

Spis Treści

Wywiad numeru

Rodzinna klątwa medycyny,
wywiad z Michaliną Kołodziejczak, studentką V roku kierunku lekarskiego
o jej dorobku naukowym i nie tylko 2

Z życia Uczelni

Uroczyste zakończenie studiów
przez studentów studiów anglojęzycznych 8
Nagrody marszałka 2016 8
Kształcenie pielęgniarzek i położnych 9
Bookcrossing 9
Trzecie miejsce dla naszego studenta w Scapula Aurea 2016 9
Program Badań Profilaktycznych „Rak prostaty to nie wyrok” 10
Pamięci Moniki Struensee 11
Sukces członków Młodej Farmacji 11
Supertalenty w Medycynie 2016 11
10 kwestii Prorektora ds. Collegium Medicum, czyli podsumowanie
kadencji 2012-2016 12
Wydział Lekarski 2012-2015 14
Wydział Farmaceutyczny 2012-2015 15
Wydział Nauk o Zdrowiu 2012-2015 16

Pielęgniarstwo

Samorząd zawodowy Pielęgniarek i Położnych 1991-2016 17

Polemiki

Pogrzeb złotego konia. 19

Medyczna Środa

W poszukiwaniu terapii choroby Alzheimera: systematyczne działanie
czy loteria? 20
Rak prostaty - los zapisany w genach? 25
Ekspresja seksualna dzieci – norma czy patologia 28
Przymiot, klątwa Wenery, choroba francuska – historia walki z chorobami
przenoszonymi drogą płciową (STD) i polski wkład w tę walkę 31
Tajemnice zimnej wojny, czyli jak Chinka Youyou Tu zrewolucjonizowała
leczenie malarii 33
Suplementy diety i sfałszowane leki: co na etykiecie, a co w kapsułce? 35

Medycyna

Wpływ nurkowania na funkcjonowanie poszczególnych narządów
i układów oraz metabolizm organizmu człowieka 37

Konferencje

Konferencja kardiologiczna 41

Nauka

Nasi na Liście Filadelfijskiej 42

Ze sportu

Kamienna 5 – Mistrzostwa Polski Lekarzy w biegu na 5 km 44
Biegacz No 1 44
Wyniki XI Mistrzostw w tenisie ziemnym 44

„Wiadomości Akademickie” wydaje Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu za zgodą Prorektora UMK ds. Collegium Medicum.

Redakcja zastrzega sobie prawo do dokonywania ad-
iustacji i skrótów w pracach autorskich.

Autorzy publikacji nie otrzymują honorariów.

© Wszelkie prawa zastrzeżone.

Rada Programowa:

Przewodniczący Rady Programowej:
prof. dr hab. Zbigniew Wolski

Zastępca Przewodniczącego Rady Programowej:
prof. dr hab. Gerard Drewa

Członkowie Rady Programowej:
prof. dr hab. Andrzej Dziedziczko
prof. dr hab. Eugenia Gospodarek
prof. dr hab. Arkadiusz Jawień
dr Krzysztof Nierzwicki
dr Wojciech Szczęśny
prof. dr hab. Maria Szewczyk
dr Janusz Tyloch

Zespół Redakcyjny:

Redaktor naczelny: dr Krzysztof Nierzwicki
Z-ca redaktora naczelnego: dr Janusz Tyloch
Sekretarz redakcji: mgr Monika Kubiak
Adiustacja: mgr Joanna Hladoń-Wiącek

Adres Redakcji:

Biblioteka Medyczna
Collegium Medicum UMK
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9
85-094 Bydgoszcz
tel.: 048 052 585-3509
e-mail: biblio@cm.umk.pl

Skład komputerowy:

mgr Monika Kubiak

Redakcja merytoryczna:

dr Krzysztof Nierzwicki
dr Janusz Tyloch

Korekta:

mgr Ewa Dominas

Druk:

P. W. „FORMATOR” sp. z o.o.
ul. Grudziądzka 163
87-100 Toruń

Stali współpracownicy:

dr hab. Walentyna Korpalska,
dr Mirosława Kram,
mgr Agnieszka Milik-Skrzypczak,
prof. dr hab. Jan Styczyński,
dr Wojciech Szczęśny

I okładka - I miejsce w IV edycji konkursu fotogra-
ficznego „Niezwyczajny świat roślin leczniczych” w kategorii
„Studenci i Pracownicy CM UMK”: Wojciech Puzio, kie-
runek farmacja, I rok

Rodzinna klątwa medycyny

wywiad z Michaliną Kołodziejczak, studentką V roku kierunku lekarskiego o jej dorobku naukowym i nie tylko

Redakcja: Bardzo się cieszymy, że zechciała Pani porozmawiać z „Wiadomościami Akademickimi”, które wprawdzie kierowane są w głównej mierze do pracowników Collegium Medicum i jak dotąd nie miały wiodącego wywiadu ze studentem, to jednak nie mogą przejść obojętnie obok tak znaczących sukcesów naukowych przedstawiciela tej najmłodszej części naszej akademickiej społeczności. Bo jakże nie zauważyć, że tak młoda osoba, nie mające jeszcze za sobą pełnych studiów ma w swym dorobku prace których sumaryczny IF jest bliski 90. Czy może nam Pani powiedzieć kilka słów o sobie? Na którym jest Pani roku, jak trafiła Pani na medycynę?

Michalina Kołodziejczak: Obecnie jestem na V roku kierunku lekarskiego. Urodziłam się w Bydgoszczy, tutaj ukończyłam szkoły, m.in. Liceum Ogólnokształcące nr VI. Od lat mieszkam w położonym nieopodal Bydgoszczy Niemcu. Studia wybrałam również blisko domu – w Bydgoszczy.

Redakcja: Ale składała Pani dokumenty również na inne uczelnie? Dlaczego akurat Bydgoszcz?

Michalina Kołodziejczak: Tak, składałam dokumenty także do uczelni gdańskiej, poznańskiej, szczecińskiej i łódzkiej i wszędzie mnie przyjęto, ale jednak zdecydowałam, że zostaję w Bydgoszczy,

przede wszystkim ze względu na rodzinę. Jeśli idzie o wybór profesji, to poszłam w ślady moich rodziców i dziadka, którzy również są lekarzami. To oni uświadomili mi jak trudnym jest pierwszy rok studiów medycznych i jak bardzo wówczas ważna jest bliskość rodziny. Służyli mi wsparciem, o które było łatwiej, gdy zostałam na miejscu. Był to spory komfort psychiczny. Również wielu moich znajomych z liceum zdecydowało się na studia na uczelni bydgoskiej, w obecnej grupie na V roku studiów nadal jestem z nimi, a z jednym kolegów znamy się prawie 12 lat.

Redakcja: Czy studia się sprawdziły? Czy było to to, o czym Pani myślała?

Michalina Kołodziejczak: I tak i nie. Dzięki pracy rodziców mniej więcej zdawałam sobie sprawę, jak wygląda zawód lekarza – zresztą, wcale nie sugerowano mi medycyny, a proponowano politechnikę, czy inny kierunek, tłumacząc, że studia medyczne są ciężkie, podobnie jak późniejsza praca. Ostatnio śmiałam się, że idąc na te studia, planowałam się uczyć i rozwijać, ale powoli chyba mam dosyć. To żart, ale przyznam, że nie spodziewałam się aż takiego ogromu nauki, ani tak wielkiej wagi tego zawodu. Mając 19 lat inaczej sobie to wyobrażamy i nie do końca wiemy, jak wielka odpowiedzialność wiąże się z pracą lekarza. Z drugiej strony nie chciałabym robić w życiu niczego innego.

Redakcja: Domyślamy się, że w liceum była Pani dobrą uczennicą?

Michalina Kołodziejczak: Tak, miałam dobre i bardzo dobre wyniki, ale na studiach jest trudniej. Od studenta wymaga się ogromnej wiedzy teoretycznej. I chociaż ja bardzo lubię się uczyć, to jednak nie zawsze potrafiłam usiedzieć nad książką. Lubię również działanie, jestem niespokojnym duchem, a więc czasem trudno było się skupić wyłącznie na nauce.

Redakcja: Ale jest Pani wśród najlepszych, a może najlepsza?

Michalina Kołodziejczak: Nie do końca. W mojej grupie są również znakomite osoby, które wykazują się bardzo dużą wiedzą medyczną, skrupulatnością i pędem do rozwoju. To przywilej obserwować jak się rozwijamy, gdy każde z nas wykształca w sobie zestaw cech i umiejętności wiodących. Niektórzy wspaniale łączą fakty, mimo że nie spędzają zbyt wiele czasu nad książkami, za to mają wiele zdrowego rozsądku, są kontaktowi i potrafią się znakomicie porozumieć z pacjentami.

Redakcja: Pani słowa przekonują nas, że wielu z was zostanie dobrymi, mądrymi i empatycznymi lekarzami. A czy na V roku wie się już, jaką należy wybrać specjalizację?

Michalina Kołodziejczak: Trochę się wie, trochę nie wie. Możemy się ukierunkować i powoli decydować, czy to będzie specjalizacja zabiegowa, czy też nie, coś węższego czy szeroka interna. Jeśli mniej więcej wiemy, możemy się w danym kierunku rozwijać. Warto, by osoby wybierające specjalizacje zabiegowe trochę czasu poświęciły na dyżury i doskonalenie we własnym zakresie umiejętności praktycznych, czy manualnych.

Redakcja: A Pani wybrała już przyszłą specjalizację?

Michalina Kołodziejczak: Na razie skreślałam specjalizacje, których nie chciałabym podjąć – nie zdecyduję się na żadną ze specjalizacji zabiegowych, myślę raczej o internie czy pediatrii, będącej małą interną. Na V roku mieliśmy dużo zajęć klinicznych.



Redakcja: Z których najbardziej podobały się Pani...

Michalina Kołodziejczak: Jeszcze trochę przede mną, ale bardzo podobała mi się kardiologia.

Redakcja: Co pomaga studentowi medycyny w wyborze ewentualnej specjalizacji? Kadra? Mistrzowie? Predyspozycje?

Michalina Kołodziejczak: Z pewnością odrobię predyspozycje, czy wewnętrzny głos. Każdy z nas ma w sobie bazę umiejętności, które warto rozwinąć. Nie użyłabym sformułowania „kadra”, a raczej mentorzy, mistrzowie, bo bardzo często o wyborze specjalizacji decyduje spotkanie na swej drodze kilku osób, które poprowadzą, zasugerują, może nie wybór specjalizacji, ale sposób działania. Dla mnie prawdziwym mentorem jest osoba, na którą patrzę i mówię sobie „chciałabym być takim lekarzem”. Bywa, że wiem, że nie będę robiła danej specjalizacji, ale podziwiam osobowość lekarza i chciałabym zaczerpnąć z jego wzorców.

Redakcja: Dużo spotkała Pani takich osób?

Michalina Kołodziejczak: Kilka na pewno. Poprowadzili mnie, ukierunkowali, pokazali jak się zachować w kontaktach z pacjentami.

Redakcja: Kogo z nauczycieli akademickich wspomina Pani najcieplej?

Michalina Kołodziejczak: Na pewno na samym początku studiów zapadł mi w pamięć prof. Michał Szpinda. Wykłady, sposób ich prowadzenia, umiejętność przekazywania wiedzy, nie tylko teoretycznej – fantastyczne. Cokolwiek było niejasne z anatomii, po wykładach prof. Szpindy nabierało sensu. Nie spotkałam się z osobą, która by nie wspominała pozytywnie tych wykładów, tym bardziej, że Profesor był bardzo wyrozumiały i miał wspaniałe podejście do studentów. A biorąc pod uwagę, że spotkaliśmy go na początku, na I roku, było to niesłychanie ważne.

Redakcja: A inni?

Michalina Kołodziejczak: Nie mogę nie przywołać również wykładów prof. Jacka Kubicy z II roku z interny. Nigdy nie zapomnę wykładu o niewydolności serca, to pewne. Wiele rzeczy stało się oczywistych i zrozumiałych. Jak



nam tłumaczył – nie notujcie tego, co mówię, jesteście tu po to, by to zrozumieć, a wszystko to znajdziecie później w książkach. Znakomicie prowadzili wykłady prof. Mariusz Wysocki i prof. Jan Styczyński. Semina z hematologii dziecięcej, bardzo konkretne i doskonale przekazywane. Natomiast, jeśli chodzi o asystentów to oczywiście dr Michał Wiśniński z Zakładu Farmakologii i Terapii. Miałam z nim zajęcia z farmakologii przez cały III rok, prowadził świetnie, przekazał podstawy wiedzy, z których korzystam przy nauce interny, potrafił wytłumaczyć i sprawić, że pamiętaliśmy.

Redakcja: Jak wygląda atmosfera na studiach? Jest między wami rywalizacja?

