

MEDYCYNA DYDAKTYKA WYCHOWANIE

Nr indeksu 365734

Cena 10 000 zł

KWARTALNIK AKADEMII MEDYCZNEJ W WARSZAWIE



WARSZAWA

Rok XXV nr 1-2/1993

ISSN 0137-6543

**MEDYCYNA
DYDAKTYKA
WYCHOWANIE**

KWARTALNIK AKADEMII MEDYCZNEJ W WARSZAWIE

KOLEGIUM REDAKCYJNE:

Redaktor Naczelny: prof. dr hab. Stefan Kruś

Redaktorzy Działów:

Prof. dr hab. Bożena Gutkowska

Dr n. hum. Irena Komasa

Dr Bronisław Pokrzycki

Członkowie Kolegium:

Prof. dr hab. Krzysztof Boczkowski

Prof. dr hab. Wojciech Maria Kuś

Prof. dr hab. Andrzej Stapiński

Prof. dr hab. Teresa Szymczyk

Prof. dr hab. Maria Wierzbicka

**Adres Redakcji: ul. Chałubińskiego 5, 02-004 Warszawa
(Zakład Anatomii Patologicznej)**

Wydawca:

Akademia Medyczna w Warszawie

ul. Filtrowa 30

02-032 Warszawa

Nakład: 500 egz.

Papier offsetowy III kl., 70 g

Skład: BORGIS Ltd

Warszawa, ul. Polna 52/9 tel./fax 254-154

Druk: MULTIPRINT

Warszawa, ul. Goździków 29/31

SPIS TREŚCI

Od Redakcji	7
Eugeniusz Gašior – Udział procesów odwracalnej fosforylacji białka w regulacji metabolizmu	9
Artur Czyżyk – Aspekty kliniczne zaburzeń odwracalnej fosforylacji białek	14
Marek Jakóbiak – Udział fosforylacji i defosforylacji białek w regulacji cyklu komórkowego, odpowiedzi immunologicznej i w procesie onkogenezy	25
Longin Marianowski – Przemówienie na uroczystym wręczeniu dyplomów absolwentom II Wydziału Lekarskiego A.M. w dniu 15 stycznia 1993	29
Remigiusz Fitko – Humanitarne i naukowe aspekty doświadczeń na zwierzętach	32
Krzysztof Jeziorski, Krzysztof Przewoźniak, Witold Zatoński – Zmiany w postawach wobec palenia tytoniu w miastach i na wsi w Polsce w latach 1974–1987	44
Ewa Koźniewska-Kołodziejska – Regulacja krążenia mózgowego krwi w genetycznie uwarunkowanym nadciśnieniu tętniczym	52
Ewa Bażko – Wartość badań endosonograficznych w diagnostyce nowotworów odbytnicy	55
Tadeusz Wróblewski – Wpływ etanolu na regenerację wątroby szczura	59
Bogna Ziarkiewicz-Wróblewska – Wpływ etanolu na wątrobę szczura po zespoleniu żyły wrotnej z żyłą główną dolną	63
Paweł Krajewski – Ocena siły oporu tkanek występującej podczas powstawania doświadczalnych ran kłutych	65
Nasze osiągnięcia	67
Marcin Łyskanowski – Pierwsza polska lekarka w Warszawie	69
Marcin Łyskanowski – „Krytyka lekarska” i Władysław Biegański	74
Teresa Ostrowska – Stanisław Ferdynand Serkowski (1971–1936) – zasłużony a jednak zapomniany bakteriolog łódzki i warszawski	80
Peter W. Górski – Johann Bartholomäus Trommsdorff i jego powiązania z polskimi środowiskami naukowymi	97
Mariusz Popielarski – Próba oceny filmu jako pomocy autowizualnej w diagnostyce wenerologicznej	99
Mariusz Popielarski – Video w dydaktyce wenerologicznej	104

Dariusz Kuźmiński, Wojciech Maria Kuś – Analiza bibliometryczna w ocenie naukowców i instytucji naukowych nową funkcją bibliotek lekarskich	108
Zbigniew Szreniawski – Piotr Kubikowski (1903–1991)	111
Wiesław Tysarowski – Wspomnienie o Profesorze Piotrze Wierzchowskim	116
Tadeusz Kocon – Stowarzyszenie Wychowanków Warszawskiej Medycyny i Farmacji	121
Za rządów Rektora Tadeusza Tołłoczki mówiono, że	123
Janusz Piekarczyk – Słowo Dziekana Oddziału Stomatologicznego do studentów ostatniego roku studiów	124
Lista absolwentów I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie w roku akademickim 1991/1992	128
Lista absolwentów Oddziału Stomatologicznego I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie w roku akademickim 1991/1992	134
Lista absolwentów II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie w roku akademickim 1991/1992	136

CONTENT

From the Editor	7
Eugeniusz Gašior – Share of reversible protein phosphorylation in the regulation of metabolism	9
Artur Czyżyk – Clinical references of disturbed reversible protein phosphorylation	14
Marek Jakóbiak – Share of protein phosphorylation and dephosphorylation in the regulation of mitotic cycle, immunological response and oncogenesis	25
Longin Marianowski – Address at the ceremony of conferring medical diplommas to graduates from the 2nd Medical Faculty on January 15, 1993	29
Remigiusz Fitko – Humanitarian and scientific problems in animal experiments	32
Krzysztof Jeziorski, Krzysztof Przewoźniak, Witold Zatoński – Attitude towards smoking in town and country, as it changed in Poland in 1974–1987	44
Ewa Koźniewska-Kołodziejka – Regulation of cerebral circulation in genetically determined arterial hypertension	52
Ewa Bażko – Significance of endosonography in diagnostics of rectal neoplasms	55
Tadeusz Wróblewski – Effect of etanol on rat liver regeneration	59
Bogna Ziarkiewicz-Wróblewska – Effect of etanol on rat liver after porto-caval anastomosis	63
Paweł Krajewski – Tissue resistance strength during experimental production of punctural wound	65
Our scientific achievements	67
Marcin Łyskanowski – First Polish woman-doctor in Warsaw	69
Marcin Łyskanowski – „Krytyka Lekarska” (Medical Critic, journal) and Władysław Biegański	74
Teresa Ostrowska – Stanisław Ferdynand Serkowski (1871–1936), meritorious but forgotten Łódź and Warsaw bacteriologist	80
Peter W. Górski – Johann Bartholomäus Trommsdorff and his relations with Polish scientific communities	97
Mariusz Popielarski – Attempt at evaluation of movie film as an audio-visual aid in dydactics of venerology	99
Mariusz Popielarski – Video in dydactics of venerology	104

Dariusz Kuźmiński, Wojciech Maria Kuś – Evaluation of scientists and scientific institutions by bibliometric analysis – a new task of medical libraries	108
Zbigniew Szreniawski – In memory of Professor Piotr Kubikowski (1903–1991)	111
Wiesław Tysarowski – In memory of Professor Piotr Wierzchowski . .	116
Tadeusz Kocon – Association of Graduates from Warsaw Medical and Pharmaceutical Faculties	121
Under the rule of Rector Tadeusz Tołoczko	123
Janusz Piekarczyk – Adress of the Dean of Division Stomatology to the students of the last year of studies	124
List of graduates from the 1st Medical Faculty of Medical Academy in Warsaw in the academic year 1991/1992	128
List of graduates from the Division of Stomatology of 1st Medical Faculty of Medical Academy in Warsaw in academic year 1991/1992 . .	134
List of graduates from the 2nd Medical Faculty of Medical Academy in Warsaw in the academic year 1991/1992	136

Od Redakcji

Niniejszy zeszyt Kwartalnika zawiera garść materiałów z kilku ważnych wydarzeń w naszej Uczelni w ostatnim półroczu. Każde z nich wyrażało ustalające się tradycje a to celem utrwalania i utrwalenia więzi między nauczycielami i wychowankami.

10 grudnia 1992 zapoznaliśmy się z istotą osiągnięć laureatów Nagrody Nobla z r. 1992 Edwina G. Krebsa i Edmonda H. Fischera. W Galerii Jana Pawła II, u Państwa Porczyńskich, wysłuchaliśmy wykładów Panów Profesorów Eugeniusza Gašiora, Artura Czyżyka i Marka Jakóbisiaka. Za ucieszenie nas koncertem e-moll Chopina byliśmy wdzięczni Panu Januszowi Olejniczakowi.

Uczuć jednocześnie i radości i żalu, nadziei i niepewności doznawaliśmy na uroczystościach wręczania dyplomów absolwentom obu naszych Wydziałów Lekarskich. Liczni przedstawiciel Rządu i instytucji lekarskich, administracyjnych i społecznych, dzielili z nami i wzruszenie i troskę.

15 stycznia 1993 II Wydział Lekarski gościł swoich absolwentów na Zamku Królewskim w Warszawie. Ks. Prof. Józef Tischner wygłosił wykład o platońskim tytule „Bo ogromne kłopoty ma człowiek ze swoim ciałem”, a część artystyczną wypełnili znakomici aktorzy, Panowie Andrzej Łapicki i Andrzej Szczepkowski.

23 stycznia w sali Filharmonii otrzymywali dyplomy absolwenci I Wydziału Lekarskiego i Oddziału Stomatologicznego. Symbolem pomostu między „dawnymi a nowymi czasy” było wręczenie Panu Profesorowi Witoldowi Rudowskiemu dyplomu jubileuszowego z okazji 50-lecia Jego pracy zawodowej. Mieliśmy okazję wysłuchania wykładu Laureata „Od tajnego nauczania medycyny do medycyny przyszłości”. Spod palców Pana Pawła Skrzypka popłynęły dźwięki koncertu f-moll.

Co do Kwartalnika... W moich rozmowach z Panem Rektorem, z członkami Senatu Akademii, przewijała się myśl, że Kwartalnik powinien być wizytówką Akademii, m.in. wobec gości zagranicznych. Byłoby dobrze, aby zawierał on

krótkie informacje o naszej działalności naukowej, o naszych oryginalnych osiągnięciach. Na mój apel w tej sprawie odpowiedział Pan Prof. Andrzej Górski i nadesłał mi krótki przegląd najnowszych prac Instytutu Transplantologii w języku angielskim. Chcę bardzo kontynuować i ten sposób prezentacji nas wobec świata.

Stefan Kruś

EUGENIUSZ GAŚSIOR

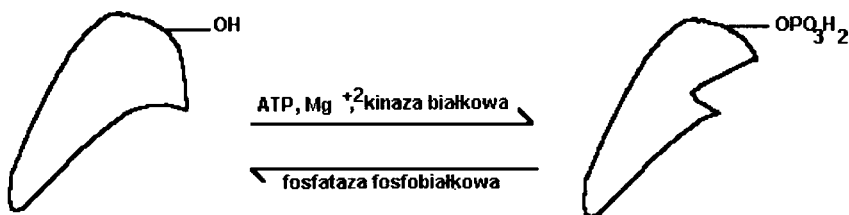
Udział procesów odwracalnej fosforylacji białka w regulacji metabolizmu

*Zakład Biologii Molekularnej
Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin*

Tegoroczną nagrodę Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny otrzymali dwaj amerykańscy biochemicy: Edwin Krebs i Edmond Fischer za odkrycie mechanizmu regulującego metabolizm komórki. U podstaw tego mechanizmu regulacji leży reakcja fosforylacji białka. W komentarzach prasowych, ale także publikacjach naukowych mówi się, że nagroda Nobla przyznana została za prace nad fosforylacją białek.

Niech mi wolno będzie zacząć od, choćby pobieżnego, opisu reakcji fosforylacji.

Fosforylacja jest przyłączeniem reszty fosforanowej pochodzącej z ATP (związku wysokoenergetycznego) na grupy OH hydroksyaminokwasów fosforylowanego białka (ryc. 1). Są to zwykle reszty aminokwasów seryny i treoniny, a także tyrozyny (też hydroksyaminokwas). Przenoszenie fosforanu jest katalizowane przez enzymy zwane kinazami białkowymi. W zależności od rodzaju aminokwasu, akceptora reszt fosforanowych, kinazy można po-



Rys. 1: Reakcja fosforylacji/defosforylacji białka, schemat ogólny ATP (trójfosforan adenozyne) – związek wysokoenergetyczny, który jest dawcą reszt fosforanowych w reakcji.

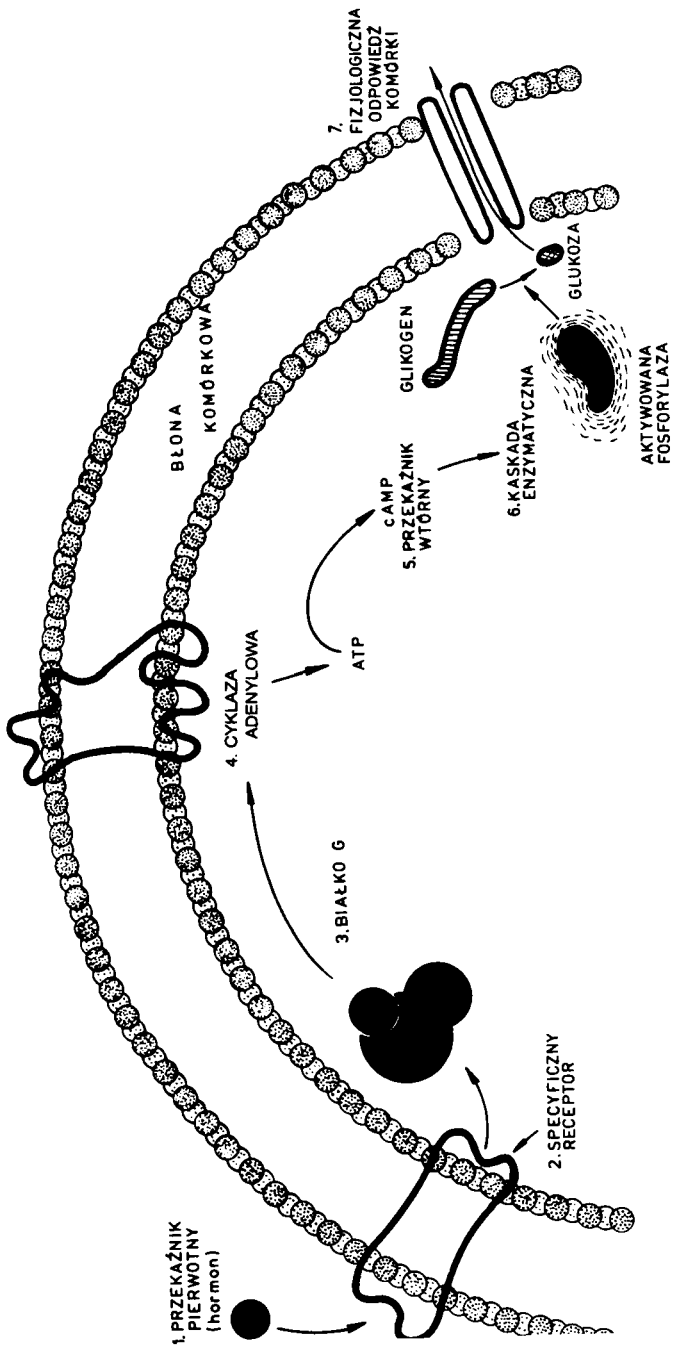
dzielić na Ser/Thr bądź tyrozynowe. Jest to jeden z podziałów. Reakcja fosforylacji białka jest reakcją odwracalną, przy czym (i to jest niezwykle ważne) defosforylacja czyli przebieg procesu z prawa na lewo jest katalizowana przez odrębny enzym – fosfatazę białkową. Jeśli spotkamy się w

literaturze z określeniem: „proces odwracalnej fosforylacji”, oznacza to, iż uczestniczą w nim 2 enzymy: kinaza białkowa i fosfataza białkowa. Zarówno jeden jak i drugi enzym odznaczają się pewną swoistością, którą wyznacza struktura pierwszorzędowa fosforylowanego białka, jego struktura przestrzenna, lokalizacja etc. Przyglądając się rysunkowi można zauważyć, że cząsteczki białkowe tu przedstawione różnią się nie tylko grupami czynnymi, ale także strukturą przestrzenną. To właśnie fosforylacja przez dołączenie grupy chemicznej (często niewielkiej), powodującej modyfikację chemiczną białka, wywołuje zmiany konformacyjne cząsteczki, a przede wszystkim ogromne zmiany właściwości fizjologicznej białka. Zmiany te mogą mieć kierunek dodatni (stymulacja) bądź ujemny (hamowanie) zależny od rodzaju fosforylowanego substratu i uczestniczącego enzymu.

Nasi nobliści spotkali się w r. 1954 na Uniwersytecie w Seattle (stan Washington) w Zakładzie Biochemii kierowanym przez Karla i Gerti Corich. Tutaj rozpoczęła się prawie 40-letnia współpraca oraz wielka przyjaźń obydwu uczonych. Podjęta przez Fischera i Krebsa problematyka była kontynuacją badań rozpoczętych przez Karla i Gerti Corich nad enzymatycznymi przemianami glikogenu (nagroda Nobla w 1947 r.).

Glikogen jest złożonym polimerem zbudowanym z glukozy. Jest magazynowany głównie w wątrobie i mięśniach szkieletowych i stanowi rezerwuár glukozy, który może być wykorzystywany przy intensywnej pracy mięśni oraz gwarantuje utrzymanie odpowiedniego poziomu glukozy we krwi. W zależności od energetycznego zapotrzebowania organizmu odbywa się synteza lub rozpad glikogenu. Obydwa procesy przebiegają odrębnymi torami i są bardzo rygorystycznie kontrolowane pod wpływem działania hormonów np. adrenaliny lub glukagonu. Kluczowym enzymem, uczestniczącym w rozkładzie glikogenu, jest fosforylaza glikogenu. Fosforylaza może występować w formie nieaktywnej (fosforylaza b) i w formie aktywnej (fosforylaza a) zdolnej do rozkładu glikogenu. W swoich badaniach Fischer i Krebs poszukiwali czynników kontrolujących aktywność fosforylazy. W bardzo krótkim czasie uzyskali pewny dowód, że nieaktywna fosforylaza b przechodzi w jej aktywną formę po przyłączeniu reszty kwasu fosforowego.

Enzymem, który przyłącza reszty fosforanowe do fosforylazy glikogenu, jest kinaza fosforylazy. Został on wysoce oczyszczony w r. 1959. W 9 lat później Krebs i Fischer oraz inni wykryli i scharakteryzowali inną kinazę uczestniczącą w regulacji metabolizmu glikogenu ale także w dziesiątkach innych reakcji, tzw.

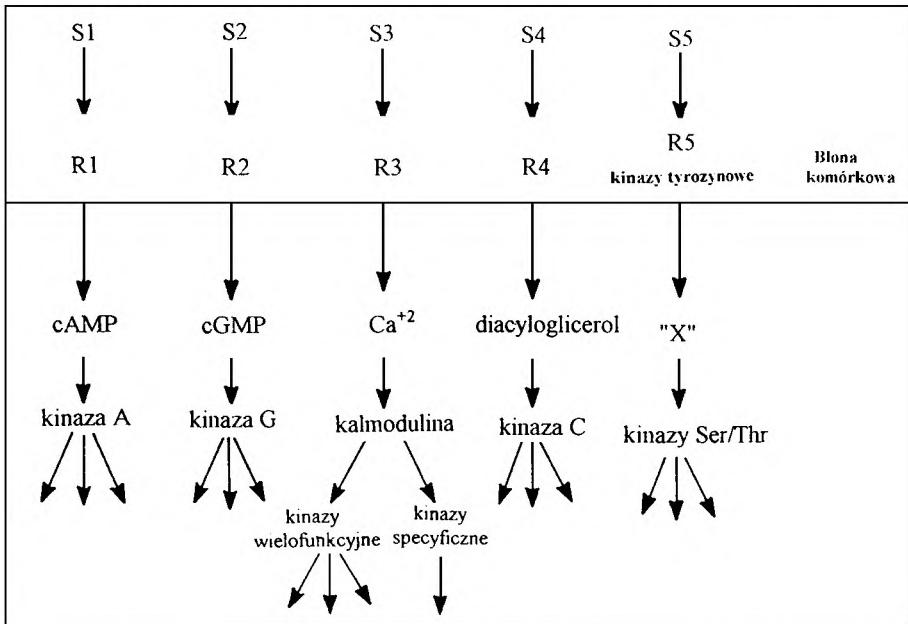


Ryc. 2: Mechanizm transmisji sygnałów zewnątrzkomórkowych. Hormon (1), pierwotny przekaźnik informacji rozpoznaje specyficzny receptor (2) w błonie komórkowej, który stymuluje białko G* (3) do aktywacji cyklazy adenylowej (4). Enzym cyklazy adenylowej przekształca ATP w cAMP, wtórny przekaźnik informacji (5). Cykliczny ΔMP zapoczątkowuje kaskadę reakcji enzymatycznych (6), które prowadzą do aktywacji fosforylasy glikogenu i przemiany glikogenu w glukozę, która jest wydzielana na zewnątrz komórki. *Białka G posiadają zdolność wiązania nukleotydów guaninowych. Są związane z wewnętrzną powłoczną błoną plazmatyczną i uczestniczą w regulacji przepływu informacji między receptorami a efektorami, tutaj cyklazą (adenylowej).

kinazę A, enzym, którego aktywność zależy od cAMP (3, 5–cykliczny AMP). Ten ostatni nazwano wtórnym przekaźnikiem sygnału (pierwszym jest hormon).

Przebieg takiej transdukcji sygnału obrazuje schemat (ryc. 2) sprzęgający pierwotny sygnał (zwykle hormon), który poprzez etapy pośrednie prowadzi do odpowiedzi komórki. Mechanizm powstawania cAMP i aktywacja kinazy A przyczyniły się do wykrycia innych sposobów transdukcji sygnałów, zidentyfikowanie wielu innych wtórnych przekaźników sygnałów (ryc. 3).

Szczególnie interesująco przedstawiają się wyniki prac nad sposobem przekazywania sygnałów, w których uczestniczą kinazy tyrozynowe. Zapoczątkowały je odkrycia transformacji nowotworowej wywołanej retrowirusami onkogennymi. W materiale genetycznym tych wirusów wykazano geny, których produkty powodują zmianę komórek prawidłowych w nowotworowe.



Ryc. 3: Podstawowe systemy przekazywania sygnałów organizmów eukariotycznych.

Objaśnienia skrótów:

- S – przekaźnik pierwotny (sygnał);
- R – receptor;
- „X” – hipotetyczny wtórny przekaźnik.

Geny te noszą nazwę onkogenów. Klasycznym przykładem jest wirus RSV (Rous Sarcoma Virus), który wywołuje mięsaki u drobiu. Wirus ten prowadzi

do transformacji nowotworowej za pośrednictwem produktu onkogenu *src* (sarcoma = mięsak). Otóż w r. 1978 Erikson i wsp. wykazali, że białkowym produktem onkogenu *src* jest kinaza białkowa. Co więcej, w odróżnieniu od opisanych wcześniej kinaz serynowo/treoninowych ten enzym przyłącza grupę fosforanową do aminokwasu tyrozyny. Były to pierwsze doniesienia o istnieniu kinaz tyrozynowych oraz pierwsze informacje, że kinazy mogą być produktami onkogenów. Jak dotąd zidentyfikowano ponad 100 różnego typu onkogenów wirusowych. Białkowe produkty tych genów w większości zostały poznane. Jest sprawą ciekawą, że ponad połowę stanowią kinazy tyrozynowe.

Badania nad czynnikami kontrolującymi wzrost komórek ujawniły, że wiele kinaz tyrozynowych stanowi integralną część receptorów czynników wzrostowych zlokalizowanych w membranach plazmatycznych komórki. Jako przykłady można wymienić receptor insuliny, receptor czynnika wzrostowego z płytek krwi PDGF, naskórkowego czynnika wzrostowego EGF i wiele innych. Warto tutaj podkreślić, że geny dla czynników wzrostowych i ich receptorów są potencjalnymi onkogenami czyli protoonkogenami. Mutacje w tych genach czy też nieprawidłowa ekspresja mogą doprowadzić do transformacji nowotworowej.

Obecnie uważa się, że białka transformujące, kodowane przez onkogeny, są zmienionymi wersjami kinaz komórkowych, w których pewne zmiany strukturalne doprowadziły do podwyższonej trwałej aktywności kinazy. Konsekwencją tego jest ciągła aktywacja pewnych procesów komórkowych, co z kolei prowadzi do rozregulowania mechanizmów kontrolnych i w efekcie do transformacji nowotworowej.

Kinazy tyrozynowe, pełniące funkcję receptorów komórkowych, uczestniczą w transmisji sygnałów do jądra komórkowego. Działając poprzez wiele pośrednich czynników białkowych, często przez kinazy serynowo/treoninowe (np. kinazę C), wpływają na modyfikację czynników transkrypcyjnych i ekspresję genów.

W ciągu tych nieco ponad 30 lat okazało się, że odwracalna fosforylacja białka stanowi podstawę mechanizmów regulujących większość (chciałoby się rzec prawie wszystkie) procesów życiowych. Jak obliczono, około 1% genomu ludzkiego zajmują geny kodujące kinazy, liczne kinazy, setki kinaz.

Przed paroma laty Tony Hunter zatytułował swój artykuł opublikowany w „Cell” następująco: „A thousand and one protein kinases” – brzmi to jak bajka z tysiąca i jednej nocy. To się prawie sprawdziło, zidentyfikowano, wyizolowano ponad 200 kinaz, niektóre wykryto (podj. C kinazy A), wiele wyklonowano.

ARTUR CZYŻYK

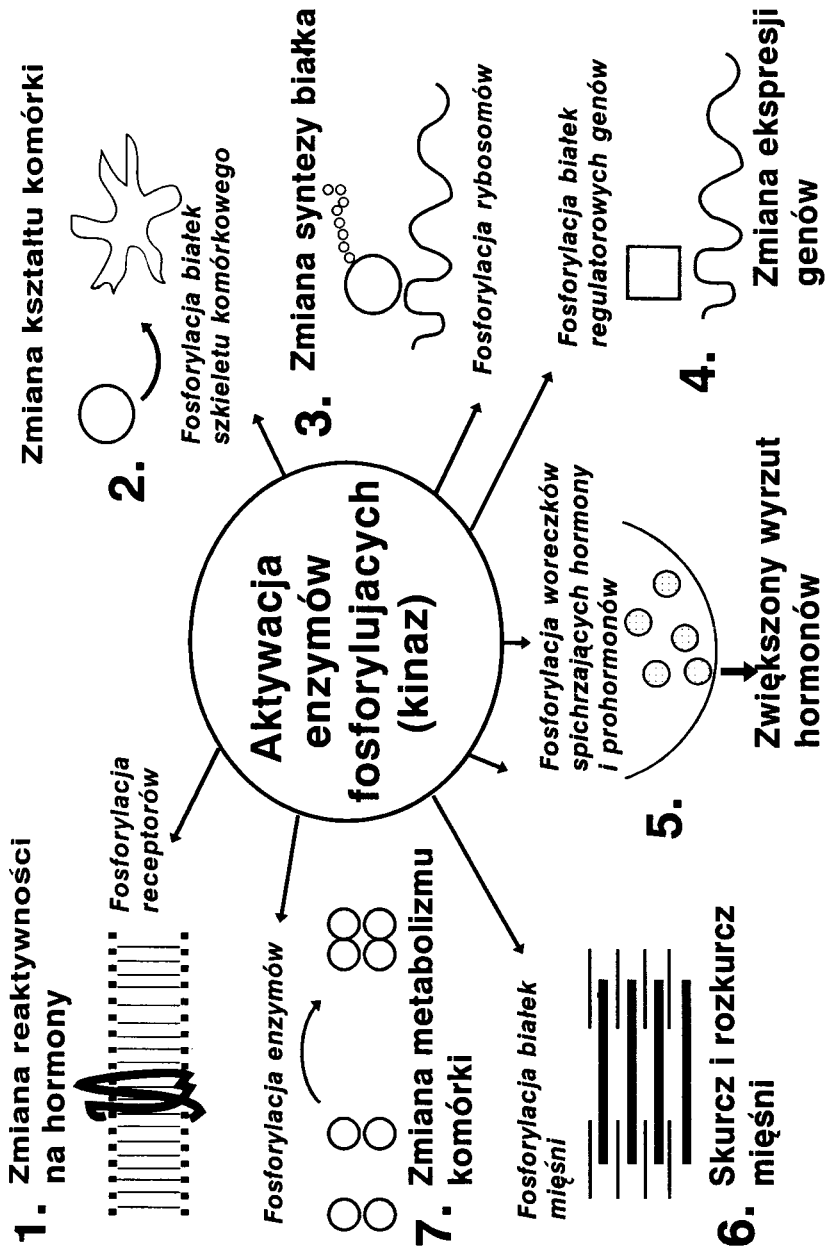
Aspekty kliniczne zaburzeń odwracalnej fosforylacji białek

Przyznana w dniu 12 października, a wręczona w dniu 10 grudnia 1992 r. profesorom: Edmondowi Fischerowi i Edwinowi Krebsowi Nagroda Nobla z zakresu fizjologii i medycyny stanowi ważne wydarzenie w nauce i niewątpliwie wyróżnia jedno z istotnych odkryć, którego znaczenie sprawdziło się w ciągu minionych 40 lat i które także dzisiaj stwarza perspektywy podjęcia w przyszłości metod terapii chorób, dotychczas uznawanych za nieuleczalne.

Opisanie zjawiska odwracalnej fosforylacji białek oznaczało przełom w poznaniu mechanizmów regulujących interakcję protein w komórce i ostatecznie determinujących funkcję tej komórki. W każdej z nich taka interakcja zachodzi pomiędzy tysiącami drobin białkowych, co oznacza tysiące łańcuchowych reakcji, obejmujących takie zakresy, jak reaktywność na hormony i inne bodźce, kształt komórki, syntezę białka, ekspresję genów, wydzielanie hormonów, metabolizm, skurcz mięśni i inne (ryc. 1).

Chociaż omawiane odkrycie ma uniwersalne znaczenie poznawcze i zainicjowało ogromny obszar badań, nadal prowadzonych, to jednak szczególnym jego aspektem jest to, że dotyczyło ono regulacji przemiany węglowodanów. W tej zaś dziedzinie tegoroczni laureaci Nagrody Nobla mieli wybitnych poprzedników, poczynając od Claude Bernarda, znakomitego fizjologa francuskiego, który w ubiegłym stuleciu odkrył w wątrobie zwierząt wielocukier, który nazwał „glikogenem”.

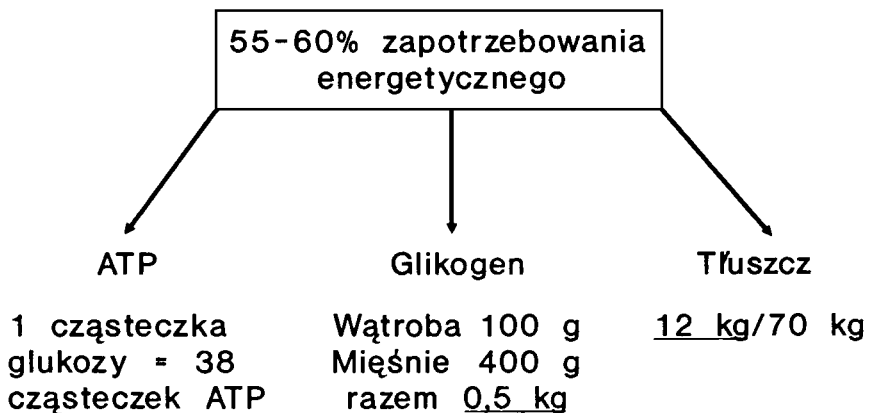
Węglowodany stanowią ważny składnik pożywienia i odgrywają istotną rolę w całokształcie procesów metabolicznych organizmów żywych i człowieka. W diecie współczesnych społeczeństw Europy i Ameryki stanowią 50–60% pokrycia energetycznego, a ich źródłem są węglowodany złożone, głównie skrobia, w mniejszym stopniu cukry proste, których nośnikami są cukier buraczany (trzciniowy), owoce i mleko. Poddane procesowi trawienia, wchłaniają się jako cukry proste do układu żyły wrotnej i trafiają do wątroby, w której cukry inne niż glukoza (fruktoza, galaktoza) zostają przekształcone do glukozy, a sama glukoza ulega różnym przemianom (ryc. 2).



Rycina 1: Udział odwracalnej fosforylacji w interakcji protein komórkowych

WĘGLOWODANY POŻYWIENIA

Glukoza (skrobia)	80%
Fruktoza (cukier miód owoce)	10%
Galaktoza (mleko)	10%

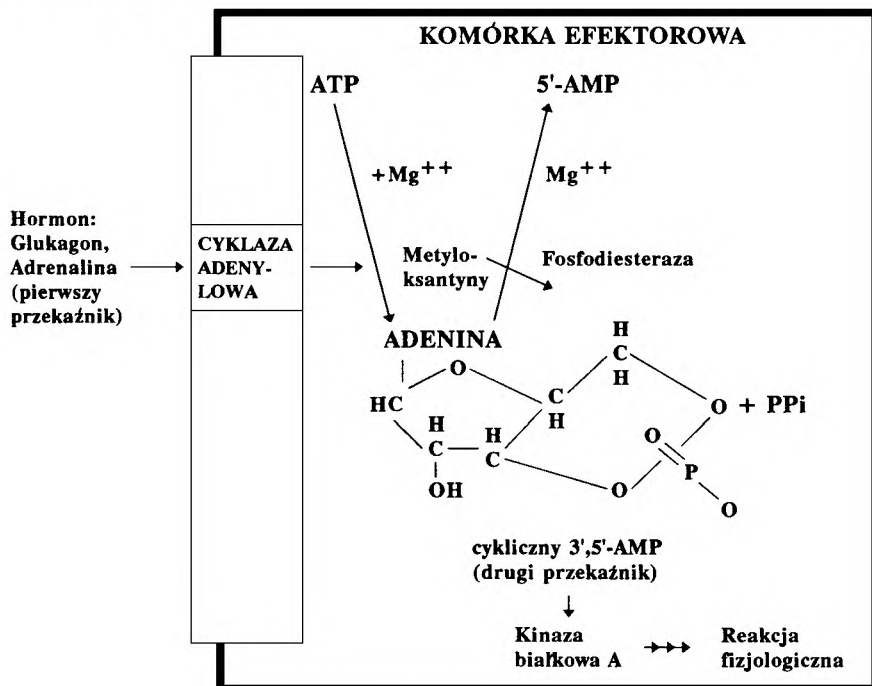


Rycina 2: Wykorzystanie węglowodanów pożywienia przez organizm człowieka

Glukoza nie jest jedynym „paliwem” organizmu ludzkiego, są nim także kwasy tłuszczowe, wykorzystywane zwłaszcza w stanach zmniejszonego dopływu węglowodanów z pożywieniem (spoczynek nocny, głód). Niektóre narządy – mózg i układ krwiotwórczy – wykorzystują jednak wyłącznie glukozę jako źródło energii. Ponadto glukoza staje się wyłącznym donatorem energii w warunkach hipoksji, co ma miejsce we wczesnej fazie skurczu mięśni.

W toku rozwoju filogenetycznego wykształcił się złożony system regulujący przemianę węglowodanów, zapewniający dostateczną podaż glukozy dla w/w narządów, przy czym szczególne miejsce w tej regulacji zajmuje regulacja hormonalna, w której kluczowe miejsce przypada hormonom wydzielanym przez wyspy trzustkowe – glukagonowi i insulinie, oraz wydzielanemu przez rdzeń nadnerczy „hormonowi stresu” – adrenalinie.

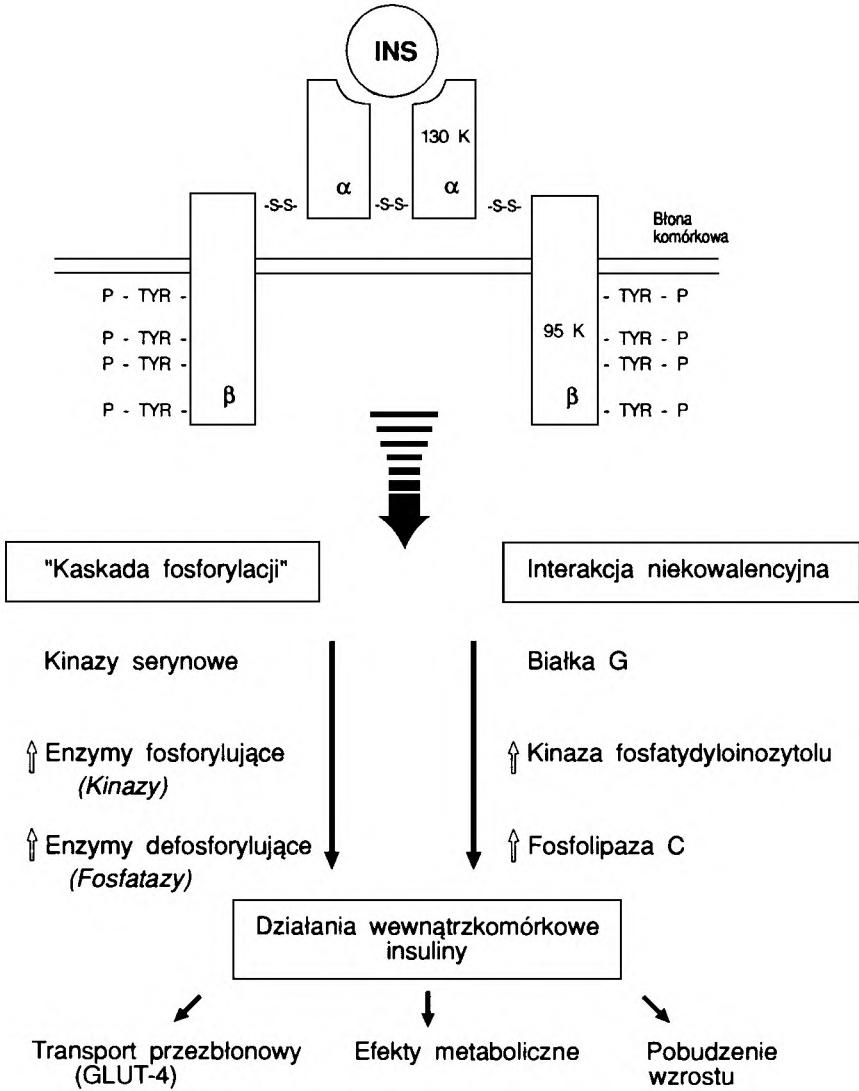
Działanie glukagonu, podobnie jak działanie adrenaliny polega na aktywacji cykazy adenylowej błon komórkowych, co powoduje przekształcenie ATP w cAMP. Dalsze wpływy komórkowe obu hormonów są związane z aktywacją swoistej kinazy białkowej A, i są różne w przypadku działania glukagonu i adrenaliny (ryc. 3).



Rycina 3: Molekularne działanie glukagonu i adrenaliny

Glukagon wywiera swoje działanie w wątrobie i aktywowana kinaza białkowa A powoduje w toku tzw. „dużej kaskady” aktywację (fosforylację) fosforylasy i równoczesne zahamowanie syntazy glikogenowej, co powoduje rozpad glikogenu i oddawanie przez wątrobę glukozy do krwi. Adrenalina działa zarówno na cyklazę adenylową hepatocytów, jak i komórek mięśniowych, z tym że jej głównym terenem działania są właśnie mięśnie. W toku „małej kaskady” następuje aktywacja fosforylasy mięśniowej (i zahamowanie syntazy glikogenowej mięśni), co powoduje rozpad glikogenu mięśniowego do glukozo-1-fosforanu, kierowanego następnie na szlak glikolizy. Te zróżni-

Receptor Insulinowy



Rycina 4: Molekularne działanie insuliny

cowane wpływy hormonalne sprawiają, że innym celem służy glikogen gromadzony w wątrobie, a innym glikogen mięśniowy. W wątrobie ulegając rozkładowi do glukozy oddawanej następnie do krwi, przyczynia się do utrzymania prawidłowego stężenia, a tym samym do zapewniania dopływu tego cukru do narządów wykorzystujących glukozę jako jedyne źródło energii (mózg, układ krwiotwórczy). W mięśniach zostaje natomiast zużyty na miejscu stanowiąc źródło energii zwłaszcza w początkowej, beztlenowej fazie skurczu.

Mechanizm molekularnego działania insuliny nie jest dotąd ostatecznie wyjaśniony. Wiadomo wszakże, że wiązanie się insuliny ze swoistym receptorem błonowym powoduje autofosforylację reszt tyrozynowych podjednostki β tego receptora. Uaktywniona w ten sposób kinaza wyzwala z kolei „kaskadę fosforylacji” reszt serynowych różnych białek, wiązanie GPT przez białka G, a prawdopodobnie także aktywację kinazy fosfatydyloinozytolu, co w zakresie przemiany węglowodanów przejawia się zwiększeniem transportu glukozy do wnętrza komórek mięśniowych, tłuszczowych i fibroblastów, zmniejszeniem glukoneogenezy z substratów niecukrowych i zwiększeniem syntezy glikogenu (zmniejszenie cAMP), zaś w tkankach pozawątrobowych zwiększonym zużycowaniem glukozy dla syntezy ATP oraz spichrzaniem w formie glikogenu i tłuszczu (ryc. 4, tabela 1).

Tabela 1

**WPLYW INSULINY NA FOSFORYLACJĘ I AKTYWNOŚĆ ENZYMÓW
REGULUJĄCYCH PRZEMIANĘ GLUKOZY**

ENZYM	ZMIANA AKTYWNOŚCI	(por. Denton i wsp. 1981) MECHANIZM
<u>cAMP</u>		
Fosfodiesteraza Kinaza białkowa A	Wzrost Zmniejszenie	Fosforylacja Wiązanie z podjednostkami R i C
<u>Przemiana glikogenu</u>		
Syntaza glikogenowa Kinaza fosforylaza Fosforylaza	Wzrost Zmniejszenie Zmniejszenie	Defosforylacja Defosforylacja Defosforylacja
<u>Glikoliza i glukoneogeneza</u>		
Dehydrogenaza pirogronianu Kinaza pirogronianu 6-fosfofrukto-2-kinaza Fosfataza fruktozo-2,6-difosforanu	Wzrost Wzrost Wzrost Zmniejszenie	Defosforylacja Defosforylacja Defosforylacja Defosforylacja

W przewlekłej regulacji przemiany glukozy działanie glukagonu i insuliny chociaż jest przeciwstawne, wzajemnie się uzupełnia. Glukagon powoduje uruchomienie „zapasów paliwa”, głównie glukozy (jego wpływ lipolityczny ma mniejsze znaczenie), natomiast insulina kieruje właściwym wykorzystaniem glukozy w tkankach.

Obliczono, że w warunkach prawidłowego odżywiania stosunek molarny insuliny do glukagonu wynosi około 4, jednak może się zmieniać szybko i w dużych granicach w zależności od podaży glukozy. Istnieje grupa chorób (stanów patologicznych), w których ten stosunek I/G ulega trwałemu zaburzeniu. Jeżeli przeważa nadmiar insuliny, choroby mają typ anaboliczny, a w ich rozwoju nabierają znaczenia procesy defosforylacji. Przy nadmiarze glukagonu rozwijają się choroby typu katabolicznego, w których przeważają reakcje typu fosforylacji (tabela 2). Przykładem choroby o zasięgu społecznym, należącym do tej drugiej grupy, jest cukrzyca, w której niedobór insuliny (względny i bezwzględny) i nadmiar glukagonu kierują przemianę glukozy, a wtórnie całą przemianę materii w kierunku katabolizmu. Nasilenie procesów katabolicznych, zależnych od glukagonu występuje także w innych chorobach, w których wydzielanie tego hormonu się zwiększa, jak w akromegalii, chorobie Cushinga, marskości wątroby i w sytuacjach stresowych. Grupa chorób anabolicznych, zależnych od nadmiaru insuliny jest mniej poznana, aczkolwiek nowsze badania wskazują na znaczenie hiperinsulinizmu w otyłości, lipoproteinemiach i nadciśnieniu. Jest też możliwe przejście zespołu anabolicznego w kataboliczny i przykładem tego zjawiska może być rozwój cukrzycy typu 2, w którym insulinooporność i hiperinsulinizm wyprzedzają nietolerancję glukozy i jawną postać cukrzycy.

Tabela 2

CHOROBY (STANY PATOLOGICZNE) CHARAKTERYZUJĄCE SIĘ NIEPRAWIDŁOWYM STOSUNKIEM MOLARNYM INSULINY DO GLUKAGONU WE KRWI

I/G zwiększony
typ anaboliczny

↑ defosforylacja

Insulinoma

Otyłość

Pierwotna hiperlipidemia

Niedoczynność przysadki

Niedobór glukagonu

Noworodki matek chorych na cukrzycę

I/G zmniejszony
typ kataboliczny

↑ fosforylacja

Glucagonoma

Cukrzyca (typ 2)

Akromegalia

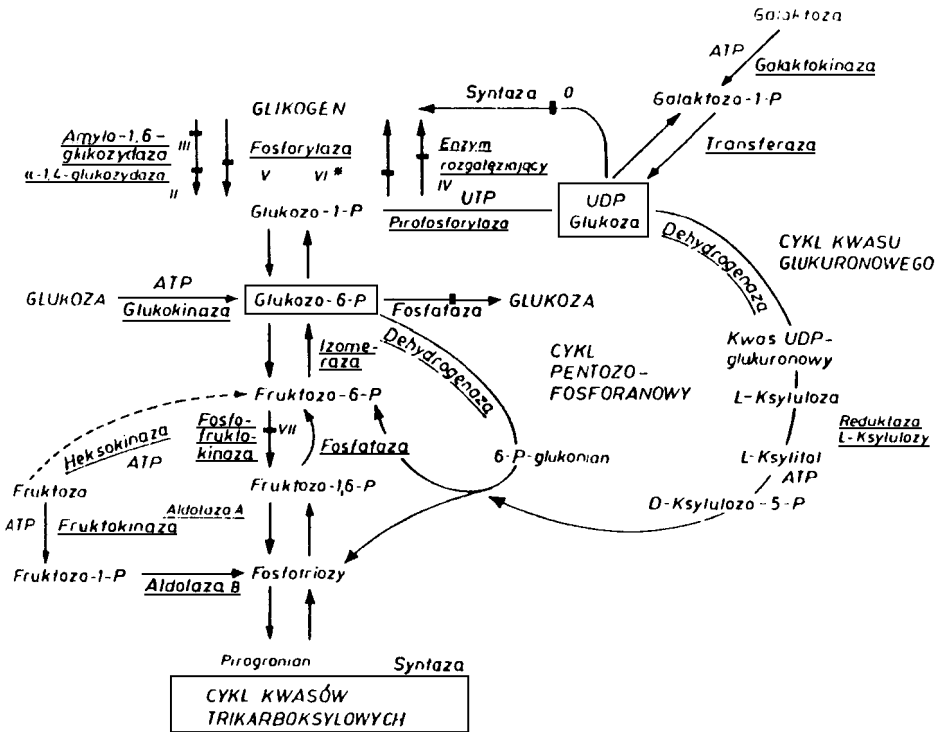
Choroba (zespół) Cushinga

Pheochromocytoma

Marskość wątroby

Zakażenia

Niezależnie od zaburzeń regulacji hormonalnej istnieje grupa chorób przemiany glukozy, dotycząca syntezy i rozkładu glikogenu, zależna od genetycznie uwarunkowanego braku lub niedoboru enzymów kontrolujących różne etapy przemiany tego cukru (ryc. 5). Określa się je mianem glikogenoz, zaś z punktu widzenia patologicznego są to stany nadmiernego gromadzenia w narządach i tkankach glikogenu o prawidłowej i nieprawidłowej strukturze. Wyróżnia się kilka typów glikogenozy, a w miarę postępu diagnostycznego odkrywa się kolejne podtypy.



Rycina 5: „Błoki” wewnątrzkomórkowej przemiany glukozy powodujące nieprawidłowe spichrzanie glikogenu (na rycinie zaznaczono je cyframi rzymskimi). Dla uproszczenia pominięto tkankowe różnice (wątroba, mięśnie) metabolizmu glukozy (p. tekst). VI+ Dotyczy także innych zaburzeń układu fosforylasy wątrobowej (typ VIII, IX, X i XI).

Glikogenoza typu I znana najdawniej, opisana w r. 1929 przez von Gierkego, jest następstwem niedoboru lub braku glukozy-6-fosfatazy. Następuje

gromadzenie dużej ilości glikogenu o prawidłowej strukturze w wątrobie, nerkach i ścianie jelita, zaś w obrazie klinicznym występuje hipoglikemia, hiperlipidemia, ketoza, hiperlaktacystemia i hiperurykemia. Ta ostatnia może doprowadzić do dnawego zapalenia stawów i nerki dnawej z następową niewydolnością nerek. W próbie obciążenia glukagonem i adrenaliną nie stwierdza się przyrostu glikemii, natomiast znaczny wzrost stężenia mleczanu we krwi.

Glikogenoza typu II jest następstwem niedoboru w lizosomach kwaśnej maltazy, rozszczepiającej wiązania glikozydowe C_1-O-C_4 i C_1-O-C_6 . Występuje w kilku odmianach, zaś podtypem o najgorszym rokowaniu jest występujący u dzieci, cechujący się nagromadzeniem dużej ilości glikogenu o prawidłowej strukturze w mięśniu serca, mięśniach szkieletowych i komórkach glejowych. Dzieci te umierają w ciągu pierwszego roku życia z powodu niewydolności krążenia. Rokowanie jest lepsze w podtypie występującym u dzieci starszych i dorosłych, u których niedobór kwaśnej maltazy występuje głównie w mięśniach szkieletowych i w wątrobie.

Zaburzenie procesu niszczenia i tworzenia rozgałęzień bocznych glikogenu powoduje zaleganie w tkankach glikogenu o nieprawidłowej strukturze. W glikogenozie typu III (choroba Forbesa i Corich) wskutek niedoboru amylo-1:6-glukozydazy gromadzi się w wątrobie, nerkach i mięśniach glikogen pozbawiony rozgałęzień na obwodzie, ponieważ miejsca ich odejścia nie poddają się działaniu fosforylasy (phosphorylase limit dextrin). Obraz kliniczny jest zbliżony do obrazu glikogenozy typu I z tym, że dolegliwości i objawy są mniej nasilone, a rokowanie dobre.

W rzadkiej glikogenozie typu IV (chorobie Andersen) wskutek niedoboru enzymu ugałęziającego cząsteczka glikogenu przypomina amylopektynę i odkładana w wątrobie doprowadza do marskości tego narządu, ujawniającej się już we wczesnym dzieciństwie i doprowadzającej szybko do śmierci.

Najbardziej bliskie odkryciu Krebsa i Fischera są glikogenozy będące następstwem niedoboru fosforylasy. W typie V (chorobie McArdle'a) niedobór fosforylasy mięśniowej powoduje zahamowanie glikogenolizy w mięśniach, w związku z czym gromadzi się w nich duża ilość glikogenu o prawidłowej strukturze, zaś w obrazie klinicznym dominuje hipotonia i i męczliwość mięśni, którą do pewnego stopnia można ograniczyć podaniem (dożylnym) glukozy. W tej glikogenozie aktywność fosforylasy w wątrobie jest zachowana, co chroni ten narząd przed nadmiernym gromadzeniem gli-

kogenu, ponadto powoduje charakterystyczny przebieg prób obciążenia glukagonem i adrenaliną. Po obciążeniu pierwszym hormonem następuje prawidłowy przyrost glikemii, po obciążeniu adrenaliną przyrost glikemii występuje również, nie obserwuje się natomiast typowego u ludzi przyrostu poziomu mleczanu we krwi.

Izolowany niedobór fosforylazy w wątrobie został opisany przez Hersa, zaś główna zmiana patologiczna polega na nadmiernym spichrzeniu glikogenu o prawidłowej strukturze w tym narządzie. Później okazało się, że w ramach tego typu, określanego jako VI, występują inne defekty enzymatyczne doprowadzające do zmniejszenia aktywności fosforylazy wątrobowej, takie jak: zmniejszenie reaktywności tego enzymu na katecholaminy (typ VIII), niedobór kinazy fosforylazy skojarzony z chromosomem X (typ IX A) i determinowany przez autosomalny gen recesywny (typ IX B), niedobór kinazy białkowej A (zależnej od cAMP) (typ X) i typ zależny od złożonych wad enzymatycznych w wątrobie i cewkach nerkowych (typ XI). W tych zespołach występuje zatem brak, niedobór i zaburzenia funkcji fosforylazy wątrobowej, co klinicznie daje obraz zbliżony, aczkolwiek łagodniejszy, do obrazu glikogenozy typu I. Poza typem VIII, w którym odkładanie glikogenu następuje także w mózgu i daje objawy neurologiczne (porażenie spastyczne), w pozostałych typach tej grupy glikogenoz rokowanie jest dobre. W klinicznym rozpoznaniu pomocna jest próba obciążenia glukagonem, która w większości typów tej grupy nie daje przyrostu glikemii.

Odmiennym typem zaburzenia spichrzenia glikogenu jest stan niedoboru syntazy glikogenowej (typ O), wskutek czego zapas tego wielocukru wybitnie się zmniejsza. Choroba cechuje się stanami niedocukrzenia, przedłużonym przyrostem glikemii po obciążeniu glukozą, hiperlipidemią i ketozą, a także opóźnieniem rozwoju umysłowego. Obciążenie glukagonem powoduje przyrost glikemii (umiarkowany) jedynie po posiłku.

Przedstawiona grupa chorób, które można uznać za choroby zaburzonej odwracalnej fosforylacji enzymów czynnych na szlakach regulujących przemianę węglowodanów, stanowi jedynie wycinek patologii człowieka, której podstawą jest dysfunkcja swoistych kinaz i fosfataz. Można oczekiwać, że dalsze badania pozwolą wykryć ten typ zaburzenia w innych chorobach, których etiopatogeneza nie została dotąd w pełni wyjaśniona. Jednak znaczenie odkrycia Krebsa i Fischera nie sprowadza się tylko do aspektu poznawczego. Stworzyło ono podwalinę do praktycznego oddziaływania na

zaburzoną równowagę fosforylacji/defosforylacji przez stosowanie leków aktywujących lub hamujących wybiórczo odnośne kinazy i fosfatazy i podjęcia na tej drodze terapii chorób dotychczas uznanych za nieuleczalne. Taki wniosek i takie oczekiwanie są zawarte w końcowej części oświadczenia Komitetu Karolinska Sjukhuset, który w tym roku Nagrodę Nobla przyznał prof. Krebsowi i prof. Fischerowi.

MAREK JAKÓBISIAK

Udział fosforylacji i defosforylacji białek w regulacji cyklu komórkowego, odpowiedzi immunologicznej i w procesie onkogenezy

Zakład Transplantologii Instytutu Biostruktury A.M. w Warszawie

Fosforylacja i defosforylacja białek a więc przyłączanie i odłączanie grupy fosforanowych do określonych aminokwasów w białkach następuje dzięki kinazom (fosforylacja) i fosfatazom (defosforylacja) białkowym.

1. Udział fosforylacji i defosforylacji białek w regulacji cyklu komórkowego.

Uzasadniając znaczenie badań prowadzonych od ponad 30 lat przez Krebsa i Fischera nad fosforylacją i defosforylacją białek, wystarczyłoby właściwie powiedzieć, że badane przez nich procesy są niezbędne do regulacji i proliferacji komórek. Nie można bowiem wyobrazić sobie powstania ani funkcjonowania naszego organizmu bez podziałów komórkowych.

Kinazy i fosfatazy białkowe regulują wiele procesów koniecznych do zaistnienia podziału komórki, ale chyba najlepiej poznano ich rolę w regulacji funkcji czynnika pobudzającego mitozę (M-phase promoting factor – MPF). MPF jest kompleksem 2 białek: kinazy białkowej p34^{cdc2} i cykliny. W nazwie tej litera „p” oznacza białko (proteina), a liczba 34 masę cząsteczkową tego białka $\times 10^3$. Natomiast litery „cdc” (cell division control – kontrola podziału komórki) oznaczają poszczególne białka biorące udział w regulacji podziałów komórkowych.

Aktywność kinazowa białka p34^{cdc2} jest niezbędna do wejścia komórki w stadium mitozy cyklu komórkowego. Aktywność ta podlega ścisłej regulacji i jej warunkiem jest połączenie białka p34 z cykliną, zwaną tak ze względu na swe cykliczne pojawianie się w interfazie i znikanie pod koniec mitozy. Drugim warunkiem niezbędnym dla aktywności kinazowej p34^{cdc2} jest usunięcie grup fosforanowych z tyrozyny w pozycji 15 i treoniny w pozycji

14 tego białka. Aktywność kinazowa białka p34^{cdc2} zależy więc od innej kinazy i od fosfatazy. Poznano już kinazę fosforylującą a zarazem dezaktywującą białko p34^{cdc2}. Jest nim produkt genu *weel*. Z kolei fosfataza aktywująca białko p34^{cdc2} jest określana symbolem *cdc25*. Jak widać, kinazy i fosfatazy białkowe, uczestniczące w regulacji podziałów komórkowych, a także w innych procesach, często aktywują się w sposób kaskadowy.

Warto dodać, że aktywne białko p34^{cdc2}, fosforyluje wiele białek, co jest niezbędne do zaistnienia mitozy. Między innymi, fosforyluje ono białko chromatyny jądrowej – histon H1, a także laminy jądrowe. Fosforylacja histonów ułatwia kondensację chromatyny jądrowej, a fosforylacja lamin jądrowych jest konieczna do rozpadu otoczki jądrowej, które to procesy są niezbędne do tego, żeby zaszła mitoza.

2. Udział fosforylacji i defosforylacji białek w aktywacji, proliferacji i różnicowaniu komórek układu immunologicznego.

Układ immunologiczny nadaje kręgowcom zdolność do odróżnienia „swe-go” od obcego i do odpowiedzi immunologicznej, dzięki której zwalcza infekcje wirusów, bakterii i pierwotniaków, odrzuca obce przeszczepy tkankowe, a także przeciwstawia się rozwijającym się w jego obrębie pasożytom i nowotworom.

Nic dziwnego, że sprawne funkcjonowanie tego układu obronnego jest niezbędne dla naszego istnienia. Najważniejszymi komórkami układu immunologicznego są limfocyty T, limfocyty B i makrofagi. Aby mogły one wykonywać swe funkcje, muszą zostać pobudzone i przekształcić się w komórki efektorowe odpowiedzi immunologicznej. Najważniejszym elementem aktywacji limfocytów jest przyłączenie się antygeny do receptorów rozpoznających antygen limfocytu T lub do receptorów immunoglobulinowych limfocytu B.

Następnie, pobudzony limfocyt T staje się głównym elementem tak zwanej odpowiedzi komórkowej, a limfocyt B tak zwanej odpowiedzi humoralnej. W odpowiedzi komórkowej limfocyty T przekształcają się w limfocyty T cytotoksyczne i nabierają zdolność do zabijania komórek, zakażonych przez wirusy, i komórek nowotworowych, a także wydzielają wiele cytokin (np. interleukin). Cytokiny te wciągają do odpowiedzi immunologicznej makrofagi i pomagają limfocytom B w ich aktywacji, proliferacji i przekształceniu się w komórki efektorowe. Limfocyty B są najważniejszymi komórkami odpowiedzi humo-

ralnej, w trakcie której przekształcają się w komórki intensywnie syntetyzujące i wydzielające przeciwciała czyli immunoglobuliny.

Nie jest możliwe pobudzenie komórek układu immunologicznego bez udziału enzymów regulujących fosforylację białek, to znaczy kinaz i fosfataz białkowych. W trakcie aktywacji limfocyta przez odpowiedni antygen, w ciągu kilku sekund dochodzi do aktywacji kinaz białkowych tyrozynowych. Są to kinazy: blk, lyn, syk aktywowane głównie w limfocytach B oraz kinazy: pim, fyn i lck aktywowane głównie w limfocytach T. Należy zaznaczyć, że kinazę lck badał w trakcie swoich prac Krebs. Czynność tych kinaz reguluje fosfataza tyrozynowa CD45 opisana przez Fischera, która defosforyluje kinazy fyn i lck może wzmacniać ich aktywność kinazową.

W następnym etapie, poprzez rozkład dwufosforanu fosfatydyloinozytolu (PIP_2) do trójfosforanu inozytolu (IP_3) i dwuacyloglicerolu (DAG) dochodzi do aktywacji kinazy białkowej C, która jest kinazą serynowo/treoninową. W kolejnym etapie są aktywowane czynniki transkrypcyjne, które łącząc się z sekwencjami regulatorowymi odpowiednich genów uruchamiają ich transkrypcję. Chodzi tu o geny, których ekspresja jest konieczna do proliferacji limfocytów i do przekształcenia się ich w komórki efektorowe odpowiedzi immunologicznej. Wspomniane czynniki transkrypcyjne pobudzają na przykład ekspresję cytokin i immunoglobulin.

Aktywacja czynnika transkrypcyjnego NF- κ B odbywa się w ten sposób, że kinaza białkowa C fosforyluje jego naturalny inhibitor, który w wyniku tej fosforylacji odłącza się od czynnika NF- κ B i umożliwia mu przejście z cytozolu do jądra komórkowego i aktywację odpowiednich genów. Warto dodać, że czynnik transkrypcyjny NF- κ B jest wykorzystany (przywłaszczony) przez wirusa HIV, który używa go do aktywacji swoich własnych genów. Powstaje więc paradoksalna sytuacja, w której limfocyt uczestniczący w obronie przeciwwirusowej, w trakcie swej aktywacji, ułatwia replikację wirusa. Nasza reaktywność immunologiczna zwraca się, jak gdyby, w tym przypadku przeciw nam. Jest to tylko jeden z wielu „podstępów” używanych przez wirusa HIV w walce z naszym układem immunologicznym.

Również powstawanie i pobudzanie makrofagów wiąże się z aktywacją kinaz białkowych. Czynnikiem stymulującym tworzenie kolonii makrofagów M-CSF (macrophage – colony stimulating factor) jest głównym czynnikiem wzrostowym dla prekursorów tych komórek, a także wzmacnia ich właściwości fagocytarne i bakteriobójcze. Receptor dla M-CSF ma właściwości kinazy

białkowej tyrozynowej. Nadmierną ekspresję genu kodującego ten receptor obserwuje się w niektórych ostrych białaczkach szpikowych.

3. Udział fosforylacji i defosforylacji białek w procesie onkogenezy

Protoonkogeny to geny regulujące proliferację i różnicowanie komórek, które w wyniku nadmiernej ekspresji lub mutacji stają się onkogenami zdolnymi do przekształcenia naszych komórek w komórki nowotworowe. Gdy kilka lat temu zaczęto badać funkcję białek kodowanych przez protoonkogeny, stwierdzono, że znaczna ich część (około 50%) wykazuje aktywność kinaz białkowych, głównie tyrozynowych. Było to wtedy zaskoczeniem dla badaczy, ale w chwili obecnej nie dziwi nas to, gdyż wiemy, że kinazy białkowe regulują właśnie proliferację i różnicowanie komórek. Dlatego jest rzeczą naturalną, że ich wypaczona funkcja, wynikająca z nadmiernej ekspresji lub ze zmienionej struktury, powodującej na przykład brak wrażliwości na naturalny inhibitor, może prowadzić komórkę na drogę transformacji nowotworowej.

Próbuje się obecnie hamować ekspresję onkogenów w celu zahamowania proliferacji komórek nowotworowych. Istnieje kilka metod prowadzących do tego celu. Wyprodukowano przeciwciała monoklonałne przeciw produktom białkowym niektórych onkogenów. Przeciwciała monoklonałne przeciw białku p185 będącemu produktem onkogenu neu (HER-2) zdolne są do hamowania proliferacji komórek nowotworowych transformowanych tym onkogenem zarówno *in vitro* jak i u zwierząt doświadczalnych. Jest to o tyle interesujące, że onkogen neu jest, między innymi, współodpowiedzialny za rozwój raka sutka i raka jajnika. Inną metodą hamowania ekspresji onkogenów jest stosowanie nukleotydów antysensownych, które są komplementarne dla informacyjnego RNA (mRNA) odpowiedniego genu. Łącząc się wybiórczo z danym mRNA uniemożliwiają translację, czyli syntezę białka na jego matrycy. Używając tej metody zdołano, na przykład, zahamować ekspresję onkogeny kit, czego wynikiem było zahamowanie proliferacji komórek nowotworowych transformowanych przez ten onkogen.

Z powyższych rozważań wynika, że badania Krebsa i Fischera dotyczące fosforylacji i defosforylacji białek, nie tylko pogłębiły naszą wiedzę w odniesieniu do regulacji tak ważnych procesów komórkowych jak metabolizm, węglowodanów, aktywacja, proliferacja i różnicowanie, ale mogą w najbliższym czasie zaowocować opracowaniem nowych metod leczenia nowotworów.

LONGIN MARIANOWSKI

**Przemówienie na uroczystym wręczeniu dyplomów
absolwentom II Wydziału Lekarskiego A.M.
w dniu 15 stycznia 1993**

Minęło sześć lat od otrzymania z takim trudem zdobytych praw i obowiązków studenta Akademii Medycznej w Warszawie. Sześć lat temu Dziekan II Wydziału przed wręceniem każdemu z Was indeksu gratulował pomyślnie zdanych egzaminów wstępnych, przedstawił wizję czekających Was zadań, po wykonaniu których otrzymacie dyplomy lekarzy upoważniające do podjęcia pracy – pracy odróżniającej się od innych, bowiem polegającej na niesieniu pomocy drugiemu człowiekowi.

Padły wtedy słowa o potrzebie zdobywania wiedzy teoretycznej i niezbędnych umiejętności praktycznych, które są objęte zakresem wiedzy w poszczególnych przedmiotach tzw. przedklinicznych i wykorzystane w nauczaniu postępowania z pacjentem.

Proszę sobie jednak przypomnieć, że mówiłem o potrzebie uzyskania od absolwenta Uczelni Medycznej czegoś więcej niż posiadania pewnego kwantum wiedzy i umiejętności.

Pełną prawdę o życiu człowiek ujawnia jego praca dla drugiego człowieka, szczególnie, kiedy ten ostatni tego potrzebuje. Lekarz jest powołany właśnie do niesienia pomocy każdemu potrzebującemu człowiekowi, szczególnie w jego cierpieniu i to nie tylko w rozumieniu somatycznym, ale również, a może głównie, psychicznym.

Znakomity lekarz, humanista Profesor Marcin Kacprzak mówił: „Lekarz rzadko może wyleczyć, częściej zmniejszyć skutki choroby, zawsze pocieszyć”.

Nietrudno zauważyć, że przyszło Wam studiować w okresie, któremu historia da określone przymiotniki. Niezależnie jednak od zmieniających się uwarunkowań zawód lekarza zawsze będzie odróżniał się od innych tym, że właśnie lekarze stanowią grupę mogącą decydować o zdrowiu innych ludzi.

Lekarze mają prawo, niekiedy obowiązek dociekania do najbardziej ukrywanych tajemnic życia ludzkiego, mają możliwość wpływania na psychikę i zachowania pacjentów. Wreszcie – może to brzmi dumnie – my, lekarze, jesteśmy grupą zawodową mającą prawo dotykania ciała innych osób.

Od lat powtarzam w takich chwilach, że w zawodzie lekarza jest coś, co można porównać z kapłaństwem.

Pamiętajcie, koleżanki i koledzy, że u Was ludzie będą szukać ratunku w najcięższych dla siebie chwilach.

„Kogo nie wzrusza niedola ludzka, kto nie ma miękkości i słodyczy w objęciu, kto nie ma dość siły i woli, aby zawsze i wszędzie panować nad sobą, ten niech lepiej sobie inny zawód wybierze, gdyż dobrym lekarzem nie będzie” – napisał Władysław Biegański.

Chciałbym abyście mieli świadomość, że od Was zależeć będzie życie ludzkie. Z tego faktu wynika konieczność ciągłego dalszego uczenia się, doksztalcania w każdej formie. Doskonalenie umiejętności, nabywanie wiedzy powinno odbywać się w formie wymiany poglądów, niejednokrotnie podczas ostrych dysput naukowych w salach konferencyjnych, zebraniach towarzystw naukowych, natomiast nie na zasadzie krytykanctwa czasami podyktowanego różnymi przesłankami. Krytykując postępowanie innych lekarzy-kolegów wcale nie uzyskacie lepszej opinii w oczach pacjentów, wręcz przeciwnie.

Jest sprawą oczywistą, że otrzymanie dyplomu lekarza jest uwieńczeniem i zakończeniem pewnego okresu w życiu młodego człowieka. Każdemu z Was marzy się dalszy rozwój zawodowy, naukowy. A więc zaczyna się normalna praca, początki specjalizacji, kielkuje działalność naukowa, uprawianie której prowadzi do wszczęcia rozpraw doktorskich, przewodów habilitacyjnych, uzyskiwania kolejnych tytułów naukowych.

Na zakończenie chciałbym powiedzieć to, co przekazywałem Waszym poprzednikom podczas pięciu kolejnych uroczystości wręczania dyplomów, a dzisiaj powtórzę i podkreślę te słowa jeszcze raz.

Bez zrozumienia człowieka, zaangażowania, szczodrości serca dla pacjenta, bez humanizmu i humanitaryzmu nie można być dobrym lekarzem.

Wierzę, że takimi dobrymi lekarzami będziecie, czego Wam z całego serca życzę. Będzie to najlepszym podziękowaniem z Waszej strony dla Rodziców za ich trud, wysiłek, wszechstronną pomoc jakiej Wam udzielili, a nam, Waszym starszym kolegom, sprawi ogromną radość.

Koleżanki i koledzy – wszystkim w dniu dzisiejszym otrzymującym dyplomy lekarza życzę dalszych awansów, osiągnięć w życiu zawodowym, osobistym i rodzinnym.

I na zakończenie prośba: nie zapominajcie o Alma Mater. Mam nadzieję i wierzę, że będziemy z Was dumni, chciałbym aby postępowanie naszych wychowanków potwierdziło tę nadzieję. Moim marzeniem jest, abyście szczylicili się z ukończenia Akademii Medycznej w Warszawie.

Tradycją II Wydziału jest wręczenie jednocześnie dyplomów absolwentom dr nauk medycznych, dr habilitowanym nauk medycznych – grupie doktorów nauk medycznych pragnę złożyć wyrazy uznania i gratulacje. Promotorom zakończonych rozpraw doktorskich składam podziękowanie za trudy włożone w rozwój młodej kadry naukowej. Dr habilitowanym serdecznie gratuluję i życzę dalszej pracy naukowej, a ich nauczycielom – dziękuję i przekazuję wyrazy uznania.

REMIGIUSZ FITKO

Humanitarne i naukowe aspekty doświadczeń na zwierzętach

Zakład Patofizjologii Wydziału Weterynaryjnego ART w Olsztynie

Nauki biomedyczne, szybko rozwijające się od połowy XIX w., stworzyły potrzebę użycia do celów badawczych specjalnych zwierząt doświadczalnych (psy, koty, gryzonie, króliki) a nawet domowych. Na przełomie XIX i XX w. rozpoczęto organizowanie specjalnych hodowli zwierząt laboratoryjnych przydatnych dla celów doświadczalnych. Dopiero w pierwszym 30-leciu XX w. nastąpiło ukształtowanie się nauki o chowie zwierząt laboratoryjnych, opracowanie zasad postępowania z nimi i ich wykorzystanie dla celów badawczych, kontroli leków, szczepionek, surowic itp.

W związku ze znacznym postępem w naukach biomedycznych po II wojnie światowej nastąpił szybko rozwój i unowocześnienie hodowli zwierząt laboratoryjnych. Zwierzęta te były wykorzystywane w wielkiej liczbie (kilkaset milionów rocznie) do testowania nowych leków, substancji odżywczych, dodatków do żywności, surowic, szczepionek, hormonów, witamin, związków stosowanych w rolnictwie, gospodarstwie domowym itd. Dalszy wzrost zapotrzebowania na zwierzęta laboratoryjne nastąpił w ostatnich 20 latach z powodu rygorystycznego przestrzegania przez instytucje stojące na straży zdrowia społeczeństwa (np. w USA – FDA, w Polsce – PZH) testowania na nieszkodliwość dla człowieka i zwierząt domowych wszystkich leków, preparatów, substancji chemicznych stosowanych w żywieniu, w gospodarstwach domowych i w rolnictwie. Zostało to spowodowane przypadkami rakotwórczego lub teratogennego działania wprowadzanych przedwcześnie do użytku i bez wyczerpujących badań niektórych barwników, konserwantów żywności oraz leków (np. barwnika żółcieni masłowej lub thalidomidu). Kraje należące do ONZ musiały podporządkować się wymogom i zaleceniom w tych dziedzinach wydawanych przez WHO. Zmusiło to producentów do wykonywania długotrwałych i kosztownych testów na nieszkodliwość wprowadzanej na rynek substancji.

Błędy i niedociągnięcia w metodyce testowania leków spowodowały przygotowanie i opublikowanie w wielu krajach rządowych uchwał i zaleceń o warunkach upoważniających instytucje do badań testowych (uzyskanie licencji). W USA obowiązują np. zasady tzw. „Good Laboratory Practice” opracowane na wniosek FDA w latach 70-tych. W RFN Ministerstwo Ochrony Środowiska wydało w 1990 r. przepisy p.t. Grundsätze der Guten Laborpraxis”. Oba te dokumenty, obszerne w treści, określają kto i w jakich warunkach może prowadzić badania laboratoryjne i biologiczne na zwierzętach. Ustalono w nich zasady przyznawania tych uprawnień, ich utraty i kontroli techniczno-metodycznej.

W Polsce, jak dotychczas, nie wprowadzono tego typu zarządzeń, chociaż istnieją niektóre przepisy dotyczące zasad badań na zwierzętach. W okresie międzywojennym nasze prawo chroniące zwierzęta przed aktami okrucieństwa i męczenia (Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z 22 marca 1928 r. „O ochronie zwierząt” – poz. piśm. 2) należało do przodujących w świecie. Obecnie zarówno w dziedzinie tego prawa jak i jego egzekucji pozostaliśmy daleko w tyle za innymi narodami.

W ostatnich 20 latach notuje się w wielu krajach, w tym i w Polsce, nasilenie akcji protestacyjnych różnych środowisk społeczeństwa przeciwko masowemu wykorzystywaniu zwierząt do celów badawczych i testowych, w USA np. rozwinęła się kampania na rzecz wegetarianizmu pod hasłem walki o prawa zwierząt. Np. American Society for Preventing Cruelty to Animals protestuje przeciwko hodowli zwierząt rzeźnych w niehumanitarnych warunkach. Inne stowarzyszenie, „People for Ethical Treatment of Animals”, występuje w obronie zwierząt futerkowych i przeciwko spożywaniu mięsa. Powstałe tam kilkanaście lat temu Stowarzyszenie Przeciw Eksperymentom na Zwierzętach uzasadnia swoje żądania twierdzeniem, że badania na zwierzętach nie zawsze odkrywają działanie toksyczne substancji u człowieka. Przykładem takich leków, które wykazują szkodliwe działanie uboczne u człowieka, a nie ujawniające się u zwierząt laboratoryjnych, są: Eraldin, Opren, Clioquinol, Chloramphenicol i inne. Działacze tego stowarzyszenia twierdzą, że lepsze i miarodajne w tych badaniach byłoby zastosowanie testów *in vitro* na hodowlach komórek człowieka. Walka o prawa zwierząt i ich ochronę przybierała w USA niekiedy bardzo radykalny charakter. Np. dziekan College of Veterinary Medicine w Knoxville, University of Tennessee, prof. dr A. Kitschen, został w dniu 8.II.1990 r. skrytobójczo zastrzelony przez ekstremistów ruchu praw

zwierząt z powodu nie zastosowania się do ich żądań zaprzestania doświadczeń na zwierzętach na terenie uczelni.

Nasilające się w ostatnich latach ruchy społeczne przeciwko eksperymentom na zwierzętach (antywiwiskcjonisci) spowodowały odpowiednie skutki prawno-administracyjne w wielu krajach i instytucjach. W ostatnich 20 latach w niektórych krajach wydano wiele przepisów i decyzji administracyjnych dotyczących warunków i zasad ochrony zwierząt i eksperymentowania na nich. Oto niektóre z nich:

1. W 1977 r. powstała w Genewie Międzynarodowa Federacja Praw Zwierząt, afiliowana przy UNESCO. W dniu 15.X.1978 r. ogłoszono w Brukseli Światową Deklarację Praw Zwierząt, która obowiązuje wszystkich członków ONZ (poz. piśm. 1).

2. Międzynarodowy Komitet Nauki o Zwierzętach Laboratoryjnych (ICLAS) afiliowany przy WHO z siedzibą w Oslo (Polska jest członkiem), kierując sprawami rozwoju nauki i praktyki z zakresu zwierząt laboratoryjnych w świecie opracował w 1974 r. „Zasady Postępowania w Doświadczeniach ze Zwierzętami” (Guidelines for the Regulation of Animal Experimentation), które rozesłano do członków tej organizacji z zaleceniem ich upowszechnienia i stosowania (poz. piśm. 6). „Zasady” regulują sprawy techniczno-metodyczne oraz personalne doświadczeń na zwierzętach, uprawnienia (licencje) i zasady kontroli. W kraju zarządzenia te otrzymały tylko niektóre zakłady hodowli zwierząt laboratoryjnych.

3. W 1983 r. w siedzibie WHO w Genewie odbyła się konferencja „okrągłego stołu” z udziałem przedstawicieli licznych krajów (w tym i Polski) oraz Międzynarodowego Ruchu Antywiwiskcjonistów zorganizowana przez Radę d/s Badań Medycznych (CIOMS). Zamierzeniem organizatorów konferencji było sprecyzowanie i konfrontacja opinii zarówno przedstawicieli świata naukowego jak i różnych organizacji społecznych na temat poprawy warunków techniczno-metodycznych i naukowych gwarantujących dalszy rozwój badań biomedycznych i testowania aktywności i bezpieczeństwa stosowania leków, dodatków do żywności, preparatów kosmetycznych a także środków skażających środowisko i toksycznych. Konferencja miała na celu również przenieślenie aspektów nie tylko naukowych, ale i etycznych-moralnych, ekonomicznych i prawnych ze stosowaniem zwierząt w badaniach biomedycznych. W czasie obrad przytoczono liczne przykłady świadczące jak bardzo podstawowe znaczenie dla postępu badań biomedycznych mają do-

świadczenia na zwierzętach. Przeciwnicy tego stwierdzenia podkreślali, że zwierzęta, jako istoty czujące, nie powinny być podporządkowane bezkarnie woli człowieka, a w szczególności nie powinny być narażane na ból i cierpienie. Zastosowanie ich w eksperymentach jest moralnie nieuzasadnione. Większość uczestników reprezentowała bardziej umiarkowany pogląd na te sprawy, który zakłada, że człowiek jest moralnie zobowiązany do stworzenia warunków zabezpieczających zwierzęta przed niepotrzebnym bólem i cierpieniem, a także do używania zwierząt jedynie w dobrze uzasadnionych naukowo celach. Na konferencji uznano za celowe popularyzację metod niekonwencjonalnych, zastępczych, które eliminowałyby lub znacznie ograniczały użycie zwierząt do doświadczeń. Zastosowanie w wielu przypadkach badań na hodowlach utrwalonych linii komórkowych, bakteriach, grzybach, owadach stało się w ostatnich latach metodą alternatywną pozwalającą na zredukowanie liczby używanych zwierząt do niezbędnego minimum. Poza tymi metodami „in vitro” próbuje się stosować do tego celu również metody tzw. symulacji komputerowej i modelowania matematycznego (np. metoda QSAR).

4. W wielu krajach powstały komisje np. Komitet Etyczny Postępowania ze Zwierzętami w USA, Zespoły Inspektorów Rządowych w Anglii, Kanadzie, Szwecji i innych krajach, których zadaniem jest weryfikowanie każdego programu badawczego przewidującego eksperyment na zwierzętach. Komisje te wielokrotnie anulują lub zalecają modyfikację programów badawczych, jeżeli mogą one przysparzać użytym zwierzętom nadmiaru bólu i cierpienia.