Michalina Kołodziejczak: Na studia medyczne wybierają się ludzie bardzo ambitni. Pierwsze lata weryfikują ich umiejętności, przedstawiając z trybu licealnego na akademicki. Oto ludzie, którzy byli najlepsi w swoich klasach czy szkołach nagle przechodzą do grupy, gdzie wszyscy są najlepsi. Na początku była rywalizacja, która w pewien sposób została do dziś, ale z czasem nie chodzi o to, by być najlepszym, a po prostu dobrym. Początkowo chce się być najlepszym ze wszystkiego, z czasem ludzie starają się wybierać trochę inną drogę, skupiając na tym, co wybrali na przyszłość i w tym będąc dobrymi. Ambicja powoduje, że ludzie się bardziej starają. To rywalizacja, ale mam nadzieję – zdrowa.

Redakcja: Wielu studentów korzysta z możliwości odbycia chociaż krótkich staży za granicą. Czy Pani również skorzystała z tej formy odbywania studiów?

Michalina Kołodziejczak: Jeszcze nie skorzystałam z oferty uczelnianej, być może uda mi się wyjechać na dodatko-

we praktyki po VI roku. Jednak byłam na praktyce zagranicznej zorganizowanej własnym sumptem.

Redakcja: Daleko?

Michalina Kołodziejczak: Tak, daleko, trzy tygodnie w Stanach Zjednoczonych w Windham Community Memorial Hospital w stanie Connecticut, w miejscowości Willimantic. W Stanach jest prywatna służba zdrowia. Sam szpital zrobił na mnie gigantyczne wrażenie. Był mały, lecz znakomicie wyposażony i funkcjonujący. Pojechałam do Stanów na zaproszenie mojego wujka, który wyjechał w trakcie robienia rezydentury i obecnie pracuje w owym szpitalu jako chirurg. To również jeden z moich mentorów, jeśli chodzi o podejście do życia i pacjentów. Jednak przebywałam pod opieką jednego z lekarzy – kardiologa, dzięki czemu miałam możliwość porównania naszej i amerykańskiej służby zdrowia. Każdy dzień był dla mnie czymś, co odkrywałam na nowo, nawet gdy chodziło o drobiazgi. Jeden tydzień spędziłam w tzw. out-patients, czyli poradniach, w osobnym budynku z poczekalnią, kanapami, muzyką, pięknie urządzonej recepcją. Zaskakująca dla mnie była współpraca pomiędzy kadrą szpitalną – pielęgniarkami, asystentami medycznymi i lekarzami. Zespół obraduje razem, bez problemu się ze sobą dogadując, mówiąc sobie po imieniu i nie stawiając sztucznych barier. Czułam także życzliwość i uprzejmość całego personelu (np. gdy się gubiłam, ktoś zawsze pytał mnie z uśmiechem na twarzy – pomóc ci?). Praca lekarza też wygląda inaczej, ma on dużo więcej czasu. W poradni lekarz przychodzi do pacjenta czekającego w pokoju badań, przebranego w jednorazowy strój i już przygotowanego. W czasie gdy lekarz przygotowuje się do konsultacji i przegląda dokumentację, asystenci medyczni lub pie-



Z pogrupką kliniczną podczas przerwy od zajęć w Szpitalu Uniwersyteckim nr 1 im. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy

leśniarki zbierają od pacjenta podstawowy wywiad, pytają się o stosowane leki, mierzą ciśnienie. Dzięki temu lekarz ma aż trzydzieści minut na szczegółowy wywiad, badanie oraz przedyskutowanie z pacjentem dalszego planu leczenia. Po zakończeniu badania lekarz wraca do swojego osobistego gabinetu i nagrywa podsumowanie na dyktafon, który następnie jest wysyłany do specjalnej firmy zajmującej się transkrypcją tekstów medycznych. Przepisana dokumentacja przychodzi do lekarza kilka dni później, w celu jej weryfikacji i podpisania.

Redakcja: A jeśli chodzi o sprzęt, czy nasze i ich szpitale są podobnie wyposażone?

Michalina Kołodziejczak: Nie widziałam aż tak wiele sprzętu, jako że częściej towarzyszyłam lekarzowi przy pacjentach. Za to drobiazgi pamiętam wyśmienicie. Na przykład kiedy pacjent zostaje przyjęty do szpitala, poza wywiadem i badaniami ustala się jego „ryzyko upadku”. W zależności od punktów pacjent otrzymywał odpowiedni kolor ręcznika i skarpet. W tamtym szpitalu brązowy oznaczał normalny poziom możliwości upadku, natomiast czerwony – podwyższony. Przy drzwiach do sali chorych z wysokim ryzykiem upadku wieszano dodatkowo czerwone kółka. Gdy z takiej sali wychodził ktoś w czerwonych skarpetkach, podchodził ktoś z personelu i asekurował go w drodze np. do łazienki.

Redakcja: Nie myślała Pani o wyjeździe do Stanów na stałe? Widać Pani fascynację...

Michalina Kołodziejczak: Nie, to strasznie daleko. Fascynacja Stanami jest ogromna. Rodzice bardzo motywowali

mnie do nauki języka angielskiego, więc władam nim biegle i mogę porozmawiać o wszystkim bez żadnych barier. Amerykanie są niesamowicie ciepli, otwarci, może trochę powierzchowni, ale serdeczni. Przyciąga mnie ich mentalność, potencjał medyczny, a także niesamowita przyroda. Chciałabym tam wrócić nie raz, ale nie wyjechać na stałe.

Redakcja: Do tej pory rozmawialiśmy z bardzo dobrą studentką, a teraz chcielibyśmy porozmawiać ze studentką uczoną, która ma na swoim koncie dorobek naukowy. Nie zazdrościsz pani?

Michalina Kołodziejczak: Niewiele osób do tej pory o tym wiedziało.

Redakcja: Jak to się stało, że zaczęła pani pracować nad publikacjami naukowymi? Dzięki kontaktom z naszymi profesorami, działalności w kole naukowym?

Michalina Kołodziejczak: Zaczęłam przez koło naukowe, dzięki mojemu mentorowi, dr Eliano Navarrese z Katedry Kardiologii, a także Profesorowi Jackowi Kubicy, oni zachęcili mnie do pracy naukowej i pisania publikacji. Jednak zanim podjęłam decyzję o rozpoczęciu pracy naukowej, odbyłam bardzo ważną dla mnie rozmowę z Profesorem Kubicą. To on uświadomił mi, że wchodzę na drogę wielu wyrzeczeń, którą przechodzą tylko najbardziej wytrwali. Później, gdy w nocy między nauką do kolekcji pracowałam nad artykułami, wielokrotnie wracałam do tej rozmowy.

Redakcja: Jak to się stało, że osiągnęła Pani tak wiele? I nad czym w tej chwili Pani pracuje?

Michalina Kołodziejczak: Poza systematyczną pracą nad kolejnymi projektami staram się ciągle doksztalać. Ukończyłam kursy z pisania prac naukowych oraz ze statystyki medycznej prowadzone przez Uniwersytet Stanforda, a także kurs Johns Hopkins University z przeglądów systematycznych oraz metaanaliz. Obecnie zajmuję się inhibitorami PCSK9, są to nowe leki, przeciwciała monoklonalne, które działają na enzym wydzielany przez wątrobę, wiążący się z receptorami cząsteczek cholesterolu. Ów enzym powoduje, że receptory cholesterolu są szybciej uszkodzane, co sprawia, że poziom cholesterolu LDL jest dużo wyższy. Enzym odkryto przy badaniu osób umierających w młodym wieku na zawał serca, a także u chorych, które miały bardzo niski poziom cholesterolu z niewiadomych przyczyn. Problemem okazał się ów enzym.

Redakcja: Czy wszystkie Pani prace koncentrują się na problemach kardiologicznych?

Michalina Kołodziejczak: Tak. Badania nad enzymem są najnowsze.

Redakcja: Jak udaje się Pani publikować w czasopiśmie z wysokim IF? Dzięki współpracy z naszymi pracownikami?

Michalina Kołodziejczak: Przede wszystkim kluczem do sukcesu pozostał dobry zespół. To naprawdę wytężona praca kilku osób podczas zbierania danych, analizowania, wzajemnego sprawdzania się i pisania tekstu. Samej nigdy nie udało by mi się tego osiągnąć.

Redakcja: A laboratorium? Macie państwo dostęp do laboratoriów?

Michalina Kołodziejczak: W grupie zajmujemy się nie badaniami laboratoryjnymi, czy na pacjentach, a badaniami opartymi na innych pracach naukowych. Zajmujemy się metaanalizami, zbierając dane z poprzednich badań randomizowanych i obserwacyjnych, dzięki czemu można je przeprowadzić szybko, a nawet z domu, jedynie wyszukując publikacje, analizując dane w odpowiedni sposób i na ich podstawie pisać artykuły.

Redakcja: Z jakich baz pani korzysta?

Michalina Kołodziejczak: Zwykle zaczynamy od pubmedowskiego Medline, przeglądamy Google Scholar (czasem ma zbyt

wiele wyników), przechodzimy przez Cochrane, a do tego weryfikujemy najnowsze badania prezentowane na konferencjach, dodając prace spełniające kryteria.

Redakcja: Czy w którejś z prac była Pani pierwszym autorem?

Michalina Kołodziejczak: Bywam drugim autorem, jak na przykład w publikacji poświęconej inhibitorom PCSK9 opublikowanej w zeszłym roku w „Annals of Internal Medicine”. Była to o tyle ważna praca, że skupiała wyniki najnowszych badań zanim jeszcze leki zostały zaakceptowane przez FDA i zanim ukazały się pełne wyniki badań klinicznych, które potwierdziły wyniki naszej metaanalizy. Naszemu zespołowi udało się – mimo krótkiego okresu obserwacji i stosunkowo niezbyt dużej populacji badanych – wykazać, że te przeciwciała stosowane u pacjentów z podwyższonym poziomem cholesterolu obniżają trend śmiertelności w chorobach sercowo-naczyniowych. Niemal w tym samym czasie pojawiły się randomizowane prace, które wykazały redukcje śmiertelności o 50 %. Nasza praca była już cytowana ponad sto razy i została uznana na zjeździe American College of Physicians Internal Medicine w Waszyngtonie za jedną z prac najbardziej wpływających na praktykę kliniczną, z artykułów opublikowanych na łamach „Annals of Internal Medicine” w 2015 roku.

Redakcja: Wygląda na to, że po studiach może pani od razu zrobić doktorat...

Michalina Kołodziejczak: Chciałabym, chociaż nie wiem, czy od razu po studiach.

Redakcja: A kiedy opublikowała pani pierwszą pracę?

Michalina Kołodziejczak: Pracę nad pierwszą publikacją naukową zaczęłam na II roku.

Redakcja: Nie szkoda Pani czasu na badania naukowe? Jest pani młodą dziewczyną, w tym czasie koledzy i koleżanki siedzą w pubach, imprezują. Jak się godzi czas studiowania z intensywną pracą naukową. Jest czas by żyć (po studencku)?

Michalina Kołodziejczak: To na pewno trudne. Ale nie, nie szkoda mi czasu na pracę naukową, bo to bardzo rozwija i to nie tylko w sensie naukowym, merytorycznym. Praca w zespole ma ogromny walor edukacyjny, człowiek uczy się współpracy,

dogadywania się, kompromisów. Pomaga w zdobyciu tzw. mądrości życiowej. Jeśli popełniłam błąd, miał on swoje konsekwencje i musiałem je ponieść. Na samych studiach bym tego nie doświadczyła, mogę nie zdać kolokwium, wejściówki czy w najgorszym wypadku – egzaminu, ale w konsekwencji muszę je tylko poprawić, a w momencie, kiedy popełniam błąd w pracy naukowej (a każdy popełnia błędy), trzeba się do niego przyznać przed współpracownikami i mentorami, co jest trudniejsze i podjąć próbę jego naprawienia. Praca naukowa umożliwia mi dalszy rozwój języka angielskiego, jako że zespół pracuje i publikuje po angielsku. A poza tym, nie będę ukrywać, po prostu sprawia mi to przyjemność.

Redakcja: Wciąż nie wiemy, czy ma Pani trochę wolnego dla siebie?

Michalina Kołodziejczak: Mam, oczywiście, że mam.

Redakcja: Starcza na to czasu?

Michalina Kołodziejczak: Gdy ma się więcej zajęć, trzeba nauczyć się efektywnego zarządzania czasem. Są momenty,

kiedy jest ciężko, jak podczas sesji, ale staram się mieć czas wolny dla siebie, a są jeszcze sprawy rodzinne. Mam kilku zaufanych przyjaciół, na których mogę polegać i spore grono dobrych znajomych. Trzeba mieć pewną odskocznik – sport, czy wyjście ze znajomymi. Życie społeczne też jest ważną częścią rozwoju człowieka, a student też człowiek. Nie możemy tylko tkwić w książkach i artykułach naukowych, bo coś nam ucieknie.

Redakcja: Zdobyła Pani jakieś wyróżnienia?

Michalina Kołodziejczak: W tym roku otrzymałam stypendium MNiSW za wybitne osiągnięcia naukowe.