W krajach tych coraz trudniej jest obecnie wykonać eksperyment na zwierzętach z zastosowaniem rozległych i głębokich operacji lub np. ich dekapitowanie bez znieczulenia. W Polsce nie ustanowiono dotychczas tego typu kontroli doświadczeń na zwierzętach, chociaż z łatwością mogłaby ona być czyniona przy sposobności zatwierdzania planów badawczych przez KBN, Min. Edukacji Narodowej, Ministerstwo Zdrowia i Opieki Społecznej oraz odpowiednie Wydziały PAN.

5. Ruch na rzecz obrony praw zwierząt spowodował wydanie przez rząd niektórych krajów odpowiednich ustaw i przepisów prawnych. Np. w RFN uchwalono w 1986 r. ustawy, których celem jest zabezpieczenie odpowiedzialności hodowców za zwierzęta jako istoty żyjące i czujące, chroniące ich życie i dobrą kondycję oraz zabraniające, bez racjonalnego powodu, zadawać zwierzętom ból i cierpienie lub działać na ich szkodę. Stowarzyszenie pod nazwą Niemiecka Federacja Ochrony Zwierząt powołała i zorganizowała w Mona-

chium Akademii Ochrony Zwierząt. Zadaniem tej instytucji jest opracowywanie dokumentacji alternatywnych metod badań biomedycznych z pominięciem zwierząt oraz ich upowszechnianie.

W Austrii 1.VI.1988 r. wydano akt prawny o prawach zwierząt, w których zwierzęta traktuje się jako żywe istoty, wymagające ochrony, a nie jako rzecz czy przedmiot martwy. Człowiek ruchu praw zwierząt publikują na łamach czasopisma „Tierschutznachrichten” swoje poglądy i żądania w stosunku do hodowców, eksperymentatorów i ogółu społeczeństwa w zakresie ochrony zwierząt. Ruch obrony praw zwierząt w Szwecji doprowadził do uchwalenia w 1988 r. przez parlament prawa zwierząt hodowlanych. Przyznało ono zwierzętom liczne przywileje i uprawnienia. W stosunku do zwierząt hodowlanych prawo to zabrania karmienia ich hormonami, antybiotykami, domaga się wychowu wolnowybiegowego (nie kojcowego), pastwiskowego, stanowisk ze ściółką, zaprzestania wiązania świń w kojcach, ochrony przed cierpieniem, niewygoda i bólem.

W Polsce, niezależnie od pewnych niedociągnięć organizacyjno-administracyjnych w zakresie ochrony i praw zwierząt, istnieją odpowiednie przepisy dotyczące tych spraw. Wyjściowym dokumentem jest Rozporządzenie Prezydenta R.P. z 1928 r. o ochronie zwierząt (poz. piśm. 2). Dokument ten został w 1959 r. zmodyfikowany Rozporządzeniem Ministra Szkolnictwa Wyższego w sprawie określenia warunków i sposobów wykonywania doświadczeń na zwierzętach (dotyczy ochrony przed cierpieniem) oraz trybu wydawania zezwoleń na wykonywanie doświadczeń (poz. piśm. 3 i 7). Zarządzenie określa, do jakich celów mogą być używane zwierzęta laboratoryjne, przez jakie instytucje, na jakich zwierzętach, w jakich warunkach doświadczenia winny być prowadzone, oraz podaje zalecenie rejestracji eksperymentów i informuje, kto udziela zezwoleń na ich wykonanie. Niezależnie od tego istnieją też resortowe przepisy i normy dotyczące chowu i żywienia zwierząt użytkowych i laboratoryjnych, zabraniające m.in. stosowania u zwierząt rzeźnych sztucznych stymulatorów wzrostu, hormonów i antybiotyków.

Na rzecz humanitarnego podejścia do doświadczeń działa w Polsce kilka społecznych ciał, a m. Komisja Biologii Zwierząt Doświadczalnych VI Wydziału PAN, Sekcja Zwierząt Laboratoryjnych Pol. Tow. Nauk Weterynaryjnych, Sekcja Zwierząt Laboratoryjnych SITR-NOT. Działają one przez rozsyłanie materiałów ICLA, WHO, organizację sympozjów, kursów szkoleniowych, inicjowanie produkcji pasz i sprzętu do chowu zwierząt oraz opra-

cowywanie projektów uchwał rządowych lub resortowych, dotyczących warunków i wymogów użycia zwierząt doświadczalnych w badaniach biomedycznych i innych (n.b. żaden z tych projektów nie ujrzał dotychczas światła dziennego w postaci uchwał lub zarządzeń).

Podsumowując powyżej podane zagadnienia należy stwierdzić, że obecnie generalną tendencją w dziedzinie badań na zwierzętach laboratoryjnych i domowych w całym świecie, w tym i w Polsce, jest ograniczenie użycia zwierząt do celów eksperymentalnych do niezbędnego minimum. Może to być osiągnięte przez zmniejszenie liczby zwierząt w grupach doświadczalnych, liczby różnych zbędnych testów oraz zaprzestanie wykonywania doświadczeń mało przydatnych i nie niezbędnych. Zalecane jest zastępowanie tych badań modelami komputerowymi i matematycznymi lub hodowlą tkanek. Ponieważ metody te nie są jeszcze na tyle rozpowszechnione i nie we wszystkich sytuacjach mogą mieć zastosowanie, należy wnioskować, że nadal będziemy zmuszeni do stosowania konwencjonalnych metod badania na zwierzętach. Nie da się uniknąć zapewne jeszcze przez wiele dziesiątków lat stosowania zwierząt laboratoryjnych np. do testów toksykologicznych i farmakologicznych, immunologicznych (przeszczepianie tkanek i narządów), badań nad hibernacją, w chirurgii doświadczalnej czy do badania nowych metod leczenia, opierających się na modelach chorób człowieka, wytworzonych u zwierząt laboratoryjnych. To ostatnie zagadnienie stało się obecnie szczególnie rozwijaną dziedziną nauk biomedycznych. Bez tych badań nie jest możliwe uzyskanie dalszego, niezbędnego postępu w dziedzinach nauk biomedycznych, co zagrażałoby zdrowotności całej populacji ludzi na świecie.

Przyjęcie i stosowanie zasady minimalnego wykorzystania zwierząt laboratoryjnych i użytkowych w badaniach biomedycznych może być spełnione tylko na podstawie odpowiednich zarządzeń instytucji ogólnościatowych (WHO) i krajowych (np. PZH). Mogłoby to nastąpić przez spełnienie podanych warunków:

1. Kierowanie doświadczalnictwem na zwierzętach, ich pielęgnacja i leczenie powinno spoczywać zawsze w rękach wyszkolonego specjalisty z kręgów miłośników zwierząt, najlepiej lekarza weterynarii lub lekarza medycyny, rzadziej przyuczonego biologa lub zootechnika.

2. Dążenie do zmniejszenia liczby zwierząt w grupach np. u gryzoni z żądanych niekiedy kilkudziesięciu do 10–15 sztuk. Może to nastąpić tylko w pewnych sytuacjach, np. kiedy używa się do badań zwierząt wyhodowanych

poza barierą bakterioszczelną (tzw. Germ Free lub SPF-Specific Pathogen Free). Zwierzęta te, w porównaniu do konwencjonalnych (zwykle warunki chowu) żyją dłużej i bez nieswoistych zmian anatomopatologicznych w wielu narządach, co ułatwia ocenę działania badanej substancji. Zwierzęta konwencjonalne wykazują zwykle już po 2 mies. życia nieswoiste zmiany anatomopatologiczne pochodzenia środowiskowego. W związku z tym wykazuje on również dużą zmienność parametrów hematologicznych i biochemicznych. Zmusza to badaczy do powiększania liczebności zwierząt w grupach do 30–40 sztuk i ewentualnej eliminacji z oceny sztuk ze zmianami. Zwierzęta SPF cechuje poza brakiem zmian nieswoistych również jednolitość odpowiedzi, zatem obniżona ich liczba w grupie wystarcza w pełni do oceny działania badanej substancji.

3. Zmniejszenie liczby zwierząt w grupach możliwe jest również przy użyciu zwierząt z chowu wsobnego lub zwierząt konwencjonalnych utrzymywanych w zaostrożonych warunkach sanitarno-higienicznych. W ostatnim przypadku można to osiągnąć w każdym własnym chowie zwierząt przez zastosowanie wychowu w warunkach pół-bariery np. wyjaławiania pomieszczeń, sprzętu, narzędzi, klatek, wody, częściowo paszy, filtrów powietrznych, wyjaławiania odzieży ochronnej itp. W tej sytuacji zwierzęta z kategorii I (zwykle, konwencjonalne) mogą uzyskać status kategorii I lub III (pół – SPF). Grupę IV stanowią zwierzęta SPF, a V – Germ Free.

4. Wyeliminowanie niepotrzebnego dublowania badań np. w przypadku rejestracji leków i produktów chemicznych zagranicznych, stosowanych już w wielu krajach i dobrze zbadanych z p.w. przydatności i bezpieczeństwa użycia.

5. Należy radykalnie ograniczyć liczbę leków o podobnym lub identycznym działaniu w różnych schorzeniach i oprzeć się na wykazach leków o stwierdzonym korzystnym działaniu, bez efektów ubocznych (honorować np. listę 200 leków o niezawodnym działaniu, opracowaną przez WHO).

Tymczasem wiele firm farmaceutycznych produkuje leki z grup bogato już reprezentowanych na rynku na zasadzie „me too”, wykorzystując do badań wielkie liczby zwierząt. Przysparzają one lekarzom trudności w decyzji co do wyboru środka leczniczego spośród kilkudziesięciu preparatów o podobnym działaniu.

6. Zmniejszenie liczby zwierząt w grupach i liczby grup w testach farmakologicznych i toksykologicznych do minimum. Jest to pożądane w przypadku

zbyt licznych grup z dawkami pośrednimi, między najniższą i najwyższą. Grupy te poza tym, że dają zwykle wyniki niespójne, nieproporcjonalne do dawek, nastroczają liczne trudności interpretacyjne.

7. Zastąpienie masowych badań z dużą liczbą zwierząt testami skryningowymi lub badaniami *in vitro* w hodowli tkanek, bakterii, grzybów, na sztucznych podłożach biologicznych itp. Np. dla badania rakotwórczości substancji można zastosować wstępne testy skryningowe np. test transformacji neoplastycznej, test indukcji faga w hodowli bakterii, testy genetycznych mutacji u bakterii, testy zmian w chromosomach itp. Działanie mutagenne związków można sprawdzić przez badania u bakterii (*E. coli*, *S. typhi murium*), grzybów (*Neurospora*), owadów (*Drosophila*), mutacji punktowych, delecji i duplikacji i innych zmian w chromosomach oraz zaburzeń w podziałach mitotycznych. Badania skryningowe, zwłaszcza nasuwające podejrzenie o działaniu rakotwórczym, mutagennym czy teratogennym muszą być zawsze sprawdzane w testach na zwierzętach z mniejszą ich liczbą w grupach.

8. Użycie zwierząt o niższym stopniu rozwoju mózgowia np. płazów, gadów, owadów, ryb itp. jest zalecane w niektórych testach. Zwierzęta te stanowią jednakże modele zastępcze a wyniki uzyskane u nich muszą być sprawdzone na zwierzętach wyższych.

9. Zrezygnowanie z niektórych, mało przydatnych testów na zwierzętach np. tzw. testu ostrego (badanie LD50) lub testu podostrego, krótkoterminowego (2–3 tyg.). W wielu przypadkach nie są one niezbędne i dają zbyt mało informacji o skutkach długotrwałego działania preparatu. Znacznie bardziej przydatny byłby test półprzewlekły lub przewlekły (wielomiesięczny) z wykonaniem badań próbnych w określonych odstępach czasu (np. co 1 miesiąc). Już ostatnio, w niektórych przepisach krajów europejskich, USA i Japonii zaleca się łączenie ze sobą 2–3 testów np. testu przewlekłego z rakotwórczym, testu teratogennego z embriotoksycznym i wielopokoleniowym. Zaoszczędza się w ten sposób znaczną liczbę zwierząt doświadczalnych.

Innym, ważnym i wspomnianym już wyżej warunkiem obniżenia liczby zwierząt stosowanych do badań jest użycie zwierząt o wysokim standardzie sanitarno-higienicznym, zdrowych i odpornych na czynniki środowiska oraz o znanych i jednolitych cechach genetycznych. Reaktywność zwierząt doświadczalnych bywa, jak wiadomo, znacznie modyfikowana przez niewłaściwy ich stan zdrowotny. Wiele chorób zakaźnych u zwierząt laboratoryjnych

przebiega latentnie i sygnalizowana jest jedynie sporadycznymi padnięciami poszczególnych osobników. Po zakończeniu doświadczenia i dokonaniu sekcji okazuje się dopiero, że część zwierząt wykazuje nieswoiste zmiany chorobowe, nie związane ze stosowanymi zabiegami. Jest oczywiste, że danych morfologicznych i biochemicznych od takich zwierząt nie można uznać za miarodajne.

Znaczna liczba zwierząt laboratoryjnych dostarczana w naszym kraju do badań ze źródeł komercyjnych a także z własnych hodowli wykazuje utajone stany patologiczne i zakażenia. W hodowlach dobrze prowadzonych pod względem sanitarno-higienicznym liczba takich zwierząt sięga do 2–5%, w hodowlach o umiarkowanych warunkach sanitarno-higienicznych do 10–20%, a w niekorzystnych warunkach bytowania do ponad 50%. Te nieswoiste zmiany patologiczne (np. zapalenie płuc, przekrwienie narządów, martwica wątroby, zwyrodnienia białkowe, nieżyty jelit, pasożyty itp.) rzadko są widoczne makroskopowo i ujawniają się dopiero w badaniach mikroskopowych. Zwierzęta takie padają pojedynczo w czasie doświadczenia, począwszy od 2–3 miesiąca życia, a w badaniach długoterminowych większość z nich nie dożywa dłużej niż do okresu wynoszącego 50–60% ich naturalnego życia. W dobrze prowadzonych hodowlach z zastosowaniem zostrzonych warunków sanitarno-higienicznych obraz anatomopatologiczny zwierząt użytych do doświadczeń jest w badaniu sekcyjnym bez zarzutu. Jednakże badania mikroskopowe ich narządów wewnętrznych wykazują nieswoiste zmiany narastające w miarę starzenia się osobników. Do najczęstszych zmian należą odoskrzelowe nacieki limfocytarne w płucach przekształcające się w duże skupiska komórek nacieku zapalnego, z którego powstają w późniejszym okresie drobne ropnie. Inną zmianą są nieznacznie stopnia nieżyty jelita cienkiego i grubego, rozlane zwyrodnienia mięszone i martwice oraz nacieki zapalne wokół żył centralnych zrazików w wątrobie, przekształcające się w późniejszym okresie w ropnie. W nerkach dostrzega się niekiedy zwyrodnienie mięszone. W wielu narządach występują przekrwienia bierne. W doświadczeniach krótkoterminowych wykonywanych na młodych zwierzętach zmiany te występują sporadycznie, rzadziej zaś w większym nasileniu (u 20–30% osobników).

Niektórzy patologowie skrupulatnie odnotowują w/w zmiany, co budzi niekiedy sprzeciw komisji oceniających badania. Twierdzą oni wprost, że jest niedopuszczalne, aby zwierzęta np. z grupy kontrolnej, posiadały jakiegokolwiek

zmiany anatomopatologiczne w narządach i, że do doświadczeń użyto niewłaściwych zwierząt (w Polsce nie hoduje się zwierząt SPF). Druga grupa patologów te nieswoiste zmiany u zwierząt laboratoryjnych uznaje po prostu za nieobecne, nie przypisuje im większego znaczenia diagnostycznego i nie wykazuje ich w szczegółowych raportach. Takie podejście, zdaniem większości patologów, nie jest zgodne z zasadą obiektywizmu w badaniach i rzetelną oceną wyników badań. Zatem należy postulować, aby wszystkie zaistniałe odchylenia w narządach u wszystkich zwierząt w grupach, w tym i w kontrolnej, były skrupulatnie rejestrowane, bowiem u znawców zagadnienia wzbudzają zaufanie do rzetelności i miarodajności badań. Należy również wspomnieć, że pewne badane substancje mogą również działać bakteriostatycznie i ogólnie profilaktycznie w zakażeniach zwierząt, co może być ujawnione w skrupulatnym wyliczeniu liczby i nasilenia niespecyficznych zmian.

W związku z powyższym, jednym z ważnych zagadnień w badaniach na zwierzętach laboratoryjnych jest sposób oceny makro- i mikroskopowych zmian anatomopatologicznych. Zgodnie z ogólnymi założeniami i wymogami ma to być taki sposób oceny zmian, aby mogło być wykazane lub odowodnione matematycznie, że stosowany preparat, w porównaniu do grupy kontrolnej, na pewno powoduje określone zmiany (które nasilają się w miarę zwiększania dawek substancji) lub, że badany produkt nie wywołuje swoistych (specyficznych) zmian lub, że zmniejsza lub nasila istniejące zmiany nieswoiste.

W tradycyjnych protokołach sekcyjnych i histopatologicznych są podawane najczęściej szczegółowe opisy morfologiczne zmian w narządach u poszczególnych osobników, które podsumowuje się ogólnymi stwierdzeniami, nie pozbawionymi subiektywizmu ze strony oceniającego. W opinii takiej nie ma zazwyczaj podstaw ilościowej oceny ich występowania, co dałoby możliwość matematycznej charakterystyki ich występowania i nasilenia, a więc oceny miarodajnej i obiektywnej.

Dotychczas nie została jednakże opracowana punktowa skala oceny zmian anatomopatologicznych u zwierząt laboratoryjnych i innych używanych do testów. Uproszczoną matematyczną ocenę zmian stosowaliśmy we własnych badaniach nad toksycznością wielu leków i preparatów. Metoda ta nie jest jeszcze dopracowana i wymaga weryfikacji ze strony doświadczonych patologów.

Zasady punktowej oceny zmian anatomopatologicznych możnaby przedstawić, w uproszczeniu, w sposób następujący:

1. Przy ocenie zmian makro- i mikroskopowych należy:

a) wyliczyć liczbę i procent zwierząt w grupie ze zmianami, bez zmian oraz z 1, 2, 3 i więcej zmianami;

b) ocenić występowanie zmian u poszczególnych zwierząt i w grupach wg kryteriów:

– rozległości zmian (w skali całego narządu),

– nasilenia zmian (intensywność),

– cech uszkodzenia narządu (uszkodzenie funkcji),

w skali punktowej od 1 do 5, a mianowicie:

1 – zmiany bardzo nieznaczne (do 2% masy narządu),

2 – zmiany nieznaczne (do 10% masy narządu),

3 – zmiany dość znaczne (10–30% masy narządu),

4 – zmiany znaczne (30–70% masy narządu),

5 – zmiany bardzo znaczne (70–100% masy narządu).

2. Zmiany należy zsumować łącznie u poszczególnych zwierząt z obliczeniem przeciętnej dla każdego zwierzęcia i grupy.

3. Dane matematyczne można poddać analizie statystycznej porównując poszczególne zmiany w stosunku do grupy kontrolnej.

Piśmiennictwo źródłowe i uzupełniające

1. Deklaracja Praw Zwierząt, Bruksela 15.X.1978. (w: S. Tarczyński (red.) – Zarys historii polskiej weterynarii z podstawami deontologii, Warszawa, PWN, 1990, rozdz. V, s. 92

2. Rozporządzenie Prezydenta R.P. z 22 marca 1928 r. „O ochronie zwierząt” (Dz. U. z 1932 r., poz. 417, nr 42)

3. Rozporządzenie Ministra Szkolnictwa Wyższego z dnia 16.XI. 1959 w sprawie określenia warunków i sposobu dokonywania doświadczeń na zwierzętach oraz trybu wydawania zezwoleń na przeprowadzenie tych doświadczeń (Dz. U., nr 11, poz. 452)

4. Good Laboratory Practice, Feder. Biuro FDA, USA, 1978 r.

5. Grundsätze der Guten Laborpraxis, Bull. Nr 13, Bonn, 22.III. 1990 r. Minist. f. Umwelt, Naturschutz u. Reaktorsicherheit.

6. Guidelines for the Regulation of Animal Experimentation, ICLA Special Reprint No 7, 1974, ICLA Secretariat, Nat. Inst. Publ. Health, Oslo 1, Norway

7. Zwierzęta Laboratoryjne, 1984, t. 21, nr 1.

8. Pomożemy wszystkim zwierzętom: O większą humanizację stosunku ludzi do zwierząt – Materiały z Sympozjum TOZ-ZO w Warszawie z dnia 21.IV.1990 r., Warszawa 1990 r.

9. W. Empel – Lekarz weterynarii wobec cierpienia zwierząt, *Życie Weterynaryjne*, 1992, R. 67, nr 6, s. 121

10. G. Bachara – Szacunek dla życia, *Wiedza i Życie*, 1990 r. nr 4

11. Metodyka badań toksykologicznych dla potrzeb rolnictwa i przemysłu spożywczego, *Mat. Konferencji Metodyczno-Toksykologicznej Pol. Tow. Farmakologicznego*, Olsztyn 11–13.IX.1975, Wyd. Tar. Zakł. Farmaceutyczne

12. Biuletyn Informacyjny Instytutu Leków, nr 3, Warszawa 1988 r.

13. R. Fitko, K. Jakubowski, R. Faundez – Rozbieżności w ujawnianiu się makroskopowych i mikroskopowych zmian patologicznych w narządach wewnętrznych szczurów użytych do testów toksykologicznych, *Zesz. Naukowe ART w Olsztynie, S. Weterynaria*, 1980 nr 12, s. 181

14. R. Fitko – Podstawowe zasady badań toksykologicznych dla potrzeb rolnictwa i przemysłu spożywczego.

II – Dobór i standaryzacja zwierząt w testach toksykologicznych. *Zwierzęta Laboratoryjne*, 1976, s. 37.

III – Warunki utrzymania i żywienia zwierząt w testach toksykologicznych. *Zwierzęta Laboratoryjne*, 1976, 13, s. 45

15. A. Stryszak – Miejsce zwierząt w porządku moralnym człowieka, *Medycyna Wet.* 1992, 48, 10

KRZYSZTOF JEZIORSKI, KRZYSZTOF PRZEWOŹNIAK, WITOLD ZATOŃSKI

Zmiany w postawach wobec palenia tytoniu w miastach i na wsi
w Polsce w latach 1974–1987.*

*Zakład Organizacji Walki z Rakiem i Epidemiologii Nowotworów
Centrum Onkologii – Instytutu im. M. Skłodowskiej-Curie w Warszawie*

Wstęp

Począwszy od lat 50-tych notuje się w Polsce systematyczny wzrost spożycia papierosów na dorosłego mieszkańca (12). Pod tym względem od połowy lat 70-tych zajmujemy jedno z pierwszych miejsc na świecie. Polacy palą więcej papierosów dziennie niż mieszkańcy innych krajów Europy, a polskie papierosy, produkowane w 48% bez filtra, charakteryzują się bardzo dużą zawartością ciał smołowych i nikotyny (14).

Palenie tytoniu stanowi główny, możliwy do prewencji, czynnik zagrożenia zdrowia społeczeństwa polskiego. Szacuje się, że z powodu palenia tytoniu umiera rokrocznie około 60–70 tysięcy osób, przede wszystkim z powodu chorób układu krążenia i nowotworów złośliwych (15). Nie bez znaczenia są, ciągle fragmentarycznie udokumentowane, społeczno-ekonomiczne następstwa tego zjawiska i jego wpływ na kulturę zdrowotną społeczeństwa (10, 11).

Oprócz płci i wieku, miejsce zamieszkania stanowi podstawowy czynnik różnicujący palenie tytoniu w Polsce. Na podstawie badań sondażowych z lat 1974–1987 omawiamy zmiany w postawach wobec palenia tytoniu w miastach i na wsi.

* Autorzy dziękują Ośrodkowi Badania Opinii Publicznej w Warszawie za pomoc w przygotowaniu i realizacji badania.

Materiał i metoda

Badania postaw populacji Polski wobec palenia tytoniu zostały dokonane w latach 1974 (4), 1980 (3), 1982 (12) i 1985–1987 (5, 6, 13). Każdorazowo realizował je Ośrodek Badania Opinii Publicznej przy Komitecie ds. Radia i Telewizji. Od r. 1982 projektodawcą badań był Zakład Organizacji Walki z Rakiem i Epidemiologii Nowotworów Centrum Onkologii w Warszawie.

Badania te były wykonane w sposób porównywalny metodologicznie. Z wyjątkiem r. 1985, kiedy sondaż wykonano 2-krotnie (kwiecień i listopad) i objęto nim osoby powyżej 18 roku życia, badania były dokonywane raz do roku na 1000-osobowych reprezentatywnych próbach ludności kraju w wieku 16 i więcej lat. Próby losowano według 3-stopniowego (miasto/gmina (grupa gmin), obwód spisowy/rejon meldunkowy, osoby), proporcjonalno-warstwowego schematu losowania (wiek, wykształcenie). Oparto je na możliwie aktualnym źródle danych. W latach 1974–1982 źródłem danych były Powszechne Spisy Ludności (z 1970 i 1978 r.), w r. 1985 listy wyborcze do Rad Narodowych z r. 1984, a od r. 1986 spisy meldunkowe mieszkańców. Począwszy od r. 1980 raz na miesiąc dokonywano wymiany 10% wylosowanej próby. Rotacja próby obejmowała wszystkie stopnie losowania, lecz schemat losowania próby pozostawał ten sam. Poszczególne badania znacznie różniły się stopniem realizacji próby. Najwyższy był on w r. 1974 (99,2%). Najniższy zanotowano w kwietniu r. 1985 (82,7%); wynikało to, jak sądzimy, głównie z negatywnego stosunku respondentów do problematyki palenia tytoniu, albowiem jedynie w tym sondażu użyto kwestionariusza wywiadu w całości poświęconego paleniu, a na podstawie badań pilotażowych zaobserwowano, że regularni palacze tytoniu częściej odmawiali udziału w badaniach niż osoby nigdy niepalące. W każdym sondażu zastosowano tę samą technikę zbierania informacji – wywiad kwestionariuszowy; w latach 1974–1982 w wersji porównywalnej a od r. 1985 w wersji standardowej.

W niniejszej pracy skupiliśmy swoją uwagę na analizie zachowań zdrowotnych związanych z paleniem tytoniu, dających porównać się w czasie. W związku z tym pominięto w niej zarówno uzasadnienia motywów i opinii na temat palenia, jak i te zachowania, które badane były jednokrotnie. W ramach analizy podzielono respondentów na podgrupy: regularnych i nieregularnych obecnych palaczy tytoniu, eks-palaczy i osoby nigdy niepalące. Zgodnie z propozycją Światowej Organizacji Zdrowia (2) za regularnych palaczy tytoniu

uznaliśmy osoby wypalające co najmniej 1 papierosa (fajkę itp.) dziennie; od r. 1982 dodatkowo przyjęto, że okres regularnego palenia nie może być krótszy niż pół roku. Za nieregularnych palaczy uznano osoby, które palą mniej niż jednego papierosa (fajkę itp.) dziennie (kategoria nie wyróżniona w r. 1982), za eks-palaczy osoby, które w momencie badania nie paliły tytoniu, ale paliły go regularnie w przeszłości, a do kategorii osób nigdy niepalących włączono respondentów, którzy w przeszłości nie palili regularnie tytoniu. Regularne palenie tytoniu stanowi najbardziej istotny czynnik zdrowotny i psychospołecznych następstw palenia tytoniu. Ponad 90% regularnych palaczy tytoniu pali papierosy. W związku z tym prezentację wyników ograniczyliśmy do regularnego palenia papierosów. Z powodu małej liczby respondentów i zapewnienia porównywalności wyników w analizie pominięto dane dla osób w wieku 16–19 lat.

Płeć jest czynnikiem o największej sile różnicowania w odniesieniu do palenia tytoniu. W latach 1974–1987 znacznie zmniejszyła się różnica w zakresie regularnego palenia tytoniu między populacją mężczyzn i kobiet. Wskaźnik M/K spadł z 3,3 w r. 1973 do 2,4 w r. 1987. Wynikało to przede wszystkim z prawie 2-krotnego wzrostu częstości regularnego palenia tytoniu przez kobiety w latach 1974–1982 (17,8% w r. 1974 i 30,3% w r. 1982), gdyż odsetek regularnie palących mężczyzn zmniejszył się w badanym okresie tylko w niewielkim stopniu (z 59,3% w r. 1974 do 53,1% w r. 1987), a po r. 1982 spadek regularnego palenia tytoniu wystąpił także w populacji kobiet. W latach 1974–1982 u obu płci nie stwierdzono żadnych różnic i zmian w zakresie nieregularnego palenia tytoniu. Byli regularni palacze tytoniu występowali natomiast ponad dwukrotnie częściej wśród mężczyzn (14,7% w r. 1987) niż wśród kobiet (7,0% w r. 1987). Wskaźnik zaprzestania regularnego palenia tytoniu (ang. „stopping ratio”), wyrażający się stosunkiem eks-palaczy do osób kiedykolwiek regularnie palących zmienił się istotnie jedynie w populacji kobiet; w latach 1974–1985 nastąpił spadek (z 33,1% do r. 1974 do 9,4% w r. 1985), a po r. 1985 wzrost tego wskaźnika (do 24,1% w r. 1987). W populacji mężczyzn wzrósł natomiast odsetek osób nigdy nie palących tytoniu.

Regularne palenie papierosów było częstsze w miastach niż na wsi; różnice te były szczególnie wyraźne w populacji kobiet. W r. 1974 i w r. 1987 kobiety mieszkające w miastach były odpowiednio w 29,7% i 27,0% regularnymi palaczkami papierosów, podczas gdy kobiety mieszkające na wsi paliły regularnie papierosy w r. 1974 ponad 3-krotnie, a w r. 1987 dwukrotnie rzadziej.

W populacji kobiet mieszkających w miastach częstość regularnego palenia papierosów rosła wraz ze wzrostem aglomeracji. Tendencję tę zaobserwowano w prawie wszystkich badaniach. Przykładowo, w r. 1987 kobiety zamieszkałe na wsi paliły w 11,7%, mieszkanki miast do 100 tys. mieszkańców w 22,6%, a kobiety z miast powyżej 100 tys. mieszkańców w 30,8%. Omawiany wyżej wzrost odsetka regularnych palaczy tytoniu w latach 1974–1982 był związany głównie ze zmianą postaw ludności wiejskiej, a spadek częstości regularnego palenia tytoniu po r. 1982 miał najbardziej stabilny przebieg wśród kobiet zamieszkałych w dużych miastach. W populacji mężczyzn różnice w zakresie regularnego palenia papierosów w miastach i na wsi były niewielkie. Słabszy był także związek między regularnym paleniem papierosów a wielkością aglomeracji miejskiej. Zwraca natomiast uwagę istotny spadek odsetka regularnie palących mężczyzn na wsi (z 61,2% w r. 1974 do 38,9% w r. 1987). Regularne palenie papierosów były najmniej zróżnicowane wg płci wśród osób mieszkających w dużych miastach, a najbardziej zróżnicowane wśród mieszkańców wsi.

Z wyjątkiem r. 1985 najczęstszymi regularnymi palaczami papierosów na wsi w badanym okresie byli mężczyźni w wieku 40–49 lat. Istotna tendencja spadkowa w zakresie regularnego palenia papierosów przez mężczyzn mieszkających na wsi dotyczyła grup wieku: 30–39 lat (z 73,1% w r. 1982 do 38,8% w r. 1987), 50–59 lat (odpowiednio z 73,1% do 53,1%) i powyżej 60 roku życia (odpowiednio z 48,6% do 27,3%). W populacji miejskiej do r. 1982 najczęstszymi regularnymi palaczami papierosów byli mężczyźni w wieku 30–39 lat, a po r. 1982 mężczyźni w wieku 40–49 lat. Wydaje się nam, że zjawisko to należy raczej łączyć z tzw. efektem kohorty urodzeniowej (tzn. przejściem osób do tej pory częściej regularnie palących papierosy do kolejnej grupy wieku), a nie ze spowodowaną innymi czynnikami zmianą postaw mężczyzn w wieku 40–49 lat. Istotny spadek regularnego palenia papierosów zanotowano wśród mężczyzn powyżej 60 roku życia (z 51,0% w r. 1982 do 31,3% w r. 1987). W populacji kobiet efekt kohorty urodzeniowej występował wyraźnie u osób mieszkających na wsi. Wśród nich w r. 1982 najczęstszymi palaczkami papierosów były kobiety 20–29-letnie (44,7%), w r. 1985 kobiety 30–39-letnie (35,3%), a w r. 1987 kobiety 40–49-letnie (57,9%). To, że omawiany wyżej spadek częstości regularnego palenia tytoniu po r. 1982 nie był tak stabilny wśród kobiet mieszkających na wsi, jak wśród kobiet mieszkających w miastach, wynikało z bardziej heterogenicznego charakteru zjawiska

na wsi w odniesieniu do wieku. Spadkowi odsetka kobiet wiejskich w wieku 20–29 lat regularnie palących papierosy (z 44,7% w r. 1982 do 15,8% w r. 1987) towarzyszył wzrost regularnego palenia papierosów wśród kobiet wiejskich w wieku 40–49 lat (odpowiednio z 12,8% do 57,9%). W populacji kobiet mieszkających w miastach tendencja spadkowa była bardziej wyraźna. Zarówno w mieście, jak i na wsi regularne palenie papierosów było najmniej zróżnicowane wg płci wśród osób w wieku 30–39 lat, a najbardziej wśród osób w wieku powyżej 60 roku życia.

Intensywność regularnego palenia papierosów przez mężczyzn mieszkających na wsi i w mieście była zbliżona. Z wyjątkiem r. 1985, kiedy na skutek zniesienia reglamentacji wyrobów tytoniowych wiele osób, które przed jej wprowadzeniem nie paliły, rzuciło lub ograniczyło regularne palenie, w obu grupach zaobserwowano wzrost średniej liczby codziennie wypalanych papierosów; na wsi z 15 sztuk w r. 1982 do 20 sztuk w r. 1987, w mieście z 14 sztuk w r. 1982 do 18 sztuk w r. 1987. Podobna tendencja wystąpiła także w populacji kobiet. Średnia liczba papierosów wypalanych codziennie przez kobiety była jednak mniejsza o około 5 papierosów niż w populacji mężczyzn. Ponadto, regularnie palące kobiety, mieszkające w miastach, wypalały mniej papierosów niż regularne palaczki, mieszkające na wsi. Różnice intensywności regularnego palenia papierosów między mężczyznami i kobietami były znacznie większe na wsi niż w miastach.

W populacji mężczyzn, regularnie palących papierosy, nie zanotowano istotnych różnic co do czasu trwania nałogu w odniesieniu do ich miejsca zamieszkania. Niewielki wzrost czasu ekspozycji na tytoń stwierdzono u mężczyzn, mieszkających w mieście (z 15,2 lat w r. 1982 do 18,6 w r. 1986). W populacji kobiet społeczność wiejska różniła się znamiennej okrese regularności palenia papierosów (10,9 lat w r. 1986), od społeczności miast (14,3 lat w r. 1986). Ponadto, zarówno w mieście, jak i na wsi czas ekspozycji wśród kobiet wydłużył się. Zjawisko to spowodowane było stałym zwiększaniem się w kolejnych badaniach udziału kobiet, które rozpoczęły regularne palenie papierosów w latach 60-tych i 70-tych, a więc w okresie dynamicznego wzrostu spożycia wyrobów tytoniowych. Podobnie, jak w przypadku częstości i intensywności regularnego palenia papierosów większe różnice wg płci występowały na wsi niż w mieście.

W ostatnich latach nastąpiły znaczne zmiany co do rodzaju palonego tytoniu. Papierosy bez filtra, palone do tej pory najczęściej, znajdowały coraz

mniej konsumentów, coraz większa część populacji mężczyzn sięgała po papierosy z filtrem (5). Jak wynika z prezentowanych danych, zjawisko to dotyczyło wyłącznie mężczyzn mieszkających w miastach. W r. 1982 35,5% spośród nich paliło regularnie papierosy z filtrem, w r. 1987 odsetek ten osiągnął poziom 56,4%. Istotny wzrost regularnego palenia papierosów z filtrem dotyczył także kobiet-mieszkanek miast (z 70,0% w r. 1982 do 87,2% w r. 1987). Bez względu na miejsce zamieszkania, kobiety preferowały zawsze ten rodzaj palonego tytoniu.

Omówienie wyników

Podsumowując wyniki naszych badań należy wspomnieć o zdrowotnych i społeczno-kulturowych następstwach opisywanych tutaj zmian w postawach wobec palenia tytoniu. Palenie tytoniu jest ciągle zjawiskiem powszechnym w społeczeństwie polskim. Pod względem częstości intensywności i czasu regularnego palenia papierosów oraz rodzaju palonego tytoniu mężczyźni są w znacznie większym stopniu narażeni na niekorzystne, zdrowotne następstwa palenia tytoniu niż kobiety. Zjawisko regularnego palenia papierosów jest w populacji mężczyzn mniej heterogenne niż u kobiet, także w odniesieniu do miejsca zamieszkania. Ale i tu między populacją wiejską i miejską występują różnice warte odnotowania, które są wynikiem zmiany postaw wobec palenia tytoniu w ostatnich latach. Wśród mężczyzn, mieszkających na wsi, wystąpił spadek odsetka osób regularnie palących papierosy, notowany także wśród osób stosunkowo młodych (30–39 lat), również wzrosła jednak średnia liczba papierosów głównie bez filtra, wypalanych codziennie. Wśród mężczyzn mieszkających w miastach spadek częstości regularnego palenia papierosów objął jedynie najstarszą grupę wieku, a wzrost średniej liczby palonych codziennie papierosów dotyczył głównie papierosów z filtrem; odnotowano także niewielki wzrost czasu trwania nałogu. W populacji kobiet regularne palenie papierosów jest znacznie częstsze w miastach niż na wsi i rośnie wraz ze wzrostem aglomeracji miejskiej. Mieszkanek miast, palące regularnie papierosy, mają niższą średnią wieku, wypalają więcej papierosów dziennie oraz dłużej palą tytoń niż regularne palaczki papierosów ze wsi. Niemniej, obserwowany od r. 1982 spadek regularnego palenia papierosów ogółem i wzrost regularnego palenia papierosów z filtrem wśród kobiet dotyczył przede wszystkim populacji miejskiej.

Istnieje co najmniej kilka uchwytnych przyczyn omawianych wyżej zmian w postawach wobec palenia tytoniu wśród ludności miejskiej i wiejskiej. Wprowadzona na początku lat 80-tych reglamentacja wyrobów tytoniowych spowodowała masowy powrót byłych regularnych palaczy tytoniu do nałogu. Szacuje się, że osób takich było około 600–700 tys. (12). W niektórych instytucjach państwowych (wojsko, milicja, przedsiębiorstwa zmilitaryzowane) papierosy były przydzielane bezpłatnie. Nic dziwnego, że w okresie powszechnego niedostatku gospodarczego wyroby tytoniowe, stosunkowo tanie, stały się jednym z podstawowych środków wymiany towarowo-pieniężnej. Związany z tym wzrost regularnego palenia papierosów dotyczył przede wszystkim kobiet wiejskich, które w większości nie paliły dotąd papierosów, ale też nie były dostatecznie przygotowane, z powodu niskiego poziomu oświaty zdrowotnej i presji palących w ich środowisku mężczyzn, na rozsądne wyjście z tej sytuacji. Nie bez znaczenia była rola lekarzy w kształtowaniu zachowań i kultury zdrowotnej, którzy na początku lat 80-tych byli częściej regularnymi palaczami papierosów na wsi niż w mieście (7) oraz fakt, że dla wielu kobiet wiejskich (przede wszystkim chłoporobotnice) palenie tytoniu było atrybutem awansu społecznego, który wiązały z pracą w mieście oraz jednym z podstawowych elementów wzorów konsumpcji, które propagowano w Polsce w latach 60-tych i 70-tych (8–9).