Redakcja: Czy koledzy zazdroszczą pani osiągnięć? Wiedzą o nich?

Michalina Kołodziejczak: Nie lubię się chwalić, do niedawna wiedzieli tylko przyjaciele. Tak naprawdę trudno znaleźć właściwy moment, by pochwalić się pracą naukową i publikacjami. Zawsze starałam się oddzielić studia, dodatkową praktykę w szpitalu i pracę naukową.



Z doktorem Randolphem Panettą, Windham Community Memorial Hospital

Redakcja: Porozmawiajmy o odskoczniach – sport, literatura, muzyka?

Michalina Kołodziejczak: Muzyka, bo na nią jest najwięcej czasu. Gdy się uczę, czy pracuję, coś zawsze musi brzmieć w tle. Ulubiony klasyczny rock, Guns & Roses, AC/DC itd. Sport także. Z przerwami, ze względu na kontuzje, trenowałam na „Zawiszy” crossfit, poza tym bieganie i ogólnie lekkoatletyka. W sumie to wszystko ze względu na mojego dziadka, bo gdy byłam dziewczynką, jeździłam z nim na obozy sportowe, a mój dziadek był jednym z najlepszych trenerów lekkoatletycznych w Polsce, opiekował się m.in. śp. Michałem Joachimowskim.

Redakcja: Literatura lepsza, czy tylko prace naukowe?

Michalina Kołodziejczak: Przede wszystkim podręczniki medyczne, nic na to nie

poradzę. Poza nimi nie czytam zbyt dużo, czego żałuję i nadganiam w wakacje.

Redakcja: A wakacje gdzie?

Michalina Kołodziejczak: Dwa tygodnie wakacji poświęcam rodzinie. Mamy tradycję, że rokrocznie jeździmy samochodem za granicę, głównie by poznać. W zeszłym roku byliśmy w okolicach Wenecji i na pięknych wyspach Murano i Burano, we Włoszech, ulubionym kraju mojej mamy. Wcześniej jeździliśmy do Chorwacji, Hiszpanii, czy Francji. Ze znajomymi uwielbiamy jeździć w Tatry raz do roku, to taki nasz rytuał. To wspaniały moment, kiedy człowiek może się zmierzyć ze swoimi słabościami. Nie ma zasięgu w telefonie, trzeba samemu się przygotować, wychodzi się w góry i liczy się tylko przyroda. Pierwszy raz pojechałam w Tatry z uczelnią na I Trip Tatrzański z przewodnikami, w tym z panem Antonim, starszym i bardzo doświadczonym

taternikiem, któremu nie był w stanie nikt dorównać w kondycji fizycznej. Wówczas złapałam bakcyła. W tym roku planujemy wyjazd we wrześniu.

Redakcja: A film?

Michalina Kołodziejczak: Oglądam, ale częściej seriale jak „Gra o tron”. Przed studiami był to „Dr House”, choć teraz, po kilku latach zdobywania podstawowej wiedzy medycznej nie bardzo mogę na niego patrzeć. Oglądam kilka seriali medycznych jak „Chirurgów”. Do teatru nie chadzam, czasami zdarza mi się iść do Opery Nova, ale na coś lepszego jak „My fair lady”.

Redakcja: Zostaje ostatni rok studiów i co dalej?

Michalina Kołodziejczak: Staż, prawdopodobnie w Bydgoszczy, może ewentualnie wyjadę na krótką praktykę za granicę.

Redakcja: Czy prócz medycyny nie myślała Pani o innych studiach?

Michalina Kołodziejczak: Pomysłem byłyby studia na politechnice, szczególnie że ten kierunek wybrali wszyscy moi bliscy znajomi z liceum, a ja zawsze lubiłam fizykę i matematykę. Ewentualnie studia związane z językiem angielskim, ale myślałam, że on powinien zostać jedynie narzędziem. Na kierunku humanistycznym jakoś nigdy się nie widziałam.

Redakcja: A więc medycyna...

Michalina Kołodziejczak: Bo wygląda na to, że w mojej rodzinie mamy medycynę we krwi. Pomijając fakt, że moi rodzice, i dziadek są lekarzami, brat taty jest lekarzem chiroprakty, a siostra – farmaceutką. Jeden z moich wujków jest chirurgiem w Stanach, a inny praktykuje jako lekarz rodzinny w Szwecji, podobnie jak ciocia, która za swoją specjalizację wybrała onkologię. Gen medycyny jest silny, bo potomkowie rodziny która wyemigrowała do Stanów ponad sto lat temu, również poszli w kierunku medycyny: mam prześlętego wujka farmaceutę, którego siostra – również farmaceutka – działa w San Diego, mając za męża profesora pediatrii. Medycyna jest naszą rodzinną kłębą.

Redakcja: Bardzo dziękujemy za rozmowę. Gratulujemy sukcesów i życzymy, aby spełniły się marzenia o zawodzie i życiu.

ze strony Redakcji rozmowę prowadzili dr Krzysztof Nierzwicki oraz mgr Monika Kubiak



W drodze na szczyt „Grześ”, III Trip Tatrzański



Po wyjściu z jaskini „Mylina”, I Trip Tatrzański

Dorobek naukowy
Michałiny Kołodziejczak

IF: 68.545
punktowy MNiSW: 340
liczba cytowań: 146
indeks h: 5

Autorzy: Eliano Pio Navarese, G. Tarantini, G. Musumeci, M. Napodano, R. Rossini, Mr. Kowalewski, A. Szczesniak, M. Kołodziejczak, Jacek Kubica.

Tytuł oryginału: Manual vs mechanical thrombectomy during PCI for STEMI : a comprehensive direct and adjusted indirect meta-analysis of randomized trials.

Czasopismo: Am. J. Cardiovasc. Dis. 2013 : Vol. 3, nr 3, s. 146-157.

Autorzy: Eliano Pio Navarese, Mr. Kowalewski, F. Andreotti, M. van Wely, C. Camaro, M. Kołodziejczak, B. Górny, J. Wirianta, Jacek Kubica, M. Kelm, M.-J. de Boer, H. Suryapranata.

Tytuł oryginału: Meta-analysis of time-related benefits of statin therapy in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention.

Czasopismo: Am. J. Cardiol.

Szczegóły: 2014 : Vol. 113, nr 10, s. 1753-1764.

Impact Factor: 3.276

Punktacja MNiSW: 30.000

Autorzy: Eliano Pio Navarese, A. Szczesniak, M. Kołodziejczak, B. Górny, Jacek Kubica, H. Suryapranata.

Tytuł oryginału: Statins and risk of new-onset diabetes mellitus : is there a rationale for individualized statin therapy?

Czasopismo: Am. J. Cardiovasc. Drugs 2014 : Vol. 14, s. 79-87.

Impact Factor: 2.422

Punktacja MNiSW: 25.000

Autorzy: Eliano Pio Navarese, M. Kołodziejczak, V. Schulze, P.A. Gurbel, U. Tantry, Y. Lin, M. Brockmeyer, D.E. Kandzari, J.M. Kubica, R.B. D'Agostino Sr., Jacek Kubica, M. Volpe, S. Agewall, D.J. Kereiakes, M. Kelm.

Tytuł oryginału: Effects of proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 antibodies in adults with hypercholesterolemia.

Czasopismo: Ann. Intern. Med. 2015 : Vol. 163, nr 1, s. 40-51.

Impact Factor: 16.440

Punktacja MNiSW: 45.000

Autorzy: Eliano Pio Navarese, F. Andreotti, V. Schulze, M. Kołodziejczak, A. Buffon, M. Brouwer, F. Costa, Mariusz

REVIEW

Annals of Internal Medicine

Effects of Proprotein Convertase Subtilisin/Kexin Type 9 Antibodies in Adults With Hypercholesterolemia

A Systematic Review and Meta-analysis

Eliano Pio Navarese, MD, PhD*; Michalina Kołodziejczak, MD*; Volker Schulze, MD; Paul A. Gurbel, MD; Udaya Tantry, PhD; Yingfeng Lin, MD; Maximilian Brockmeyer, MD; David E. Kandzari, MD; Julia M. Kubica, MD; Ralph B. D'Agostino Sr., PhD; Jacek Kubica, MD, PhD; Massimo Volpe, MD; Stefan Agewall, MD; Dean J. Kereiakes, MD; and Malte Kelm, MD

Background: Guidelines recommend statins as first-line therapy for dyslipidemia. Monoclonal antibodies targeting proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9) is a new lipid-lowering approach.

Purpose: To assess the efficacy and safety of PCSK9 antibodies in adults with hypercholesterolemia.

Data Sources: MEDLINE, PubMed Central, and Google Scholar; conference proceedings; and the ClinicalTrials.gov registry through 4 April 2015.

Study Selection: Phase 2 or 3 randomized, controlled trials (RCTs) comparing treatment using PCSK9 antibodies with no anti-PCSK9 therapy in adults with hypercholesterolemia.

Data Extraction: Two investigators independently extracted data on study characteristics and lipid and clinical outcomes, and rated risk of bias of trials. Prespecified primary end points were all-cause and cardiovascular mortality.

−69.64% to −25.35%; $P < 0.001$) and other atherogenic lipid fractions, and it reduced all-cause mortality (odds ratio [OR], 0.45 [CI, 0.23 to 0.86]; $P = 0.015$; heterogeneity $P = 0.63$; $I^2 = 0\%$) and cardiovascular mortality (OR, 0.50 [CI, 0.23 to 1.10]; $P = 0.084$; heterogeneity $P = 0.78$; $I^2 = 0\%$). The rate of myocardial infarction was significantly reduced with use of PCSK9 antibodies (OR, 0.49 [CI, 0.26 to 0.93]; $P = 0.030$; heterogeneity $P = 0.45$; $I^2 = 0\%$), and increases in the serum creatine kinase level were reduced (OR, 0.72 [CI, 0.54 to 0.96]; $P = 0.026$; heterogeneity $P = 0.65$; $I^2 = 0\%$). Serious adverse events did not increase with administration of PCSK9 antibodies.

Limitation: Results were derived from study-level data rather than patient-level data, and clinical outcome data are rare.

Conclusion: PCSK9 antibodies seem to be safe and effective for adults with dyslipidemia.

Primary Funding Source: CRC 1116 Masterswitches in Myocardial Ischemia, German Research Council DFG.

Kowalewski, G. Parati, G.Y.H. Lip, M. Kelm, M. Valgimigli.

Tytuł oryginału: Optimal duration of dual antiplatelet therapy after percutaneous coronary intervention with drug eluting stents : meta-analysis of randomised controlled trials.

Czasopismo: Br. Med. J. 2015 : Vol. 350, h1618.

Impact Factor: 19.697

Punktacja MNiSW: 45.000

Autorzy: Mariusz Kowalewski, V. Schulze, S. Berti, R. Waksman, Jacek Kubica, M. Kołodziejczak, A. Buffon, H. Suryapranata, P.A. Gurbel, M. Kelm, Wojciech Pawliszak, Lech Anisimowicz, Eliano Pio Navarese.

Tytuł oryginału: Complete revascularisation in ST-elevation myocardial infarction and multivessel disease : meta-analysis of randomised controlled trials.

Czasopismo: Heart 2015 : Vol. 101, s. 1309-1317.

Impact Factor: 5.693

Punktacja MNiSW: 35.000

Autorzy: Mariusz Kowalewski, Wojciech Pawliszak, M. Kołodziejczak, Eliano Pio Navarese, Lech Anisimowicz.

Tytuł oryginału: 30-day mortality reduction with miniaturized extracorporeal circulation as compared to conventional cardiopulmonary bypass for coronary revascularization. : Meta-analysis of randomized controlled trials.

Czasopismo: Int. J. Cardiol. 2015 : Vol. 198, s. 63-65.

Impact Factor: 4.638

Punktacja MNiSW: 35.000

Autorzy: Eliano Pio Navarese, V. Schulze, F. Andreotti, Mariusz Kowalewski, M. Kołodziejczak, D.E. Kandzari, T. Rassaf, B. Gorny, M. Brockmeyer, C.

Meyer, S. Berti, Jacek Kubica, M. Kelm, M. Valgimigli.

Tytuł oryginału: Comprehensive meta-analysis of safety and efficacy of bivalirudin versus heparin with or without routine glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in patients with acute coronary syndrome.

Czasopismo: JACC: Cardiovasc. Intervent. 2015 : Vol. 8, nr 1, s. 201-213.

Impact Factor: 7.630

Punktacja MNiSW: 45.000

Autorzy: Eliano Pio Navarese, F. Andreotti, M. Kołodziejczak, V. Schulze, G. Wolff, S. Dias, B. Claessen, M. Brouwer, G. Tarantini, S. Iliceto, M. Brockmeyer, Mariusz Kowalewski, Y. Lin, J. Eikelboom, G. Musumeci, L. Lee, G.Y.H. Lip, M. Valgimigli, S. Berti, M. Kelm.

Tytuł oryginału: Comparative efficacy and safety of anticoagulant strategies for acute coronary syndromes. : Comprehensive network meta-analysis of 42 randomised trials involving 117,353 patients.

Czasopismo: Thromb. Haemost. 2015 : Vol. 114, nr 5, s. 933-944.

Impact Factor: 5.255

Punktacja MNiSW: 40.000

Autorzy: Mariusz Kowalewski, Wojciech Pawliszak, P.G. Malvindi, M.P. Bokszański, D. Perliński, G.M. Raffa, M.E. Kowalkowska, K. Zaborowska, Eliano Pio Navarese, M. Kołodziejczak, Janusz Kowalewski, G. Tarelli, D.P. Taggart, Lech Anisimowicz.

Tytuł oryginału: Off-pump coronary artery bypass grafting improves short-term outcomes in high-risk patients compared with on-pump coronary artery bypass grafting. : Meta-analysis.

Czasopismo: J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2016 : Vol. 151, nr 1, s. 60-77, e58.

Impact Factor: 3.494

Punktacja MNiSW: 40.000

Uroczyste zakończenie studiów przez studentów studiów anglojęzycznych



22 czerwca 2016 r. odbyła się uroczystość zakończenia studiów przez absolwentów kierunku lekarskiego prowadzonego w języku angielskim na Wydziale Lekarskim Collegium Medicum w Bydgoszczy w roku akademickim 2015/2016.

Jest to drugi rocznik studentów studiów anglojęzycznych, który opuścił mury naszej Uczelni.

Dział Promocji i Informacji CM



Nagrody marszałka 2016

22 czerwca 2016 r. w trakcie uroczystej gali zostały wręczone Nagrody Marszałka Województwa Kujawsko-Pomorskiego. Laureaci już po raz szesnasty odebrali prestiżowe wyróżnienia przyznawane za najwartościowsze dokonania w istotnych obszarach działalności publicznej i społecznej, profesjonalnej i biznesowej.

Nagrody i wyróżnienia przyznano w 13 kategoriach. Wśród laureatów znaleźli się reprezentanci Collegium Medicum UMK.

Nagrody otrzymali:

- Prof. dr hab. n. med. Tomasz Drewa, dr n. med. Marta Pokrywczyńska, lek. Maciej Nowacki, dr n. med. Tomasz Klokowski, dr n. med. Arkadiusz Jundziłł, jako zespół Zakładu Medycyny Regeneracyjnej w Katedrze Urologii Wydziału Lekarskiego – za cykl prac naukowych „Medycyna regeneracyjna leczeniem przyszłości”. W Zakładzie Medycyny

Regeneracyjnej prowadzone są badania naukowe mające na celu opracowanie nowatorskich metod terapeutycznych z wykorzystaniem terapii komórkowych oraz celowego leczenia molekularnego. Badania te umożliwiły powstanie cyklu prac naukowych opublikowanych w 2015 roku w międzynarodowym oraz polskich czasopiśmie o światowym zasięgu. Systematycznie wzrasta liczba cytowań. Istotnym osiągnięciem jest także prezentacja efektów dotychczasowych prac na najważniejszych światowych konferencjach i sympozjach.

- Prof. dr hab. n. med. Mariusz Dubiel – za prowadzenie renomowanej Kliniki Medycyny Matczyno-Płodowej, Ginekologii i Neonatologii (Katedra Położnictwa, Wydział Nauk o Zdrowiu). Prof. Mariusz Dubiel jest cenionym specjalistą w zakresie ginekologii i położnictwa. Swoją pracą przyczynił się do rozwiązania wielu skomplikowanych problemów medycznych, dotyczących kobiety w ciąży.

ży. Profesor Mariusz Dubiel wykorzystuje najnowocześniejsze metody leczenia i upowszechnia polskie dokonania medyczne w kraju i za granicą. Dzięki temu klinika, którą kieruje, jest jednym z najnowocześniejszych i największych oddziałów tej specjalności w Polsce.

- Fundacja Medici Homini – za działalność fundacji, zrzeszającej wolontariuszy chętnych do pracy w ośrodkach misyjnych. Celem Fundacji Medici Homini jest niesienie pomocy medycznej i materialnej mieszkańcom najodleglejszych zakątków świata, na co dzień pozbawionym dostępu do opieki lekarskiej. Misją organizacji jest również propagowanie idei pomocy humanitarnej, rozwój profilaktyki zdrowotnej, działanie przeciw uzależnieniom i patologiom społecznym w krajach rozwijających się oraz zwrócenie uwagi społeczeństwa na problemy krajów Trzeciego Świata. Lekarze i wolontariusze Medici Homini odbywali misje medyczne m.in. w Nepalu, Gwatemali, Gambii, Ugandzie i Czadzie.

Wyróżnienie w kategorii
ochrona zdrowia otrzymał:

- Zespół Collegium Medicum UMK w składzie: dr inż. Ewa Szymelfejnik, prof. Maciej Świątkowski, prof. Roman Cichon, Monika Ameryk, Agnieszka Augustyniak – za realizację Wojewódzkiego Programu Zapobiegania Niedożywieniu, Nadwadze i Otyłości Poprzez Poprawę Żywności u Dzieci Klas 1-3 (w wieku 6-9 lat) Szkół Podstawowych z regionu.

Dział Promocji i Informacji CM



Kształcenie pielęgniarek i położnych

23 maja 2016 r. w Ministerstwie Zdrowia została podpisana umowa na realizację projektu pt. „Kształcenie podyplomowe pielęgniarek i położnych w CM UMK w obszarach związanych z potrzebami epidemiologiczno-demograficznymi”.

Umowa nr POWR.05.04.00-00-0062/15-00/1202/495 została zawarta przez Pełnomocnika Rektora ds. Klinicznych i Kształcenia Medycznego Collegium Medicum w Bydgoszczy, prof. dr. hab. Zbigniewa Bartuziego w imieniu Prorektora ds. Collegium Medicum. W ocenie ekspertów projekt pt. „Kształcenie podyplomowe pielęgniarek i położnych w CM UMK w obszarach związanych z potrzebami epidemiologiczno-demograficznymi” zdobył 135 pkt. na 140 pkt. możliwych do zdobycia.

Projekt pt. „Kształcenie podyplomowe pielęgniarek i położnych w CM UMK w obszarach związanych z potrzebami epidemiologiczno-demograficznymi” będzie realizowany w okresie od 1.03.2016 r. do 28.02.2018 r. w ramach Osi prioryte-



towej V Wsparcie dla obszaru zdrowia, Działanie 5.4 Kompetencje zawodowe i kwalifikacje kadr medycznych Programu Operacyjnego Wiedza Edukacja Rozwój.

Całkowita wartość projektu 1.605.987,60 zł, w tym wnioskowana wartość dofinansowania wyniesie 1.557.806,60 zł.

Za realizację projektu odpowiada Zakład Kształcenia Podyplomowego Pielęgniarek (na Wydziale Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum UMK w Bydgoszczy).

Celem głównym projektu jest podniesienie kwalifikacji zawodowych pielęgniarek/rzy i położnych w zakresie dziedzin związanych z potrzebami epidemiologiczno-demograficznymi kraju poprzez organizację 6 rodzajów kursów specjalistycznych dla 608 pielęgniarek/rzy i położnych oraz 2 rodzajów kursów kwalifikacyjnych dla 125 pielęgniarek/rzy i położnych.

Dział Promocji i Informacji CM

Bookcrossing

15 czerwca, w przeddzień Ogólnopolskiego Święta Wolnych Książek, Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. J. Biziela, z hasłem „Książka leczy” przystąpił do ogólnopolskiej akcji bookcrossingu – nieodpłatnego przekazywania książek poprzez pozostawianie ich w miejscach publicznych.

W szpitalnych korytarzach pojawiły się specjalne regały z półkami, oznakowane emblematami bookcrossingu, na których wszyscy chętni mogli zostawić przeczytane przez siebie książki, aby podzielić się literaturą z innymi czytelnikami. Celem akcji było zachęcanie pacjen-

tów do czytania książek, które mogą stać się elementem terapii.

W oficjalnej inauguracji akcji o godzinie 11.00, w korytarzu Zespołu Poradni Przyszpitalnych (I piętro), zebrali się m.in. przedstawiciele Urzędu Miasta Bydgoszczy, Dyrektor Biura Kultury Bydgoskiej Magdalena Zdończyk, Prezes Związku Literatów Polskich Oddziału Bydgosko-Toruńskiego dr Dariusz Tomasz Lebiada, Prezes Fundacji Nasza Tradycja Nasza Przyszłość Małgorzata Stawicka oraz Wiceprezes Ogólnopolskiej Fundacji Bookcrossingu Jolanta Niwińska, która opowiedziała o idei bookcrossingu.

Przystąpienie Szpitala do akcji bookcrossing było pomysłem i inicjatywą jednego z naszych pracowników – Pani Anny Cybulskiej z Zakładu Radiologii i Diagnostyki Obrazowej, która jest także pisarką publikującą od jedenastu lat książki, członkinią Związku Literatów Polskich, laureatką Nagrody Pracy Organicznej im. Marii Konopnickiej, dwukrotną laureatką Nagrody Milczewskiego-Bruna i Medalu Jerzego Sulimyskiego-Kamińskiego oraz członkiem Kapituły The European Medal of Poetry and Art.

Dział Promocji i Informacji CM

Trzecie miejsce dla naszego studenta w Scapula Aurea 2016

Student I roku kierunku lekarskiego Wawrzyniec Skoczylas zajął III miejsce w klasyfikacji indywidualnej w prestiżowym Międzyuczelnianym Konkursie Wiedzy Anatomicznej Scapula Aurea zorganizowanym we Wrocławiu w dniach 3-5 czerwca 2016 r. W konkursie zmagali się studenci kierunków lekarskich z 11 ośro-

ków uniwersyteckich: Białegostoku, Bydgoszczy, Gdańska, Kielc, Krakowa, Łodzi, Olsztyna, Rzeszowa, Szczecina, Warszawy i Wrocławia.

Egzamin praktyczny polegał na identyfikacji 30 szczegółów anatomicznych (szpilek) na preparatach utrwalonych

w formalinie oraz 40 szczegółów anatomicznych na obrazach RTG, CT i MRI. Egzamin testowy obejmował 80 pytań jednokrotnego wyboru i 10 pytań wielokrotnego wyboru z zakresu anatomii prawidłowej, topograficznej i klinicznej oraz neuroanatomii.

Dział Promocji i Informacji CM

Program Badań Profilaktycznych „Rak prostaty to nie wyrok”

Szpital Uniwersyteckie nr 1 i 2 w Bydgoszczy przystąpiły do programu badań profilaktycznych pod hasłem „Rak prostaty to nie wyrok”. Program jest współfinansowany przez samorząd województwa ze środków promocji i ochrony zdrowia. Patronat medialny objęła Telewizja Polska Oddział w Bydgoszczy.

Program będzie miał charakter etapowy. W pierwszej kolejności w TVP3 w Bydgoszcz wyemitujemy spotkania przed kamerą a w Radiu PiK zorganizujemy audycję w celu uświadomienia chorym problemu, że trzema najczęstszymi nowotworami u mężczyzn wśród pięciu najczęściej występujących są raki prostaty, pęcherza i nerki. Wskaźnik wykrywalności raków prostaty we wczesnym stopniu zaawansowania w województwie kujawsko-pomorskim należy do najniższych w Polsce. Ważnym elementem programu będzie kampania społeczna w województwie kujawsko-pomorskim związana z informacją, że rak prostaty to nie wyrok, a każdy z tych trzech nowotworów urologicznych możemy skutecznie leczyć. Kluczowe znaczenie ma tu wczesne rozpoznanie, szybka diagnostyka i odpowiednia terapia. Spodziewamy się, że dzięki kampanii zwiększy się świadomość pacjentów i w ten sposób wzrośnie liczba rozpoznań nowotworów we wczesnym stadium. Celem kampanii będzie również uświadomienie lekarzom rodzinnym i pacjentom różnic w postępowaniu terapeutycznym zależnym od zaawansowania choroby nowotworowej. Pacjenci z podejrzeniem raka winni jak najszybciej trafić do najbliższej poradni

urologicznej. Urolog po serii badań zdecydować o stanie choroby i w przypadku rozpoznania wczesnej postaci raka skieruje pacjenta do najbliższego oddziału urologii celem leczenia operacyjnego.

Kolejnym etapem będzie uruchomienie bezpłatnej infolinii i szybkiej ścieżki rejestracji dla pacjentów z podejrzeniem nowotworu układu moczowo-płciowego. W ramach prowadzonej kampanii pacjentom zgłaszającym telefonicznie swój akces zostanie wyznaczony termin i miejsce badania. Wszyscy zostaną przebadani w wyznaczonych poradniach urologicznych. Celem programu będzie wczesne rozpoznanie chorób nowotworowych w stadium umożliwiającym natychmiastowe podjęcie radykalnego leczenia operacyjnego. Skutecznie przeprowadzony zabieg w swoim założeniu ma wyleczyć pacjenta z choroby nowotworowej i umożliwić szybki powrót do normalnej aktywności życiowej i zawodowej.