Innym czynnikiem, który spowodował zmiany w postawach wobec palenia tytoniu były przemiany pokoleniowe. W kolejnych badaniach udział pokolenia, które dorastało przed II wojną światową (regularne palenie papierosów rozpoczyna się na ogół między 18 a 20 rokiem życia) i które w szczególności w środowisku kobiet wiejskich nie paliło tytoniu, zajmowały w większym stopniu pokolenia dorastające po wojnie. Nie ma, co prawda, żadnych danych, opisujących związek między doświadczeniami społecznymi tych grup wieku a motywami rozpoczęcia regularnego palenia tytoniu, niemniej analiza kohort urodzeniowych pokazuje, że do późniejszych najczęstszych regularnych palaczy papierosów należeli zarówno mężczyźni, jak i kobiety, dorastający podczas wojny lub w latach 60-tych i 70-tych (6). Efekt kohort urodzeniowych jest natomiast przyczyną wzrostu regularnego palenia papierosów w starszych grupach wieku mężczyzn mieszkających w miastach i kobiet mieszkających na wsi oraz wydłużania się czasu trwania regularnego palenia papierosów wśród ludności miejskiej (u obu płci) i wiejskiej (u kobiet).

Począwszy od r. 1982 datuje się spadek częstości regularnego palenia

papierosów wśród mężczyzn i kobiet. Wiele osób, które paliły do tej pory papierosy bez filtra, zaczęło palić papierosy z filtrem. Zjawiska te wystąpiły głównie w dużych miastach i były związane, jak sądzimy, raczej ze wzrostem świadomości szkodliwych następstw palenia tytoniu niż z reakcją konsumentów na zmiany rynkowe, gdyż okres ten charakteryzuje się wzmożoną aktywnością przeciwytoniową różnych instytucji i organizacji społecznych w środowisku miejskim, a poziom i struktura sprzedaży wyrobów tytoniowych pozostały te same.

Piśmiennictwo

1. Koczyński J. Umieralność szczegółowa z powodu wybranych przyczyn w Polsce z lat 1960–1985, a cele Światowej Organizacji Zdrowia. (W) Kostrzewski J.K., Koczyński J. Polska 2000. Perspektywy zdrowotne Polski T. 2. PWN. Warszawa 1987, s. 53.
2. Ledwith F. Guidelines for the conduct of tobacco smoking surveys of the General Population. Document No. WHO/SMO/83.4. WHO, Genewa 1983.
3. Oleś P. The Extent of Tobacco Use in Poland, World Smoking and Health, 1983, 8, 38.
4. Otawska E. Palić – nie palić? Aktualności Radiowo-Telewizyjne, 1975, 9, 12.
5. Przewoźniak K., Gottesman K., Zatoński W. Ocena częstości palenia tytoniu w populacji Polski w 1986 roku. *Zdrowie Publ.*, 1990 (w druku).
6. Przewoźniak K. i in. Palenie tytoniu w Polsce w 1987 roku. *Nowotwory*, 1990 (w druku).
7. Przewoźniak K., Zatoński W. Palenie tytoniu przez polskich lekarzy: zachowania zdrowotne w mieście i na wsi. Materiały z II. Sympozjum Polskiego Towarzystwa Medycyny Ogólnej i Środowiskowej pt. „Kultura zdrowotna a stan zdrowia ludności na wsi i w mieście”. Rydzyna, 16–17.03.1990 (w druku).
8. Siciński A. *Style życia w Polsce w latach 70.* PWN, Warszawa 1982.
9. Szczepański J. *Wzory konsumpcji a styl życia w Polsce.* PWN, Warszawa 1978.
10. Wistuba J. Ekonomiczne konsekwencje palenia tytoniu. *Przegląd Przeciwytoniowy*, 1984, 1, 38.
11. Zatoński W., Gottesman K. Szkodliwość palenia tytoniu w świadomości polskich lekarzy. *Zdrowie Publ.*, 1988, 3, 157.
12. Zatoński W., Przewoźniak K., Gottesman K. Zakres i następstwa zdrowotne palenia tytoniu w Polsce. (W:) Strzelecki Z. (red.). *Alkohol, narkotyki, tytoń. Skutki demograficzne w Polsce.* PAX, Warszawa 1986, 169.
13. Zatoński W., Przewoźniak K., Gottesman K. Częstość palenia tytoniu w Polsce w 1985 roku. *Zdrowie Publ.*, 1988, 3, 151.
14. Zatoński W., Przewoźniak K. Zawartość substancji szkodliwych w polskich papierosach w 1986 roku. *Zdrowie Publ.*, 1988, 3, s. 155.
15. Zatoński W., Tyczyński J. Nowotwory tytoniozależne w Polsce w 1985 roku. *Zdrowie Publ.*, 1988, 3, s. 14.

EWA KOŹNIEWSKA-KOŁODZIEJSKA

Regulacja krążenia mózgowego krwi w genetycznie uwarunkowanym nadciśnieniu tętniczym

Katedra Fizjologii Klinicznej i Stosowanej II Wydziału Lekarskiego

Streszczenie rozprawy na stopień doktora habilitowanego

Badania przedstawione w niniejszej pracy miały na celu określenie parametrów charakteryzujących krążenie mózgowie, takich jak: całkowity przepływ krwi przez mózg, zużycie tlenu i opór naczyniowy w krążeniu mózgowym w warunkach normoksemii i normokapni u szczurów normotensyjnych i szczurów z genetycznie uwarunkowanym nadciśnieniem tętniczym, opornych i podatnych na udar mózgu. Oceniano również reaktywność krążenia mózgowego na zmiany ciśnienia parcjalnego gazów oddechowych we krwi tętniczej oraz blokadę kanałów wapniowych za pomocą nimodypiny. Ponadto u każdego szczepu szczurów wykonano pomiary ciśnienia parcjalnego tlenu i mikroprzepływu w korze mózgowej w warunkach normoksemii i hipoksemii. Dokonano także oceny rozmiarów i gęstości naczyń mikrokrążenia kory mózgowej w warunkach normoksji/normokapni na podstawie odlewów tych naczyń. Badania wykonano na zwierzętach poddanych znieczuleniu ogólnemu i mechanicznie wentylowanych.

Całkowity przepływ krwi przez mózg mierzono metodą izotopową przy użyciu ksenonu 133 podawanego do tętnicy szyjnej wewnętrznej. Podczas pomiaru przepływu określano także zużycie tlenu przez mózg opierając się na zasadzie Ficka. Opór naczyniowy obliczano jako iloraz średniego ciśnienia tętniczego krwi, które mierzono w sposób ciągły, i całkowitego przepływu mózgowego. Do pomiarów mikroprzepływu i ciśnienia parcjalnego tlenu w korze mózgowej używano mikroelektrod powierzchniowych typu Clarka. Oceny rozmiarów i gęstości mikrokrążenia dokonywano za pomocą skaningowego mikroskopu elektronowego.

Otrzymane wyniki wykazują, że w warunkach podstawowych (normoksja/normokapnia) całkowity przepływ krwi przez mózg jest taki sam u szczurów z nadciśnieniem, zarówno opornych jak i podatnych na udar mózgu, jak u szczurów normotensyjnych mimo znacznie większego oporu naczyniowego i poziomu ciśnienia tętniczego w nadciśnieniu. Występują natomiast między szczurami z nadciśnieniem a szczurami normotensyjnymi w warunkach podstawowych różnice na poziomie mikrokrażenia. U szczurów z nadciśnieniem opornych na udar mózgu obserwuje się przerzedzenie arterioli końcowych i włosniczek oraz zmniejszenie średnicy naczyń włosowatych w korze mózgowej. Natomiast u szczurów z nadciśnieniem podatnych na udar mózgu oprócz takich samych zmian gęstości i rozmiarów naczyń mikrokrażenia jak u szczurów opornych na udar mózgu obserwuje się znaczne zmniejszenie mikroprzepływu w korze mózgowej. Zmiany te mają, jak się wydaje, charakter przystosowawczy zapobiegający hiperoksji, ponieważ nie prowadzą do zmniejszenia ciśnienia parcjalnego tlenu w tym obszarze. Ponadto u szczurów z genetycznie uwarunkowanym nadciśnieniem tętniczym transport tlenu do tkanek jest zwiększony w porównaniu z transportem tlenu u szczurów normotensyjnych.

Reaktywność krążenia mózgowego szczurów z genetycznie uwarunkowanym nadciśnieniem tętniczym na zmiany ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla we krwi w zakresie 17–60 mmHg jest podobna do obserwowanej u szczurów normotensyjnych. Szczury z nadciśnieniem tętniczym wykazują natomiast mniejszą reaktywność krążenia mózgowego niż szczury normotensyjne na skrajną hipokapnię (spadek ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla we krwi tętniczej poniżej 17 mmHg).

Wzrost mózgowego przepływu krwi w odpowiedzi na hipoksemię u szczurów z nadciśnieniem jest podobny jak u szczurów normotensyjnych, natomiast odpowiedź mikroprzepływu w korze mózgowej jest u nich inna. W odróżnieniu od szczurów normotensyjnych, u których w zależności od poziomu ciśnienia parcjalnego tlenu w korze mózgowej, obserwuje się redystrybucję lub absolutny wzrost mikroprzepływu, u szczurów z nadciśnieniem tętniczym jest widoczna jedynie redystrybucja mikroprzepływu. Ponadto u szczurów z nadciśnieniem zużycie tlenu przez mózg w czasie hipoksemii zmniejsza się. Zjawiska tego nie obserwowano przy uzyskanych w niniejszych badaniach poziomach ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej u szczurów normotensyjnych. Jego istnienie w nadciśnieniu sugeruje różnice w procesach adaptacji metabolicznej do warunków hipoksemii.

Blokada kanałów wapniowych u szczurów z genetycznie uwarunkowanym nadciśnieniem tętniczym prowadzi do większych wzrostów przepływu krwi w krążeniu mózgowym niż u szczurów normotensyjnych, co wskazuje, że opór naczyniowy w tym łożysku jest u nich w większym stopniu zależny od napływu jonów wapnia.

W podsumowaniu tych wyników należałoby podkreślić, że wzrost oporu naczyniowego w krążeniu mózgowym u szczurów z genetycznie uwarunkowanym nadciśnieniem tętniczym zależy w dużej mierze od zmian czynnościowych takich jak wzrost przepuszczalności kanałów wapniowych oraz od przerzedzenia naczyń mikrokrażenia, które może mieć charakter zarówno czynnościowy jak i strukturalny. Zmiany te nie upośledzają krążenia mózgowego w warunkach normoksji i normokapni ani jego reaktywności na umiarkowane wahania ciśnienia parcjalnego gazów oddechowych we krwi tętniczej. Prowadzą natomiast do zmniejszenia reaktywności krążenia mózgowego u szczurów z nadciśnieniem na skrajną hipokapnię oraz mogą stanowić potencjalną przyczynę upośledzonej adaptacji mózgu do warunków niedotlenienia (niedokrwienia) w zaawansowanych stadiach tej formy nadciśnienia tętniczego.

EWA BAŻKO

Wartość badań endosonograficznych w diagnostyce nowotworów odbytnicy

Zakład Diagnostyki Obrazowej II Wydziału Lekarskiego A.M.

Streszczenie rozprawy na stopień doktora habilitowanego

Postępy wiedzy w naukach podstawowych i klinicznych, udoskonalenie metod diagnostycznych, w tym metod obrazowych, stwarzają nadzieję na poprawę wyników odległych w klinice chorób nowotworowych.

Większość nowotworów odbytnicy wywodzi się z błony śluzowej i dlatego wczesne ich wykrywanie jest domeną badań radiologicznych i wziernikowych. Tymi metodami można rozpoznać nieprawidłowości błony śluzowej lub zmiany leżące w świetle jelita. Diagnostyka zmian położonych w głębszych warstwach ściany jelita lub w sąsiedztwie ściany może być pośrednia, a więc często niedokładna. Dominującą rolę odgrywają wtedy metody obrazowe pokazujące przekroje narządów i tkanek. Do metod tych należą: endosonografia, tomografia komputerowa, magnetyczny rezonans jądrowy.

Celem pracy była ocena przydatności oraz sprawdzenie wartości diagnostycznej badania endosonograficznego w nowotworach odbytnicy.

Analizowano 362 chorych, 170 mężczyzn i 192 kobiety, w wieku od 42 do 78 lat. Byli oni kierowani na badania endosonograficzne z powodu guza odbytnicy stwierdzonego innymi metodami, celem oceny zaawansowania nowotworu, celem kontroli i wykrycia ewentualnej wznowy po usunięciu guza oraz z powodu innych chorób jamy brzusznej, np. niecharakterystycznych dolegliwości bólowych lub guza wyczuwalnego w jamie brzusznej.

Przed badaniem endosonograficznym chorzy ci mieli wykonane wziernikowanie z pobraniem wycinków do oceny histopatologicznej. U wszystkich wykonano również badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, a u 6 chorych badanie ultrasonograficzne krocza.

Analizowane chorych podzielono na cztery grupy:

I grupa – 219 chorych z guzem odbytnicy rozpoznanym innymi metodami diagnostycznymi, celem oceny stopnia zaawansowania procesu nowotworowego,

II grupa – 85 chorych po usunięciu guza odbytnicy z odtworzoną ciągłością jelita, celem kontroli wznowy miejscowej,

III grupa – 33 chorych po usunięciu guza odbytnicy, z zachowaną obwodową częścią odbytnicy i z wytworzonym odbytem brzuszny, celem kontroli i wykrycia wznowy miejscowej,

IV grupa – 25 chorych po całkowitym odjęciu odbytnicy z wytworzonym odbytem brzuszny, celem kontroli i wykrycia wznowy miejscowej.

Wszyscy chorzy ze stwierdzonym guzem odbytnicy i stwierdzoną wznową byli operowani. Wyniki badania endosonograficznego zestawiono z wynikami badania histopatologicznego po operacji.

Operację wykonano u 307 chorych, w tym u 219 z guzem odbytnicy (grupa I), i u 88 ze wznową miejscową (grupa II, III, IV). 55 chorych (29, 17, 9 z grupy II, III i IV) miało wykonywane badania kontrolne.

Wszystkie badania endosonograficzne wykonano aparatem ultrasonograficznym firmy Brüel i Kjaer. W początkowym okresie badania wykonywano głowicą o częstotliwości 4,0 MHz, następnie głowicą o częstotliwości 7,0 MHz. Były to głowice mechaniczne, wirujące, osadzone na sztywnym ramieniu. Badania ultrasonograficzne jamy brzusznej i miednicy mniejszej przez powłoki jamy brzusznej były wykonywane głowicami sektorowymi o częstotliwości 3,0 i 3,5 MHz, natomiast badania ultrasonograficzne krocza było wykonywane głowicami sektorowymi i/lub liniowymi o częstotliwości 3,0, 3,5 i 5,0 MHz.

Badania endoskopowe przezodbytnicze pozwala na dokładne uwidocznienie przekrojów poprzecznych ściany odbytnicy oraz tkanek i narządów z nią sąsiadujących. Ściana odbytnicy składa się z błony śluzowej, podśluzowej, mięśniowej i surowiczej. Wykonując badania głowicą ultradźwiękową o wysokiej częstotliwości 7,0 MHz można wyróżnić w ścianie odbytnicy warstwy hiper- i hipoechogeniczne odpowiadające poszczególnym warstwom.

Nowotwór odbytnicy w badaniu endosonograficznym charakteryzuje się następującymi zmianami: zaburzeniem prawidłowej warstwowej budowy ściany odbytnicy – różnym i zależnym od wielkości, położenia i stopnia zaawansowania oraz nieprawidłowymi odbiciami fali ultradźwiękowej z wnętrza guza. Nowotwory odbytnicy uwidoczniają się jako obszary różnej wiel-

kości, najczęściej hipoechogeniczne, o dosyć wyraźnych, nierównych granicach. W dużych guzach odbytnicy mogą wystąpić ogniska rozmiękania lub martwicy. Spotyka się również ogniska o zwiększonej echogeniczności odpowiadające zwapnieniom.

Znajomość warstwowej budowy ściany odbytnicy ma zasadnicze znaczenie w ocenie stopnia zaawansowania procesu nowotworowego.

Opierając się na badaniu endosonograficznym przezodbytniczym zaproponowano ultrasonograficzną klasyfikację stopnia zaawansowania nowotworu (klasyfikacja uTNM). Stopień uT₁ oznacza, że guz ograniczony jest do błony śluzowej i/lub podśluzowej, uT₂ – guz zajmuje całą ścianę odbytnicy, uT₃ – guz penetruje do tkanki tłuszczowej okołodbytnicznej, uT₄ – guz nacieka narządy sąsiednie.

U chorych z rozpoznany guzem odbytnicy badanie endosonograficzne pozwoliło zlokalizować guz, określić jego wielkość, echogeniczność, stopień rozpadu, rozmiękania lub martwicy w jego wnętrzu, określić głębokość od zwieracza odbytu, na jakiej znajduje się guz, określić kierunek rozprzestrzeniania się, głębokość penetracji do tkanek otaczających, ocenić stopień zwężenia odbytnicy. Uwidocznia ono powiększone węzły chłonne, jako różnej wielkości owalne lub okrągłe obszary hipoechogeniczne o wyraźnych granicach. Badanie pozwala dokładnie zlokalizować powiększone węzły chłonne, określić ich wielkość oraz odległość od ściany odbytnicy. W badaniu endosonograficznym wznowa miejscowa widoczna jest jako różnej wielkości obszar hipoechogeniczny o nierównych granicach, z zatarciem warstwowej budowy ściany.

Wyniki badań przedstawiono w licznych tabelach. Badanie endosonograficzne przezodbytnicze wykonano u 219 chorych z guzem odbytnicy rozpoznany innymi metodami. U 190 chorych stwierdzono guz odbytnicy i starano się ocenić stopień zaawansowania procesu nowotworowego oraz węzły chłonne okołodbytniczne. U 29 chorych stopnia zaawansowania procesu nowotworowego nie oceniono, ponieważ u 18 z nich światło odbytnicy było w tak dużym stopniu zwężone, że nie można było wprowadzić głowicy do odbytnicy, u 5 chorych guzy znajdowały się powyżej 12 cm od zwieracza odbytu i nie uwidoczniono ich w badaniu, u 6 chorych guzy odbytnicy były tak dużych rozmiarów, że nie uwidoczniono ich w całości.

U wszystkich chorych wyniki badania endosonograficznego były zestawiane z wynikami badania histopatologicznego.

W ocenie stopnia zaawansowania nowotworu czułość badania wynosiła 93%. Stwierdzono również dużą swoistość badania. Natomiast w ocenie węzłów chłonnych okołoodbytniczych czułość badania endosonograficznego wynosiła 77%, swoistość 93%.

Wznowę miejscową rozpoznano u 88 chorych z grupy 143 badanych, którym usunięto guz odbytnicy i podejrzewano jej istnienie, w tym u 56 w odtworzonym jelicie (grupa II), u 4 w zachowanej obwodowej części odbytnicy (grupa III), u 22 w kanale odbytu brzuszno (grupa III i IV).

Wnioski

Badanie endosonograficzne pozwala na uwidocznienie guza odbytnicy, ocenę jego morfologii, wielkości, położenia i kierunku rozprzestrzeniania się oraz stopnia zaawansowania nowotworu,

– pozwala na uwidocznienie węzłów chłonnych okołoodbytniczych, które można uwidocznić w odległości do 7–9 cm od ściany odbytnicy, gdy mają średnicę powyżej 5 mm. Nie można jednak uwidocznić rzeczywiście wszystkich węzłów chłonnych zajętych przez nowotwór, niemożliwe jest również podanie liczby powiększonych węzłów. Nie można również w sposób jednoznaczny ustalić, czy powiększone węzły są zmienione przez nowotwór, czy przez zapalenie,

– badanie endosonograficzne ma dużą moc diagnostyczną w wykrywaniu i ocenie wznowy miejscowej u chorych operowanych z powodu guza nowotworowego odbytnicy,

– jest badaniem nieinwazyjnym, prostym do wykonania, zabierającym stosunkowo mało czasu, które można okresowo powtarzać u tego samego chorego,

– od ograniczeń badania należy zwężenie światła odbytnicy poniżej 2 cm oraz lokalizacja guza powyżej 12 cm od zwieracza odbytu.

TADEUSZ WRÓBLEWSKI

Wpływ etanolu na regenerację wątroby szczura

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Chorób Wątroby

Streszczenie rozprawy na stopień doktora medycyny

Badania nad regeneracją wątroby sięgają początku XIX stulecia, kiedy to Cruveilhier i Andral (1833, 1843) wysunęli hipotezę, że regeneracja wątroby jest możliwa. Większość badaczy akceptowała tę tezę, ale różnili się oni bardzo w koncepcjach na temat patomechanizmu regeneracji wątroby. Istniał wieloletni spór na temat istnienia lub nieistnienia tzw. czynników hepatotropowych. Gdy udowodniono fakt znajdowania się ich we krwi wrotnej, poszukiwano (i jest to nadal aktualne) miejsca ich powstawania. Problem regeneracji wątroby rozpatrywano pierwotnie głównie w aspekcie jej możliwości kompensacyjnych w razie uszkodzenia bądź resekcji części narządu. Obecnie na pierwszy plan wysuwają się zagadnienia związane z powstawaniem i rozwojem nowotworów wątroby.

Celem pracy jest odpowiedź na pytania:

1. Jakie zmiany histologiczne zachodzą w przerosłych płatach wątroby szczura po podwiązaniu gałęzi żyły wrotnej (PGW) oraz pojętych 10% etanolem?
2. Czy pojenie 10% etanolem szczurów po operacji PGW wpływa na czynność i regenerację wątroby?

Material i metody

Badania wykonano na 312 szczurach rasy Wag o masie ciała 250–300 g. Zwierzęta przebywały w oddzielnych klatkach ze swobodnym dostępem do pożywienia (Murigran) i napoju w temperaturze 21°C. Szczury pojęte alkoholem otrzymywały 10% roztwór alkoholu etylowego jako jedyny napój. Zwierzęta operowano w narkozie eterowej pod mikroskopem operacyjnym.

Szczury podzielono na 5 grup:

- I PGW – podwiązanie gałęzi żyły wrotnej doprowadzającej krew do przednich płatów wątroby,
- II PGWA – j.w. z jednoczesnym pojeniem 10% alkoholem etylowym od dnia zabiegu,
- III K – grupa kontrolna zwierząt operowanych, którym wypreparowana odgałęzienie żyły wrotnej doprowadzającej krew do przednich płatów wątroby bez podwiązania,
- IV KA – j.w. z jednoczesnym pojeniem 10% alkoholem etylowym od dnia zabiegu,
- V NA – grupa kontrolna zwierząt nieoperowanych pojęnych 10% alkoholem etylowym.

Powiązania gałęzi żyły wrotnej do płatów przednich wątroby (2/3 masy narządu) powodowało gwałtowny zanik płatów przednich z kompensacyjnym przerostem płatów tylnych wątroby. Badania wykonywano w grupach po 8–10 zwierząt 24, 48, 72 godziny i 1, 2, 4 tygodnie po operacji. Zakres badań obejmował:

1. Oznaczenie masy ciała zwierząt, masy wątroby i masy poszczególnych jej płatów.
2. Badania biochemiczne krwi: aktywność transaminaz alaninowej i asparaginowej, fosfotazy zasadowej, stężenie bilirubiny, białka całkowitego, albuminy oraz procentowa zawartość albuminy w surowicy krwi.
3. Badanie aktywności transaminaz alaninowej i asparaginowej w przeliczeniu na 1 g tkanki w homogenatach wątrób.
4. Badanie histopatologiczne płatów zanikających i regenerujących wątroby.
5. Oznaczenie aktywności syntezy DNA na podstawie wbudowywania tymidyny znakowanej trytem w łańcuchach DNA. Radioaktywność oznaczano licznikiem scyntylicyjnym firmy Pacard i wyrażano liczbę impulsów w ciągu 1 minuty na 1 g tkanki wątrobowej.
6. Wyniki opracowano statystycznie testem t-Studenta.

Wyniki

1. Masa ciała zwierząt przedstawiona jako procent masy początkowej oraz względna masa wątroby ($\frac{\text{masa wątroby}}{\text{masa ciała}} \times 100\%$) były zawsze niższe w grupie szczurów pojęnych alkoholem (PGWA) w porównaniu do grupy PGW. Masa

podwiązanych płatów przednich wątroby zmalała z 2,11% do 0,2% całkowitej masy ciała w obu grupach zwierząt PGW i PGWA potwierdzając prawie całkowity ich zanik. Największy spadek obserwowano do 2 tygodnia doświadczenia, potem masa płatów uległa już niewielkiej zmianie. W grupie PGWA zanik płatów przednich był nieco szybszy we wczesnym okresie pooperacyjnym niż w grupie PGW. Masa niepodwiązanych płatów tylnych wzrosła z 0,99% masy ciała zwierząt do 2,9% w grupie PGW i 2,6% w grupie PGWA w ciągu 4 tygodni obserwacji, potwierdzając ich przerost. Od 1 tygodnia obserwowano mniejszy przyrost masy płatów tylnych wątroby w grupie PGWA w porównaniu do szczurów grupy PGW.

2. Aktywność transaminazy asparaginowej i alaninowej w surowicy krwi była zawsze większa w grupie PGWA w porównaniu z grupą PGW. Aktywność enzymów w grupie PGW utrzymywała się prawie w granicach normy. Wysoki poziom aktywności ALAT obserwowano w grupie kontrolnej szczurów nieoperowanych, pojonych alkoholem. Aktywność fosfatazy zasadowej i stężenie bilirubiny w surowicy krwi badanych zwierząt nie przekraczały wartości prawidłowych. Poziom białka całkowitego był znacznie obniżony w grupach PGW i PGWA we wczesnym okresie pooperacyjnym bez istotnych różnic między tymi grupami. Procentowa zawartość albuminy w surowicy krwi malała w miarę trwania eksperymentu i była zawsze niższa w grupie PGWA w porównaniu do grupy PGW.

3. Aktywność AspAT w homogenatach płatów hipertroficznym wątroby była wyższa w grupie PGWA w porównaniu do grupy PGW przez cały okres obserwacji, a ALAT – w 72 godzinie, 2 i 4 tg doświadczenia.

4. Maksymalną syntezę DNA w płatach przerosłych obserwowano 24 godziny po zabiegu dla obu grup: PGW i PGWA. Od 48 godziny aktywność syntezy DNA była znamienne wyższa w grupie PGW w porównaniu do grupy PGWA. Maksymalna synteza DNA była 14,6-krotnie wyższa w płatach przerosłych w porównaniu do płatów zanikowych w grupie PGW, a 13,7-krotnie większa w grupie PGWA. Stosunek syntezy DNA w płatach przerosłych do syntezy DNA w płatach zanikowych wątroby był wyższy w grupie PGW w porównaniu do zwierząt PGWA.

5. Obraz mikroskopowy płatów przerosłych wątroby. W grupie PGW nie obserwowano martwicy hepatocytów. Od 48 godziny doświadczenia pojawiły się liczne mitozy. W późniejszym okresie mitozy znikły, obserwowano natomiast przekrwienie oraz nierówną wielkość jąder hepatocytów. W grupie

PGWA stwierdzono we wczesnym okresie pooperacyjnym martwicę pojedynczych komórek wątroby. Szczyt liczby mitoz obserwowano podobnie jak w grupie PGW w 48 godzin po zabiegu, liczba mitoz była jednak niższa i szybciej osiągnęła niski poziom. Od 72 godziny po operacji występował obraz nierównych jąder hepatocytów bez martwicy mięszu wątroby.

Podsumowanie

Całkowita masa wątroby wskutek szybkiego zaniku płatów przednich i jednoczesnego przerostu płatów tylnych, pozostawała niemal na niezmiennym poziomie w stosunku do masy ciała. W grupie PGWA poziom aktywności AlAT i AspAT był zawsze wyższy, a poziom albuminy znamienne niższy w porównaniu z grupą PGW. Nie obserwowano istotnych różnic w stężeniu bilirubiny, fosfatazy zasadowej i białka całkowitego pomiędzy poszczególnymi grupami zwierząt. W grupie PGWA aktywność AspAT i AlAT w homogenatach tkanki wątrobowej oraz aktywność syntezy DNA i liczba mitoz w hepatocytach regenerującej wątroby była obniżona w porównaniu do grupy PGW. Obserwowano nasilenie zmian wstecznych w preparatach histologicznych wątrób zwierząt PGWA.

Badania wykazały ogromne możliwości regeneracyjne wątroby. Zanikowi płatów przednich wątroby towarzyszył gwałtowny przyrost masy płatów tylnych, które w 4 tg doświadczenia stanowiły 94% masy narządu. Ta cecha wątroby pozwala na rozległe resekcje jej mięszu w przypadku procesów chorobowych, a także daje szansę powrotu prawidłowej czynności narządu po przejściowym uszkodzeniu dużej liczby hepatocytów. Stwierdzono obniżenie syntezy DNA i liczby mitoz w hepatocytach w grupie zwierząt pojonej alkoholem.

W przedstawionej pracy wykazano, że alkohol nie tylko uszkadza mięszu wątroby, ale także upośledza regenerację komórek wątrobowych.

BOGNA ZIARKIEWICZ-WRÓBLEWSKA

Wpływ etanolu na wątrobę szczura po zespoleniu żyły wrotnej z żyłą główną dolną

Zakład Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Warszawie

Streszczenie rozprawy na stopień doktora medycyny

Celem pracy było zbadanie, czy pojenie 10% alkoholem etylowym wpływa na zmiany morfologiczne, czynność i regenerację wątroby szczura, powstające po zespoleniu żyły wrotnej z żyłą główną dolną. Do doświadczenia użyto 180 szczurów rasy Wag, płci męskiej.

Zwierzęta podzielono na pięć grup:

- I PCS – zespolenie porto-kawalne, koniec do boku,
- II PCSA – j.w. z jednoczesnym pojeniem 10% alkoholem etylowym,
- III S – grupa kontrolna zwierząt, którym wypreparowano żyłę wrotną i żyłę główną dolną bez zespolenia z założeniem klemów naczyniowych na oba naczynia na okres 15 minut.
- IV SA – j.w. z jednoczesnym pojeniem 10% alkoholem etylowym,
- V NA – grupa kontrolna zwierząt nieoperowanych pojęnych 10% alkoholem etylowym.

Zwierzęta grup I–IV operowano pod narkozą eterową, przy użyciu mikroskopu operacyjnego pod powiększeniem 12-krotnym. Zwierzęta umieszczono w oddzielnych klatkach, ze swobodnym dostępem do pożywienia i picia. W grupach pojęnych alkoholem (II, IV, V) używano 10% etanolu ad libitum, jako jedyne napoju. Szczury uśmiercano przez torakolaparotomię i skrwawienie w wyniku punkcji serca, w grupach po 6 zwierząt w 24, 48, 72 godziny, 1, 2, 4 tygodnie po operacji. Na dwie godziny przed uśmierceniem podawano dootrzewnowo tymidynę znakowaną H_3 w ilości 0,4 uCi/g masy ciała.

Zakres badań obejmował:

- ocenę masy ciała zwierząt i masy wątroby,

- ocenę obrazu histopatologicznego wątroby,
- badania biochemiczne surowicy krwi,
- ocenę aktywności AspAT i ALAT w homogenatach tkanki wątrobowej,
- ocenę aktywności syntezy DNA w hepatocytach mierzone zdolnością wbudowywania tymidyny znakowanej H_3 .

Stwierdzono, że zespolenie porto-kawalne powoduje we wczesnym okresie pooperacyjnym znaczny ubytek masy ciała i względnej masy wątroby zwierząt, uszkodzenie hepatocytów z towarzyszącymi zmianami wskaźników biochemicznych krwi, nasilenie aktywności syntezy DNA oraz wzrost liczby mitoz i hepatocytów dwujądrowych. Alkohol nasila zmiany wsteczne w wątrobie i upośledza regenerację wątroby szczura poddawanego zespoleniu porto-kawalnemu.

Przedstawiona obserwacja doświadczalna uzasadnia spostrzeżenia kliniczne, że kontynuacja spożywania alkoholu przez osoby po zespoleniu porto-kawalnym podtrzymuje uszkodzenie miększu wątroby i upośledza zjawiska regeneracyjne.

PAWEŁ KRAJEWSKI

Ocena siły oporu tkanek występującej podczas powstawania doświadczalnych ran kłutych

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej A.M. w Warszawie

Streszczenie rozprawy na stopień doktora medycyny

Obrażenia ciała spowodowane działaniem narzędzi ostrych i ostrokończystych, do których zalicza się powszechnie używany nóż, polegają na wniknięciu w głąb ciała narzędzia i tym samym spowodowaniu rany kłutej. Tego typu obrażenia stanowią bardzo istotne zagadnienie w medycynie sądowej, bowiem tylko w r. 1989 w Zakładzie Medycyny Sądowej sekcjonowano zwłoki około 70 osób, zmarłych wskutek rany zadanej narzędziem ostrokończystym.

Nie tylko mnogość tych przypadków stanowi o istocie problemu, ale przede wszystkim różnorodność warunków, w których może dojść do powstania uszkodzeń tego typu. Mamy z nimi do czynienia w razie zabójstw i samobójstw oraz przypadkowego nadziania się na nóż. Stopień trudności prób rekonstrukcji zdarzenia pogłębia fakt, że okoliczności są na ogół niejasne, zaś świadkowie często niewiarygodni. W tej sytuacji na barki medyka sądowego spada konieczność kategorycznego wypowiedzenia się co do możliwości powstania obrażeń w konkretnych okolicznościach, w warunkach bardzo ograniczonego zasobu danych, to jest charakteru i umiejscowienia ran, przebiegu ich kanałów, śladów na odzieży i w miejscu zdarzenia.

W niektórych sytuacjach, np. przy wersji zakładającej przypadkowe nadzianie się na nóż, zadanie ciosu przez dziecko i in. dane te są niewystarczające, bowiem w grę wchodzi ocena siły, z jaką został zadany cios.

Ponieważ nie udało się odnaleźć w piśmiennictwie bliższych danych, określających tę wartość, skonstruowano urządzenie, pozwalające na ocenę wielkości siły koniecznej do zadania rany kłutej. Urządzenie to składa się z ostrza typowego noża, którego rękojeść stanowi dynamometr, połączony z

licznikiem cyfrowym. W chwili zadania ciosu ostrze cofa się w głąb rękocyści, przy czym ruch jego jest hamowany sprężyną o znanej charakterystyce. Ostrze jest połączone z potencjometrem suwakowym, przekazującym sygnał do licznika cyfrowego wyskalowanego według charakterystyki sprężyny. Badano zwłoki 56 osób (42 mężczyzn i 14 kobiet), stosując podział na grupy wg płci, wieku, stanu odżywiania i utrzymywania się stężenia pośmiertnego. W każdym przypadku wykonywano pomiary w sześciu okolicach ciała.

Badania wykazały, że decydujący wpływ na siłę oporu tkanek przy wnikanii narzędzia ostrokończystego mają powłoki i ewentualnie struktury chrzęstno-kostne napotymane na drodze ostrza.

Stwierdzono, że u mężczyzn przebicie powłok i tkanek miękkich z wnicieniem ostrza w głąb ciała wymaga siły od 8 kG do 15 kG, w zależności od okolicy ciała, jeżeli zaś dochodzi do przebicia chrząstki żebrowej, siła oporu tkanek wzrasta o około 3 kG, przy przebicciu części kostnych żeber o około 8 kG. U kobiet zaobserwowano podobne proporcje, z tym że siła oporu tkanek miękkich jest zdecydowanie niższa, waha się od 4,5 kG do 12 kG w zależności od okolicy ciała. Niższe, niż u mężczyzn, wartości sił występują również przy przebijaniu struktur kostnych. Nie zaobserwowano natomiast zależności siły oporu tkanek od stanu odżywienia i wieku. Odnośnie do stężenia pośmiertnego, jeżeli utrzymuje się ono, jedynie u mężczyzn przy wkłuciach w duże grupy mięśniowe stwierdzono niewielki, nieznamienny statystycznie wzrost siły oporu tkanek.

NASZE OSIĄGNIĘCIA OUR ACHIEVEMENTS

IMMUNOMODULATING ACTIVITY OF HEPARIN. A. Górski, M. Wąsik, G. Korczak-Kowalska, M. Nowaczyk. FASEB J 1991, 5, 2287 (Federation of American Societies for Experimental Biology).

This state of the art review summarizes and updates our recent knowledge of immunobiological action of heparin. Aside from its well-known anticoagulant action, heparin has many other interesting properties. Our data indicate that the agent inhibits the migration of sensitized lymphocytes to a site of antigen, which has potent immunosuppressive action. We have shown that very low, non-anticoagulant doses of heparin as well as oral heparin can inhibit allograft rejection in both experimental and clinical transplantation. Furthermore, recent findings indicate that heparin and other proteoglycans function as modulators of growth factors. In addition, cytokines with glycosaminoglycan-binding sites bind to and are presented by endothelial proteoglycans to trigger lymphocyte and other cell adhesion. Thus, heparin seems to be an important regulator of leukocyte migration and activation.

Z. Łagodziński, A. Górski, M. Wąsik. Effect of FK506 and cyclosporine on primary and secondary skin allograft survival in mice. IMMUNOLOGY 1990, 71, 148.

M. Wąsik, Z. Łagodziński, B. Stępień-Sopniewska, A. Górski. Effects of FK506 and cyclosporine on human T and B lymphoproliferative responses. IMMUNOPHARMACOLOGY 1990, 20, 57.

M. Wąsik, A. Górski, B. Stępień-Sopniewska, Z. Łagodziński. Effect of FK506 versus cyclosporine on human natural and antibody-dependent cytotoxicity reactions in vitro. TRANSPLANTATION 1991, 51, 268.

Z. Łagodziński, A. Górski, B. Stępień-Sopniewska, A. Górski. Effect of FK506 on B cell responses. *TRANSPLANTATION PROC.* 1991, 23, 942.

(this series of publications received a prize awarded by the Secretary of Health and Social Welfare, 1992).

FK506 is a new immunosuppressive agent which appears to be very promising in organ transplantation, especially clinical xenografting. Our studies have revealed that FK506 is even more efficacious inhibitor of immune functions *in vitro* and *in vivo* than cyclosporine A. We have shown that the drug is a strong inhibitor of T and B cell functions. Furthermore, our *in vivo* findings using skin allograft model in mice suggest that FK506 can synergize with cyclosporine A.

MARCIN ŁYSKANOWSKI

Pierwsza polska lekarka w Warszawie

„W roku 1878 świat lekarski, a wraz z nim cała Warszawa miała do rozwiązania niecodzienny problem. Do Warszawy przyjechała, po studiach medycznych w Szwajcarii, młodzianka – bo 24-letnia – a do tego przystojna i nie pozbawiona całego uroku płci niewieściej, doktor Anna Tomaszewiczówna.” Tak rozpoczął swą biografię poświęconą pierwszej warszawskiej lekarce Zbigniew Filar, przedwcześnie zmarły lekarz i wybitny historyk medycyny.

„– Ta dzierlatka – pisze dalej Filar – stawiająca pierwsze kroki na polu wiedzy medycznej, jeszcze za czasów studenckich napisała pod kierunkiem swego profesora fizjologii Ludomira Hermanna dwie prace z dziedziny fizjologii, a na podstawie trzeciej pt. 'Przyczynek do fizjologii błędnika słuchowego', uzyskała tytuł doktora medycyny. W ten sposób Tomaszewiczówna obaliła istniejące w społeczeństwie polskim mniemanie, że kobieta nie nadaje się do studiów medycznych i jednocześnie pragnęła dowiedzieć, że kobieta może z pożytkiem pracować w zawodzie lekarskim. Jedno i drugie dla ówczesnego świata lekarskiego a także dla naszego społeczeństwa było czymś zupełnie nowym, czymś, co burzyło i rozwalalo do samych podstaw stary, od wieków ustalony porządek społeczny.”