Zapraszamy Panów w wieku > 50 lat do wzięcia udziału w programie badań profilaktycznych. Do dyspozycji pacjentów oddajemy dwie infolinie telefoniczne. Pod niżej podanymi numerami w godzinach 11.00 – 14.00 od poniedziałku do piątku będą mogli Panowie dokonać rejestracji i ustalić termin wykonania badań. Badania są bezpłatne.

U każdego pacjenta zgłaszającego się do badania pobrana zostanie krew celem oceny poziomu specyficznego antygenu sterczowego (PSA). Ponadto poprosimy o wypełnienie międzynarodowej ankiety objawów ze strony dolnych dróg moczowych (IPSS). W przypadku stwierdzenia nieprawidłowości w badaniach pacjenci

zostaną skierowani do dalszej diagnostyki w ramach poradni urologicznej.

Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. A. Jurasza - tel: 537 565 485

Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. J. Biziela - tel: 537 565 508

Podstawy merytoryczne podjęcia kampanii w województwie kujawsko-pomorskim

1. W grupie pięciu najczęściej rozpoznawanych nowotworów u mężczyzn znajdują się raki trzech narządów leczone przez urologów w oddziałach urologii: prostaty, pęcherza moczowego i nerki.
2. Zachorowalność z powodu nowotworów układu moczowo-płciowego jest wyższa w województwie kujawsko-pomorskim niż w innych regionach kraju.
3. W województwie kujawsko-pomorskim rozpoznawanych jest najmniej w Polsce raków prostaty w niskim stopniu zaawansowania, czyli rokujących wyleczenie.
4. W najbliższych latach populacja mężczyzn po 65 roku życia podwoi się z powodu nadchodzącego wyżu demograficznego lat powojennych, co spowoduje wzrost liczby rozpoznanych nowotworów u osób starszych w tym raka prostaty.
5. W okresie najbliższych 5 lat rak prostaty będzie rakiem o największym wzroście współczynnika zachorowania.

prof. zw. dr hab. n. med. Tomasz Drewa, FEBU, kierownik Katedry i Kliniki Urologii, Szpital Uniwersytecki nr. 1 im. A. Jurasza w Bydgoszczy

dr n. med. Piotr Jarzemski, kierownik Oddziału Urologii Laparoskopowej, Ogólnej i Onkologicznej, Szpital Uniwersytecki nr. 2 im. J. Biziela w Bydgoszczy, konsultant wojewódzki w dziedzinie urologii

Rak prostaty to nie wyrok!

Środowiska medyczne w Polsce zajęte są ostatnio gorącą dyskusją na temat leczenia pacjentów cierpiących z powodu chorób nowotworowych. Przez kampanię społeczną „Rak prostaty to nie wyrok” chcemy zwrócić Państwa uwagę na problem wykrywania i leczenia raka prostaty.

Najważniejszym dla nas celem jest uświadomić Państwu, iż rak prostaty jest bardzo częstym nowotworem u mężczyzn a przy tym we wczesnej fazie zupełnie bezobjawowym. To szczególnie istotne, aby wykrywać raka prostaty w tej fazie choroby, która daje możliwość wyleczenia. Dlatego kierujemy do Państwa propozy-

cję bezpłatnych badań PSA. Wykonanie tego testu, pozwala w wielu przypadkach wykryć raka a dzięki temu uratować życie. Rak prostaty to nie wyrok!

Środowisko urologów w Polsce od wielu lat prężnie działa w ramach prac klinicznych i naukowych i poczuwa się do tego, aby wziąć pełną odpowiedzialność i podejmować merytoryczne decyzje dotyczące leczenia pacjentów z rakiem prostaty. Kampania społeczna „Rak prostaty to nie wyrok!” ma również uświadomić Państwu rolę i zadanie urologa w procesie wykrywania i leczenia raka prostaty. Urolog jest inicjatorem tego skomplikowanego procesu. Urolog przekaże Państwu pierwsze informacje

dotyczące rozpoznania jak i poprowadzi bezpiecznie przez całe leczenie. Rak prostaty to nie wyrok!

Onkologia jest istotą pracy współczesnego urologa! Urolodzy są wykształconymi chirurgami, zajmującymi się onkologią układu moczowo-płciowego. Urolog jest również świetnie przygotowanym specjalistą od usuwania skutków powikłań, powstałych po wszystkich formach leczenia chorych z nowotworami układu moczowo-płciowego w tym raka prostaty. Dzięki naszej pracy rak prostaty to nie wyrok!

prof. zw. dr hab. n. med. Tomasz Drewa

dr n. med. Piotr Jarzemski

Pamięci Moniki Struensee

*„Odeszłaś cicho, bez słów pożegnania,
Tak jakbyś nie chciała
swym odejściem smucić...
tak jakbyś wierzyła w godzinę rozstania,
że masz niebawem
z dobrą wieścią wrócić.”*

ks. J. Twardowski

Głębokim żalem i smutkiem napełniła nas wiadomość o śmierci dr n. med. Moniki Struensee, nauczyciela akade-

mickiego – adiunkta w Katedrze i Klinice Rehabilitacji Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera Bydgoszczy. Przedwczesna śmierć zabrała członka naszej społeczności akademickiej, cenionego pracownika i fizjoterapeutę. Odeszła od nas Osoba życzliwa, szlachetna i pełna ciepła, lubiana, szanowana i doceniana przez współpracowników, studentów oraz pacjentów.



Sukces członków Młodej Farmacji



W dniach 27-29 maja 2016 r. przedstawiciele Młodej Farmacji Bydgoszcz wraz z przewodniczącą Igą Błażejewską uczestniczyli w Ogólnopolskiej Konferencji Młodej Farmacji w Warszawie pt. „Pacjent geriatryczny priorytetem jutra” połączonej z Konkursem Receptury Aptecznej oraz Konkursem Umiejętności Klinicznych.

W konkursie Receptury Aptecznej, składającym się z części teoretycznej i praktycznego wykonania recepty, I miejsce zdobył Jakub Gębalski a Daria Frisch zajęła miejsce III. Oboje są studentami III roku farmacji.

Dział Promocji i Informacji CM

Supertalenty w Medycynie 2016

W dniu 2 czerwca podczas uroczystej gali ogłoszono wyniki konkursu „Supertalenty w Medycynie 2016.”

Była to już 3 edycja konkursu zorganizowanego przez redakcję „Pulsu Medycyny”. Do drugiego etapu przeszło 12 kandydatów, z których wybrano 10 laureatów. Wśród nich znalazł się pan dr n. med. Marcin Gierach – adiunkt z Katedry i Kliniki Endokrynologii i Diabetologii Collegium Medicum UMK w Bydgoszczy oraz ordynator Oddziału Chorób Wewnętrznych w „Nowym Szpitalu” w Wąbrzeźnie.

Gorąco zachęcam do uczestnictwa w kolejnej edycji powyższego konkursu, w którym mogą wziąć udział młodzi lekarze (do 39. roku życia), którzy cieszą się autorytetem w swoim środowisku, a także wśród pacjentów i którzy mogą pochwalić się

udokumentowanymi osiągnięciami lekarskimi, naukowymi lub organizacyjnymi.

Trzeba tutaj nadmienić, że również w drugiej edycji konkursu laureatami zosta-

ły osoby z naszego regionu: pan dr hab. n. med. Marek Koziński (2 miejsce) oraz pan dr n. med. Paweł Rajewski (10 miejsce).

Dział Promocji i Informacji CM



10 kwestii Prorektora ds. Collegium Medicum, czyli podsumowanie kadencji 2012-2016

Jan Styczyński

1. Miejsce Prorektora ds. Collegium Medicum w UMK

Zakres kompetencji Prorektora ds. Collegium Medicum jest określony na szczepie kolegium rektorskiego i obejmuje: (1) Koordynowanie działalności naukowej, dydaktycznej i inwestycyjnej Collegium Medicum; (2) Sprawowanie nadzoru nad działalnością poszczególnych jednostek Collegium Medicum oraz we współpracy z pozostałymi prorektorami inicjowanie kierunków rozwoju badań naukowych, działalności dydaktycznej oraz polityki kadrowej w Collegium Medicum; (3) Nadzorowanie i koordynowanie działalności uniwersyteckich zakładów opieki zdrowotnej; (4) Nadzorowanie realizacji umów z Narodowym Funduszem Zdrowia; (5) Sprawowanie nadzoru merytorycznego nad działalnością administracji Collegium Medicum; (6) Koordynowanie współpracy jednostek Collegium Medicum z innymi jednostkami UMK. W praktyce najwięcej czasu i energii pochłaniały dwa pierwsze punkty, które wiązały się z rozwiązywaniem wszelkich spraw inwestycyjnych, lokalowych oraz osobowych w szerokim rozumieniu. Na większość spraw miałem pełnomocnictwo Rektora, ale istotne zmiany musiały mieć jego akceptację. Na posiedzeniu Senatu omawiane są sprawy zaakceptowane na kolegium rektorskim. Przykre było natomiast, że wielu pracowników Collegium Medicum szukało rozwiązania swojego problemu bezpośrednio u Rektora, z pominięciem Prorektora ds. Collegium Medicum lub Dziekanów. Przykre, bo to oznacza, że nie chcemy korzystać z prawa do autonomii.

2. Miejsce Collegium Medicum w UMK

Collegium Medicum to około 6 tysięcy studentów, około 1100 pracowników, szpitale uniwersyteckie i szpitale współpracujące. To bardzo złożony i skomplikowany twór do zarządzania, bo każda uczelnia wyższa jest instytucją bardzo złożoną strukturalnie i funkcjonalnie. Dwa lata temu w wywiadzie dla „Głosu Uczelni” postawiłem hipotezę, że pracownicy Collegium Medicum zbyt słabo identyfikują się ze swoją uczelnią, co wy-

raża się małym zaangażowaniem w życie uczelni, w pracę na rzecz uczelni, czyli w pracę na rzecz innych osób w uczelni, wspólne rozwiązywanie spraw i wspólne decydowanie o kierunkach rozwoju. Obowiązkiem każdego pracownika naukowo-dydaktycznego jest praca naukowa, dydaktyczna, a także praca organizacyjna dla uczelni.

3. Miejsce Collegium Medicum wśród uczelni w województwie i kraju

Collegium Medicum, tak jak i prorektor ds. Collegium Medicum jest członkiem KRAUM (Konferencja Rektorów Akademickich Uczelni Medycznych). Problemy Collegium Medicum, tak jak uczelni medycznych, związane ze sprawami medycznymi w zakresie nauki, dydaktyki i organizacji są omawiane na posiedzeniach KRAUM. Realizuję uchwały KRAUM, wiele działań jest zależnych od decyzji KRAUM. Chciałbym w tym miejscu dodać, że w bieżącym roku akademickim, na 9 uniwersytetów medycznych i 2 Collegium Medicum, w sumie tylko 4 z nich (Katowice, Łódź, Warszawa, Lublin) ma większą liczbę studentów stacjonarnych niż Collegium Medicum w Bydgoszczy, a 6 ma ich mniej.

Collegium Medicum ma swoją pozycję w Bydgoszczy i województwie poprzez bardzo atrakcyjne kierunki studiów, szpitale uniwersyteckie, współpracę z uczelniami bydgoskimi, obecność w życiu Bydgoszczy chociażby poprzez działalność popularyzacji nauki w cyklach „Medyczna Środa”, „Medicalia” i udział w Bydgoskim Festiwalu Nauki.

4. Życie codzienne Prorektora

Sprawy bieżące to rozwiązywanie licznych bieżących problemów, to spotkania, to rozstrzyganie dużych i mniejszych konfliktów, to rozpatrywanie dużych i mniejszych próśb; to rozwiązywanie problemów, które pracownicy chcą załatwić z prorektorem; to reprezentowanie wewnętrzne i zewnętrzne uczelni i jej władz. Sprawy bieżące to stosy papierów do podpisania, przeczytania i dekretnowania.

W mojej pracy kierowałem się zasadami rozwiązywania problemów i pomagania

pracownikom, w sposób przejrzysty i równy dla każdego. Nie zawsze było to możliwe, zwłaszcza bardzo trudno jest działać w obliczu postaw takich jak: „to nie znajduje się w moim zakresie obowiązków”, „moja prawda jest najważniejsza”, „zgoda na zmianę, pod warunkiem, że mnie ona nie dotyczy”. Ogromnym problemem są ciągle sprawy lokalowe i brak pomieszczeń dla rozwijających się jednostek.

Zaskakujące jest jak mało pracownicy naukowo-dydaktyczni wiedzą na temat obowiązującego w Polsce prawa, zwłaszcza w zakresie prawa zamówień publicznych i dyscypliny finansów publicznych. Co prawda, zdrowy rozsądek i logika nie zawsze idą w parze z przepisami prawa, ale jednak ustanowione prawo równo obowiązuje wszystkich. Wystarczyłoby chociażby rozumienie istoty odpowiednich przepisów prawnych, aby zrozumieć, że władze i administracja („uczelnia”) nikogo nie oszukują, nikogo nie okradają, nie są niekompetentne. Zadaniem administracji jest pomaganie pracownikom naukowo-dydaktycznym, ale musi się to odbywać zgodnie z obowiązującym prawem. Działa także prawo o jawności danych publicznych, a Uczelnia podlega nieustannym kontrolom. W razie realizacji żądania pracownika naukowo-dydaktycznego niezgodnego z prawem, to pracownik administracji będzie pociągnięty do odpowiedzialności.

5. Sukcesy

Każdy Wydział Collegium Medicum i administracja miały swoje sukcesy. Należy podkreślić duży rozwój Wydziału Farmaceutycznego w ostatnich latach: dwa uprawnienia do doktoryzowania, ogród roślin leczniczych, apteka dydaktyczna, liczne habilitacje, pozyskanie pracowników o uznanej renomie, nagrody Ministra Zdrowia oraz Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego. Jedyne dwa Wydziały w Bydgoszczy posiadające najwyższą kategorię naukową „A” to Wydziały Collegium Medicum: Lekarski i Farmaceutyczny, chociaż należy podkreślić, że na te kategorie Wydziały zapracowały jeszcze w poprzedniej kadencji, gdy dziekanami byli prof. Kazimierz i prof. Grzegorzewski. Ważnym elementem w Collegium Medicum jest

rozwój studiów anglojęzycznych czyli English Division na kierunku lekarskim. Jako Collegium Medicum jesteśmy aktualnie w momencie o znaczeniu historycznym, a mianowicie wprowadzaniu systemowego nauczania symulacyjnego, związanego ze zmianą programu kształcenia na kierunku lekarskim w 2012 r. W budynku przy ulicy Kurpińskiego powstanie Centrum Symulacji Medycznych, a na finansowanie jego wyposażenia podpisana została umowa w Ministerstwie Zdrowia. Ważnym sukcesem było pobudowanie DS3, który w tej chwili jest chyba najlepszym akademikiem w Polsce. Co ciekawe, chociaż koszt pokoju jest bardzo duży, to zainteresowanie miejscem w nim jest ogromne.

Gdybym miał wybrać trzy najważniejsze sukcesy Collegium Medicum to: zakończenie programu rozbudowy i modernizacji Szpitala Jurasza, uzyskanie kategorii A wydziałów oraz rozwój English Division. Program rozbudowy Szpitala Jurasza trwał w sumie ponad 8 lat. Był na tyle skomplikowany, że nawet pracownicy Ministerstwa Zdrowia często nie wiedzieli, jakie należy wybrać postępowanie. Ale to wszystko było rozpoczęte wcześniej. Natomiast ze spraw rozpoczętych w tej kadencji, które przyniosą efekty w następnych latach uznaję: program symulacji medycznych; tworzenie studiów i jednostek międzyuczelnianych; granty pozyskiwane z Narodowego Centrum Badań i Rozwoju (NCBiR) w ramach programu Strategmed jako lider (prof. Drewna) lub konsorcjanci (prof. Kaźmierczak, prof. Pawlak-Osińska, prof. Jawień, prof. Szewczyk i ostatnio prof. Haus i prof. Wysocki). Wiele grantów pozyskał też zespół prof. Olińskiego, który już ma nawet kłopoty lokalowe z realizacją wszystkich swoich projektów. Chciałbym jednak dodać, że realizacja wielomilionowych projektów naukowo-badawczych w ramach programu Strategmed napotyka czasami na niebotyczne problemy. Zaskakujące jest to, że uczelnia musi sporo dokładać do tych projektów, a wszyscy razem musimy się uczyć zarządzania takimi projektami.

6. Porażki

Subiektywnie powiem, że porażki były, bo to chyba typowy element pracy w uczelni wyższej. Na szczęście z większością z nich udało się przeżyć i nawet je zniwelować lub zastąpić. Myślę, że w tym miejscu nie ma potrzeby ich nagłaśniać. Paradoksalnie, wiele sukcesów miało swoją początkową drogę w postaci porażek.

7. Współpraca

Bardzo dobra była współpraca z dziekanami, z władzami administracyjnymi i pełnomocnikami. Bardzo duże wsparcie miałem w zespole Katedry Pediatrii, Hematologii i Onkologii, której jestem pracownikiem. Dużo dobrej woli wykazywały władze Bydgoszczy. W Ministerstwie Zdrowia czasami słyszałem obietnice. W większości nie zostały zrealizowane.

8. Czego mnie nauczyła funkcja prorektora?

Różnych metod zarządzania: pracy z ludźmi, w znaczeniu kierowania zespołami ludzkimi. Bezcenne jest zrozumienie działania wyższej uczelni, zarówno w kontekście wewnętrznym i zewnętrznym. Nie powiem, że bycie Prorektorem ds. Collegium Medicum to była przygoda, bo to nie była przygoda. To była ciężka praca, zarówno pod względem organizacyjnym jak i decyzyjnym, połączona z licznymi zmianami i przeobrażeniami.

9. Sugestie na przyszłość

Zasadnym byłoby wprowadzenie systemu oceny pracowników administracji, tak jak pracowników naukowo-dydaktycznych. Przełamanie zasady ograniczania się wyłącznie do swojego zakre-

su obowiązków. Ciągle chciałbym, aby parafraza słów Johna Kennedy'ego: „nie pytaj co Uczelnia może zrobić dla Ciebie; pytaj co Ty możesz zrobić dla Uczelni”, była realizowana w życiu codziennym. Problemem jest brak czasu: lekarzowi w klinice potrzebny jest asystent lekarza (w USA ta funkcja nazywa się „physician assistant”). Potrzebne jest poszerzenie bazy szpitalnej dla zajęć na kierunkach klinicznych. Konieczne jest poprawienie pozycji naszych absolwentów na lekarskim egzaminie krajowym. Brakuje nam mechanizmów umożliwiających zatrudnianie młodych zdolnych i pracowitych pracowników. Problemem jest opuszczanie Polski przez tych młodych i energicznych ludzi, którym nie możemy zapewnić atrakcyjnej pracy.

10. Dalsze plany

Na pewno nie będę się nudzić. Moje życie jest wypełnione pracą. Jako pierwszy Polak w historii zostałem wybrany do Zarządu Europejskiego Towarzystwa Przeszczepiania Krwi i Szpiku (EBMT). Otrzymałem bardzo konkretne propozycje działalności na rzecz środowiska onkologii i hematologii dziecięcej w kraju. Myślę, że uda mi się także kontynuować działalność naukową, którą bardzo lubię.

Prof. dr hab. n. med. Jan Styczyński

Prorektor UMK ds. Collegium Medicum, 2012-2016



Wydział Lekarski 2012-2015

Dziekanem Wydziału Lekarskiego na kadencję 2012-2015 był prof. dr hab. Jacek Kubica. W owym czasie w skład Wydziału wchodziły 43 podstawowe jednostki (87 wraz z zakładami, oddziałami i pracownikami).

Działalność naukowo-badawcza

Wydział prowadził działalność naukową i dydaktyczną z medycyny i biologii medycznej. Wydział uzyskał kategorię naukową A.

W 2012 roku na Wydziale zatrudnionych było 198 pracowników naukowych (w tym 19 profesorów zwyczajnych, 22 profesorów nadzwyczajnych, 88 adiunktów oraz 69 asystentów), w 2013 roku – 198 pracowników naukowych (w tym 16 profesorów zwyczajnych, 20 profesorów nadzwyczajnych, 86 adiunktów oraz 76 asystentów), w 2014 roku – 196 pracowników naukowych (w tym 18 profesorów zwyczajnych, 16 profesorów nadzwyczajnych, 89 adiunktów oraz 73 asystentów), natomiast w 2015 roku – 197 pracowników naukowych (w tym 20 profesorów zwyczajnych, 11 profesorów nadzwyczajnych, 89 adiunktów oraz 77 asystentów). Jeśli chodzi o ogólną liczbę zatrudnionych nauczycieli akademickich oraz pracowników inżynierijno-technicznych, w 2012 zatrudniano ich 272, w 2013 roku – 276, w 2014 roku – 270, a w 2015 roku – 271.

Wydział posiada dwa uprawnienia do nadawania stopni naukowych: stopnia doktora nauk medycznych w zakresie medycyny (22.08.1986 r.) i stopnia doktora nauk medycznych w zakresie biologii medycznej (30.07.1987 r.) oraz doktora habilitowanego nauk medycznych w zakresie biologii medycznej, medycyny (30.07.1987 r.).

W latach 2012-2015 na Wydziale uzyskano 197 stopni i tytułów naukowych, w tym 155 (79 z biologii medycznej) stopni doktorskich, 26 stopni doktora habilitowanego oraz 16 tytułów profesorskich.

Jeśli chodzi o publikacje naukowe, pracownicy Wydziału Lekarskiego w 2012 roku opublikowali 474 artykułów, monografii, rozdziałów i podręczników, w 2013 roku – 444, w 2014 roku – 416, natomiast w 2015 roku – 318. Ogółem opublikowali 1307 publikacji w czasopiśmie, 17 monografii, 1 podręcznik, 273 rozdziały w monografiach, 39 rozdziałów w podręcznikach oraz byli redaktorami w 15 przypadkach. Liczba cytowań powyższych publikacji kształtowała się na poziomie: w 2012

roku – 826 cytowań, w 2013 roku – 961, w 2014 roku – 1119 i w 2015 roku – 1160 (liczba cytowań została naliczona w oparciu o bazę „Web of Science”).

Pod egidą Wydziału Lekarskiego wydano 14 wydawnictw własnych.

W owym czasie wielu pracowników naukowych Wydziału należało do różnorodnych towarzystw naukowych i komitetów redakcyjnych czasopism o zasięgu światowym.

W 2012 roku na Wydziale realizowano 17 krajowych projektów badawczych (4 zakończono), w 2013 roku – 15 projektów badawczych (5 zakończono), w 2014 roku – 12 projektów badawczych (6 zakończono), a w 2015 roku – 8 projektów badawczych (3 zakończono). Były to projekty badawcze MNiSW i NCN, granty inwestycyjne oraz inne krajowe projekty badawcze.

Ponadto Wydział zorganizował kilka konferencji naukowych: w 2012 r. – 7 (w tym 2 międzynarodowe), w 2013 r. – 17 (w tym 4 międzynarodowe), w 2014 r. – 14 (w tym 1 międzynarodową) oraz w 2015 r. – 16 (w tym 5 międzynarodowych).

W międzyczasie zgłoszono 2 patenty.

W kadencji 2012-2015 pracownicy Wydziału Lekarskiego otrzymali wiele nagród i wyróżnień, m. in nagrody Ministra Zdrowia (w 2013 r. dla prof. dr hab. Waldemara Hałoty oraz dr Anity Olczak w dowód uznania za szczególne zaangażowanie w działania związane z zapobieganiem epidemii HIV/AIDS w Polsce oraz pracę na rzecz osób żyjących z HIV i chorych na AIDS), czy Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego (w 2012 roku Stypendium Naukowe dla młodych wybitnych naukowców dla dr Magdy Lewandowskiej, w 2013 roku – dla dr Marka Kozińskiego, w 2015 roku – dr Tomasza Kloskowskiego, w 2015 r. Stypendium za wybitne osiągnięcia w roku akademickim 2015/2016 dla doktorantów: Tomasza Krzysztofa Wandtke i Anny Klimaszewskiej-Wiśniewskiej).

Podsumowując najważniejsze osiągnięcia naukowo-badawcze Wydziału, należy podkreślić: opracowanie międzynarodowych wytycznych dotyczących diagnostyki, zapobiegania i leczenia inwazyjnych zakażeń grzybiczych u dzieci z chorobami nowotworowymi lub po przeszczepach macierzystych komórek krwiotwórczych (Groll i wsp. 2014; Lancet Oncol. 15, e327-e340); określenie wpływu morfiny na farmakokinetykę i farmakodynamikę tikagreloru i jego aktywnego metabolitu (AR-C124910XX) u pacjentów z zawałem

serca – badanie IMPRESSION (Kubica i wsp. 2015; Eur. Heart J.) oraz opracowanie nowych testów molekularnych znajdujących zastosowanie w badaniach pokrewieństwa oraz predykcji pochodzenia biogeograficznego w genetyce sądowej (Roggalla i wsp. 2015; Forensic Sci. Int. Genet. 15:49-55; Rogalla i wsp. 2015; Forensic Sci. Int. Genet. 2015, 14:42-49).

Działalność dydaktyczna

W latach 2012-2013 Wydział Lekarski kształcił studentów na dwóch kierunkach studiów: lekarskim i biotechnologii, w roku 2014 na trzech kierunkach studiów: lekarskim, biotechnologii i optyce okularowej z elementami optyki, natomiast w 2015 roku już na czterech kierunkach: lekarskim, biotechnologii, optyce okularowej z elementami optyki oraz inżynierii biomedycznej.