Sformułowania doktora Filara brzmią niemal dramatycznie. Tak dramatycznie, iż możnaby przypuszczać, że pierwsza kobieta – lekarka nb. „przystojna i nie pozbawiona całego uroku płci niewieściej” była czarownicą, rewolucjonistką, ba, sufrażystką trzymającą pod fartuchem dwa kolty, a w plecaku granaty i puszki z gazem obezwładniającym. Możliwość zresztą, mocą wyobraźni, przywołać przed oczami taki obraz: oto piękna dziewczyna z pistoletem w jednym ręku, z pejczem w drugim stoi naprzeciwko szeregu czarno ubranych mężczyzn zgiętych w nieprawdopodobnym ukłonie, z oczami wypełnionymi lękiem i przerażeniem. Dajmy jednak pokój wyobrażeniu. Było zupełnie inaczej. Doktor Tomaszewiczówna nie szukając z nikim zwady udała się do zarządu Warszawskiego Towarzystwa i na ręce ówczesnego prezesa, Henryka Hoyera, złożyła prośbę o przyjęcie jej na członka tejże organizacji. Trzeba tu

przypomnieć, że bez członkostwa lekarz nie mógł na terenie Warszawy praktykować, stąd też dr Tomaszewiczówna musiała być do Towarzystwa przyjęta.

Zebranie wyborcze wyznaczono na dzień 8 stycznia 1878 roku, ale znacznie wcześniej zorganizowano „nieoficjalne”, czyli tajne spotkanie na temat przyjęcia dr Tomaszewiczówny. Owo spotkanie nie zwiastowało żadnych nieporozumień, ani sprzeciwów. Ba, zdawało się, że atmosfera jest w pełni dla młodzieńczej adeptki medycyny przychylna. Były to jednakowoż tylko pozory. W rzeczywistości członkowie Towarzystwa wcale nie pragnęli mieć wśród siebie koleżanki. W głosowaniu tajnym kandydatura dr Tomaszewiczówny upadła. Ażeby sprawdzić, czy nie popełniono przypadkiem jakiejś omyłki, dokonano głosowania kontrolnego, ale i ono wykazało, że kandydatura upadła. Kandydatura upadła, ale problem nie upadł. W znanym piśmie lekarskim zatytułowanym „Medycyna” z r. 1878 doktor Gustaw Fritche pisał:

„Myliłby się, kto by przypuszczał, że ci, którzy czarne rzucali gałki, czynili to przez jakąś niechęć przeciwko kandydatce, którą prezes i kilku członków Towarzystwa zna i gorąco kolegom swoim polecało. Postanowienie to Towarzystwa uważać należy jako potępienie tego niedorzecznego ruchu, tego niewłaściwego kierunku, w jakim niektóre zbłąkane owieczki z rodu niewieściego postępować zaczęły. Niefortunne tylko okoliczności tak się złożyły, iż zdania tego objawić ono inaczej nie mogło, jak tylko przez odrzucenie kandydatury panny Tomaszewicz”.

„Zbadawszy dokładnie sprawę kobiet-lekarek, przychodzimy do przekonania, przede wszystkim, iż nie odpowiada ona żadnej naglącej potrzebie, gdyż lekarze mężczyźni najzupełniej celowi odpowiadają. Powtóre, iż studyjowanie medycyny i wykonywanie praktyki lekarskiej jest w wysokim stopniu nieodpowiednie ani usposobieniu ani uzdolnieniu, ani charakterowi kobiet. Po trzecie, iż z małym wyjątkiem, wszystkie dzisiejsze lekarki lub kandydatki na takowe wypychane są na tą fałszywą drogę, nie przez zamiłowanie do nauki lub chęć poświęcenia się ludzkości, lecz przez jakieś awanturnicze usposobienie, przez chęć zablęśnięcia czemś oryginalnem. Nareszcie po czwarte, że zakres działalności kobiet tak jest szczytny i tak rozległy, że nie należy odrywać jej od niego i zachęcać do gonienia za jakimś urojonym celem, którego nigdy osiągnąć nie zdołają”.

„Towarzystwo Lekarskie Warszawskie potępiając ruch cały, nie mogło mieć i nie miało na celu zniechęcenia do dalszej pracy tych wyjątkowych jednostek, które jak panna Tomaszewicz do tak świetnych wyników już

doszły, pragnęła tylko ujawnić swoje zdanie przeciwko zasadzie, która na rozległą skalę stosowana, pojedynczym osobom tylko szkodę przynieść by mogła i narażałaby je na smutne rozczarowanie”.

Wypowiedź doktora Gustawa Fritschego była niezręczna, a poza tym nie uzgodniona z Warszawskim Towarzystwem Lekarskim. Fakt ten spowodował, iż na zebraniu Towarzystwa dnia 5 lutego 1878 podjęto następujące decyzje:

„Po ożywionej dyskusji postanowiono na wniosek Prezesa pomieścić w protokole: że Towarzystwo nie zgadza się z zasadami wyrażonymi przez Kol. Fritschego w 'Medycynie' o niedoszłej kandydaturze panny Tomaszewicz i żadnej nie przyjmuje na siebie odpowiedzialności za treść tego artykułu. Postanowienie to ma być zakomunikowane redaktorowi „Medycyny” z prośbą o pomieszczenie takowego w tem czasopiśmie.”

Spory w łonie Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego zainteresowały zarówno publicystów, jak i pisarzy. I tak Aleksander Świętochowski na łamach „Przeglądu Tygodniowego” pisał:

„Uwijać się będzie u nas kanarek między wróblami, panna Tomaszewicz, pierwsza polska lekarka wykształcona w Zurichu, między synami Eskulapa, którzy ją dziobać już zaczęli. Warszawskie Towarzystwo Lekarskie, mimo (jak słyszeliśmy) uznania dla prac kandydatki, nie przyjęło jej do grona swych członków. Jest to wszakże drobny zawód – nawet dla pierwszej lekarki. Ważniejszymi jako przeszkoda są obowiązujące u nas przepisy, które z jednej strony odmawiają praktyki dyplomom zagranicznym a z drugiej wyłączają kobiety od ubiegania się o krajowe”.

Zaś Bolesław Prus w „Kronice Tygodniowej” Kuriera Warszawskiego stwierdzał:

„Po trzecie – ciekawość najrarityniejsza...

Czytelnicy wiedzą zapewne, że panna Tomaszewiczówna ukończyła za granicą kurs medycyny i otrzymała dyplom doktorski. Otóż osoba ta, nawiasowo mówiąc z powodu nieposiadania krajowego patentu nie mająca praktyki, napisała rozprawę i złożyła ją w Towarzystwie Lekarskim z zamiarem wejścia w skład członków tej jednej z najszacowniejszych instytucji naszych. Rozprawę przyjęto, oddano jej wielkie pochwały, lecz mimo dość znacznej liczby głosów przychylnych kandydaturę panny T. odrzucono.

Sądziliśmy, że wypadek ten jest zwykłym objawem wstępu do rzeczy niezwykłych, zjawiska tak powszechnego w świecie, że nawet wróble dziobią

kanarka dlatego, iż jest żółty. Wypadek taki nie uchybiałby Towarzystwu, tym bardziej że w łonie jego żywiły przychylnie doktorowi-kobiecie były dość liczne. Na nieszczęście „Medycyna” wystąpiła z objaśnieniami faktów, które wydają się nam tak osobliwymi, że je powtórzyć i wykazać ich jałowość musimy.

We wstępie swych komentarzy „Medycyna” oddaje hołd panie Tomaszewiczównie i twierdzi, że nie odrzucono jej przez niechęć osobistą, ale:

1-o. W celu potępienia owego niedorzecznego ruchu, owego niewłaściwego kierunku, w jakim niektóre zbłąkane owieczki postępować zaczęły (tj. że chodziły na kursa lekarskie).

Na to odpowiadamy. Sami panowie przyznajecie, że panna T. nie jest ową „zbłąkaną owieczką”, trzeba więc było akt potępienia odłożyć do czasu, w którym jedna z takich owieczek zapuka do drzwi Towarzystwa. Zresztą, jeśli Towarzystwo naprawdę chce karać indywidua za błędy przez ich płeć popełniane, w takim razie przy każdej nowej kandydaturze, notabene męskiej, wydać musi rezolucje następujące:

Pan X jest wprawdzie zdolnym lekarzem i przyzwoitym człowiekiem, ponieważ jednak pan X jest mężczyzną, a wielu mężczyzn bawi się rozbojem, kradzieżą itd., więc w celu potępienia owych zbłąkanych baranków kandydatura pana X zostaje odrzucona.

2-o. „Medycyna” twierdzi, że do posługi lekarskiej mężczyźni wystarczają, choć wie o tym bardzo dobrze, że osobliwie na prowincji jest brak lekarzy, więc ten argument nie zasługuje na uwzględnienie, a zresztą: skąd to protegowanie rodzaju męskiego? Z jakiej racji kraj wyrzekać się ma przyrostu pracowników choćby płci żeńskiej, jeżeli ci okażą się pożytecznymi?

3-o. Sztuka lekarska nie odpowiada ani uzdolnieniom, ani usposobieniom, ani charakterowi kobiety.

To twierdzenie zakrawa na dogmat, w który mogą uwierzyć członkowie redakcji „Medycyny”, lecz który nie może krępować swobody jednostek. Nie przesadzajmy kwestii. Kobiety, a nawet i mężczyźni, którym sztuka lekarska nie przypadnie do gustu, cofną się bez naszych szykan.

4-o. Z małym wyjątkiem wszystkie dzisiejsze lekarki weszły na tę drogę nie przez zamiłowanie nauki lub chęć poświęcenia się dla bliźnich, lecz przez jakieś awanturnicze usposobienie.

Dziwny zarzut. Proszę mi pokazać, ilu to mężczyzn uczy się medycyny przez chęć „poświęcenia się dla bliźnich”, dlaczego ich nie nazywamy awan-

turnikami i skąd płynie ta niechęć do awanturników, którzy zazwyczaj torują nowe drogi?

5-o. Dotychczasowy zakres działalności kobiecej jest obszerny i wspaniały, nowych więc dróg szukać nie potrzeba. Znowu zasada jest z gruntu fałszywa, na mocy której potępiać by należało tych wszystkich, którzy na przykład pracują nad nieznanymi wynalazkami. Każdy się godzi na to, że dotychczasowy zakres pracy męskiej jest obszerny, wspaniały, nie idzie jednak za tym, abyśmy nie mieli pracować nad udoskonaleniem telefonów, skraplaniem gazów itd.

Nie omyłę się też chyba, gdy powiem, że poglądy „Medycyny” nie malują usposobień ogółu naszych lekarzy i że panna Tomaszewiczówna nie potrzebuje opuszczać kraju, jak to jej radzono publicznie, aby szukać gdzie indziej jakoby odmawianego jej u nas uznania.

My także potrafimy uszanować pracę i nie lękamy się objawów postępu, który jest naszym starym i dobrym znajomym”.

Redakcja „Kuriera Warszawskiego” zaopatrzyła tę wypowiedź Prusa następującym komentarzem: „Zamieszczając te uwagi szanownego naszego współpracownika, którym pod pewnym względem słuszności odmówić nie można, czujemy się jednak w obowiązku uczynić tu z naszej strony zastrzeżenie. Według naszego zdania, kobiety zawodom specjalnym mogą poświęcać się wyjątkowo. Ani rozumowania o pracy kobiecej, ani wprowadzenia w czyn tych rozumowań, chociażby nawet, o czym jak dziś wątpimy, mogło ono w praktycznej drodze doprowadzić do zadowalających rezultatów, nie przeszkadza, że zawsze na świecie będą istnieć drobne dzieci, dom i zajęcia domowe. Owóż specjalne powołanie, które musi uprawiać każdy mężczyzna pragnący wyżywić siebie i swoich, stanowią w pewnym stopniu przeszkodę w należytych dopełnieniu tych domowych a ważnych obowiązków. Jakimże sposobem kobiety obowiązki żon i matek zdołają pogodzić z sumiennym wykonaniem powinności specjalnego zawodu?”

Osobom zainteresowanym dalszymi, pasjonującymi dziejami Anny Tomaszewicz-Dobrskiej polecam książkę dr Zbigniewa Filara. Sam zaś pragnę zaznaczyć, że sprzeciwy mężczyzn na nic się zdały. Dr Anna Tomaszewicz-Dobrska zwyciężyła, wróciła do Warszawy, za nią zaś przybyły inne.

– Ha! – można by tu westchnąć. – I to ile!

MARCIN ŁYSKANOWSKI

„KRYTYKA LEKARSKA” i Władysław Biegański

„Krytyka Lekarska”, pismo z lat 1897-1907, było czymś niezwykle, unikatowym, bez żadnego odpowiednika na świecie. Jego program obejmował zagadnienia teorii i praktyki lekarskiej, moralne problemy zawodu lekarza, historii sztuki medycznej, dzieje doktryn filozoficzno-lekarskich, artykuły na tematy dydaktyki, deontologii i filozofii. Jak pisał Henryk Hoyer w numerze 1, w artykule pod tytułem: „Zasadnicze pojęcia naukowe w świetle krytyki poznania”:

„– Nowe pismo niniejsze założone zostało dla rozwinięcia szerszej krytyki lekarskiej w kraju i wszechstronnego rozbioru podstawowych wiadomości z nauki lekarskiej. Uzasadniona krytyka jest głównym środkiem dla stworzenia samodzielnej nauki, jest najcelniejszym narzędziem dla oddzielenia płodnych ziaren od plewy. Umiejętna krytyka wskaże nam, jaką wartość posiada nasza twórczość w literaturze lekarskiej. Obok tego ożywienie twórczości w kierunku teoretycznej strony w medycynie uwolni nas może z krępujących więzów ociężałej kazuistyki, która bez celów ogólnonaukowych pozostaje dość jałową, zachęci do samodzielnego myślenia, do szukania nowych problemów czyli zadań i nowych dróg do ich rozwiązania”.

W tym samym, pierwszym numerze omawianego pisma znajdują się słynne już dziś: „Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej”, których przykłady pragnąłbym tu zaprezentować:

I. Traktaty o etyce w zakresie praktycznym nie mogą być nigdy rozumowane, na logice tylko oparte. Chcąc wpłynąć na postęпки ludzi, należy poruszyć ich serca, ich przekonania moralne, a tego nigdy nie dokonasz przez rozumowanie.

II. Niektórzy lekarze próbują ująć etykę lekarską w pewne przepisy, formułki i paragrafy. Sądzę jednak, że przepisy te pozostaną na zawsze martwą literą prawa, jeżeli nie będą wyływały z własnego poczucia lekarzy, z ideałów, jakie powinny przyświecać naszej działalności.

XIX. Pamiętajmy o tem, że medycyna urodziła się z niedoli, a rodzicami jej chrzestnymi były: miłosierdzie i współczucie. Bez pierwiastka filantropijnego medycyna byłaby najspopolitszem, a może wstrętnem nawet rzemiosłem.

XX. Gdyby medycyna nie posiadała żadnego skutecznego środka w walce z chorobą, to i wtedy lekarze byłiby potrzebni, jako pocieszyciele w chorobie, w tej wielkiej niedoli ludzkości.

XXI. Wobec choroby, wobec cierpienia, wszyscy ludzie są równi – czy w pałacu, czy w lepiance, czy na złotogłowie, czy na barłogu ludzie jednakowo cierpieć muszą. Choroba jest to wielki strychulec, który niweluje nierówności społeczne.

XXII. Na zakładach dobroczynnych czytamy piękny napis: *Res sacra miser*. Dlaczego to na szpitalach i klinikach nie pomieszczają parafrazy powyższego napisu: *Aegrotus – res sacra*. Możeby ten napis przypominał uczniom medycyny, że w głębi tych gmachów istnieje nie muzeum patologii szczegółowej, lecz przybytek największej niedoli.

XXVIII. Mówią: szkoła uczy, rodzina wychowuje; lekarza zaś uczy i wychowuje jednocześnie szpital i klinika. Powinni o tem pamiętać profesoria i kierujący zajęciami szpitalnymi. Nie tylko wiedzę powinni wpajać w swoich słuchaczy, lecz i ludzki, oparty na współczuciu i miłości bliźniego, sposób postępowania z chorymi. Niech pamiętają, że za złe narowy lekarzy oni odpowiadają przed społeczeństwem. *On n'apprend pas aux hommes à être honnêtes gens, on leurs apprend tout le reste*, mówi słusznie z przekazem Pascal.

XXIX. Gdybym był prawodawcą, zabroniłbym przede wszystkim praktyki profesorom wydziałów lekarskich. Godność profesorska jest dziś uważaną jako firma dla wyrobienia praktyki. Tymczasem zadanie profesora polega właściwie na tym, żeby uczył, nie zaś, żeby większą część swego czasu poświęcał dla praktyki, dla pobocznego zarobku. Pomijając bezpośrednią szkodę, wypływającą stąd dla nauki, już sama gonitwa za praktyką, owa *sacra auri fames*, wpływa wysoce demoralizująco na uczniów.

XXX. Przykład idzie zawsze z góry. Zauważyłem, że w tych oddziałach szpitalnych, gdzie ordynatorowie obchodzą się delikatnie i po ludzku z chorymi, niższa służba szpitalna (felczerzy i posługacze) podobnie traktuje chorych; przeciwnie, opryskliwość i szorstkość ordynatorów, sprowadza złe traktowanie chorych przez służbę.

XXXI. Skąd lekarz ma dziś czerpać ideały etyczne? Jako uczeń medycyny, widzi w klinikach i szpitalach tylko bałwochwalczą cześć dla wiedzy, erudycji i ciekawych przypadków; jako lekarz, spotyka w praktyce bezwzględna gonitwę za groszem, zawiść i walkę o byt. Wśród takich warunków nawet najgorętsza dusza wystygnać musi.

XXXIII. Kto z lekarzy ma współczucie dla chorych i wiedzę, ten może być pewnym powodzenia w praktyce. Wiedza bez współczucia rzadko daje powodzenie, częściej współczucie z odrobiną wiedzy.

XXXIV. Pewien stary lekarz takie mi dawał rady w początkach mojej praktyki:

Nie będziesz miał zaufania chorego, jeżeli nie będziesz mu współczuł, gdyż człowiek nigdy nie powierza najdroższego swego skarbu, życia, osobie, które życzliwości nie jest pewnym.

Nie będziesz miał zaufania chorego, jeżeli go dobrze nie zbadasz i skarg jego szczegółowo nie wysłuchasz, gdyż chory nie będzie wierzył, żeś poznał jego dolegliwości.

Nie będziesz miał zaufania chorego, jeżeli rad swych stanowczo i bez wahania nie wypowiesz, gdyż chory nigdy nie uwierzy w to, czego ty sam nie jesteś pewny.

XXXV. Gdyby mnie ktoś dziś zapytał, jakie cnoty uważam za najważniejsze dla lekarza, odpowiedziałbym bez wahania: ludzkość, sumienność i stanowczość.

XXXVI. Już Hipokrates dowodził, że leczyć trzeba nie tylko ciało, ale i duszę chorego. Na chore ciało stosujemy leki i inne zabiegi lecznicze, na cierpiącą wskutek choroby ciała duszę stosować powinniśmy ciepłe słowa pociechy i serdecznego współczucia.”

Tyle „Myśli i Aforyzmów”, teraz kolej na kilka słów na temat ich autora.

Władysław Biegański urodził się dnia 28.IV. 1857 roku w Grabowie, w Wielkopolsce. Gimnazjum ukończył w Piotrkowie, studia lekarskie – w Warszawie. Po studiach pracował zarobkowo jako lekarz ziemski w Guberni Kałuskiej, po czym wyjechał na dalsze studia do Berlina i Pragi. Osiedlił się na stałe w Częstochowie, gdzie rozpoczął pracę w kilku placówkach: szpitalu na kolei i w dwóch fabrykach. W każdym innym przypadku tzw. „kariera” młodego lekarza zostałaaby ugruntowana i zakończona zwykłym groszorbstwem. Z Biegańskim było inaczej. Swoimi naukowymi osiągnięciami tak zadziwił polskie środowisko medyczne, iż określenie Rozenfelda-Rożko-

wskiego, iż: „Skromny szpital częstochowski stał się w swoim czasie świątynią, z której lekarze czerpali nie tylko miłość wiedzy, zapał i natchnienie do pracy, lecz czerpali jeszcze wiarę i zaufanie we własnej sile”, oraz Puławskiego, który stwierdzał o Biegańskim, iż „Ten profesor bez katedry przez planową i wytrwałą pracę, przekonywujące argumenty, jasny wykład, piękny język przyczynił się więcej aniżeli ktokolwiek inny, najwięcej ze wszystkich do ugruntowania wśród lekarzy zasad logicznego myślenia i należytego pojmowania medycyny” – zostały w pełni zaakceptowane i przyjęte bez zastrzeżeń przez wszystkich.

Sądzę, iż warto tu przypomnieć w paru choćby zdaniach, co było przyczyną tak wielkiego szacunku i uznania dla prowincjonalnego lekarza z Częstochowy. Rozpocznę od prac naukowych. A więc na wstępie „Diagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych” wydana w roku 1891 i wznawiana w latach 1896 i 1903. Jak pisał prof. Bolesław Skarżyński książka ta „...była przez długi czas poszukiwanym i cenionym podręcznikiem, z którego korzystały liczne rzesze lekarzy i studentów. To, na co nie zdobył się żaden z polskich profesorów klinicyistów, stało się owocem wysiłków młodego lekarza z prowincji”. Dodać tu można jeszcze, że tylko ten jeden podręcznik wystarczyłby niejednemu akademikowi jako powód do wielkiej sławy, a przecież Biegański był autorem nie tylko „Diagnostyki”. W roku 1894 ukazało się dzieło Biegańskiego pod tytułem: „Logika medycyny czyli zasady ogólnej metodologii nauk lekarskich” wznowiona w roku 1908, zaś w rok później przetłumaczona na język niemiecki. Ta praca spowodowała poważne zainteresowanie jego osobą. Nie było bowiem dotychczas w środowisku lekarskim nikogo, kto by wszedł tak znakomicie z terenu medycyny na obszary filozofii. Dodajmy z satysfakcją: i to nie tylko w Polsce. A przecież trzeba było nie lada wiedzy, odczytania i talentu, aby objąć tak znakomicie przedstawioną w podręczniku problematykę. Ukazały się też prace: „Zagadnienia ogólne z teorii nauk lekarskich”, „Zasady logiki ogólnej”, „Wstęp do historii medycyny” (poradnik dla samouków t. I). Biegański ogłosił też prace z zakresu teorii poznania: „Traktat o poznaniu i prawdzie” i „Teoria poznania ze stanowiska celowości”. W r. 1912 ukazała się „Teoria logiki”, którą Polska Akademia Umiejętności odznaczyła nagrodą im. Spasowicza. Zważmy: stworzył to wszystko lekarz z Częstochowy, który pisał o swej pracy w sposób następujący: „Moje samouctwo – to bolesna epopeja. Żeby zabarwić dobrze po raz pierwszy laseczniki gruźlicze, straciłem na nieudane próby całe dwa dni, a pierwsze plazmodie

malaryczne zobaczyłem dopiero po dwóch tygodniach próżnych poszukiwań. Pamiętam, że płakałem ze zmartwienia i złości, robiąc kilka godzin z rzędu skrawki na małym ręcznym mikrotomie: skrawki za każdym razem wypadały za grube. To samo było z pierwszymi próbami liczenia krwinek, z barwieniem preparatów krwi itd. Na to, co dziś pierwszy lepszy student robi w ciągu godziny, ja potrzebowałem całych dni i tygodni, musiałem nieraz cały wysiłek woli powoływać, aby nie poddawać się zniechęceniu. Dodać do tego trzeba ciężkie warunki pracy zawodowej lekarza prowincjonalnego. Nieraz po powrocie ze wsi od chorego późnym wieczorem zasiadywałem dopiero do książki, bo w dzień na to czasu nie było. A jednak nie powiem, żeby mi ta praca ciążyła; chwile jej poświęcone są najmilszymi chwilami w moim życiu”.

W r. 1897 „Krytyka Lekarska” zamieściła „Myśli i Aforyzmy” w swym pierwszym numerze, zaś w dwa lata później wydano je w postaci książki. Dzieło Biegańskiego wywołało niebywałe zainteresowanie, dyskusje i polemiki. Trudno się takiej reakcji dziwić. W drugiej połowie wieku dziewiętnastego pojawiły się pewne zjawiska w rozwoju medycyny, które zmieniły relacje lekarz-pacjent. Przede wszystkim zgodnie z biegiem myśli lekarskiej, z ogólnej dotychczas medycyny zaczęły wyodrębniać się specjalizacje. Fakt ten spowodował powstanie wysokiej klasy specjalistów, różniących się autorytetem i zarobkami od potężnej masy praktyków. W tym samym czasie powiększające się uprzemysłowienie powodowało powstanie szerokich rzesz proletariatu, a więc rzesz ludzi źle zarabiających, niedożywionych, wynędzniałych, skłonnych do chorób. Pracodawcy tworzyli co prawda namiastkę fabrycznej pomocy lekarskiej, ale problem nie został rozwiązany. W środowisku lekarskim pojawiły się wówczas dwie tendencje. Do pierwszej należeli ci, którzy optowali za zorganizowaniem pomocy dla najbardziej potrzebujących w postaci masowych instytucji, oraz druga, złożona z lekarzy przeciwstawiających się tym tendencjom, obawiającym się pauperyzacji zawodu („stanu”) lekarskiego i domagającym się oparcia pomocy tylko i wyłącznie na prywatnym gabinecie lekarskim. W ogniu tychże właśnie sporów pojawił się Biegański. Odtąd jego nazwisko jest związane na zawsze z zagadnieniami lekarskiej etyki zawodowej. Wymieniane niezliczoną ilość razy stało się zarówno symbolem wzniosłości, czystości i nieskazitelności działań lekarskich, jak również synonimem czegoś staroświeckiego, nieżyłowego, pasującego do lamusa, jak to powiedział jeden z lekarzy. Czy tak jest naprawdę? Chyba nie. Na pewno nie.

Wystarczy ich krótki wybór zaprezentowany powyżej. Brzmi nowocześnie. Tak nowocześnie, jak gdyby napisany był dla współczesnych. I to już świadczy o jego wielkości i uniwersalności.

TERESA OSTROWSKA

Stanisław Ferdynand Serkowski (1871-1936)

– zasłużony a jednak zapomniany bakteriolog łódzki i warszawski



Stanisław Ferdynand Serkowski

Współczesnym profesorom bakteriologii nazwisko to jest obce. Znają je historycy medycyny, ale z powodu braku szczegółowych opracowań niewiele o nim wiedzą. Poza bowiem zdawkowymi wzmiankami o jego śmierci w czasopismach lekarskich ukazało się tylko jedno wspomnienie pośmiertne, nie wyczerpujące zagadnienia, i to w prasie codziennej (1). Wnuki prawie nic o nim nie wiedzą.

Skąpe wiadomości o Serkowskim znajdują się w międzywojennych wydawnictwach informacyjno-biograficznych (2), nieco obszerniejsze w wydawnictwach powojennych (3). W druku jest artykuł opisujący działalność Serkowskiego w Łodzi (4) i artykuł w Polskim Słowniku Biograficz-

nym. W maszynopisie pozostają materiały o Serkowskim zebrane przez dr Piotra Szarejkę na podstawie wieloletniej kwerendy w wydawnictwach polskich i rosyjskich (5).

Pomimo istnienia tylu fragmentarycznych wiadomości opracowanie życiorysu Serkowskiego nasuwa trudności. Jest tu bowiem wiele spraw niewyjaśnionych.

Sam rok urodzenia. Według dokumentów (6) i nekrologu (7) oraz wspomnień pośmiertnych (8) był to rok 1871. Według międzywojennych wydawnictw informacyjno-biograficznych (9) opartych na danych udzielonych przez Serkowskiego – był to rok 1872. Nasuwa się więc przypuszczenie, że Serkowski starał się odmłodzić o jeden rok.

Inną trudnością jest ustalenie, do jakich szkół uczęszczał. Mamy bowiem trzy wersje: Lwów (10), Mariampol-gubernia suwalska (11) i internat jezuitów połączony z gimnazjum w Chyrowie (12). Wydaje się, że należy przyjąć gimnazjum w Chyrowie (na podstawie wersji rodziny), a maturę we Lwowie (na podstawie danych z Uniwersytetu Charkowskiego), gdyż gimnazjum jezuickie nie dawało praw państwowych.

I dlaczego do szkół uczęszczał poza Warszawą mając w Warszawie rodziców? Dlaczego świadectwo dojrzałości uzyskał dopiero w 1891 r. tj. mając 20 lat? I dlaczego w Curriculum vitae w r. 1917 podał, że uzyskał je w Mariampolu? Na te pytania nie znajdziemy chyba odpowiedzi.

Studiował na Uniwersytecie Charkowskim. W r. 1897 był na trzecim kursie. W latach 1894-1895 złożył egzamin półkursowy (13). Zdawałoby się więc, że naukę rozpoczął w r. 1894. Co zatem robił w latach 1891-1894 tj. od czasu uzyskania matury do momentu wstąpienia na Wydział Lekarski? Czy może studia rozpoczął bezpośrednio po ukończeniu szkół i nie wykazywał postępu w naukach uniwersyteckich? Temu przeczy wielka pracowitość i wielkie zdolności Serkowskiego, które wykazał w swoim życiu. A może najpierw studiował na innym wydziale uniwersyteckim? Kolejny zatem znak zapytania.

A dlaczego studiował w Charkowie, a nie w Warszawie? Na to pytanie już łatwiej odpowiedzieć. Cesarski Uniwersytet Warszawski był uważany za narzędzie rusyfikacji i nie cieszył się popularnością wśród młodzieży.

Nowe pytanie: dlaczego wracając do kraju wybrał na miejsce osiedlenia się robotniczą zaniedbaną higienicznie i sanitarnie Łódź, a nie rodzinną Warszawę?

Dlaczego, zyskawszy w stosunku krótkim czasie taką sławę, że jego – lekarza prowincjonalnego nie posiadającego tytułu akademickiego – wysunął w r. 1906 Uniwersytet Lwowski na kandydata na wakujące po prof. Stanisławie Bądryńskim stanowisko kierownika Katedry Higieny obok docentów: Pawła Kucery, Kazimierza Panka (Lwów) i Stanisława Droby (Kraków), sam wycofał swoją kandydaturę? (14).

Z Łodzi wyjechał w połowie r. 1907 zniechęcony brakiem zrozumienia i poparcia dla swoich sanitarno-higienicznych inicjatyw ze strony władz miejskich (15). Po kilku latach powierzono mu kierownictwo pracowni naukowej Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Reorganizując ją wykazał – podobnie jak w łódzkiej miejskiej pracowni sanitarnej – dużo inicjatywy i rozmachu. Ale już po roku zrezygnował z tej pracy (16). Co było tego przyczyną?

Kolejne pytanie. Z początkiem roku akademickiego 1917/1918 Serkowski został zaproszony na wykładowcę higieny i bakteriologii na Uniwersytecie Warszawskim. Zorganizował Zakład Higieny i Bakteriologii i otworzył przy nim laboratorium bakteriologiczne. Atoli w ramach stabilizacji Uniwersytetu od 1 kwietnia 1919 r. Zakład został podzielony na dwie Katedry: Higieny z prof. Szymonem Dzierzgowskim i Mikrobiologii i Serologii z prof. Romanem Nitschem. Sam Serkowski otrzymał wtedy jedynie tytuł docenta tymczasowego higieny i bakteriologii i do 31 marca 1921 r. prowadził wykłady (17). Widocznie Dzierzgowski i Nitsch mieli większą „siłę przebicia”. Ale dlaczego w r. 1921 zakończyła się kariera akademicka Serkowskiego? Czy on sam zrezygnował, czy też z niego zrezygnowano?

Ile właściwie ogłosił prac? Według tradycji rodzinnej (18) było ich 120-150. Konopka (19) wymienił 11 za XIX wiek, Uniwersytet Charkowski (20) podaje jeszcze 2 publikacje sprzed r. 1900 nieznanne Konopce, Serkowski (21) za okres 1898-1917 wymienia 64. W kartotece bibliograficznej Konopki za XX wiek, znajdujemy 82 pozycje. W zbiorach Biblioteki Narodowej, Uniwersytetu Warszawskiego i Głównej Biblioteki Lekarskiej znajdują się publikacje nie zawarte w kartotece Konopki. Również Millak (22) podając selektywną bibliografię prac Serkowskiego wymienia kilka tytułów nie znajdujących się w w.w. wykazach (pytanie, czy znał je z autopsji?). Serkowski często publikował prace w kilku wersjach językowych. Zapewne więc ogłosił ich ponad 100, a że niektóre w kilku wersjach, stąd liczba ich mogła sumarycznie rzeczywiście sięgać 120-150 pozycji.

Zastanawia też, dlaczego tak zasłużony lekarz nie został uczczony wspomnieniem pośmiertnym w czasopiśmie lekarskim. To, co ukazało się w „Kurierze Warszawskim” (23), jest bardzo skromnym dowodem pamięci. Pisał to niewątpliwie lekarz, ale dlaczego właśnie tam ogłosił swoje wspomnienie?

A oto co udało się ustalić.

Stanisław Ferdynand Serkowski urodził się 7 listopada 1871 r. w Warszawie. Był synem Jana, właściciela pierwszej w Polsce i jednej z pierwszych na świecie Fabryki Lamp i Brązów Jana Serkowskiego, założonej w r. 1862 na ulicy Leszno w Warszawie, a około r. 1885 przeniesionej na ulicę Nowolipie 76/78. Matką Stanisława była Ludgarda z domu Strukow posiadająca w sobie krew rosyjską (domieszka?).

Serkowski uczęszczał do szkół poza Warszawą. Prawdopodobnie był wychowankiem internatu jezuitów w Chyrowie, a maturę uzyskał we Lwowie w

r. 1891. Medycynę studiował na Uniwersytecie Charkowskim. W czasie studiów pracował jako wolontariusz przy Katedrze Higieny prowadzonej przez prof. Irinała Polichroniewicza Skworcowa, który – nawiasem mówiąc – w latach 1882-1887 był profesorem higieny na Uniwersytecie Warszawskim (24). Higiena była wówczas szeroko pojmowana i mieściła w sobie również bakteriologię. I właśnie bakteriologia stała się osią zainteresowań Serkowskiego. Przez rok pracował on nad tematem konkursowym podanym przez Wydział Lekarski i w r. 1897 jako student trzeciego kursu otrzymał złoty medal, za pracę pt. „Opredelenie znaczenija dla rozpoznawanija razlicznych form mikrobow morfologiczeskago wida (strojenija) ich kolonii na twerdyh sredach”. Ukazała się ona również w formie podręcznika pt. „Posobie dlja rozpoznawanija mikrobow, s prełożeniem diagnosticzeskich tablic i izłożeniem gławniejszych sposobow izsledowanija” (Charków 1898) z przedmową I. Skworcowa.

Stopień lekarza cum eximia laude Serkowski otrzymał 28 października 1898 r., a sam dyplom 12 grudnia 1898 r. W tymże roku został przyjęty na stanowisko nadetatowego laboranta (które oficjalnie zostało ustanowione dopiero w r. 1899) przy Katedrze Higieny. Pracując tam przez jeden rok Serkowski ogłosił wiele prac, m.in. o budowie kolonii bakteryjnych i nowej klasyfikacji bakterii (Archiv Patologii, Kliniczeskoj Mediciny i Bakteriologii 1898, też po francusku w Archives Russes de Pathologie, de Médecine Clinique et de Bacteriologie 1898, też po polsku w Pam. Tow. Lek. w Warsz. 1899) i podręcznik Epizootologja (Charków 1899) (25).

W związku małżeńskie wstąpił z Władysławą, córką Henryka urzędnika i Lucylli Frankowskich i w r. 1897 został ojcem bliźniaków: Stanisława zmarłego w niemowlęctwie i Janiny (1897-1970) późniejszej literatki i działaczki kulturalnej, żony Franciszka Morawskiego, architekta.

W r. 1899 Serkowski wyjechał do Berlina i Pragi, aby dokształcić się w bakteriologii. Już w r. 1900 wrócił do Królestwa Polskiego. W latach następnych corocznie spędzał pewien czas w zagranicznych instytutach bakteriologicznych doskonaląc i pogłębiając swoją wiedzę (26).

Po powrocie zamieszkał w Łodzi, gdzie od razu założył prywatną pracownię chemiczno-bakteriologiczną przy swoim mieszkaniu (ul. Piotrkowska 120). Już w r. 1900 Serkowski i jego współpracownicy ogłosili kilka prac naukowych.

Serkowski szybko zwrócił na siebie uwagę władz miejskich. Dnia 27 stycznia 1901 r. została otwarta miejska pracownia sanitarna (urzędowy organ

sanitarny), też przy ulicy Piotrkowskiej 120, której kierownictwo powierzono Serkowskiemu. Do pomocy przydzielono mu: lekarza bakteriologa Feliksa Skusiewicza, chemika Bolesława Orzechowskiego i pisarza. Głównym zadaniem miejskiej pracowni było prowadzenie analiz i badań naukowych nad higieną środków spożywczych. Serkowski z zapałem wziął się do pracy i z własnej inicjatywy znacznie rozszerzył zakres działalności pracowni. Materiał do badań nadsyłały władze miejskie i policja, Serkowski jednak dodatkowo zdobywał materiał, czasem nawet sam go zakupywał. Do programu działalności pracowni wprowadził jeszcze badania bakteriologiczne w okresie epidemii cholery, płonicy i zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, badania wód ze ścieków fabrycznych, kanałów, studzien i rzek, kierownictwo kamerą dezynfekcyjną miejską, do założenia której sam się przyczynił w czasie epidemii płonicy w r. 1906, rejestrację śmiertelności, badanie ruchu chorych zakaźnie w szpitalach i analizę wody studziennej w ich domach oraz podawanie do władz wielu inicjatyw w zakresie higieny sanitarnej. Memoriały Serkowskiego nie spotykały się jednak ze zrozumieniem, a ośrodka naukowego w pracowni nie udało mu się stworzyć, bo współpracownicy byli nieliczni, dopiero początkujący, i szybko się zmieniali (27).

O ile w pracowni miejskiej działalność Serkowskiego napotykała trudności, o tyle odnosił sukcesy w swojej pracowni prywatnej, której personel w r. 1901 dochodził do 8 osób. Tam odbywała się działalność usługowa, naukowa i dydaktyczna w takim zakresie, że pracownia stała się znana nie tylko w Królestwie Polskim, ale i za granicą. Odbywały się tam stałe zajęcia dla studentów i asystentów, były prowadzone miesięczne kursy dla lekarzy i farmaceutów z mikroskopii i bakteriologii klinicznej, okolicznościowe kursy specjalne dla lekarzy, farmaceutów i studentów z diagnostyki bakteriologicznej cholery i szczepień przeciwcholerycznych w czasie epidemii tej choroby w r. 1905, a w r. 1906 dwutygodniowe kursy praktyczne dla mleczarzy i rolników (28). Z pracowni Serkowskiego wychodziły liczne prace: w latach 1900-1907 sam Serkowski ogłosił około 26 prac, a jego współpracownicy około 39. Ważniejsze prace Serkowskiego z zakresu analityki to „O kryoskopii” (Czas. Lek. 1901), w której zalecał stosowanie tej metody do badania płynów ustrojowych w celach diagnostycznych i terapeutycznych i „Zarys semiotyki moczu” (Czas. Lek. 1904), gdzie, podał wiele nowych metod badania. Ogłosił też m.in. książkę pt. „Mleko i bakterie” (Warszawa 1900), wydaną również po rosyjsku w Petersburgu w latach 1900/1901, gdzie opisy-

wał bakteriologię i sposoby przechowywania mleka, instruktażowy artykuł pt. „O badaniu przez lekarzy produktów spożywczych, dostarczanych do szpitali” (Czas. Lek. 1902) i „Mleko i mleczarstwo w oświeceniu higieny i bakteriologii” (Warszawa 1907). Ta ostatnia monografia przeznaczona dla rolników i higienistów, wydana przez Kasę im. Mianowskiego, otrzymała w r. 1908 nagrodę konkursową z zapisu Zenona Pileckiego. Ponownie została wydana w Warszawie w r. 1917. W książce tej Serkowski pisał o wartości spożywczej mleka i sposobach poprawienia jej, proponował założenie hodowlano-mleczarskiej w Warszawie i szkoły mleczarstwa. Ogłaszał też prace czysto bakteriologiczne.