Ogółem w 2012 roku kierunek lekarski studia jednolite magisterskie stacjonarne i niestacjonarne ukończyło 149 absolwentów, w 2013 roku – 149, w 2014 roku – 144, a w 2015 roku – 197. Kierunek biotechnologia w 2012 roku ukończyło 46 absolwentów studiów I stopnia oraz 31 II stopnia, w 2013 roku – 29 absolwentów studiów I stopnia oraz 24 II stopnia, w 2014 roku – 27 absolwentów studiów I stopnia oraz 33 II stopnia, natomiast w 2015 roku – 29 absolwentów studiów I stopnia oraz 20 II stopnia. Studiowanie na kierunku optyka okularowa z elementami optyki w 2014 roku rozpoczęło 59 studentów (w kolejnym roku – 51). Studiowanie na kierunku inżynieria biomedyczna w 2014 roku rozpoczęło 32 studentów (w kolejnym roku – 46).

Nie można zapominać o dynamicznie rozwijającym się English Division. Na kierunku lekarskim, studia stacjonarne anglojęzyczne w 2012 roku rozpoczęły 43 osoby, w 2013 roku – 30, w roku 2014 – 44, a w roku 2015 – 46 (obecnie studiuje 196 osób). Oprócz nich na Wydziale Lekarskim na kierunku lekarskim studiowali studenci z programu Erasmus: w 2012 roku – 19 osób, w 2013 roku – 33 osoby, w 2014 roku – 15 osób, w 2015 roku – 21 osób.

Wydział Lekarski uzyskał pozytywne oceny programowe Polskiej Komisji Akredytacyjnej na kierunkach: lekarski (28.01.2011 r.) i biotechnologia (23.02.2012 r.).

na podstawie sprawozdania Wydziału oprac. Monika Kubiak

Wydział Farmaceutyczny 2012-2015

Dziekanem Wydziału Farmaceutycznego w kadencji 2012-2016 był prof. dr hab. Stefan Kruszewski, zaś funkcje prodziekanów pełnili: prof. dr hab. Eugenia Gospodarek, dr hab. Michał Marszałł, prof. UMK i dr Bogumiła Kupcewicz. W skład Wydziału wchodziły 22 jednostki (Katedry lub Katedry i Zakłady).

Działalność naukowo-badawcza

Wydział prowadził działalność naukową i dydaktyczną z nauk farmaceutycznych oraz nauk medycznych w dyscyplinie biologia medyczna. Na początku kadencji do 2013 roku Wydział posiadał kategorię naukową B. W wyniku przeprowadzonej w roku 2013 parametryzacji uwzględniającej osiągnięcia naukowe za lata 2009-2012 Wydział uzyskał kategorię naukową A.

W 2012 roku w badaniach naukowych uczestniczyło 120 pracowników naukowych (w tym 6 profesorów zwyczajnych, 14 profesorów nadzwyczajnych, 36 adiunktów oraz 64 asystentów), w 2013 roku – 116 pracowników naukowych (w tym 5 profesorów zwyczajnych, 13 profesorów nadzwyczajnych, 39 adiunktów oraz 58 asystentów), w 2014 roku – 115 pracowników naukowych (w tym 4 profesorów zwyczajnych, 15 profesorów nadzwyczajnych, 43 adiunktów oraz 53 asystentów), natomiast w 2015 roku – 113 pracowników naukowych (w tym 5 profesorów zwyczajnych, 15 profesorów nadzwyczajnych, 47 adiunktów oraz 46 asystentów). Ogólna liczba zatrudnionych nauczycieli akademickich, pracowników naukowo-technicznych i inżynierów-technicznych wynosiła w latach 2012 i 2013 -177, w 2014 roku – 178, a w 2015 roku – 176.

Na początku kadencji (do 29.04.2013 r.) Wydział Farmaceutyczny nie posiadał uprawnień do nadawania stopni naukowych. W wyniku przygotowanych przez Wydział i złożonych do Centralnej Komisji Do Spraw Stopni i Tytułów wniosków Wydział uzyskał dwa uprawnienia do nadawania stopni naukowych: stopnia doktora nauk farmaceutycznych (Decyzja CK ds. Stopni i Tytułów z dnia 29.04. 2013 r.) oraz stopnia doktora nauk medycznych w dyscyplinie biologia medyczna (Decyzja CK ds. Stopni i Tytułów z dnia 28. 04. 2014 r.)

W latach 2012-2015 pracownicy Wydziału uzyskali 49 stopni lub tytułów naukowych, w tym 31 stopni doktorskich, 10 stopni doktora habilitowanego oraz 8 tytułów profesorskich.

Pracownicy Wydziału Farmaceutycznego w 2012 roku opublikowali 150 artykułów naukowych, w 2013 roku – 144, w 2014 roku – 140, natomiast w 2015 roku – 161, zyskując łącznie odpowiednio: w 2012 r. – 167.780 IF oraz 2493 punktów ministerialnych, w 2013 r. - 142.963 IF oraz 2271 punktów ministerialnych, w 2013 r. - 186.905 IF oraz 2624 punktów ministerialnych, a w 2015 r. - 197.655 IF oraz 2755 punktów ministerialnych. Liczba cytowań publikacji pracowników Wydziału kształtowała się następująco: w 2012 roku - 2364 cytowań, w 2013 roku – 2281, w 2014 roku – 2771 i w 2015 roku – 2456 (liczba cytowań została naliczona w oparciu o bazę „Web of Science”).

Wydział Farmaceutyczny partycypuje w wydawaniu dwóch czasopism Collegium Medicum: „Medical and Biological Sciences” (8 pkt MNiSW) oraz utworzonego w 2013 roku czasopisma „Folia Medica Copernicana” (6 pkt MNiSW). Prof. dr hab. Grażyna Odrowąż-Sypniewska jest redaktorem naczelnym „Folia Medica Copernicana” (wcześniej była redaktorem naczelnym „Medical and Biological Sciences”), zaś dr Magdalena Krintus pełni funkcję sekretarza redakcji tego nowo utworzonego czasopisma.

Wielu pracowników naukowych Wydziału należy do znaczących towarzystw naukowych oraz jest członkami komitetów redakcyjnych czasopism o zasięgu światowym.

W 2012 roku na Wydziale realizowano 10 krajowych projektów badawczych (4 pozyskano, 2 zakończono), w 2013 roku - 9 projektów badawczych (2 pozyskano, 2 zakończono), w 2014 roku - 11 projektów badawczych (5 pozyskano i 3 zakończono), a w 2015 roku - 10 projektów badawczych (4 pozyskano i 2 zakończono). Były to projekty badawcze MNiSW i NCN. Realizowano też 2 projekty inwestycyjne MNiSW. Ponadto pracownicy Wydziału partycypowali w międzynarodowych projektach badawczych: w 4 w 2012 roku, 4 w 2013 roku, 1 w 2014 roku oraz 4 w 2015 roku. Wydział zorganizował 8 konferencji naukowych: w 2012 r. – 1, w 2013 r. – 3, w 2014 r. - 2 oraz w 2015 r. – 2. Pracownicy Wydziału wykazywali aktywność w zgłaszaniu i uzyskiwaniu patentów. W 2012 roku odnotowano 15 zgłoszeń patentowych i uzyskano 2 patenty, w 2013 roku – 4 zgłoszenia patentowe, w 2014 roku uzyskano 11 patentów, a w 2015 roku odnotowano 1 zgłoszenie patentowe.

W kadencji 2012-2015 pracownicy Wydziału Farmaceutycznego otrzymali wiele nagród i wyróżnień, w tym nagrody Ministra Zdrowia (w 2013 roku prof. dr hab. Ryszard Oliński za działalność naukowo-badawczą oraz dr hab. Michał Marszałł, prof. UMK za osiągnięcie będące podstawą do nadania stopnia doktora habilitowanego, natomiast w 2014 roku - dr hab. Daniel Gackowski za osiągnięcie będące podstawą do nadania stopnia doktora habilitowanego) oraz Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego (w 2012 roku - prof. dr hab. Danuta Roś za osiągnięcia w opiece naukowej i dydaktycznej w 2015 – dr Krzysztof Goryński za osiągnięcie będące podstawą do nadania stopnia doktora. W 2013 roku dr hab. Michał Marszałł, prof. UMK otrzymywał stypendium Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego dla wybitnych młodych naukowców. Czoro pracowników (dr hab. Agnieszka Siomek, mgr Wiktor Sroka, dr hab. Michał Marszałł, prof. UMK, dr Joanna Ronowicz) było beneficjentami programu Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego Top 500 Innovators. (rządowego programu wspierania innowacyjności w nauce) i odbyło staże naukowe w renomowanych ośrodkach naukowych w USA (University of California w Berkeley oraz Stanford University).

W mijającej kadencji nastąpiło znaczące wzmocnienie i unowocześnienie bazy naukowo-badawczej Wydziału poprzez zorganizowanie i wyposażenie „Pracowni Metabolomiki i Markerów Nowotworowych” w Katedrze Biochemii Klinicznej, „Pracowni Spektrometrii Mas i Metabolomiki” w Katedrze Farmakodynamiki i Farmakologii Molekularnej oraz utworzenie przy katedrach Farmakognozji oraz Biologii i Botaniki Farmaceutycznej Ogrodu Roślin Leczniczych i Kosmetycznych. Znacząco podniósł się status Wydziału Farmaceutycznego, jako jednostki kształcącej kadry naukowe poprzez:

- uzyskanie dwóch uprawnień do nadawania stopnia doktora: doktora nauk farmaceutycznych oraz doktora nauk medycznych w dyscyplinie biologia medyczna,
- przeprowadzenie na Wydziale pierwszych 7 obron prac doktorskich,
- rozpoczęcie kształcenia na studiach doktoranckich w dwóch dyscyplinach (nauki farmaceutyczne, nauki medyczne w dyscyplinie biologia medyczna).

Nastąpiło umocnienie Wydziału Far-

maceutycznego, jako znaczącej jednostki naukowej poprzez:

- podwyższenie kategorii naukowej z B do A i zakwalifikowanie Wydziału do grupy jednostek rozpatrywanych do przyznania kategorii A+;
- docenianie wkładu pracowników Wydziału w rozwój nauki – każdego roku pracownicy Wydziału uzyskiwali nagrody Ministra,
- znaczące osiągnięcia w pozyskiwaniu grantów NCN: 3 miejsce wśród Wydziałów Farmaceutycznych oraz 9 miejsce w grupie Wydziałów Uczelni Medycznych według kryterium ilość pozyskanych środków przypadająca na pracownika jednostki,
- znaczący przyrost samodzielnych pracowników naukowych.

Działalność dydaktyczna

W kadencji 2012-2015 Wydział Farmaceutyczny kształcił studentów na trzech kierunkach studiów: analityce medycznej, farmacji i kosmetyce. Ogółem w 2012 roku na Wydziale studiowało 1250 studentów, w 2013 roku – 1262 studentów, w 2014 roku – 1301 studentów oraz w 2015 roku – 1330 studentów. Studia ukończyło 288 absolwentów w 2012 roku, 240 studentów w 2013 roku, 265 studentów w 2014 roku i 252 w 2015 roku. Wydział Farmaceutyczny uzyskał pozytywne oceny programowe Polskiej Komisji Akredytacyjnej na kierunkach: analityka medyczna (Uchwała Nr 651/2013 Prezydium Polskiej Komisji Akredytacyjnej z dnia 17 października 2013 r.) i farmacja (Uchwała Nr 530/2012 Prezydium Polskiej Komisji Akredytacyjnej z dnia 6 grudnia 2012 r.). Ponadto Wydział uzyskał Akredytację Ministra Zdrowia na

prowadzenie specjalizacji z zakresu farmacji aptecznej na okres do 5. 02. 2020 r.

Ważnymi osiągnięciami Wydziału były: utworzenie przy katedrach Farmakologii oraz Biologii i Botaniki Farmaceutycznej Ogrodu Roślin Leczniczych i Kosmetycznych oraz utworzenie we współpracy z Fundacją Kujawsko-Pomorska Farmacja Apteki Uniwersyteckiej. Skutecznie rozwiązano występujące w poprzednich kadencjach problemy z rekrutacją na studia, wywołane możliwością zapisywania się kandydatów na wiele kierunków i wiele uczelni. Liczba studentów Wydziału ustabilizowała się z tendencją wzrostową.