Widać, że obowiązki rodzinne nie odciągały Serkowskiego od działalności naukowo-zawodowej. A był już ojcem trzech córek. W Łodzi bowiem przyszły na świat Zofia (1901-1972), późniejsza plastyczka (rękodzieło artystyczne) zamężna I v. za Jerzym Woyzbunem inżynierem architektem, II v. za Jerzym Romańskim również inżynierem architektem i Maria (1902-1976) późniejszy aktor, reżyser PWST w Warszawie zamężna za Edmundem Wiercińskim aktorem, pedagogiem i reżyserem.

Działalność Serkowskiego nie zamykała się w ramach obu pracowni prywatnej i miejskiej.

W latach 1900-1902 i 1906 był członkiem Komitetu Redakcyjnego, wydającego łódzki miesięcznik pt. „Czasopismo Lekarskie”.

W r. 1902 był propagatorem pierwszej w kraju na wzór wiedeńskiej kuchni higienicznej w Łodzi, która miała powstać pod ścisłym zarządem lekarskim (29).

W tymże r. 1902 na wystawie spożywczej w Warszawie wzorowo urządził pracownię zafalszowań produktów spożywczych. Otrzymał wtedy dyplom uznania za wzorowe prowadzenie „stacji higienicznej” w Łodzi i wielki złoty medal za „Domowe praktyczne sposoby badania produktów spożywczych” (30) – prawdopodobnie była to tablica ścienna, bo pierwsze wydanie broszury pod zbliżonym tytułem Serkowski datuje na r. 1903 (31).

Również w r. 1902 Serkowski został inicjatorem i przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego Wystawy Higieniczno-Spożywczej w Łodzi, która miała się odbyć na korzyść Pogotowia Ratunkowego w Łodzi. Na tej Wystawie, otwartej 10 stycznia 1903 r., Serkowski przedstawił zaafalszowane produkty spożywcze, a zwiedzającym rozdano bezpłatnie 19000 egzemplarzy jego broszury pt. „Domowe sposoby badania produktów spożywczych” (32). Pra-

wdopodobnie było to pierwsze (1903) z sześciu wydań tej broszury. On sam zaś został tegoż roku członkiem honorowym Pogotowia Ratunkowego w Łodzi (33).

Niewątpliwą zasługą Serkowskiego jest zainicjowanie – pierwszych na ziemiach polskich – badań nad etiologią chorób nowotworowych. Zainteresował się tymi chorobami jako bakteriolog. Przypuszczał bowiem, że mają one podłoże zakaźne. Wspólnie z dr Józefem Maybaumem rozpoczął w r. 1903 systematyczne prace badawcze dotyczące przyczyn i zasięgu występowania chorób nowotworowych. Jako pierwszy etap postanowili ułożyć zbiorową statystykę raka na podstawie jednodniowego spisu. Opracowali i rozesłali kolegom odpowiednie odezwy i kwestionariusze i 15 stycznia 1904 r. przeprowadzili pierwsze na ziemiach polskich, a drugie w Europie, jednodniowe badanie ankietowe uzyskując opis 465 przypadków chorobowych. Ogłosili wspólnie prace: „W sprawie zaraźliwości raka” (Medycyna 1904), „Materiały do etyologii i statystyki raka” (Gaz. Lek. 1904), toż Część II. Wynik ankiety Gaz. Lek. 1906. Uzyskane wyniki badania ankietowego nie pozwoliły na ustalenie etiologii zakaźnej raka. Obaj lekarze zrezygnowali więc z dalszych badań tej choroby. Natomiast inicjatywę Serkowskiego i Maybauma podjęli inni lekarze. W wyniku tego dr Józef Jaworski utworzył 6 kwietnia 1906 r. pierwszy na ziemiach polskich „Komitet do badania i zwalczania raka” (34).

Serkowski ożywił też działalność Oddziału Łódzkiego Warszawskiego Towarzystwa Higienicznego (OŁ WTH), któremu przewodniczył w latach 1903-1906. W dniu 8 marca 1904 r. był inicjatorem powołania w OŁ WTH sekcji mleczarskiej i jej pierwszym przewodniczącym. Sekcja ta po roku pracy została najprawdopodobniej włączona do powołanej 15 maja 1904 r., również z inicjatywy Serkowskiego, instytucji „Kropla Mleka”. Działalność rozpoczęła ona przy OŁ WTH. Była pierwszą tego typu placówką na ziemiach polskich i wzorcową dla innych, zakładanych w późniejszych latach. Zadaniem jej było dostarczanie dobrego mleka dla niemowląt i uświadamianie matek o sposobie karmienia i higienie. Nazwę i wzory organizacyjne dla tej instytucji zaczerpnięto z Francji (35).

W dniu 19 kwietnia 1904 r. na posiedzeniu nowopowołanej „Sekcji Sportu i wychowania fizycznego” OŁ WTH Serkowski wygłosił odczyt pt. „O zadania wychowania fizycznego i racjonalnego sportu”. Jego inicjatywa i przedstawione postulaty przyczyniły się do podjęcia decyzji o założeniu dwóch placów do gier i zabaw, które to tereny Towarzystwo otrzymało w darze (36).

Otrzymanie w tymże r. 1904 godności członka korespondenta Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego przez Serkowskiego świadczyło o tym, że był tam znany i ceniony (37).

Na początku r. 1905, wobec zagrożenia zbliżającą się epidemią cholery, Serkowski wyjechał na południe Rosji i przebywał na Uniwersytecie Charkowskim celem dokładniejszego zbadania sposobów zapobiegania tej chorobie (38). Po powrocie do kraju ogłosił artykuł pt. „Epidemiologia i profilaktyka cholery” (Czas. Lek. 1905), w którym proponował wprowadzenie na terenie Królestwa Polskiego, w tym i w Łodzi, środków ochronnych. Podawał zalecenia dotyczące organizacji punktów obserwacyjnych, zorganizowania „ruchomych oddziałów bakteriologicznych”, bezpłatnego badania chorych w pracowniach naukowych w Warszawie lub Łodzi, wprowadzenie szczepień ochronnych i dezynfekcji zakażonych materiałów. Publikacja ta okazała się potrzebna. Toteż po uzupełnieniu została ponownie wydana tegoż roku jako wydawnictwo zwarte (wyd. 2, Łódź 1905), a po raz trzeci w Warszawie w r. 1915 podczas kolejnej epidemii cholery, znacznie poszerzona. To trzecie wydanie zostało nagrodzone w r. 1918 na konkursie im. J.W. Knolla w Towarzystwie Lekarskim w Warszawie.

W ramach walki z cholerą w r. 1905, wobec usilnych nalegań Serkowskiego, wprowadzono w Łodzi bezpłatne szczepienia zapobiegawcze przeciw cholerze, a sam Serkowski rozpoczął na szerszą skalę szczepienia lekarzy i studentów przybyłych do Łodzi z różnych miejscowości, a później szczepienia ludności. W sumie wykonał u 312 osób trzykrotne szczepienia metodą Wilhelma Kolle’go, w tym u 289 bezpłatnie (39). Ogłosił m.in. prace: „Uodparnianie czynne przeciw cholerze” (Przeł. Lek. 1905) i „Materiały do nauki o odporności” (Czas. Lek. 1906).

Po ustąpieniu epidemii cholery Serkowski miał więcej czasu na działalność w OŁ WTH. W r. 1906 razem z dr Stanisławem Skalskim utworzył przy nim sekcję przeciwalkoholową. Pierwszym jej przewodniczącym został Skalski. Drugim – prawdopodobnie Serkowski, gdyż w Curriculum vitae z r. 1917 nazywał siebie przewodniczącym tej sekcji. Na pierwszym posiedzeniu sekcji 20 marca 1906 r. Serkowski zgłosił wiele propozycji dotyczących sposobów zwalczania pijaństwa (40).

I teraz się okazało, że sława Serkowskiego sięgnęła Lwowa. W pierwszym bowiem kwartale r. 1906, gdy po przeniesieniu prof. Stanisława Bądryńskiego zawakowało miejsce kierownika Katedry Uniwersytetu Lwowskiego, Serko-

wski został wytypowany jako jeden z kandydatów na to stanowisko (wg jednego źródła na pierwszym, wg innego na czwartym miejscu). „Atoli z powodów od niego niezależnych kandydaturę swą wycofał” (41). Wtedy profesorem nadzwyczajnym higieny na Uniwersytecie Lwowskim został Paweł Kucera.

Serkowski planował wyjazd 1 lipca 1906 r. na dłuższy czas do Frankfurtu i Paryża w celach naukowych (42). Jeśli jednak wyjechał, to tylko na krótki okres czasu. W tym bowiem roku w sierpniu wystąpiła w Łodzi epidemia płonicy. Serkowski w związku z tym 20 września 1906 r. przyczynił się do powołania miejskiej kamery dezynfekcyjnej. Objął jej kierownictwo i ogłosił broszurę pt. „Dezynfekcja miejska w Łodzi. Instrukcja dla sanitaryuszów Kamery Dezynfekcyjnej” (Łódź 1906) (43).

W październiku zaś, tegoż roku, zniechęcony brakiem zainteresowania ze strony magistratu dla jego sanitarno-higienicznych inicjatyw, chciał zrezygnować z prowadzenia kamery i kierownictwa pracownią miejską. Decyzję swą wstrzymał, gdy lekarze, członkowie Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego, obiecali zająć się postulowaną przez niego poprawą warunków zdrowotnych mieszkańców. Dotrwał jednak na posterunku tylko do 14 lipca 1907 r. (44).

W połowie lipca r. 1907 Serkowski przeniósł się do Warszawy. Zamieszkał przy ulicy. Świętokrzyskiej 16 róg Włodzimierskiej 1 (obecnie Czackiego) i tam urządził również swoją pracownię chemiczno-bakteriologiczną do badań lekarskich i przemysłowych.

W r. 1908 został członkiem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i Towarzystwa Naukowego Warszawskiego (45). O ile to pierwsze było rzeczą zrozumiałą, o tyle to drugie było niewątpliwie wyróżnieniem.

W marcu 1909 r. powierzono Serkowskiemu kierownictwo pracownią naukową Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, w której wykonywano badania anatomopatologiczne, bakteriologiczne i analityczne. Serkowski obejmując to stanowisko zakreślił sobie szeroki plan działania. Było to 1) rozpoczęcie licznych prac naukowych, 2) urządzenie wieczorów demonstracyjnych z zakresu nowych metod badania, 3) wyrób i bezpłatne dostarczenie na użytek szpitalny szczepionek Almrotha Edwarda Wrighta (prawdopodobnie chodziło o szczepionki przeciw durowi brzuszemu), 4) wykłady z zakresu techniki laboratoryjnej, 5) systematyczne badania wód źródłanych polskich, 6) zapoczątkowane badań produktów spożywczych w celu wykształcenia kadr analityków. To, co zaplanował, wykonał lub rozpoczął. Poza tą zaplanowaną

działalnością, uporządkował i zaopatrzył pracownię przystosowując ją do prowadzenia badań i prac naukowych, co zostało wysoko ocenione przez lekarzy. Ale po upływie roku zrezygnował z dalszego prowadzenia pracowni (46).

Serkowski w r. 1911 rozszerzył własną pracownię przy ulicy Świętokrzyskiej 16 i część lokalu przeznaczył na unikatowe w skali krajowej muzeum. W tym muzeum zamieścił gromadzone przez siebie jeszcze od czasów łódzkich okazy z zakresu higieny i bakteriologii, liczące kilka tysięcy egzemplarzy. Była tam kolekcja drobnoustrojów, kolekcja produktów spożywczych zanieczyszczonych i zafałszowanych, kolekcja grzybów jadalnych i trujących, zbiory pasożytów zwierzęcych, zbiory anatomiczne, anatomicopatologiczne i embriologiczne, w tym z zakresu alkoholizmu, gruźlicy u ludzi i zwierząt oraz innych chorób zakaźnych, zbiory owadów szkodliwych, kolekcja roślin trujących, kolekcja żmij i węzów. Znajdowały się tam też albumy fotograficzne i duża biblioteka. Zbiory swoje udostępnił Serkowski zwiedzającym dla celów dydaktycznych (47). Wydał też przewodnik po wystawie pt. „Zbiory muzealne d-ra St. Serkowskiego 1900-1912” (Warszawa 1912).

W tych samych latach, również dla celów dydaktycznych, ale już dla lekarzy, wydał Serkowski albumy foto- i mikrofotografii ze swych zbiorów. Seria 3 ukazała się w Warszawie w r. 1911, a seria 4 też w Warszawie w r. 1913. Albumy te były oprawione, ale nie opatrzone tytułami. Prawdopodobnie tak samo jak poprzednie serie (seria pierwsza w r. 1902, seria druga w r. 1904, seria trzecia w r. 1910) były przeznaczone do rozdania wśród lekarzy członków towarzystwa lekarskiego (48). Egzemplarze z r. 1902 i 1904 nie zachowały się w bibliotekach warszawskich.

W r. 1912 Serkowski zorganizował w swoje pracowni miesięczne kursy naukowe i zajęcia praktyczne dla lekarzy w 4 grupach: 1) badania bakteriologiczno-fizjologiczne, 2) badania sanitarne, 3) bakteriologia dla celów lekarskich, 4) kurs wakcynoterapii. Po ukończeniu miesięcznego kursu można było specjalizować się u niego praktycznie przez okres 3 miesięcy (49). Serkowski prowadził też w nieustalonym bliżej czasie kursy dla lekarzy powiatowych Królestwa Polskiego.

W r. 1912 Serkowski został członkiem honorowym Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, a jego plaketkę portretową wykonał znany rzeźbiarz Czesław Makowski (50).

Serkowski udzielał się też społecznie: znajdował się w gronie redakcyjnym poznańskich „Nowin Lekarskich” i w gronie współwłaścicieli warszawskiej „Gazety Lekarskiej”.

Tymczasem sytuacja polityczna uległa zmianie. Dnia 14 stycznia 1915 r. powstała, powołana przez Towarzystwo Kursów Naukowych, Komisja Szkół Wyższych, która utworzyła podsekcję lekarską dla zorganizowania polskiego Wydziału Lekarskiego. Serkowski został powołany do uczestnictwa w pracach tej podsekcji (51).

W początku w r. 1915 wystąpiła w Królestwie Polskim kolejna epidemia cholery. Serkowski zawiadomił wówczas lekarzy za pośrednictwem czasopism lekarskich, że w swojej pracowni posiada wiele świeżo wyosobnionych czystych hodowli bakterii cholery i szczepionki zapobiegawcze przeciwcholeryczne. Wydaje je lekarzom lub szczepi na miejscu (52).

Jeszcze jeden obowiązek spoczął na Serkowskim. W lutym r. 1915 Wszechrosyjski Związek Ziemstw zwołał zjazd lekarzy bakteriologów ze względu na epidemię cholery. Z ofiarowanych przez Związek funduszy założono dwie pracownie, których zadaniem było zebranie informacji o przypadkach cholery, zlikwidowanie ognisk zarazy i badanie wód. Jedna z tych pracowni została założona w Warszawie, a kierownikiem jej został Serkowski (53).

W r. 1917, gdy powstała Rada Lekarska Państwa Polskiego, Serkowski został jej członkiem etatowym (54).

Tymczasem już od 24 sierpnia 1916 r. działał Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego. Serkowski, zapewne chcąc umożliwić sobie karierę akademicką 14 lutego 1917 r. zwrócił się listownie do Dziekana Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego z prośbą o nostryfikację swego dyplomu lekarskiego z Charkowa. Do podania załączył dyplom, curriculum vitae i spis 128 prac jego pracowni w tym 64 prace samego Serkowskiego. Opinią w tej sprawie musiał udzielić kierownik Ministerstwa Oświaty i Nauki w Wiedniu, który pismem z 15 sierpnia 1917 r. wyraził zgodę na przyznanie Serkowskiemu stopnia doktora wszech nauk lekarskich i jednocześnie zwolnił go ze złożenia przepisowych 3 medycznych rigorozów ze względu na wieloletnią działalność naukowo-lekarską (55).

Z początkiem roku akademickiego 1917/1918 Serkowski został zaproszony na wykładowcę higieny i bakteriologii na Uniwersytecie Warszawskim. Wykłady prowadził od 5 grudnia 1917 r. W grudniu r. 1917 zorganizował Zakład Higieny i Bakteriologii. Początkowo Zakład mieścił się w gmachu medycyny

teoretycznej, a gdy ten lokal okazał się niedogodny, Serkowski postarał się o wynajęcie obszernego pomieszczenia przy ulicy Nowy Świat 19. W r. 1918 utworzył tam również pracownię bakteriologiczną, której kierownictwo objął. W tymże roku został członkiem honorowym Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk. W roku akademickim 1918/19 objął również wykłady higieny i bakteriologii na Studium Farmaceutycznym na Uniwersytecie Warszawskim. Zakład Higieny i Bakteriologii prowadził tylko do 31 marca 1919 r. bowiem od 1 kwietnia 1919 r. nastąpiła stabilizacja Uniwersytetu. Zakład Higieny i Bakteriologii został podzielony na 2 Katedry: Higieny z prof. Szymonem Dzierzgowskim jako kierownikiem, i Serologii i Mikrobiologii z prof. Romanem Nitschem jako kierownikiem. Serkowski został docentem tymczasowym higieny i bakteriologii i zakres jego obowiązków został ograniczony do prowadzenia wykładów. Prowadził je do 31 marca 1921 r. (56).

Po tym okresie akademickim znów uwaga Serkowskiego skupiła się na pracy naukowo-usługowej. Zainteresowaniami swymi obejmował nie tylko bakteriologię ludzką, ale również i weterynaryjną. Dawał temu wyraz nie tylko w tematyce publikacji, ale i przez ufundowanie przed r. 1918 w Warszawskim Towarzystwie Weterynarskim nagrody swego imienia za pracę nad zarazkami zwierzęcymi (57).

W okresie „warszawskim” Serkowski kontynuował swoją tematykę badawczą. Ogłaszał prace z zakresu analityki, opisał właściwości fizyko-chemiczne polskich wód mineralnych (Zdrowie 1911). Z zakresu badania środków spożywczych pierwszy opisał próbę peptonową w mleku (Gaz. Lek. 1916 i Deutsche Med. Wochenschrift 1916) pomocną przy określaniu czystości mleka i zastosował ją do innych produktów w celu wykrycia intoksykacji („Rola peptoksyn i bakterii proteolitycznych w zakażeniach i zatruciach pokarmowych”. Gaz. Lek. 1919 „Proteus proteolyticus et son rôle dans l'épizootie des poisons et dans les intoxications alimentaires” Paris 1920). Ogłosił wiele instrukcji i podręczników z zakresu higieny sanitarnej przeznaczonych dla lekarzy powiatowych i sanitarnych, studentów medycyny i farmacji oraz sanitariuszy. Ważniejsze z nich to: „Dezynfekcja przy chorobach zakaźnych” (Warszawa 1915), „Sposoby zbierania materiału do badań” (Warszawa 1918), „Sanitarna analiza i ocena wód” (Warszawa 1918) i „Metodyka badań sanitarnych” (Warszawa 1918).

U progu niepodległości ogłosił książkę pt. „Przyrost naturalny ludności jako zagadnienie higieny socjalnej” (Warszawa 1917), w której podkreślał

potrzebę zwiększenia przyrostu dla zapewnienia bezpieczeństwa politycznego kraju. Zalecał w tym celu obniżenie liczby zgonów, poprawienie warunków bytowych proletariatu i uprzemysłowienie kraju.

Najwięcej jednak prac Serkowskiego było poświęconych immunologii, bakteriologii i serologii zarówno ludzkiej jak i weterynaryjnej. Interesował się cholera, gruźlicą, zapaleniem opon mózgowych, łuszczycą, błonicą, żółtaczką zakaźną, różycą, perlicą bydła, chorobami zakaźnymi drobiu i uodpornianiem go szczepionkami, pomorem ryb i in. Do ważniejszych prac należą: „Kolonie-obrzymy i kolonie-ruchome drobnoustrojów” (Nowiny Lek. 1909), „Błonica v. Diphtheria. Sposoby badania i atlas mikrograficzny” (Warszawa 1910), „Opsoniny i bakteriotropiny w świetle doświadczeń własnych i krytyka teorii Wright’a (Nowiny Lek. 1913, toż po francusku Paris 1914), „Bacillus putrificus s. Granulobacillus putrificus nov. sp.” (Spraw. z Pos. TNW Wydz. Nauk Mat. Przyr. 1913, toż po niemiecku w Centralblatt f. Bakteriolog. Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten 1914), gdzie opisał nowy gatunek bakterii, „Wakcy-noterapia” (Przeł. Chor. Skór. Wener. 1913) i w formie wydawnictwa zawartego wydanego przez Kasę im. Mianowskiego Warszawa 1913) – nagrodzona na konkursie im. Helbicha w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim, „Bakteriologia cholery” (Warszawa 1915), „Szczepienia przeciwcholeryczne i przeciwtyfusowe” (Warszawa 1915), „Wpływ niektórych czynników fizykochemicznych na zjawisko precypitacji i aglutynacji” (Spr. z Pos. TNW Wydz. Nauk Mat. Przyr. 1915 i po niemiecku w Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankheiten 1916), „Badania nad katalazą bakteryjną” (Spr. z Pos. TNW Wydz. Nauk. Mat. Przyr. 1915), „Compendium bakteriologii” (Warszawa 1918, wyd. 2, Warszawa 1921), „Bakteriologia epizootycznego pomoru ryb w wodach Królestwa Polskiego” (Warszawa 1918), gdzie pierwszy zwrócił uwagę na własności proteolityczne tych bakterii i zaproponował nazwę: *Proteus proteolyticus*, oraz Antivirus (Warszawa 1928).

Serkowski zajmował się też sposobami barwienia bakterii (Gaz. Lek. 1917) i podłożami dla bakterii „Uproszczenie składu podłóż dla drobnoustrojów”, (Warszawa 1921, toż po francusku Varsovie 1921). Opisywał metody i aparaty, mające zastosowanie w analityce i bakteriologii. Podawał, jak należy łączyć gatunki bakterii, aby otrzymać największy rozkład ciał organicznych. A nawet według tradycji rodzinnej (58) opracował metodę wczesnego wykrywania ciąży i tuż przed opublikowaniem tej pracy ktoś go ubiegł.

Swoją prywatną pracownię Serkowski stale rozwijał, zwiększał zakres jej

działalności, nazwał ją Instytutem Bakteriologicznym. Wytwarzał tam surowice i szczepionki dla ludzi i zwierząt, prowadził też hodowle bakterii mające zastosowanie w rolnictwie. Wydał anonimowo dwuczęściową broszurę pt. „Instytut Bakteriologiczny D-ra Med. St. Serkowskiego. Sposoby stosowania surowic i szczepionek” (Warszawa 1920 część I i II), w której informował o bogatym asortymencie wytwarzanych u niego preparatów. Wykorzystywał do produkcji preparatów stajnię i stację doświadczalną Instytutu, znajdującą się w Kuznociu koło Sochaczewa na terenie majątku Haliny i Karola Woyzbunów, rodziców Jerzego Woyzbuna, zięcia Serkowskiego.

W r. 1924 Serkowski przeniósł Instytut z ulicy Świętokrzyskiej 16 na Służewiec, pozostawiając jednak tam nadal swoją pracownię chemiczno-bakteriologiczną. Oficjalna nazwa Instytutu brzmiała: „Instytut Bakteriologiczny w Służewcu. Polska Wytwórnia Surowic i Szczepionek dla Medycyny i Weterynarii ze Stacją Doświadczalną w Kuznociu koło Sochaczewa”. Instytut został w r. 1929 zakupiony przez Towarzystwo Przemysłowe Chemiczno-Farmaceutyczne dawniej Magister Klawe, Spółka Akcyjna. W ramach tego Towarzystwa powstał w Drwalewie w powiecie grójeckim Instytut Serologiczno-Bakteriologiczny (do wyrobu surowic leczniczych), którego dyrektorem do r. 1931 był Serkowski. W tym czasie Serkowski był też redaktorem kwartalnika „poświęconego przeglądowi piśmiennictwa i współczesnym dążeniom wiedzy w zakresie bakteriologii i parazytologii chorób zwierzęcych” pt. „Postęp Lekarski – Dział Weterynaryjny”, wydawanego przez firmę Klawego (1929-1931), i sam prawie całkowicie wypełniał łamy kwartalnika (59).

Tymczasem doc. Ludwik Hirszfild wystąpił z bezpodstawnymi zarzutami wobec Serkowskiego, dotyczącymi produkcji biopreparatów. Serkowski sprawę sądową wygrał, ale załamał się. Za dużo kłopotów się nagromadziło: i sprawa z Hirszfildem i kilkuletnia choroba żony po udarze mózgowym i własna choroba serca. W r. 1932 wycofał się z działalności publicznej, z kierownictwa Instytutem, a własną pracownię i muzeum przy ul. Świętokrzyskiej stopniowo likwidował (60). Dnia 20 maja 1933 r. stracił żonę. Licząc się z własnym złym stanem zdrowia zadysponował w r. 1933, aby sumę z Banku Lekarzy przeznaczyć dla dwóch spośród trzech jego córek (61). Zmarł 1 września 1936 r. w swoim mieszkaniu na skutek choroby serca (niewydolność krążenia?). Pochowany został na Cmentarzu Powązkowskim w Warszawie kwatery 257 A (rzęd 4) grób 15.

Serkowski zasłużył na pamięć!

Dziękuję Panu Doktorowi Piotrowi Szarejce za udostępnienie mi materiałów dotyczących Stanisława Serkowskiego.

Przypisy:

1. (J): Ś.p. dr Stanisław Serkowski. Kur. Warsz., 1936, nr 241 wyd. wieczorne, s. 6.
2. A. Peretiakowicz, M. Sobeski: Współczesna kultura polska. Poznań 1932: T. Manteuffel: Uniwersytet Warszawski w latach 1915/16-1934/35. Kronika. Warszawa, 1936, s. 107, 109, 125, 150, 239; Czy wiesz, kto to jest. Pod red. S. Łozy. Warszawa, 1938, s. 659-660.
3. K. Millak: Słownik polskich lekarzy weterynaryjnych biograficzno-bibliograficzny 1894-1918. Lublin 1960-1963, s. 211-212; Słownik biologów polskich. Pod red. S. Feliksiaka. Warszawa, 1987, s. 482; Biogramy uczonych polskich. Oprac. A. Śródka. Cz. VI z. 2. Wrocław 1991, s. 213-216.
4. W. Berner: Działalność lekarsko-higieniczna dra Stanisława Serkowskiego w Łodzi w latach 1900-1907. Arch. Hist. Fil. Med.: 1991, T. 54, z. 3/4, s. 171-170.
5. P. Szarejko: Słownik biograficzny lekarzy polskich XIX wieku. Mszp. w posiadaniu autora.
6. Medicynski Fakultet Charkowskiego Uniwersytetu. Charków 1905-1906, s. 168, 428-430. Cyt. wg P. Szarejko, cit.; Archiwum UJ sygn. WL II 526, akta nostryfikacyjne Serkowskiego z 1917 r.; USC Warszawa-Śródmieście, informacja ustna.
7. Medycyna 1936, R. 10: nr 19, s. 607.
8. Zob. przyp. I.
9. Zob. przyp. 2; Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej. Warszawa 1933, toż Warszawa 1936, toż Warszawa 1938; Dziennik Urzędowy Izby Lekarskiej 1936, R. 7, nr 10, s. 285, toż 1937; R. 8, nr 5, s. 229.
10. Medicynski Fakultet, op. cit.
11. Archiwum UJ sygn. WL II, 526, op. cit.
12. Relacja wnuczki Serkowskiego Ewy Wiercińskiej-Smolki na podstawie wspomnień rodzinnych.
13. Zob. przyp. 11.
14. Przegl. Lek., 1906, R. 1945 nr 7, s. 130; Zdrowie 1906, T. 22: nr 4, s. 222.
15. Zob. przyp. 4; S. Serkowski: Sprawozdanie z działalności pracowni sanitarnej miejskiej w Łodzi (1901-1907). Czas. Lek., 1907, T. 91, nr 6-8, s. 235-239.
16. Zdrowie R. 1911, T. 27: nr 1, s. 60-61.
17. T. Manteuffel, op. cit.
18. Zob. przyp. 12.
19. S. Konopka: Polska bibliografia lekarska dziewiętnastego wieku. T. IX, Warszawa, 1980, s. 457-458.
20. Zob. przyp. 10.
21. Zob. przyp. 11.
22. K. Millak, op. cit.

23. Zob. przyp. 1.
24. Dzieje nauczania medycyny i farmacji w Warszawie (1789-1950). Warszawa, 1990, s. 243.
25. Zob. przyp. 1, 10, 11.
26. Ibidem.
27. Zob. przyp. 4, 15; *Zdrowie*, 1901, R. 17: nr 3, s. 229.
28. Zob. przyp. 4; St. Gr.: Pracownia naukowa d-ra S. Serkowskiego w Łodzi. Tyg. Ill., 1906 nr 26 s. 509.
29. Kraj (pet.) 1902, T. 39, nr 14, s. 16, nr 19, s. 19. Cyt. wg P. Szarejko, op. cit.
30. *Czas. Lek.*, 1902, R. 4, nr 11, s. 532.
31. Zob. przyp. 11.
32. *Medycyna* 1902, R. 36: nr 48, s. 1024; S. Serkowski: Wystawa Hygieniczno-Spożywcza w Łodzi w 1903 roku. *Zdrowie*: 1903, R. 19, nr 3, s. 204-213, nr 5, s. 389-435.
33. Zob. przyp. 1.
34. *Gaz. Lek.*: 1904 R. 39, nr 3, s. 66; J. Supady: Narodziny onkologii w Łodzi. *Odgłosy*: 1980, nr 36, s. 10-11.
35. Zob. przyp. 4; *Zdrowie*: 1906, R. 22, nr 11, s. 761.
36. Zob. przyp. 4.
37. S. Kowalczyk: *Lubelskie Towarzystwo Lekarskie 1874-1951*. Warszawa-Łódź, 1987, s. 133.
38. Zob. przyp. 4.
39. Zob. przyp. 4; J. Supady: Walka z cholera w Łodzi na przełomie XIX i XX wieku. *Pol. Tyg. Lek.*: 1978, T. 33, nr 2, s. 76.
40. Zob. przyp. 4, 11; Tyg. Ill.: 1906, nr 30, s. 589.
41. Zob. przyp. 14.
42. Tyg. Ill.: 1906, nr 26, s. 509.
43. Zob. przyp. 4.
44. Ibidem.
45. Zob. przyp. 1.
46. *Zdrowie*: 1911, R. 27, nr 1, s. 60-61.
47. *Świat*: 1912, R. 7, nr 20, s. 18; Tyg. Ill.: 1912, nr 18, s. 373.
48. Zob. przyp. 11.
49. *Mies. Terapeut.*: 1912, R. 2, nr 18, s. 571.
50. *Gaz. Lek.*: 1912, R. 47, nr 8, s. 225; K. Sokołowska-Grzeszczak: Portrety lekarzy w medalierstwie polskim. *Arch. Hist. Med.*: 1967, T. 30, z. 2, s. 225-226.
51. *Medycyna i Kron.*: 1915, R. 50, nr 34, s. 226.
52. *Gaz. Lek.*: 1915, R. 50, nr 4, s. 36.
53. S. Serkowski: *Bakteriologia cholery*. Warszawa, 1915, s. 31.
54. *Biul. Dyrekcji Służby Zdrowia Publ.*: 1918, R. 1, nr 1, s. 3. Cyt. wg P. Szarejko, op. cit.
55. Zob. przyp. 11.
56. *Gaz. Lek.*: 1918, R. 53, nr 49, s. 412; *Świat*: 1918, R. 13, nr 18, s. 8; zob. przyp. 17.
57. Zob. przyp. 22.

58. Relacja wnuczki Serkowskiego Hanny Woyzbun-Jankowskiej na podstawie wspomnień rodzinnych.

59. Zob. przyp. 22; T. Kikta: *Przemysł farmaceutyczny w Polsce (1823-1939)*. Warszawa, 1972, s. 138, 242.

60. Zob. przyp. 12.

61. Zob. przyp. 15.

PETER W. GÓRSKI

Johann Bartholomäus Trommsdorff i jego powiązania z polskimi środowiskami naukowymi

Jan Bartłomiej Trommsdorff urodził się w r. 1770 w Erfurcie. Jego ojciec był lekarzem i jednocześnie właścicielem apteki. To środowisko domowe wywarło prawdopodobnie wpływ na powołanie życiowe młodego człowieka, który od okresu szkoły średniej postanowił się poświęcić farmacji. W czasach jego młodości specjalność ta nie wymagała studiów uniwersyteckich, a jedynie praktyki aptecznej w przygotowywaniu leków. Jako samouk Trommsdorff opanował na tyle naukę o lekach, chemię i fizykę, że w wieku 25 lat został profesorem tych dwóch ostatnich specjalności na Uniwersytecie w Erfurcie. Potem, od roku 1823, piastował stanowisko dyrektora i członka Pruskiej Akademii Królewskiej.

Uważany za jednego z współtwórców nowoczesnej farmacji Trommsdorff zasłynął jako autor wielu podręczników farmacji i chemii o zasięgu europejskim, tłumaczonych na wiele języków, w tym na polski. Można tu wymienić:

Systematisches Handbuch der Pharmazie (1792),

Chemie – Handbuch (1805-1820, 8 tomów),

Chemisches Probierkabinett (1801),

Die Apothekerschule (1803).

Zainicjował on także i wydawał „Journal der Pharmazie” (53 tomy do roku 1834), poświęcony farmacji od strony naukowej i farmaceutom od strony i naukowej i socjalnej. Orientując się w praktycznych potrzebach w tej dziedzinie jako młodzieniec 25-letni założył on w Erfurcie szkołę o nazwie „Chemisch – physikalisch – pharmazeutischer Pensionsanstalt”. W ciągu 33 lat istnienia szkoła ta wykształciła około 300 farmaceutów. Jednym z jej wychowanków był Henryk E. Merck, zasłużony odkrywca wielu składników leczniczych pochodzenia roślinnego.

Znaczenie tej działalności Trommsdorffa jest łatwiejsze do oceny i zrozumienia, gdy uwzględni się realia tamtej epoki. Z dwóch partnerów leczenia, lekarza i farmaceuty, ten pierwszy uważał się za wyższego, ten drugi cierpiął

na kompleks niedocenyenia. Stanowiło to podłoże antagonizmu przedstawicieli obu zawodów, antagonizmu tak dużego, że dochodziło do bijatyk na ulicach np. w Paryżu w r. 1777. Trommsdorff uprzytomnił sobie, że zmiana tych stosunków może nastąpić jedynie przez podniesienie wykształcenia aptekarzy i wywyższenie ich w ten sposób z pozycji cyrulików.

Jedną ze swych książek przesłał Trommsdorff Stanisławowi Staszicowi. Ten ocenił ją tak wysoko, że zaproponował autorowi stanowisko profesora na Wydziale Akademicko-Lekarskim Warszawskim. Rolę pośrednika w tej sprawie pełnił Aleksander Sapieha, który spotkał się z Trommsdorffem w Erfurcie. Sapieha był w tym czasie członkiem Towarzystwa Warszawskiego Przyjaciół Nauk, zainteresowanym zagadnieniami biologii, fizyki i chemii. Niestety pertraktacje przeciągały się i ostatecznie spełzły na niczym ze względu na klęskę Bonapartego w Rosji i zmianę sytuacji politycznej na obszarze Polski. Niemniej dzięki Trommsdorffowi Aleksander Sapieha otrzymał dyplom honorowy Akademii Erfurckiej. Drugim śladem tych kontaktów jest przetłumaczenie na język polski dwóch książek Trommsdorffa. Wyrazem uznania dla ich autora było nadanie mu w r. 1819 członkostwa honorowego Towarzystwa Lekarskiego Wileńskiego (*Societas Medicorum Vilnensis*).

Dr Peter Górski mieszka w Niemczech, jest lekarzem i historykiem medycyny, ujawniającym m.in. kontakty medycyny zachodnioeuropejskiej i polskiej.

MARIUSZ POPIELARSKI

Próba oceny filmu jako pomocy audiowizualnej w dydaktyce wenerologicznej

Instytut Wenerologii AM w Warszawie

Przewaga filmu nad nieruchomym zdjęciem fotograficznym (pomijając rolę fotografii, jako ilustracji w podręczniku lub czasopiśmie) jest tak oczywista, iż nie trzeba jej udowadniać: film dźwiękowy, angażując około 90% możliwości percepcji zmysłów widza jest optymalną pomocą audiowizualną.

Pierwsze próby filmowego dokumentowania zewnętrznych objawów chorób zakaźnych przenoszonych drogą płciową podjęto wkrótce po powstaniu Instytutu Wenerologii, kiedy to Instytut przyjął obowiązki nauczania studentów IV roku studiów w Akademii Medycznej oraz dokształcanie lekarzy-dermatologów w ramach kursów organizowanych przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego.

Wiązało się to z koniecznością posiadania możliwości pokazania grupom studentów lub lekarzy określonych, konkretnych objawowych zmian chorobowych w konkretnym czasie, wyznaczonych planem ćwiczeń (lub kursu).

Przyjęte jako zasady, iż chorych nie obowiązuje rejonizacja (a więc nie muszą leczyć się w Klinice Chorób Wenerycznych I.W.) oraz, że w żadnym przypadku nie wolno leczonych w tej Klinice chorych zmuszać (w przypadku odmowy) do demonstrowania studentom zmian chorobowych, zlokalizowanych najczęściej w intymnych okolicach ciała, spowodowały, iż nie zawsze studenci, lub lekarze mogli zapoznać się i zbadać oglądaniem niezbędne minimum przypadków tych chorób.

W związku z tym ćwiczenia i wykłady uzupełniono demonstracją odpowiednich przezroczy pozytywowych wykonywanych na odwracalnych barwnych filmach fotograficznych firmy ORWO, komentowanych w czasie projekcji przez osobę prowadzącą zajęcia.

Przezrocza, przy wszystkich swoich zaletach, nie pozwalały jednak na dynamiczną demonstrację zmian chorobowych i ich specyfiki (np. stopnia

stwardnienia zmiany pierwotnej w kile, możliwości przesuwania powłok skórnych nad powiększonymi w kile I okresu węzłami chłonnymi itp.). Tego rodzaju demonstracje mógł umożliwić jedynie film.

Początkowo, zgodnie z ówczesnym (1971) stanem techniki, do filmowej dokumentacji objawów chorobowych używano kamery 8 mm „Kwarz” produkcji ZSRR, wyposażonej w obiektyw o zmiennej ogniskowej (a więc umożliwiającej dokonywanie transfokacji w czasie zdjęć), z napędem sprężynowym. Jako materiału światłoczułego używano barwnych filmów odwracalnych 2x8 mm przystosowanych do światła sztucznego (UK ORWO – Color o czułości 14-16 DIN). Chorych oświetlano żarówkami fotograficznymi o mocy 500 W.

Opisany wyżej sprzęt i rodzaj filmu miały jedną zaletę – pozwalały utrwalić w sposób dynamiczny zmiany chorobowe – i bardzo wiele wad:

- film odwracalny 8 mm istniał w jednym egzemplarzu i nie było żadnej możliwości wykonywania kopii;
- w przypadku nieodpowiedniego naświetlenia filmu, prześwietlenia lub niedoświetlenia, nie było żadnej możliwości korekcji barw lub gęstości obrazu;
- naciąg sprężynowy pozwalał jedynie na około 15-sekundową nieprzerwaną pracę kamery;
- niewielki metraż filmu (7,5 metra) nie pozwalał na wykonanie dłuższych ujęć;
- na filmie nie można było nagrać komentarza, wszelkie próby synchronizacji komentarza nagranych na taśmę magnetyczną przy użyciu magnetofonu szpulowego ZK-120 kończyły się niepowodzeniem, gdyż niemożliwe było zapewnienie trwałej, stabilnej pracy projektora 8 mm „Łucz” produkcji ZSRR o płynnej regulacji obrotów silnika;
- używany do projekcji filmów 8 mm w/w projektor „Łucz” był wyposażony w zwykłe/żarowe źródło światła o niewielkiej mocy; ograniczało to wielkość kadru na ekranie, a więc i liczbę osób mogących jednocześnie oglądać wyświetlany film.

Dodatkową trudność sprawiał hałas mechanizmów pracującego projektora, skutecznie zagłuszający wykładownicę komentującego film lub lekarza prowadzącego zajęcia.

Odwracalny film 8 mm w zasadzie nie pozwalał także na wprowadzenie do niego napisów, animacji, tricków itp.

Pewien postęp stanowiły wprowadzone do użytku w połowie lat siedemdziesiątych kamery, projektory i filmy super 8 mm, choć był to postęp dotyczący jedynie jasności i rozmiarów obrazu na ekranie.

Realnym postępowaniem było rozpoczęcie dokumentowania zmian chorobowych przy użyciu profesjonalnej kamery filmowej 16 mm i taśmy negatywowej. Do zdjęć zaczęto używać najczęściej kamery „Bolex” produkcji szwajcarskiej lub „Arriflex” produkcji RFN, jako materiału światłoczułego używano negatywowej taśmy filmowej jednostronnie perforowanej szerokości 16 mm, produkowanej w NRD początkowo jako NC-1, o czułości 16 DIN, a następnie – o nieco podwyższonej czułości – jako NC-3.

Wykonywanie zdjęć na taśmie negatywowej pozwalało na:

- wykonanie kilkudziesięciu kopii pozytywowych;
- korekcję barw w przypadku nieodpowiedniego naświetlania taśmy negatywowej;
- montowanie taśmy pozytywowej na stole montażowym zależnie od konkretnych potrzeb.

Zmontowany film był jednak filmem niemym, gdyż wykonywanie tzw. zdjęć 100%, tj. synchronicznego nagrania obrazu i dźwięku na planie filmowym wymagało dodatkowych, wysokich kosztów: wypożyczenia kamery dźwiękowej 16 mm i specjalnego, wysokiej klasy magnetofonu (np. firmy „Kudelski”, produkcji szwajcarskiej) obsługiwanego przez operatora dźwięku.

Tak więc w praktyce zmontowany niemy film opatrywano komentarzem opracowanym zwykle przez konsultanta naukowego filmu i nagrany następnie w studiu dźwiękowym na taśmę magnetyczną. Z taśmy tej wykonywano tzw. negatyw tonu; kopiując go jednocześnie z taśmą negatywową – otrzymywano pozytywową kopię filmu 16 mm, opatrzonego w odpowiednich miejscach komentarzem, nagrany na kopii w postaci tzw. optycznej ścieżki dźwiękowej. Kopie pozytywowe 16 mm uzyskiwano początkowo bezpośrednio kopiując zmontowaną (tj. ściętą i sklejoną) wywołaną taśmę negatywową. Miało to wiele wad: sklejonny z wielu (często ponad stu) odcinków o różnej długości tzw. negatyw nierzadko rozklejał się w maszynie kopiującej, co powodowało konieczność natychmiastowego przerwania kopiowania, zatrzymania maszyny, wydobycia rozklejonych części i ponownego ich sklejenia (jeżeli taśma nie uległa zniszczeniu). Kopiowanie z tzw. negatywu zawsze i nieodwracalnie go niszczyło, pogarszając tym samym jakość kolejnych pozytywnych kopii seryjnych.

Raz osiągnięto swoisty rekord, kiedy to dzięki wielu zabiegom (m.in. myciu i regeneracji taśmy negatywowej) wytworzono tą metodą 170 kopii filmu „Choroby weneryczne”.

W końcu lat siedemdziesiątych w zasadzie zrezygnowano z tej metody wytwarzania kopii, niszczącej nieodwracalnie istniejącą w 1 egzemplarzu taśmę negatywową filmu. Używając specjalnej taśmy światłoczułej (tzw. intermediate) szerokości 32 mm uzyskiwano drogą duplikacji negatywu 2 kopie pozytywowe (po rozcięciu taśmy 32 mm na połowy). Metoda ta oszczędzała negatywowe materiały wyjściowe filmu i pozwalała na wytworzenie nieograniczonej liczby kopii pozytywnych bez pogarszania ich jakości (np. jeden z filmów powielono w liczbie ponad tysiąca kopii).

Przy pomocy opisanych metod, wytworzono w latach 1972-1991 kilkadziesiąt filmów z zakresu chorób przenoszonych drogą płciową, zarówno dydaktycznych, jak i oświatowo-zdrowotnych. Filmy te rozpowszechniano w całym kraju w wielu tysiącach kopii 16 mm, a od r. 1987 także przegranych na kasyety video VHS, kształcąc przy ich użyciu kilkanaście roczników studentów Akademii Medycznych, którzy zawsze bardzo pozytywnie wyrażali się o tej formie pomocy dydaktycznej. Podczas projekcji filmu o przeciętnej długości od 120 do 240 metrów (a więc czasie projekcji od 10 do 20 minut) studenci mogli zapoznać się z wyglądem i cechami charakterystycznymi kilkudziesięciu zmian chorobowych. Przy tradycyjnym systemie ćwiczeń, opartych wyłącznie na oglądaniu zmian u chorych (a zwłaszcza, gdy część chorych kategorycznie odmawia demonstrowaniu się studentom) – nie byłoby to oczywiście możliwe. Następnym krokiem przynoszącym znaczący postęp w tej dziedzinie była technika video, coraz bardziej powszechna od połowy lat osiemdziesiątych.

Piśmiennictwo:

1. Fleming E., Jackoby J.: Środki audiowizualne w dydaktyce Szkoły Wyższej PWN, Warszawa, 1969.
2. Gunter F.: Super 8: the modest medium. UNESCO, Paryż, 1976.
3. Jacoby J.: Psychologia odbioru filmów dydaktycznych przez studentów. Neodidagmata, 1970.
4. Kreyser R. i wsp.: Wybrane zagadnienia techniczne filmu amatorskiego. Centr. Ośr. Metodyki i Upowszechniania Kultury, Warszawa, 1972.
5. Kreyser R.: Efekty dźwiękowe w filmie. Fotografia, 11, 1964.

6. Kreyser R.: Amatorskie projektory filmowe 8 i 16 mm. *Fotografia*, 4, 1962.
7. Kreyser R.: Udźwiękowanie filmu. *Fotografia*, 12, 1964.
8. Lefranc R.: Film dydaktyczny. *Film naukowy*, 1/2, 1976.
9. Leja Ł.: Struktura filmu naukowego i nowoczesne metody dydaktyki audiowizualnej. *Film naukowy*, 3/4, 1970.
10. Leja L.: Film skuteczną pomocą dydaktyczną. PWN, Warszawa, 1970.
11. Małyjasiak M.: Ćwiczenia audytoryjne w szkole wyższej. PWN, Warszawa, 1974.
12. Obara M.: Środki dydaktyczne w procesie kształcenia medycznego. *Problemy Dydaktyki Medycznej i Wychowania*, t. 7, Poznań, 1978.
13. Piechura J.: Obróbka filmu odwracalnego. WA i F, Warszawa, 1974.
14. Płażewski J.: Język filmu. W.A.iF., Warszawa, 1961.
15. Stradomski W.: Jak pisać komentarz filmowy. *Fotografia*, 5, 1967.
16. Skrzypczak J.: Film dydaktyczny w szkole wyższej. PWN, Warszawa, 1985.
17. Strykowski W.: Film dydaktyczny w kształceniu uniwersyteckim. *Neodidagmata*, t. VI, 1965.
18. Widelski K.: Mój magnetofon. Nagrywanie z pomocą mikrofonu. *Horyzonty techniki*, 6, 1967.
19. Widelski K.: Jeszcze o udźwiękowieniu filmu. *Horyzonty techniki*, 5, 1969.
20. Woźniakowski R.: Reżyseria filmu naukowego. P.W.S.T.iF., Łódź, 1966.

MARIUSZ POPIELARSKI

Video w dydaktyce wenerologicznej

Instytut Wenerologii AM w Warszawie

Filmy 16 mm były i są bardzo cenną pomocą dydaktyczną z zakresu wenerologii, zarówno w kształceniu studentów Akademii Medycznych, jak i w podnoszeniu kwalifikacji lekarzy na kursach organizowanych przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego.

Ich wykonanie zawsze jednak było dosyć kosztowne i pracochłonne, realizacja filmu wymaga najczęściej zaangażowania ekipy filmowej, składającej się z konsultanta naukowego, reżysera, operatora, jego asystenta, kierownika produkcji, oświetlaczy, czasami elektryka itd. Obecność tych osób na planie zdjęciowym i często bezpośrednia obecność podczas wykonywania zdjęć – krępowały chorych, zwłaszcza wtedy, gdy zmiany chorobowe były umiejscowione na narządach płciowych; były to nierzadko powodem zadrażnień, konfliktów lub wręcz kategorycznej odmowy chorego udziału w zdjęciach. Nie zawsze było także możliwe szybkie zorganizowanie w/w ekipy i przygotowanie niezbędnego do zdjęć sprzętu filmowego (kamery, dodatkowych kaset, statywów, lamp oświetleniowych itp.), tymczasem niektóre zewnętrzne zmiany chorobowe występujące w przebiegu chorób zakaźnych przenoszonych drogą płciową szybko ustępują, nawet bez leczenia, lub zmieniają swój wygląd. W efekcie – często zanim zdołano zakończyć wszystkie formalności i przygotowania do zdjęć – całe przedsięwzięcie stawało się nieaktualne.

Inną, niemałą uciążliwością był długi, bo trwający czasami wiele tygodni, okres oczekiwania na efekty zdjęć w postaci gotowej do obejrzenia pozytywowej kopii ekranowej (niezmontowanej). Na zmontowaną, niemałą kopię trzeba było czasami czekać kilka miesięcy.

Zdarzało się także, iż wyniki wielu godzin żmudnej pracy zostały nieodwracalnie zmarnowane przez nieuwagę jednego z członków ekipy zdjęciowej (najczęściej operatora lub jego asystenta). Kilkakrotnie operatorzy używali do zdjęć kamer, z których zapomnieeli usunąć specjalny filtr stosowany przy zdję-

ciach w świetle naturalnym, o zupełnie innej temperaturze barwowej. Kilkakrotnie – wskutek nieuwagi asystenta operatora – naekspozowano dwukrotnie tą samą taśmę negatywową, niweczając tym samym efekt pracy wielu osób.

W latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych posługiwano się w realizacji filmów stosunkowo mało kosztowną (i o niskiej jakości) taśmą produkcji zakładów ORWO w NRD. Po zjednoczeniu Niemiec niezwłocznie zaprzestano produkcję filmowych taśm ORWO (zarówno negatywowych jak i pozytywowych) ze względu na ich niską jakość i przestarzałą technologię. Na rynku dostępne są obecnie taśmy 16 mm wielu renomowanych firm (Agfa, Kodak, Fuji), ale 1 metr bieżący zachodniej taśmy kosztuje od kilkunastu do dwudziestu tysięcy złotych.

W tej sytuacji seryjna kopia pozytykowa 16 mm przeciętnego filmu o długości 180-240 (odpowiada to 15-20 minutom projekcji) metrów kosztuje obecnie kilka milionów złotych (do kosztu samej taśmy dochodzą jeszcze koszty obróbki laboratoryjnej). Tymczasem koszt tego samego filmu nagranego na kasetę video VHS wynosiłby poniżej 200 tysięcy złotych. Powszechność i łatwość dostępu do sprzętu video, prostota obsługi i zbliżone koszty projektora 16 mm i zestawu odtwarzacz video – monitor TV sprawiły, iż stopniowo odchodzi się od realizacji filmów na taśmie filmowej. Jest to niewątpliwie racjonalne z punktu widzenia kosztów.

Wszystkie wymienione wyżej uciążliwości związane z realizacją filmów na tradycyjnej taśmie filmowej 16 mm stały się m.in. przyczyną wprowadzenia w 1987 roku w Instytucie Wenerologii techniki video, jako dydaktycznej pomocy audiowizualnej w nauczaniu wenerologii.

Ze względu na ograniczone możliwości finansowe uczelni zakupiono stosunkowo mało kosztowną kamerę Panasonic A-2, współpracującą z 4-głównym recorderem NV-180 (portable). Do odtwarzania obrazu i dźwięku używano monitora kolorowego o dużej przekątnej ekranu (28") oraz dwugłównego magnetowidu „Sanyo”.

Zastosowana w/w technika video posiadała w stosunku do opisanego uprzednio filmu 16 mm wiele zalet: zdjęcia mogła wykonywać jedna, odpowiednio przeszkolona osoba (lekarz), co znacznie zmniejszyło opory, obawy i niechęć pacjentów do demonstracji zmian chorobowych; zbędni także stali się oświetlacze, gdyż bardzo wysoka czułość elektronicznej kamery i taśmy magnetycznej pozwala na oświetlenie chorego jednym reflektorem halogenowym o mocy palnika nie przekraczającej kilkuset watów.

Rekorder NV-180 (jak również będące w użyciu tzw. kamkordery, np. Panasonic M-7) pozwalają pomieścić „dużą” kasetę VHS o czasie projekcji od kilku minut do nawet 4 godzin, podczas gdy w kamerze 16 mm, nawet przy użyciu największej, 120-metrowej szpuli czas filmowania nie przekraczał 10 minut.

Używając kamery video operator ma możliwość niezwłocznej kontroli jakości zdjęć i, jeśli ich jakość jest niezadowalająca – niezwłocznego powtórzenia odpowiednich scen czy ujęć, „wpisując” je precyzyjnie w określonych miejscach filmu, gdyż (w przeciwieństwie do taśmy filmowej) na taśmie video ma miejsce automatyczne kasowanie poprzedniego obrazu i „wpisywanie” w jego miejsce nowego.

Technika video upraszcza także sprawę komentarza; o ile w przypadku filmu 16 mm komentarz trzeba było nagrywać (po uprzednim „wystartowaniu” pozytywnej kopii) najpierw na taśmie magnetycznej w specjalnym, dźwiękochłonnym studiu, przy użyciu specjalnej aparatury, następnie przepisywać go na podlegającą dalszej obróbce taśmę światłoczułą (czyli tzw. negatyw tonu (itd.) – o tyle w przypadku używania kamery video istnieje możliwość nagrania komentarza w trakcie wykonywania zdjęć, przy użyciu mikrofonu wbudowanego w kamerę, lub łatwego nagrania odpowiedniego komentarza w innym, dowolnym czasie, przy użyciu osobnego mikrofonu dołączanego do recordera. Możliwe było także rejestrowanie podczas zdjęć np. charakterystycznych zaburzeń mowy w przebiegu kiły układu nerwowego.

Elektroniczny stół montażowy w połączeniu z komputerem pozwala na szybkie i precyzyjne wkopiowanie do filmu video napisów, schematów, rysunków, wykresów, „obrazu w obrazie”, powiększenie, lub pomniejszenie części kadru, jego podzielenie itp.

Filmy video odtwarzano używając magnetowidu wyposażonego w tzw. stop-klatkę i monitora telewizyjnego o dużej przekątnej ekranu (28 cali) wyposażonego w dekoder PAL/SECAM i gniazda AV niskiej częstotliwości. Pozwalało to na jednoczesne oglądanie obrazu przez grupy studenckie liczące od kilku do kilkudziesięciu osób. Sterowanie zarówno magnetowidu, jak i monitora emitorem promieni podczerwonych (tzw. zdalne sterowanie) pozwalało prowadzącemu zajęcia lekarzowi na m.in. wyciszenie nagranych komentarza i wyłączenie obrazu, zatrzymanie obrazu, jego cofnięcie i ponowne pokazanie, wyświetlanie tzw. poklatkowe, lub znaczne przyspieszenie w celu skrócenia czasu emisji lub pominięcia konkretnego ujęcia czy przypadku (wyświetlanie z tzw. podglądem).

Z wykonanych kamerą A-2 filmów można wykonywać kopie (używając dwóch magnetowidów, najlepiej 4-głowicowych lub cyfrowych i łączą niskiej częstotliwości), jednak zawsze z pewnymi stratami jakości obrazu (zarówno ostrości, jak i kolorów). Kamera A-2 i recorder NV-180 są sprzętem w zasadzie amatorskim i aktualnie już przestarzałym. By móc wykonywać kopie o jakości nie odbiegającej od pierwowzoru, należałoby używać profesjonalnej kamery video o standardzie telewizyjnym (625 linii w obrazie) np. Betacam, której koszt wynosi kilkadziesiąt tysięcy dolarów, lub przynajmniej kamery o systemie super – VHS (koszt około 3000 dolarów); natomiast wypożyczenie profesjonalnej kamery także jest bardzo kosztowne i wynosi od kilku do kilkunastu milionów za 1 dzień. Przy znanych niedostatkach budżetowych uczelni jest to obecnie niemożliwe.

Technika video – jak wszystko – poza wieloma zaletami ma i wady. Między innymi praktycznie nie ma możliwości sklejenia zerwanej lub mechanicznie uszkodzonej taśmy magnetycznej; stąd powszechne wymagania przewijania taśmy po projekcji, choć nie zapobiega to uszkodzeniom w niesprawnym odtwarzaczu lub magnetowidzie.

Znane są także przypadki nieodwracalnego zniszczenia obrazu i dźwięku zarejestrowanego na taśmie video w wyniku przypadkowego zadziałania silnego pola magnetycznego.

Wreszcie nie jest znana ostateczna trwałość (w latach) obrazów i dźwięku zarejestrowanych na taśmie video. Dotychczasowe doświadczenie wskazuje, że trwałość ta jest znacznie mniejsza, niż trwałość filmów wykonywanych na tradycyjnej taśmie filmowej.

Podsumowując, technika video jest doskonałą pomocą dydaktyczną pozwalającą na utrwalenie i pokazanie dowolnej liczbie widzów zmian chorobowych sfilmowanych w bezkonfliktowych warunkach oszczędzających chorego, zapewniających mu minimum komfortu psychicznego i pozwalających na uniknięcie związanego ze zdjęciami stresu, zwłaszcza, gdy chory wie, iż osoba wykonująca zdjęcia jest lekarzem.

Ma to szczególne znaczenie w przypadku chorób przenoszonych drogą płciową, a więc związanych z najbardziej intymną sferą życia człowieka.

WOJCIECH MARIA KUŚ, DARIUSZ KUŹMIŃSKI

Analiza bibliometryczna w ocenie naukowców i instytucji naukowych nową funkcją bibliotek lekarskich

*Klinika Ortopedyczna A.M. w Warszawie,
Zakład Naukowej Informacji Medycznej G.B.L.*

Przed niespełna 5 laty „Medycyna-Dydaktyka-Wychowanie” broniła naszej biblioteki uczelnianej w artykule ukazującym wielką wagę, znaczenie i funkcje tej instytucji.* Z perspektywy tego okresu należy zastanowić się nad jej losem, zastanowić się, czy wzrósł jej prestiż i znaczenie, czy też dochodzi do jej uwiądu i zmierzchu, jeżeli nie uległy zmianie skandaliczne warunki lokalowe. Otóż do zadań spełnianych przez Bibliotekę a omówionych we wspomnianym artykule, doszły jeszcze nowe, może znacznie ważniejsze. Trzeba choćby wymienić programy bibliometryczne jako systemy skutecznie oceniające i wartościujące naukowców i medyczne instytucje naukowe.

Czy można mieć pretensję do Gutenberga, że rozpoczął erę książki masowej a demokratyzacja dóbr kultury sprawiła, że bibliotekarze zostali partnerami uczonych?

Czy nie wydaje się śmieszne, że na dzisiejszym etapie historycznego rozwoju kraju, kiedy jest nam potrzebny przede wszystkim nowoczesny człowiek, tj. człowiek wychowany przez naukę, tylko 5% Polaków ma wyższe wykształcenie. W tej grupie wielu z nich otrzymało je w szkołach, które krótko przedtem uzyskiwały status wyższej uczelni (szkoły partyjne, Szkoła Milicyjna itp.).

Podstawowymi formami dokumentowania nauki są książki i czasopismo. Zdaniem bibliotekarza doc. Cybulskiego „na gruncie polskim zaszły bardzo niekorzystne zjawiska ograniczenia dopływu naukowego piśmiennictwa światowego. Bariera ekonomiczna spiętrzyła się w porównaniu do innych

* W. M. Kuś: Warszawskie biblioteki medyczne źródłem wiedzy czy kłopotów i makulatury. *Medycyna-Dydaktyka-Wychowanie*, 1987, 1-4, 38-40.

krajów oraz potrzeb nauki ponad miarę nie zapewniając minimum dostępności informacji naukowej. Z tym wiąże się poważne zagrożenia dla postępu prac naukowych. Braki, jakie powstają w księgozbiorach bibliotecznych, tworzą dystans intelektualny polskiej nauki w stosunku do krajów rozwiniętych i z tego trzeba sobie zdawać sprawę. Pogłębiają one „lukę organizacyjną” i opóźniają postępy w pracach naukowych, działają hamująco na rozwój społeczno-gospodarczy”.

Walka o bibliotekę medyczną leży w interesie społecznym a jednocześnie jest naszym głosem w dyskusji o polskiej inteligencji. W tej dyskusji zgadzamy się z Andrzejem Szczypiorskim, który w „Życiu Warszawy” napisał: „Przejęliśmy po Polsce Ludowej głęboko zakodowane przeświadczenie, że istnieje sfera nieprodukcyjna, to znaczy pasożyty – jak powiedział profesor Wróblewski. Pasożyty. Urzędnik wybitny, twórca wybitny, naukowiec wybitny, nauczyciel akademicki, lekarz, który leczy ludzi. To wszystko są pasożyty, wedle tej starej komunistycznej koncepcji formowania budżetu, która została przejęta przez Polskę demokratyczną i suwerenną” i dalej „Jeżeli wytracimy ludzi wykształconych, jeżeli dopuścimy do kontynuowania drenażu mózgow, jeżeli zubożymy w rezultacie ludzi, którzy mają jakąś wiedzę, jakieś wykształcenie, to w ogóle możemy na kołku zawiesić marzenia o lepszej przyszłości”.

Po tej krótkiej dygresji wracamy do biblioteki, do jej najnowszej funkcji oceniania naukowców i instytucji naukowych.

Praktyka uprawiania nauki na całym świecie dowodzi, że współczesna nauka nie może się obyć bez systemu ocen. Wobec faktu formowania w Polsce zarządzania nauką na wzór zachodni staje się niezbędna ustalenie optymalnego sposobu oceny osiągnięć naukowych. Wśród wielu możliwych metod takiej oceny za podstawowe kryterium uznaje się liczbę i poziom publikacji. Badania stanu piśmiennictwa z użyciem metod statystycznych to domena bibliometrii. Bibliometria operując miarami ilościowymi jest atrakcyjna dla nauki z powodu obiektywności i dokładności. Wskaźniki muszą być jednak zestawiane i oceniane krytycznie. Liczba publikacji powinna rozróżniać typ pracy oraz źródła zamieszczającego daną pracę. Istotny jest też problem współautorstwa. Zinstytucjonalizowaną formę uznania wartości poprzednio opublikowanych prac oraz miarę wkładu danej pracy do rozwoju wiedzy stanowi liczba powoływań się na nie innych autorów – w bibliometrii określane jako cytacje.

Wyróżnia się trzy podstawowe czynniki, charakteryzujące wpływ pracy na postępy naukowe:

1 – jakość pracy „per se” tzn. jej solidność, sposób ujęcia, przedstawienia, argumentacji itp.;

2 – potencjalna wartość pracy dla rozwoju nauki;

3 – aktualny wpływ pracy:

Aktualny wpływ pracy zależy od bieżącego stanu naukowej komunikacji. Powoływanie się na wcześniejsze prace wiernie odwzorowuje wszelkie niedoskonałości tej komunikacji. Należą do nich między innymi:

– faworyzowanie publikacji w języku angielskim,

– uprzywilejowanie publikacji w czasopismach anglo-amerykańskich,

– z góry lepsza pozycja publikacji w czasopismach szerokokresowych,

– przewaga autorytetów, nawet przy ich niskiej produktywności (tzw. efekt Matthew).

Polityka decyzyjna wykorzystuje zarówno metody bibliometryczne jak i opinie ekspertów. Ułomnościami obu metod są:

– skłonność do potwierdzania faktów już uznanych,

– niezdolność do uznania odkryć pionierskich,

– dyskwalifikowanie nowych ujęć.

Podstawowe słabości bibliometrii zostały wspomniane. Do słabości opinii komisji ekspertów zalicza się na ogół: małe grono oceniających, krótki czas na analizę oraz animozje i interesy grupowe.

W celu wartościowania (ranking) różnych naukowców, specjalności i instytucji oraz dla decyzji o rozdziale środków najlepsze efekty przynosi wykorzystanie obu metod połączone z rozeznaniem o potrzebach konkretnych specjalności i instytucji oraz z ustaleniem polityki naukowej, opierającej się często na kryteriach pozanaukowych.

Ostatnio Komitet Badań Naukowych przy podaniach o zlecenie prac (grant) bierze pod uwagę także dane o liczbie cytowań prac wnioskodawcy. Przyjęta linia polityki naukowej na początku roku 1991 zrodziła inicjatywę w Departamencie Nauki i Kształcenia Min. Zdrowia wypracowania systemu obiektywnych ocen naukowców i instytucji medycznych. Inicjatywa ta została podjęta przez Zakład Naukowej Informacji Medycznej G.B.L.

Projekt powstał w marcu r. 1991 i przewiduje gromadzenie danych o aktywności naukowej w systemach mikrokomputerowych. Należy przypuszczać, że już w tym roku będą opublikowane wyniki tych analiz, dając uczciwą listę rankingową uczonych i zapobiegając ogólnie panującemu cwaniactwu i wyszarpywaniu dotacji ze wspólnej nadzwyczaj ubogiej kasy.

ZBIGNIEW SZRENIAWSKI

Piotr Kubikowski (1903-1991)

W dniu 2 maja 1991 roku zmarł w Warszawie w wieku 87 lat Piotr Kubikowski, profesor zwyczajny, doktor wszech nauk lekarskich, emerytowany Kierownik Katedry i Zakładu Farmakologii Doświadczalnej Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu i Akademii Medycznej w Warszawie, były prorektor tej Uczelni, członek wielu towarzystw naukowych krajowych i zagranicznych, nauczyciel i wychowawca wielu pokoleń młodzieży akademickiej, współtwórca i pierwszy Dyrektor Instytutu Leków.



Piotr Kubikowski

Piotr Kubikowski urodził się w dniu 19 listopada 1903 roku w Krasieńwie na Wołyniu, do szkoły początkowo uczęszczał w Płoskirowie a potem we Lwowie. Był dumny z tego miasta i kochał je, niezależnie od 50 lat pobytu i pracy w Warszawie. We Lwowie uzyskał świadectwo dojrzałości w VIII Gimnazjum a potem wstąpił na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jana Kazimierza, uzyskując w marcu 1930 roku dyplom doktora wszech nauk lekarskich.

Zainteresowania naukowe Profesora ujawniły się bardzo wcześnie. Już w czasie studiów od 1 lutego 1926 roku podjął pracę w Katedrze Farmakologii Uniwersytetu Lwowskiego, w tym czasie kierowanej przez prof. Włodzimierza Koskowskiego. Wówczas też ukazała się pierwsza praca doświadczalna Profesora dotycząca wpływu środków parasympatykominetycznych na wydzielanie soku jelitowego. Od tego dnia bez mała do ostatnich lat życia pracował naukowo, kształcił innych, był wzorem nauczyciela akademickiego i wychowawcy.

Dyplom doktora medycyny odebrał w dniu 21 marca 1930 roku z rąk ówczesnego dziekana, prof. Jakuba Parnasa. W latach 1930-1931 odbył służbę wojskową, w roku 1939 uzyskał stopień docenta Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie na podstawie pracy habilitacyjnej dotyczącej zależności pomiędzy budową chemiczną a mechanizmem działania środków przeczyszczających. Wspomnieć należy, że w Zakładzie tym istniał i nadal istnieje utrwalona pamięć działalności naukowej Marcelgo Nenckiego i Leona Popielskiego. Stąd też zainteresowania Profesora do roku 1939 przejawiały się w 40 publikacjach dotyczących farmakologii układu autonomicznego a zwłaszcza wpływu leków lub autakoidów na czynność przewodu pokarmowego. Wspólnie z Włodzimierzem Koskowskim wykonał prace omawiające znaczenie histaminy i histaminemii w przebiegu trawienia pokarmów białkowych. Sprawdzenie hipotezy w badaniach klinicznych u pacjentów po zabiegach operacyjnych przewodu pokarmowego było możliwe dzięki wieloletniej współpracy ze znakomitym chirurgiem łwowsko-wrocławskim, prof. Wiktorem Brossem. Z dzisiejszej perspektywy prace te mogą być uznane za pionierskie w zakresie farmakologii klinicznej.

Jako stypendysta Funduszu Kultury Narodowej w latach 1936-1937 przebywał w Zakładach Farmakologii Wiednia (prof. Pick), Berlina (prof. Heubner) oraz Paryża (prof. Tiffenau i prof. Verne).

Pomyślnie rozwijającą się pracę dydaktyczną i naukową przerywa II Wojna Światowa. Piotr Kubikowski, oficer rezerwy, brał czynny udział w obronie Warszawy we wrześniu 1939 roku jako lekarz jednego z pułków artylerii. Po krótkim pobycie w Oflagu II C (Woldenberg) (Dobiegniewo), w październiku 1940 r. został zwolniony wraz z grupą lekarzy znajdujących się w obozie i odstawiony do Warszawy. W okresie okupacji pracował w Warszawskiej Ubezpieczalni Społecznej jako lekarz w Zakładzie Przyrodolecznicy (Obwód III, ul. Wolska 32). Niezależnie od tej pracy, zgodnie z tradycjami wyniesionymi z domu rodzinnego włącza się do nurtu nauczania konspiracyjnego, jedyne w swoim rodzaju i sądzić należy niepowtarzalnego zjawiska będącego jednym z wielu przejawów obrony narodu zagrożonego terrorem hitlerowskim. Tak więc wykładał farmakologię na tajnym Uniwersytecie Ziemi Zachodnich na Wydziale Farmaceutycznym Uniwersytetu Warszawskiego oraz Akademii Stomatologicznej.

Wkrótce po zakończeniu działań wojennych, w lutym 1945 prowadził wykłady z farmakologii na Wydziale Lekarskim (Warszawa-Grochów), aby

potem, w miarę powstawania innych Wydziałów podjąć wykłady z farmakodynamiki i parazytologii na Wydziale Farmaceutycznym, na Wydziale Weterynaryjnym i nadal w Akademii Stomatologicznej.

W latach 1946-1948 był zastępcą profesora i od 1 września 1947 r. kierownikiem Zakładu Farmakologii na Wydziale Lekarskim. Na przełomie roku 1947/1948 jako stypendysta Światowej Organizacji Zdrowia przebywał w USA i Anglii dla zapoznania się z problematyką i organizacją badań farmakologicznych. W r. 1948 został mianowany profesorem nadzwyczajnym, a w r. 1958 – profesorem zwyczajnym farmakologii na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego, a potem Akademii Medycznej w Warszawie. W r. 1951 jako pełnomocnik Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej, nie posiadając żadnego możliwego do naśladowania wzoru w polskiej służbie zdrowia, zorganizował od podstaw Instytut Leków i był jego pierwszym Dyrektorem w latach 1952-1970, a więc przez lat 17.

Wielka w tym zasługa Profesora, że Polska jest obecnie zaliczana przez rzeczoznawców Światowej Organizacji Zdrowia do krajów o właściwie postawionej kontroli leków. W r. 1951 mianowany członkiem korespondentem Warszawskiego Towarzystwa Naukowego, znacznie się przyczynił do wznowienia jego działalności po wieloletniej przerwie i w r. 1982 został członkiem zwyczajnym i Przewodniczącym Wydziału V do roku 1984. W latach 1953-1955 pełnił funkcję Przewodniczącego Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego, w latach 1955-1962 był v-Prezesem tegoż Towarzystwa, był członkiem-założycielem Polskiego Towarzystwa Farmakologicznego oraz pełnił obowiązki Prezesa Zarządu Głównego w latach 1965-1967. Dzięki charakterowi dziedziny uprawianej, rozległej wiedzy i niewątpliwym zdolnościom organizacyjnym, ujmującemu sposobowi bycia i niewiarygodnie wielkiej życzliwości dla ludzi, czas swój, pracę i talent potrafił równomiernie rozłożyć pomiędzy medycynę i farmację. Stąd też 15 marca 1963 r. został wybrany członkiem Komitetu Nauk Farmaceutycznych PAN, był członkiem Komisji Farmakopei Polskiej, oraz pełnił różne funkcje w Radzie Naukowej Instytutu Naukowego Lecznictwa Surowców Roślinnych w Poznaniu, był Przewodniczącym Rady Naukowej Instytutu Antybiotyków, Przewodniczącym Sekcji „LEKU” w Komitecie Nauki i Techniki.

Przejawem wysokiego uznania i zaufania jakim cieszył się wśród władz Akademii Medycznej w Warszawie było powierzenie mu obowiązków Prore-

która d/s Nauki, którą to zaszczytną funkcję pełnił od 1957 do 1972 r., a więc przez lat 15.

Autor lub współautor ponad 100 prac naukowych, swoją powojenną działalność przejawiał liczbą 60 publikacji dotyczących leków krążeniowych oraz wpływających na czynność obwodowego lub ośrodkowego układu nerwowego. Na szczególną uwagę zasługuje działalność edytorska Profesora:

Toksykologia współczesna (1953), Farmakologia dla studentów stomatologii (1964). Po przejściu na emeryturę (1973) był współautorem monografii „Zależności Lekowe” (1978).

W roku 1991 ukazało się piąte wydanie podręcznika akademickiego „Farmakologia, podstawy farmakoterapii”. Do podręcznika tego Profesor przywiązany był najbardziej. Pierwsze dwa wydania (wspólnie z prof. Józefem Dadlezem) i ostatnie trzy (wspólnie z prof. Wojciechem Kostowskim) w istocie stanowią żywą wykładnię zmiany obowiązujących poglądów, hipotez i faktów, jakie obserwujemy w farmakologii światowej w ciągu minionych czterdziestu lat. Niemniej jednak, każdy rocznik studentów medycyny i farmacji mógł znaleźć w wydaniu odpowiadającym swojemu okresowi studiów wiedzę jak najbardziej aktualną i podaną w sposób możliwy do przyswojenia.

O zasługach Piotra Kubikowskiego dla rozwoju farmakologii polskiej świadczy to, że był on promotorem 25 przewodów doktorskich i opiekunem 14 przewodów habilitacyjnych. Z tej grupy habilitantów wywodzi się 7 profesorów, którzy w okresie późniejszym objęli stanowiska kierownicze w różnych Zakładach Farmakologii w Polsce. Był wnikliwym, życzliwym i obiektywnym recenzentem około 100 prac doktorskich i habilitacyjnych z zakresu farmakologii i nauk pokrewnych.

Te niewymierzalne zasługi Profesora właściwie oceniła Akademia Medyczna w Warszawie, nadając mu w roku 1982 stopień doktora honoris causa. Wielu wybitnych farmakologów rosyjskich, niemieckich, czeskich i słowackich darzyło go szczególną sympatią i szacunkiem niezależnie od zmieniających się konstelacji politycznych. Przez wiele lat Profesor był członkiem Kolegium Międzynarodowej Unii Nauk Fizjologicznych, a następnie Międzynarodowej Unii Farmakologicznej (IUPHAR), od r. 1965 był członkiem korespondentem Czechosłowackiego Towarzystwa Lekarskiego im. Jana Ewangelisty Purkiniego oraz European Society for the Study of Drug Toxicity (1965).

Obiektywny i uczynny, bezpośredni w obcowaniu, posiadał niewątpliwie dwie najważniejsze cechy charakteryzujące człowieka mądrego, umiał słu-chać i posiadał rzadką umiejętność utożsamiania się z osobą swego rozmówcy.

Takim pozostanie w naszej wdzięcznej pamięci.

WIESŁAW TYSAROWSKI

Wspomnienie o Prof. Piotrze Wierzchowskim

Zakład Dydaktyki A.M.



Prof. Piotr Wierzchowski

Dnia 6 czerwca 1992 roku zmarł w Warszawie Profesor Piotr Wierzchowski, nauczyciel chemii tysięcy studentów medycyny i kilkudziesięciu nauczycieli akademickich. Przez całe swoje życie służył idei zastosowania wielkiej chemii w medycynie.

Urodził się 25 lipca 1907 r. w Koszewnikach koło Grodna, ukończył studia wyższe w r. 1933 w zakresie chemii na Wydziale Matematyczno-Przyrodniczym Uniwersytetu im. Stefana Batorego w Wilnie. Tegoż roku został tam asystentem w Zakładzie Chemii Organicznej. We wrześniu 1936 r. uzyskał stypendium Funduszu Kultury Narodowej na specjalizację w biochemii pod kierunkiem Prof. Stanisława Przyłęckiego w Zakła-

dzie Chemii Fizjologicznej Uniwersytetu Warszawskiego. Po kilku miesiącach został w tym Zakładzie starszym asystentem a od 1 lutego 1939 roku adiunktem.

Stopień doktora uzyskał w r. 1939 na podstawie pracy pt. „O utlenianiu związków propenyloaromatycznych dwutlenkiem selenu”.

Pod kierunkiem Prof. Przyłęckiego w okresie przedwojennym Prof. Wierzchowski pracował naukowo nad białkami, węglowodanami oraz sympleksami (termin sympleksy Prof. Przyłęcki wprowadził dla połączeń ze sobą związków biologicznych, wielkocząsteczkowych). W okresie okupacji prowadził badania nad połączeniami glukozy i innych związków biologicznych oraz enzymami proteolitycznymi. Habilitował się na Wydziale Matematycz-

no-Przyrodniczym Uniwersytetu Łódzkiego dnia 5 stycznia 1952 roku na podstawie rozprawie „Metody badania białek i sympleksów”.

Zajmował stanowiska naukowo-dydaktyczne w Uniwersytecie Wileńskim i Warszawskim, a następnie Akademii Medycznej w Warszawie. W czasie okupacji, pracując wspólnie z Prof. Przyłęckim brał udział w nauczaniu chemii fizjologicznej w Szkole Zaorskiego i na tajnym Uniwersytecie.

Po zamordowaniu przez gestapo w r. 1944 Prof. Przyłęckiego wraca w r. 1945 do Warszawy i odbudowuje Zakład Chemii Fizjologicznej w Gmachu Medycyny Teoretycznej. Zostaje kierownikiem tego Zakładu a od r. 1951 profesorem, kierownikiem Katedry Chemii Ogólnej Akademii Medycznej w Warszawie. Przechodzi na emeryturę z dniem 30 września 1977 roku.

Prof. Piotr Wierzchowski był jednym z uczestników, najwybitniejszej w okresie międzywojennym, polskiej szkoły enzymów i związków wielko-cząsteczkowych – sympleksów, kierowanej przez Prof. Stanisława Przyłęckiego. Prof. Przyłęcki, kierownik Katedry i Zakładu Chemii Fizjologicznej, Dziekan Wydziału Lekarskiego, rozpoczynający swoją kadencję 1 września 1939 roku należał do wielkich entuzjastów nauki i rozmiłowanych w swym zawodzie pedagogów. Okupacja, zamknięcie Uniwersytetu a więc zlikwidowanie miejsca pracy, dotknęły obu w stopniu najwyższym. Obaj też znaleźli się w grupie najbardziej czynnych nauczycieli akademickich, którzy podczas wojny za główny swój cel obrali wykorzystanie wszystkich możliwości do kontynuowania pracy twórczej, kształcenia kadr i przygotowania podstaw do odbudowy Zakładu celem wznowienia pełnego życia naukowego w jak najkrótszym czasie po odzyskaniu niepodległości.

W warunkach konspiracji kształcenie studentów medycyny starszych lat od III do V, odbywało się w klinikach bądź oddziałach szpitali. Dla zachowania pełności studiów akademickich sprawą niezmiernie ważną było przygotowanie słuchaczy pierwszych lat w zakresie przedmiotów medycyny teoretycznej. Tak o tym pisze Prof. Wierzchowski: „Nauczanie prowadzone na kompletach tajnego Uniwersytetu, niestety bez ćwiczeń, ograniczało się na ogół do wykładów, korzystania z podręczników i notatek, w szkole Zaorskiego natomiast odbywały się również ćwiczenia laboratoryjne, przez co zajęcia nabrały charakteru normalnych studiów”.

Prof. Przyłęcki powierzył zorganizowanie pracowni i prowadzenie ćwiczeń Prof. Wierzchowskiemu, który wraz z żoną Zofią zajmował się największą

liczbą grup. Pracował bardzo intensywnie, prowadząc grupy ćwiczeniowe przez wszystkie dni tygodnia, przed i po południu.

Prof. Wierzchowski postawił sobie za cel prowadzenie ćwiczeń w zakresie programu obowiązującego na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego i ten cel osiągnął. Zajęcia początkowo odbywały się na terenie Uniwersytetu w gmachu medycyny teoretycznej w Zakładzie Chemii Fizjologicznej. Część budynku użytkowana przez szkołę Zaorskiego była odgradzona drutem kolczastym i tylko wąskie przejście prowadziło do bocznego wyjścia od strony kościoła Sióstr Wizek. Po jakimś czasie szkołę eksmitowano z Krakowskiego Przedmieścia. Bardziej wartościowe przyrządy Niemcy wywieźli, biblioteki zakładów chemii fizjologicznej, fizjologii i farmakologii oraz stoły laboratoryjne zniszczono. Pomieszczenia laboratoriów przeznaczono na koszary. Eksmisja, na którą było tylko parę godzin czasu, odbywała się w asyście hitlerowców. Wieść o eksmisji przygnębiła słuchaczy i pracowników lecz nadzieja, że szkoła będzie nadal działać w jakimś nowym lokalu, zmobilizowała młodzież do akcji pod kierunkiem Prof. Wierzchowskiego. Nie szczędzono trudu i wysiłku, aby uratować jak najwięcej niezbędnych przedmiotów. Większą część szkła, odczynników i sprzętu tymczasowo przewieziono do prywatnych pomieszczeń Prof. Przyłęckiego przy ul. Hożej, przeznaczonych na garaże.

Wkrótce po eksmisji doc. Zaorski postarał się o nowe pomieszczenie w byłym gimnazjum Górskiego przy ul. Hortensji. Tu na 4 piętrze Prof. Wierzchowski urządził pracownię chemii fizjologicznej. Były to warunki gorsze od tych na Uniwersytecie, ale wystarczające. Zajęcia odbywały się w grupach nie przekraczających 20 osób. Jeden asystent prowadził wstępną prelekcję, udzielał wyjaśnień i kontrolował postępy. Zajęcia tu odbywały się do wybuchu Powstania Warszawskiego. Gdy zdarzało się, że ktoś opuszczał zajęcia, bądź przychodził na ćwiczenia nieprzygotowany, to były tego poważne przyczyny. Zmęczenie i stopień napięcia, jakie rysowały się na twarzach, wystarczało za wszelkie usprawiedliwienie. Pomimo groźnych i ponurych okoliczności młodzież zachowywała się swobodnie, była poważna ale pełna entuzjazmu i optymizmu. Wszyscy czuli się sobie bliscy. Bezpośredni serdeczny kontakt łączył młodzież z przełożonymi.

Prof. Przyłęcki napisał skrypt z chemii fizjologicznej, wydany przez studentów. Na podstawie tego pierwszego, tajnego wydania zaraz po wojnie Prof. Wierzchowski zredagował drugą jego edycję.

Prof. Wierzchowski z Prof. Przyłęckim kończyli prace naukowe rozpoczęte przed wojną i dorywczo przeprowadzali nowe badania. Odbływały się tajne posiedzenia naukowe. W zakładzie zorganizowano koło naukowe, w którym z asystentami pracowali Józef Danysz, Jerzy Meduski, Jan Sakowicz, Barbara Paczyńska, Krzysztof Stefanowski, Wiesław Tysarowski i inni. Głównym celem koła było zapoznanie z metodą prac badawczych w biochemii i przygotowanie kadr do przyszłej pracy naukowej. Działalność naukowa Prof. Przyłęckiego i Wierzchowskiego nie ograniczała się tylko do terenu szkoły Zaorskiego. Prowadzona była też w pracowni witamin Rady Głównej Opiekuńczej przy Nowym Świecie. Wytwarzano tu ekstrakty bogate w witaminy, białko i związki fosforowe. Przetwory te dostarczane były do stołówek dla biednej ludności. W pracowni tej dodatkowo zatrudnienie znaleźli asystenci i laboranci. Tutaj też odbywały się posiedzenia i prace naukowe. Także w II Klinice Chorób Wewnętrznych Prof. Witolda Orłowskiego na terenie Szpitala Dzieciątka Jezus prowadzono wspólne badania. W ramach specjalnego kursu wykłady dla lekarzy kliniki prowadził Prof. Przyłęcki a ćwiczenia w laboratorium kliniki Prof. Wierzchowski z asystentem Tysarowskim. Dyskusje naukowe odbywały się także w mieszkaniu Prof. Przyłęckiego przy ul. Marszałkowskiej 35.

Prof. Wierzchowski był moim mistrzem a razem z Nim głęboko związani byliśmy z Prof. Przyłęckim i jego szkołą naukową.

Prof. Przyłęcki zamordowany został wraz z synem Wojciechem w okresie powstania 5 sierpnia 1944 roku przez gestapo w Alei Szucha. Tę bolesną stratę odczuł głęboko Wydział Lekarski UW i polska biochemia a dzieło jego życia zaraz po ukończeniu wojny podjął przede wszystkim Prof. Wierzchowski. Niestety od roku 1951 został on przeniesiony na inny tor – chemii ogólnej. Chemia fizjologiczna przeszła do rąk ludzi, którzy nie kontynuowali warszawskiej szkoły biochemicznej. Kilka miesięcy temu światowej sławy genetyk Prof. Piotr Słonimski, który był uczniem szkoły Zaorskiego, otrzymując tytuł doktora honoris causa Wydziału Przyrodniczego UW, w swoim wykładzie stwierdził, że prace naukowe szkoły Prof. Przyłęckiego i Wierzchowskiego były pionierskie dla współczesnych badań w dziedzinie biologii molekularnej i jej zastosowań w immunologii i genetyce.

Dzisiaj, kiedy się myśli o odejściu Prof. Wierzchowskiego na zawsze, tym bardziej ważne stają się wysiłki i dzieło jego życia. Pozostał w pamięci i

czynach tysięcy lekarzy i farmaceutów. Poświęcił swoje życie wcieleniu koncepcji i zasad wielkiej chemii na użytek medycyny.

Był człowiekiem skromnym, życzliwym dla innych, nigdy nie zniżał się do intryg. Służył sprawom uniwersyteckim, poszukiwał nowych faktów i prawdy, wykonywał odpowiedzialnie i z zapałem swoje powinności.

Cześć Jego pamięci!

TADEUSZ KOCON

Stowarzyszenie Wychowanków Warszawskiej Medycyny i Farmacji

W październiku r. 1989 w czasie obchodów 200 rocznicy nauczania medycyny w Warszawie powstało Stowarzyszenie Wychowanków Warszawskiej Medycyny i Farmacji.

Stowarzyszenie skupia wychowanków Akademii Medycznej w Warszawie i uczelni, których kontynuację i tradycje przejęła Akademia, to jest Wydziału Lekarskiego i Farmaceutycznego Uniwersytetu Warszawskiego, Tajnego Uniwersytetu Warszawskiego, Szkoły Zawodowej dla Personelu Sanitarnego Docenta Jana Zaorskiego, Szkoły Podchorążych Sanitarnych, Instytutu Stomatologii i Akademii Stomatologicznej. Celem działania jest skupianie wychowanków A.M. w Warszawie dla utrzymania łączności z macierzystą Uczelnią, wzajemnej łączności wychowanków, wymiana doświadczeń zawodowych, organizacyjnych i osiągnięć, zbieranie, gromadzenie i publikowanie wiadomości o wychowankach i wychowawcach, o całych rocznikach wychowanków, współpraca z organizacjami studenckimi.

Stowarzyszenie pragnie przede wszystkim nawiązać kontakt i utrzymać go z organizatorami poszczególnych roczników. Prosimy więc o zgłoszenie się do Zarządu organizatorów (najczęściej dawnych starostów) poszczególnych roczników i przez nich nawiążemy i utrzymamy kontakt z innymi Koleżankami i Kolegami. Zarząd do chwili obecnej nie ma stałego lokalu, tak więc pisma do Zarządu prosimy kierować do Akademii Medycznej w Warszawie, ul. Filtrowa 30, do Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, Warszawa, Al. Ujazdowskie 24, lub na ręce Przewodniczącego Zarządu, 05-100 Nowy Dwór Mazowiecki, Szpital, ul. Miodowa 2.

Zarząd Stowarzyszenia został wybrany w następującym składzie: przewodniczący – dr n. med. Tadeusz Kocon, wiceprzewodniczący – doc. dr hab. Andrzej Śródka i dr n. med. Jerzy Borowicz, sekretarz – dr n. med. Bolesław Samoliński, skarbnik – prof. dr hab. Regina Stańczyk, członkowie Zarządu – dr Maria Dowgird, dr Wiesława Proniewska i dr Janina Sieńczewska.

Stowarzyszenie działa obecnie czasowo na prawach Koła w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim. Zarząd przygotował projekt statutu i rozpoczął prace zmierzające do zarejestrowania Stowarzyszenia w sądzie jako samodzielnej organizacji.

Do stowarzyszenia złożyło dotychczas deklaracje 69 osób i czekamy na zgłoszenia następnych.

Za rządów Rektora Tadeusza Tołłoczki mówiono, że...

Do zamieszczenia tego żartu upoważnił mnie sam Rektor opowiadawszy go na spotkaniu wigilijnym ze studentami 23 grudnia 1992 r.

Pan Rektor musiał się kiedyś poddać operacji i zapadając w sen przed zabiegiem zapamiętał jedynie urodę pani anestezjologa. Kiedy „już po wszystkim” zaczynał odzyskiwać świadomość, dotarł do niego strzęp dialogu:

Operator: „czy jeszcze śpi?”

Pani anestezjolog: „budzi się, mruknął, że jestem ładna.”

Operator: „E...tam, widać, że nieprzytomny.”

Podał Stefan Kruś

JANUSZ PIEKARCZYK

Słowo Dziekana Oddziału Stomatologicznego do studentów ostatniego roku studiów

Wydaje się, że pożyteczne może okazać się nie tylko dla nas lecz dla następnych roczników studentów stomatologii, jeżeli przy okazji dzisiejszego spotkania wymienimy doświadczenia: Państwo po 5 latach studiów, ja po 7 latach pracy na stanowisku prodziekana d.s. stomatologii. Naszym wspólnym udziałem była reforma studiów stomatologicznych. Myślę, że bezspornym sukcesem jest zaniechanie nauczania przedmiotów podstawowych ze szkoły średniej i na poziomie szkoły średniej. W miejsce tych przedmiotów wprowadziliśmy nieco więcej godzin zajęć praktycznych z przedmiotów dyplomowych, profilaktykę stomatologiczną i farmakologię kliniczną.

W pierwszym roku ubiegłej kadencji Władz zostało zorganizowane spotkanie kierowników i osób odpowiedzialnych za nauczanie w naszej uczelni przedmiotów ogólnomedycznych: interny, pediatrii, chirurgii ogólnej, chorób zakaźnych, anestezjologii. Celem tego spotkania było nakreślenie ramowych programów nauczania tych przedmiotów, aby treści podawane studentom były uzgadniane i w miarę możliwości zakładów i klinik dostosowane do potrzeb studentów i lekarza stomatologa. Założeniem było również to, aby treści te w miarę możliwości uzupełniały się. Student stomatologii w Polsce otrzymuje podczas nauki w uczelni solidne przygotowanie ogólnomedyczne, znacznie przewyższa ono zakres wiadomości podawanych studentom w analogicznych wydziałach Europy Zachodniej i Ameryki. Sądzę, że znajomość problemów medycyny ogólnej jest i powinna być zaletą studentów naszych uczelni. Lekarz stomatolog w Polsce potrafi zbadać chorego nie tylko pod kątem chorób jamy ustnej. Student stomatologii zostaje zapoznany w podobnym zakresie jak student medycyny z ogólną morfologią, fizjologią i patologią, aby móc później zapoznać się praktycznie z kliniką.

Program studiów w zakresie interny, chirurgii ogólnej i pediatrii umożliwia samodzielne rozpoznanie podstawowych zmian patologicznych w zakresie

całego ciała, umożliwia też korzystanie z porad i konsultacji innych specjalistów bez pośrednictwa rejonowego lekarza ogólnego, lub lekarza domowego. Jednocześnie lekarz stomatolog w założeniu powinien być dobrze przygotowany do współpracy i wspólnego dbania o zdrowie swoich podopiecznych z lekarzem domowym.

Czy tak jest? Chyba trochę zbyt mało wiemy o losach naszych absolwentów w okresie kilku lat po studiach. Myślę, że zainteresowanie się tym powinno stać się nie tylko centrum uwagi uczelni, towarzystwa naukowego lecz również izb lekarskich. Te trzy podstawowe instytucje, z którymi młody, chciano by się powiedzieć świeży, absolwent stomatologii ma do czynienia, powinny współpracować w ramach zadań i obowiązków przewidzianych prawem. Współpracować a nie konkurować. Samorząd lekarski, pod którego opiekę przechodzi absolwent po studiach medycznych, okrzepł już trochę w ciągu 4 lat pracy. Były to trudne lata poszukiwania optymalnych rozwiązań. Jak zawsze w okresach przełomowych trudno jest ustrzec się błędów, może drobnych potknięć, ale z pewnością akcja sprawozdawczo-wyborcza, już rozpoczęta w izbach lekarskich, udowodni całemu środowisku, jaki przełom dokonał się na naszych oczach. Praktycznie decyzje dotyczące naszych spraw, naszego zawodu, przeszły w ręce samorządu. Problem sprowadza się właściwie do wykorzystania zapasu do pracy społecznej w organach samorządowych tych osób, którym nie są obojętne sprawy naszego środowiska. Stomatologia stanowi odrębny kierunek studiów medycznych i mimo niewątpliwych i najściślejszych związków z wydziałem lekarskim ma swoją specyfikę, inne zadania i obowiązki. Jednocześnie musimy zdawać sobie sprawę z tego, że stanowimy aż 20% wszystkich lekarzy w kraju. Fakt ten określa wagę stomatologii jako takiej, musi także ważyć na pozycji stomatologii w środowisku lekarskim. Cztery lata wstecz, gdy powstawał samorząd lekarski, musieliśmy dosyć stanowczo upominać się o liczbową reprezentację naszego środowiska – proporcjonalną do jego liczebności.

Pomimo różnych opinii reprezentowanych nawet przez osoby o dużym autorytecie zawodowym, przynależność lekarzy stomatologów do wspólnoty izby lekarskiej z lekarzami medycyny jest celowa i stanowi o sile i pozycji polskiej stomatologii. Poczynając jednak od uczelni, poprzez samorząd lekarski, miejsca pracy, jeżeli pracujemy w przychodniach wielospecjalistycznych, musimy upominać się o zachowanie proporcji stosownej do liczebności naszego środowiska i pozycji, jaką w ochronie zdrowia lekarze stomatolodzy

odgrywać powinni. Musimy dlatego, że współdziałający z nami lekarze medycyny mimo, jak sądzę, dobrej woli nie do końca rozumieją nasze problemy, pełniąc na ogół kierownicze funkcje we wszystkich wymienionych strukturach organizacyjnych. Nawet w Ministerstwie Zdrowia reprezentacja stomatologii i jej zagadnień jest ograniczona do jednoosobowej komórki – urzędu ze wszech miar nie adekwatnego do wagi stomatologii w ochronie zdrowia.

Absolwenta oddziału stomatologicznego interesuje z całą pewnością możliwość dalszego kształcenia się, zdobywania specjalizacji i konkretnych umiejętności wynikających z postępu technicznego, z wprowadzenia nowych rozwiązań i metod zarówno diagnostycznych jak i terapeutycznych.

Warto wspomnieć o tym, że obecnie odbywa się reorganizacja systemu kształcenia podyplomowego łącznie ze zmianami zasad specjalizacji. Wiele tych zmian odbywa się zgodnie z potrzebami wynikającymi z przemian zachodzących w naszym Kraju, niosą one postęp i dostosowanie do zmieniających warunków geopolitycznych, w przyszłości umożliwią nawiązanie kontaktu zawodowego z krajami Europy Zachodniej. I w tej dziedzinie jednak istnieją próby bezwzględnego podporządkowania nas zasadom przyjętym w medycynie ogólnej. Decydenci w strukturach samorządowych, a nade wszystko w ciałach powołanych przez Resort Zdrowia i Opieki Społecznej, nie dostrzegają odmienności potrzeb kształcenia podyplomowego w stomatologii. Komitet Kształcenia Podyplomowego powołany przez Departament Nauki i Kształcenia M.Z. i O.S., do którego kompetencji należy zorganizowanie kształcenia podyplomowego również w stomatologii, nie był reprezentowany przez żadnego lekarza stomatologa i tylko Naczelnej Izbie Lekarskiej zawdzięczamy to, że jako swego przedstawiciela delegowała do pracy w nim stomatologa. Środowisko nasze nie jest usatysfakcjonowane takim rozwiązaniem. Uważamy, że lekarze stomatolodzy muszą być reprezentowani w Komitecie w liczbie proporcjonalnej do liczebności naszego środowiska. Nie możemy zgodzić się na to, aby sprawy związane z kształceniem podyplomowym powierzyć wyłącznie lekarzom medycyny. Mamy wiele niezwykle aktywnych osób, którym kształcenie podyplomowe w stomatologii nie jest obojętne, które pragną zająć się tymi sprawami profesjonalnie. Zarówno Samorząd lekarski jak i Towarzystwo naukowe popierają naszą inicjatywę w tym zakresie. Uzyskaliśmy poparcie samego Komitetu Edukacji Podyplomowej, ponieważ zespół specjalistów zgromadzonych w nim właściwie nie widzi możliwości zajęcia się sprawami stomatologii. Jedyną przeszkodą są decyzje

Resortu, sędzę że przedstawiając kolejny raz prezentowaną przez nas argumentację uda nam się uzyskać zrozumienie i w tej sprawie.

Dyskusja z przedstawicielami władz ustawodawczych i wykonawczych trwała długo, zanim przedstawicielom samorządu lekarskiego i Towarzystwa Stomatologicznego udało się ją wygrać dowodząc, że rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z okresu przedwojennego, przewidujące roczny staż podyplomowy również dla lekarzy stomatologów, jest zasadne.

Państwo najlepiej wiecie, jak szalenie przeładowane są programem teoretycznym nasze studia, wiecie również, że brakuje Wam doświadczenia klinicznego, aby podjąć samodzielną pracę. Niejednokrotnie jest to praca w małych ośrodkach, gdzie nie ma starszego kolegi z większym doświadczeniem. Po prostu zostajecie wrzuceni na „głęboką wodę” i nie daje się Wam żadnej szansy weryfikacji wiedzy wyniesionej z uczelni z praktyką lekarską.

Na szczęście wszystko wskazuje na to, że i tym razem rozsądek zwyciężył i nie będziemy „oszczędzali” narażając zdrowie naszych pacjentów. Miejmy nadzieję, że wprowadzenie stażu podyplomowego w stomatologii będzie kolejnym krokiem milowym w jej rozwoju.

Państwo nie pamiętają już tego, ale nasi nauczyciele latami walczyli o specjalizację w stomatologii, która stała się faktem dopiero w r. 1974. Na naszych oczach dokonała się zmiana tytułu zawodowego z lekarza dentystry na lekarza stomatologa. Pomimo, że nasze wykształcenie już co najmniej od kilkudziesięciu lat upoważnia nas do tego tytułu zawodowego, dopiero w r. 1992 pierwszy raz po II wojnie światowej absolwenci oddziałów stomatologicznych uzyskali tytuł lekarza stomatologa. Wyobraźcie sobie Państwo, jaką radość sprawił nam wszystkim fakt wręczenia naszym absolwentom dyplomów Akademii Medycznej, z okładką zwieńczoną napisem Rzeczpospolita Polska, ozdobionym pieczęcią z orłem w koronie oraz tytułem zawodowym lekarza stomatologa. Takie same dyplomy otrzymacie Państwo za kilka miesięcy z rąk Jego Magnificencji nowo wybranego Rektora Akademii i złożycie przysięgę lekarską, w której są zawarte między innymi następujące słowa: „Będę się stale doskonalił w naukach lekarskich i ze wszystkich sił starał się przyczynić do ich rozkwitu...” Pamiętajcie, że również ta część przysięgi Was obowiązuje.

**Absolwenci I Wydziału Lekarskiego
Akademii Medycznej w Warszawie
w roku akademickim 1991/92**

- | | |
|---------------------------------|----------------------------------|
| 1. Al-Ahmar Bashir | 30. Iwona Borówka |
| 2. Al-Dhlaa Helal Faria | 31. Beata Borucka |
| 3. Al-Haddad Ahmed Mohamed | 32. Bourbandi Koussay |
| 4. Al-Kassen Al-Arab | 33. Katarzyna Brzezińska |
| 5. Alicja Andruchowska | 34. Dariusz Buczyński |
| 6. Bartłomiej Antoniak | 35. Agnieszka Bukowińska-Zawadka |
| 7. Aponte Nelson | 36. Aleksandra Bziuk |
| 8. Katarzyna Ataman | 37. Monika Ciosek |
| 9. Awad Salam | 38. Maciej Charaziński |
| 10. Daniel Baczyński | 39. Agata Ciszewska |
| 11. Krzysztof Bajszcza | 40. Piotr Czempiński |
| 12. Piotr Banasiak | 41. Małgorzata Czyrny |
| 13. Piotr Banasiewicz | 42. Zbigniew Czyrny |
| 14. Maciej Bartnicki | 43. Jan Czyżyk |
| 15. Grzegorz Bartnikowski | 44. Anna Dąbrowska |
| 16. Jarosław Basaj | 45. Tomasz Dąbrowski |
| 17. Barbara Basińska | 46. Tomasz Dobrowolski |
| 18. Małgorzata Basińska | 47. Jacek Drojewski |
| 19. Agnieszka Bąk | 48. Zbigniew Dudziński |
| 20. Tomasz Bednarczuk | 49. Tomasz Durzyński |
| 21. Mirosław Bestry | 50. Ewa Dyguta |
| 22. Ewa Białek | 51. Rafał Dziąg |
| 23. Paweł Białek | 52. Joanna Dziubińska |
| 24. Karolina Białynicka-Birula | 53. Artur Flejterski |
| 25. Robert Biegański | 54. Ireneusz Francuz |
| 26. Andrzej Bielasiak | 55. Iwona Furman |
| 27. Katarzyna Błasińska-Przerwa | 56. Igor Gaj |
| 28. Anna Borowska | 57. Adam Gajda |
| 29. Jacek Borowicz | 58. Jacek Gajewski |

-
- | | |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 59. Anna Garbala | 95. Beata Kida |
| 60. Iwona Gerek | 96. Małgorzata Kida |
| 61. Leszek Gierczyk | 97. Jarosław Kierkuś |
| 62. Dorota Gieruszczak-Białek | 98. Katarzyna Kierkuś |
| 63. Małgorzata Bidzińska | 99. Janusz Kikut |
| 64. Artur Girdwoń | 100. Bożena Klimkiewicz |
| 65. Aleksandra Gontarek | 101. Izabela Kojecka |
| 66. Joanna Gorzkowska | 102. Anna Kolendowicz |
| 67. Wojciech Goska | 103. Marcin Kołacz |
| 68. Jolanta Górniak | 104. Andrzej Komor |
| 69. Robert Grądzki | 105. Paweł Komorowski |
| 70. Mariola Grzesiuk | 106. Piotr Komorowski |
| 71. Ewa Hejak | 107. Elżbieta Konopka |
| 72. Marta Held | 108. Iwona Korzeniewska |
| 73. Michał Hibner | 109. Elżbieta Kosno |
| 74. Konrad Hozyasz | 110. Jacek Kostrzewa |
| 75. Artur Hulka | 111. Sławomir Kościuk |
| 76. Akubaker Ahmed Huseain | 112. Jan Kośmider |
| 77. Magdalena Hys | 113. Jacek Kotapski |
| 78. Chrystian Imieliński | 114. Artur Kotowski |
| 79. Krystyna Iwińska | 115. Marianna Kotowska |
| 80. Piotr Jackiewicz | 116. Monika Kowalczyk |
| 81. Wojciech Jagielski | 117. Krzysztof Krajewski |
| 82. Piotr Janik | 118. Robert Krawczyk |
| 83. Izabella Janiszek | 119. Zbigniew Król |
| 84. Jacek Jankowski | 120. Marta Krupa-Płonowska |
| 85. Paweł Jerzak | 121. Adam Kruszewski |
| 86. Dorota Jativa | 122. Marta Krzysztozek |
| 87. Sylwia Jeż | 123. Artur Krzyżanowski |
| 88. Jacek Judycki | 124. Marcin Książkowski |
| 89. Agnieszka Junosza-Szaniawska | 125. Lidia Kubińska-Kapusta |
| 90. Piotr Juszczak | 126. Piotr Kula |
| 91. Wojciech Kaczmarski | 127. Robert Kulik |
| 92. Monika Kalbarczyk | 128. Barbara Kurek |
| 93. Witold Kalbarczyk | 129. Grzegorz Kurek |
| 94. Katarzyna Karolewska | 130. Anna Kurkiewicz |

131. Iwona Kurkowska
132. Artur Kuś
133. Joanna Kuśmirek
134. Arkadiusz Kutyła
135. Marcin Kwaśniewski
136. Jacek Lange
137. Dorota Laskowska
138. Beata Laskowska
139. Katarzyna Lech
140. Grażyna Lewicka
141. Jarosław Lesiakowski
142. Jarosław Leszniewski
143. Dorota Lewandowska
144. Dorota Lewandowska
145. Anna Lipińska
146. Lucyna Lisiecka
147. Wojciech Lorens
148. Beata Lubieniecka
149. Małgorzata Luks
150. Małgorzata Łada
151. Monika Łapaczewska
152. Justyna Łyczkowska
153. Dorota Magdzik
154. Elżbieta Magnowska
155. Jarosław Maik
156. Krzysztof Maj
157. Dorota Majak
158. Justyna Majchert
159. Andrzej Majchrowski
160. Dariusz Majkowski
161. Małgorzata Makarewicz
162. Marzena Makowska
163. Katarzyna Malczyk
164. Dorota Malinowska
165. Piotr Mandalian
166. Izabella Maniszewska
167. Marcin Mańkowski
168. Justyna Marciniak
169. Joanna Markiewicz
170. Cezary Markuszewski
171. Leszek Marszałek
172. Magdalena Martusewicz
173. Marian Marusak
174. Tomasz Mazurczak
175. Anna Mączyńska
176. Małgorzata Mądrak
177. Barbara Michalska
178. Bogdan Michałowski
179. Hanna Mieszczanińska
180. Krzysztof Milczarek
181. Michał Milczarek
182. Alina Mielnik
183. Paweł Mielnik
184. Paweł Milewczyk
185. Azmi Ali Mohamed
186. Ewa Molenda
187. Anna Morawska
188. Anna Mostowicz-Osęka
189. Paweł Mroczkowski
190. Katarzyna Murawska
191. Jacek Nagadowski
192. Magdalena Nanjira
193. Magdalena Nehring-Gugulska
194. Agnieszka Niewiadomska
195. Piotr Nowicki
196. Dariusz Nowowiejski
197. Piotr Nurzyński
198. Andrzej Ochwat
199. Przemysław Okręglicki
200. Grzegorz Olejniczak
201. Paweł Olejnik
202. Piotr Olędzki

-
- | | |
|----------------------------|---|
| 203. Aldona Olszewska | 239. Grzegorz Piwowarski |
| 204. Maciej Olszewski | 240. Waldemar Podkoń |
| 205. Valentine Ora Cyprian | 241. Dorota Porada |
| 206. Piotr Orzechowski | 242. Paweł Prokopczyk |
| 207. Dariusz Osiak | 243. Jarosław Prus |
| 208. Anna Oskroba | 244. Artur Pruszczyk |
| 209. Ewa Ostrowska | 245. Małgorzata Prządek |
| 210. Andrzej Ostrowski | 246. Rafał Przybylski |
| 211. Grzegorz Ostrowski | 247. Katarzyna Przybyłowska |
| 212. Krzysztof Ostrowski | 248. Anna Raczkiewicz |
| 213. Wojciech Ozimek | 249. Iwona Radwańska-Kula |
| 214. Marzanna Paczyńska | 250. Tomasz Radzikowski |
| 215. Kamila Padlewska | 251. Zehreddin Rammo |
| 216. Anna Pajkowska | 252. Sławomir Rek |
| 217. Beata Paluchowska | 253. Ewa Rogala |
| 218. Janusz Pałaszewski | 254. Beata Rostkowska |
| 219. Przemysław Panek | 255. Zbigniew Rostkowski |
| 220. Bartłomiej Pankowski | 256. Agata Rudowska |
| 221. Paweł Pańkowski | 257. Renata Rusiecka |
| 222. Klaudiusz Papierski | 258. Katarzyna Rusiniak |
| 223. Ferdynand Parcheta | 259. Waldemar Rybkowski |
| 224. Marcin Patrzalek | 260. Joanna Rycharska |
| 225. Agnieszka Pawełoszek | 261. Mariusz Rylski |
| 226. Robert Pawlik | 262. Sławomir Rynkiewicz |
| 227. Marek Pawliński | 263. Agnieszka Rytel |
| 228. Andrzej Pelczarski | 264. Wioletta Rzeszotarska |
| 229. Anna Pędzierska | 265. Barbara Saczuk |
| 230. Anna Pęska | 266. Dariusz Sadlik |
| 231. Joanna Piegat | 267. Artur Sadowski |
| 232. Anna Pierścińska | 268. Paweł Sadowski |
| 233. Elżbieta Pietraszek | 269. Katarzyna Sakławska-
-Badziukiewicz |
| 234. Beata Pietraszewska | |
| 235. Adam Pietrzak | 270. Dorota Sawczyńska |
| 236. Arkadiusz Piłatowicz | 271. Agnieszka Sękowska |
| 237. Mirosław Piórecki | 272. Paweł Siennicki |
| 238. Magdalena Piórkowska | 273. Piotr Sionek |

274. Agnieszka Siwek-Posłuszna
275. Andrzej Skarpetowski
276. Marcin Skibiński
277. Mirosław Skwarek
278. Alicja Słojewska
279. Agnieszka Sobieraj
280. Lidia Sobotka
281. Anna Sotniczuk
282. Ewa Strzelczyk
283. Piotr Strzelczyk
284. Mirosław Sukiennik
285. Dorota Suprynowicz
286. Sławomir Surowiec
287. Zygmunt Stopa
288. Adam Sybilski
289. Andrzej Szafrąński
290. Tomasz Szafrąński
291. Paweł Szalecki
292. Beata Szamocka
293. Wojciech Szamocki
294. Wojciech Szczawiński
295. Leszek Szcząchor
296. Andrzej Szczęsny
297. Grzegorz Szczęsny
298. Ewa Szpila
299. Joanna Szudejko
300. Szczepan Szylar
301. Grażyna Szymańska
302. Sławomir Szymański
303. Dorota Szymczak
304. Ewa Szyszka
305. Jolana Śliwowska
306. Anna Śmigielska
307. Robert Śmigielski
308. Ewa Świechowska-Krawczyk
309. Agnieszka Świostek
310. Dorota Świtula
311. Marcin Świtula
312. Agnieszka Timorek
313. Andrzej Tomecki
314. Renata Trafna
315. Violetta Trąbińska
316. Agnieszka Ulmer
317. Norbert Urbański
318. Dorotka Utko
319. Anna Walaszewska
320. Szymon Walewski
321. Dariusz Wasiak
322. Marta Wasiak
323. Witold Wasiak
324. Danuta Wernicka
325. Małgorzata Wieteska
326. Wojciech Wiczorek
327. Marek Wisznowski
328. Anna Wiśniewska-Zyskowska
329. Krzysztof Wiśniewski
330. Piotr Wiśniewski
331. Agnieszka Witak
332. Magdalena Witek
333. Paweł Włodarski
334. Maciej Wojtaszewski
335. Jadwiga Wolszakiewicz
336. Cezary Wołyński
337. Alina Wójczyk
338. Małgorzata Wrocławska
339. Małgorzata Wróblewska
340. Beata Wrzeszcz
341. Maria Wrześniewska
342. Elżbieta Wyszynska
343. Aleksander Vitali
344. Beata Zając
345. Grzegorz Zakrzewski

346. Izabela Zalewska
347. Małgorzata Załoga
348. Artur Zaniewski
349. Jacek Zaremba
350. Monika Zdziarska

351. Joanna Zembowicz
352. Anna Zyglar-Przysucha
353. Beata Zwolińska
354. Anna Żbikowska

**Absolwenci Oddziału Stomatologicznego
I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie
– rok akadem. 1991/92**

- | | |
|----------------------------------|------------------------------|
| 1. Magdalena Andrzejczak-Kapatos | 30. Ewa Kowalska |
| 2. Dorota Balcerkiewicz | 31. Piotr Kowalska |
| 3. Jacek Baranek | 32. Halina Kruszewska-Gołoś |
| 4. Marzena Bąk | 33. Edyta Kula |
| 5. Monika Bednarek | 34. Anna Kusz |
| 6. Barbara Binda | 35. Elżbieta Kuźnicka |
| 7. Aniela Brodzikowska | 36. Joanna Kwiatkowska |
| 8. Beata Bronny | 37. Magdalena Laskowska |
| 9. Monika Choińska | 38. Krystyna Lizak |
| 10. Anna Czapska | 39. Krystyna Mancewicz |
| 11. Renata Domańska-Szczepańska | 40. Ewa Miastkowska |
| 12. Małgorzata Dominiak | 41. Izabella Michalik |
| 13. Joanna Działkowska | 42. Anna Michalska |
| 14. Agnieszka Eberhardt | 43. Agata Mik |
| 15. Ewa Fitak | 44. Edyta Misalska-Maik |
| 16. Olga Gajos | 45. Małgorzata Moleń |
| 17. Anna Gaszewska | 46. Beata Moritz-Chabińska |
| 18. Monika Giedrojć | 47. Renata Myszkowska-Skórka |
| 19. Artur Glausiusz | 48. Anna Mynett |
| 20. Mirosław Godlewski | 49. Małgorzata Niewczas |
| 21. Adam Goliński | 50. Ewa Paderewska-Zganiacz |
| 22. Joanna Idźkowska | 51. Jolanta Pawlak |
| 23. Jacek Iracki | 52. Piotr Pawłowski |
| 24. Małgorzata Jagodzińska | 53. Jerzy Perendy |
| 25. Mirosław Jankowski | 54. Dorota Pietrzyk |
| 26. Piotr Kidziński | 55. Renata Piliszek |
| 27. Józef Korzeniowski | 56. Zofia Pluszczewicz |
| 28. Magdalena Kośmider | 57. Ewa Popławska-Mroczek |
| 29. Beata Kotecka | 58. Iwona Powichrowska |

-
- | | |
|---------------------------------|-----------------------------|
| 59. Marzenna Ratajczak | 79. Michał Szumański |
| 60. Ramona Ropelewska-Kaniewska | 80. Rafał Szymoński |
| 61. Wojciech Ryncarz | 81. Andrzej Świtkowski |
| 62. Ewa Sabiniewicz | 82. Mery Topolska-Kotulecka |
| 63. Beata Sadkowska | 83. Sławomir Wanaks |
| 64. Al Sbeih Sawsan | 84. Anna Wawryszczuk |
| 65. Ali Akbar Shahnazary | 85. Beata Wawryzik-Orlańska |
| 66. Biria Shohreh | 86. Bożenna Wenda |
| 67. Anna Sentek | 87. Anna Wichowska |
| 68. Andrzej Siarkiewicz | 88. Agnieszka Wieczorek |
| 69. Maria Siozou | 89. Elżbieta Wielgosz |
| 70. Magdalena Siwkiewicz | 90. Katarzyna Wiśniewska |
| 71. Agata Smagacz | 91. Marcin Wiśniewski |
| 72. Jakub Sobański | 92. Paweł Wiśniewski |
| 73. Edyta Sosnowska-Klocek | 93. Iwona Wojtowicz |
| 74. Małgorzata Spruch | 94. Monika Wychowańska |
| 75. Waldemar Stachowicz | 95. Renata Zielińska |
| 76. Agata Szafirowska | 96. Magda Zumrawi |
| 77. Agnieszka Szaniawska | 97. Jan Żrebiec |
| 78. Iwona Szewczyk | |

**Absolwenci II Wydziału Lekarskiego
Akademii Medycznej w Warszawie
w roku akademickim 1991/92**

- | | |
|----------------------------------|-------------------------|
| 1. Ewa Antoniak | 30. Anna Grabowska |
| 2. Agnieszka Antczak | 31. Małgorzata Grossman |
| 3. Marek Bachański | 32. Grzegorz Gryś |
| 4. Magdalena Barczewska | 33. Maciej Gwóźdź |
| 5. Mariusz Bednarczyk | 34. Anna Harasim |
| 6. Monika Bernadzikiewicz | 35. Joanna Hermanowicz |
| 7. Olga Bielakowska | 36. Anna Izdebska |
| 8. Agnieszka Bułanowska | 37. Agnieszka Jachimek |
| 9. Maria Bursztyńska | 38. Dorota Jagiełłowicz |
| 10. Janina Caban | 39. Piotr Jagiełło |
| 11. Joanna Charczuk | 40. Danuta Jakubowicz |
| 12. Piotr Ciszewski | 41. Dariusz Jakubiec |
| 13. Anna Chmielak | 42. Jolanta Jaroń |
| 14. Alicja Chojnacka (Pietrasik) | 43. Iwona Jarosz |
| 15. Andrzej Czubalski | 44. Roman Jasiński |
| 16. Tadeusz Denisso | 45. Jarosław Jeziński |
| 17. Renata Długokęcka | 46. Piotr Jędrasik |
| 18. Agnieszka Dominik | 47. Dariusz Jonik |
| 19. Aleksandra Duchnowska | 48. Ireneusz Jułkowski |
| 20. Dorota Dubielewska | 49. Jarosław Kamel |
| 21. Paweł Filipek | 50. Beata Kamińska |
| 22. Hanna Gawryszewska | 51. Aneta Kasprowicz |
| 23. Wojciech Gdowski | 52. Beata Kiersz |
| 24. Piotr Godek | 53. Edyta Klepacz |
| 25. Beata Godlewska | 54. Olga Kędracka |
| 26. Anna Goljan | 55. Wojciech Kępa |
| 27. Jolanta Goławska | 56. Grażyna Kolasińska |
| 28. Paweł Gołębiowski | 57. Tomasz Kołacz |
| 29. Anna Gorczyca | 58. Rafał Konieczny |

- | | |
|---------------------------|---------------------------|
| 130. Piotr Świąder | 145. Radosław Witek |
| 131. Elżbieta Świątek | 146. Magdalena Wodowska |
| 132. Katarzyna Tarnowska | 147. Robert Wójcik |
| 133. Grażyna Tomasziewicz | 148. Monika Wrocławska |
| 134. Izabela Topa | 149. Magdalena Wyleżyńska |
| 135. Izabela Trzecińska | 150. Katarzyna Zajda |
| 136. Maciej Turski | 151. Tomasz Zajkowski |
| 137. Katarzyna Tym | 152. Beata Zaremba |
| 138. Norbert Tyszka | 153. Agnieszka Zieniewicz |
| 139. Monika Uzarska | 154. Paweł Zujko |
| 140. Rajab Valipour Kolti | 155. Dorota Zygiel |
| 141. Barbara Wachowicz | 156. Monika Żukowska |
| 142. Paweł Walkiewicz | 157. Jadwiga Żurek |
| 143. Paweł Wichno | 158. Elżbieta Żyto |
| 144. Agnieszka Wisławska | |