Studenci Wydziału wykazywali się dużą aktywnością organizacyjną. Prężnie działała sekcja studencka Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego „Młoda Farmacja” – wspomagała ona Wydział prowadząc akcje samoszkoleniowe i promujące Wydział. Nasi studenci skutecznie współdziałali z innym „Młodymi Farmacjami”, Polskim Towarzystwem Farmaceutycznym oraz Naczelną i Okręgowymi Izbami Aptekarskimi w zakresie dostosowywania kształcenia farmaceutów do nowych wyzwań w ochronie zdrowia. Powstała nowa organizacja „Studenckie Towarzystwo Diagnostów Laboratoryjnych” – jej celem statutowym jest promowanie zawodu diagnosty laboratoryjnego i zachęcanie do studiowania kierunku analityka medyczna. Cele osiągalni poprzez akcje samoszkoleniowe, organizowanie studenckich konferencji naukowych, coroczne organizowanie konkursu adresowanego do uczniów szkół średnich „LABTEST”, wydawanie internetowego czasopisma „Lab & Roll”. Współdziałali z Krajową Radą Diagno-

stów Laboratoryjnych w działaniach, które doprowadziły do ustawowego zapisu, że analityka medyczna może być prowadzona tylko w formie jednolitych studiów magisterskich.

Studenci Wydziału aktywnie współuczestniczyli w badaniach naukowych działając w wielu Studenckich Towarzystwach Naukowych. Wyniki swoich badań prezentowali na lokalnych i ogólnopolskich konferencjach naukowych oraz publikowali w czasopiśmie naukowych.

Wydział jest kadrowo i organizacyjnie przygotowany do prowadzenia studiów anglojęzycznych na kierunku analityka medyczna. Od roku akademickiego 2015/16 rozpoczęto kształcenie na studiach III stopnia (doktoranckich) w zakresie dwóch dyscyplin: nauki farmaceutyczne oraz nauki medyczne w dyscyplinie biologia medyczna.

W mijającej kadencji Wydział skutecznie wdrażał program poprawy sytuacji finansowej Wydziału i Collegium Medicum. Wymienione wyżej osiągnięcia Wydziału (podwyższenie kategorii naukowej, uzyskanie dwóch uprawnień doktorskich, duża liczba stopni oraz tytułów naukowych uzyskanych przez pracowników Wydziału, sukcesy w pozyskiwaniu grantów NCN, ustabilizowanie liczby studentów z tendencją wzrostową, uruchomienie studiów doktoranckich w dwóch dyscyplinach) skutkowały wzrostem dotacji podstawowej przyznawanej przez Ministerstwo Zdrowia Collegium Medicum co, wraz z obniżeniem kosztów funkcjonowania Wydziału, doprowadziło na koniec kadencji do dodatniego wyniku finansowego Wydziału.

...na podstawie sprawozdania Wydziału oprac. Monika Kubiak

Wydział Nauk o Zdrowiu 2012-2015

Dziekanem Wydziału Nauk o Zdrowiu na kadencję 2012-2015 była prof. dr hab. Kornelia Kędziora-Kornatowska. W owym czasie w skład Wydziału wchodziło 35 jednostek podstawowych (66 wraz z zakładami, oddziałami i pracowniami).

Działalność naukowo-badawcza

Wydział prowadził działalność naukową i dydaktyczną z nauk medycznych, nauk o zdrowiu oraz nauk o kulturze fizycznej. Wydział posiadał kategorię naukową B.

W 2012 roku Wydział zatrudniał 153 pracowników naukowych (w tym 5 profesorów zwyczajnych, 22 profesorów nadzwyczajnych, 67 adiunktów

oraz 59 asystentów), w 2013 roku – 154 pracowników naukowych (w tym 4 profesorów zwyczajnych, 22 profesorów nadzwyczajnych, 69 adiunktów oraz 59 asystentów), w 2014 roku – 156 pracowników naukowych (w tym 5 profesorów zwyczajnych, 22 profesorów nadzwyczajnych, 69 adiunktów oraz 60 asystentów), podobnie jak w 2015 roku – również 156 pracowników naukowych (w tym 5 profesorów zwyczajnych, 21 profesorów nadzwyczajnych, 69 adiunktów oraz 61 asystentów). Jeśli chodzi o ogólną liczbę zatrudnionych nauczycieli akademickich oraz pracowników naukowo-technicznych i inżynierów technicznych, w 2012 zatrudniano ich 189,

w 2013 roku – 190, w 2014 roku – 192 i w 2015 roku również 192.

Wydział posiadał trzy uprawnienia do nadawania stopni naukowych: stopnia doktora nauk medycznych, w dyscyplinie: medycyna (decyzja dn. 24.09.2007 r.), stopnia doktora nauk o zdrowiu (decyzja z dn. 25.01.2010 r.) oraz stopnia doktora habilitowanego nauk o zdrowiu (decyzja z dn. 17.12.2012 r.).

W latach 2012-2015 na Wydziale uzyskano 65 stopni i tytułów naukowych, w tym 48 stopni doktorskich, 8 stopni doktora habilitowanego oraz 9 tytułów profesorskich.

Jeśli chodzi o publikacje naukowe, pracownicy Wydziału Farmaceutycznego w 2012 roku opublikowali 436 artykułów,

monografii i podręczników, w 2013 roku – 518, w 2014 roku – 418, natomiast w 2015 roku – 438. Ogółem – 1810 publikacji (w tym 71 redakcji). Uzyskali za nie odpowiednio: w 2012 r. – 69.099 IF oraz 2516 punktów ministerialnych, w 2013 r. – 98.230 IF oraz 3071 punktów ministerialnych, w 2014 r. – 118.943 IF oraz 2890 punktów ministerialnych, a w 2015 r. – 184.133 IF oraz 3820 punktów ministerialnych. Liczba cytowań powyższych publikacji kształtowała się na poziomie: w 2012 roku – 2068 cytowań, w 2013 roku – 2183, w 2014 roku – 2591 i w 2015 roku – 2602 (liczba cytowań została naliczona w oparciu o bazę „Web of Science”).

W 2012 roku wydano 10 wydawnictw własnych, m.in. monografię poświęconą 15-leciu Wydziału – Zbigniew Bartuzi, Krzysztof Nierzwicki, Roman Ossowski: Wydział Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu (1997-2012), Bydgoszcz, UMK CM, 2012.

W owym czasie wielu pracowników naukowych Wydziału należało do różnorodnych towarzystw naukowych i komitetów redakcyjnych czasopism.

W 2012 roku na Wydziale realizowano 2 krajowe projekty badawcze (1 zakończono), w 2013 roku – 1 projekt badawczy (1 zakończono), w 2014 roku – 1 projekt zakończono, a w 2015 roku – 1 projekt realizowano. Z projektów międzynarodowych pracownicy Wydziału wzięli udział w dwóch – Projekcie „Care Price”, programie prowadzonym przez Europejski Fundusz Społeczny w Finlandii oraz projekcie ELLAN - European Later Life Active Network, koordynowanym przez University of Applied Sciences w Finlandii i finansowanym przez Komisję Europejską. Ponadto prowadzono wiele zadań badawczych realizowanych z dotacji na prowadzenie badań naukowych lub prac rozwojowych oraz zadań z nimi związanych, służących rozwojowi młodych naukowców oraz uczestników studiów doktoranckich finansowanych w wewnętrznym trybie konkursowym: w 2012 roku – 64, w 2013 roku – 55, w 2014 roku – 62 oraz w 2015 roku – 62.

Wydział zorganizował również kilka konferencji naukowych: w 2012 r. – 11 (w

tym 1 międzynarodową), w 2013 r. – 12, w 2014 r. – 14 (w tym 2 międzynarodowe) oraz w 2015 r. – 15 (w tym 4 międzynarodowe).

W kadencji 2012-2015 pracownicy Wydziału Nauk o Zdrowiu otrzymali wiele nagród i wyróżnień, m. in. Nagrodę Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej (w 2013 roku za wybitne osiągnięcia w pracy naukowo-badawczej i dziedzinie dydaktycznej, za zasługi dla rozwoju nauk medycznych oraz wspieranie międzynarodowej współpracy naukowej dla prof. dr hab. Juliusza Jakubaszko), nagrody Ministra Zdrowia (w 2013 roku dla dr hab. Pawła Zalewskiego za złożenie Państwowego Egzaminu Specjalizacyjnego w ochronie zdrowia z najlepszym wynikiem w Polsce, w sesji jesiennej; w 2013 roku dla dr Jana Błażejewskiego, dr Roberta Bujaka oraz dr Danuty Karasek za zasługi w ochronie zdrowia), czy nagrody Ministra Edukacji Narodowej (w 2014 roku dla dr Marioli Banaszkiewicz oraz dr Beaty Haor za szczególne zasługi dla oświaty, edukacji i wychowania, w 2015 roku podobna nagroda dla dr Bernadety Szczepańskiej).

Najważniejsze osiągnięcia naukowo-badawcze Wydziału: przyznanie z dniem 17 grudnia 2012 roku przez Centralną Komisję ds. Stopni i Tytułów Wydziałowi Nauk uprawnienia do nadawania stopnia naukowego doktora habilitowanego nauk o zdrowiu; ustalenie przez Zakład Patologii Nowotworów i Patomorfologii na podstawie szeregu prowadzonych badań, że ocena poziomu markera komórek macierzystych OCT4A może okazać się pomocna przy doborze terapii w nowotworach granicznych, a ekspresja receptora witaminy D3 (VDR) jest zmniejszona w czerniakach skóry; badania Katedry i Kliniki Ginekologii Onkologicznej i Pielęgniarstwa Ginekologicznego nad radykalizacją leczenia chirurgicznego w leczeniu raka jajnika i szyjki macicy oraz nad funkcjonowaniem seksualnym kobiet regionu kujawsko-pomorskiego leczonych z powodu raka jajnika i szyjki macicy.

Działalność dydaktyczna

W kadencji 2012-2015 Wydział Nauk

o Zdrowiu kształcił studentów na pięciu kierunkach studiów I i II stopnia: pielęgniarstwo, położnictwo, fizjoterapia, zdrowie publiczne, dietetyka, a także na czterech kierunkach studiów I stopnia: audiofonologia, ratownictwo medyczne, elektroradiologia, organizacja opieki nad osobą starszą (kierunek prowadzony razem z Wydziałem Humanistycznym oraz Wydziałem Teologicznym). Ogółem w 2012 roku na Wydziale na studiach stacjonarnych i niestacjonarnych studiowało 2511 studentów, w 2013 roku – 2637 studentów, w 2014 roku – 2896 studentów oraz w 2015 roku – 2813 studentów. Studia ukończyło 1034 absolwentów w 2012 roku, 906 studentów w 2013 roku, 862 studentów w 2014 roku i 838 w 2015 roku.

Wydział Nauk o Zdrowiu uzyskał pozytywne oceny programowe Polskiej Komisji Akredytacyjnej na kierunkach: fizjoterapia (02.07.2015), zdrowie publiczne (9.12.2010) i pielęgniarstwo (9.12.2010) oraz Krajowej Rady Akredytacyjnej Szkół Pielęgniarek i Położnych na kierunkach: pielęgniarstwo (9.07.2013) i położnictwo (26.09.2011).

W roku akademickim 2013/2014 Wydział uruchomił kształcenie na studiach III stopnia w naukach medycznych, dyscyplinie medycyna oraz w naukach o zdrowiu. W 2013 roku naukę na studiach doktoranckich (stacjonarnych i niestacjonarnych) podjęło 32 studentów, w 2014 roku – 49 studentów, a w 2015 roku – 72 studentów.

W ramach programu Erasmus na Wydziale, na kierunku pielęgniarstwo oraz fizjoterapia w 2012 roku studiowało 21 studentów zagranicznych, w 2013 roku – 16, w 2014 roku – 8, a w roku 2015 – 16.

Od roku akademickiego 2015/2016 Wydział Nauk o Zdrowiu uruchomił kształcenie na studiach podyplomowych w zakresie organizacji opieki geriatrycznej, długoterminowej i paliatywnej (19 słuchaczy). W trakcie przygotowań pozostają studia podyplomowe w zakresie: biostatystyki, dietetyki i żywienia klinicznego, terapii manualnej, fizjologii stosowanej i klinicznej z elementami fizjologii wysiłku fizycznego oraz psychologii klinicznej.

na podstawie sprawozdania Wydziału oprac. Monika Kubiak

Samorząd zawodowy Pielęgniarek i Położnych 1991-2016

Mirosława Kram

Samorząd rozumiany jest jako wyodrębniona i określona przez przepisy grupa społeczna, w której członkostwo powstaje z mocy prawa, posiada ustawowo ustaloną organizację o charakterze

przedstawicielskim, ponosząca odpowiedzialność za swoje działania, wykonująca zadania własne i zlecone, posiadająca osobowość prawną.

Z kart historii

Pod wpływem humanitarnych idei niesienia pomocy chorym, samotnym i rannym żołnierzom, powstawały liczne

organizacje społeczne. Państwa, tworząc własne ustawodawstwo przejmowały w ograniczonym zakresie odpowiedzialność za opiekę zdrowotną i socjalną nad społeczeństwem. Konflikty zbrojne, szerzące się epidemie zwiększały zapotrzebowanie na społeczną pomoc.

Międzynarodowy Czerwony Krzyż był pierwszą znaczącą organizacją społeczną. Idea jego powstania narodziła się w drugiej połowie XIX wieku. Głównym celem jego działalności była pomoc ofiarom konfliktów zbrojnych, klęsk żywiołowych i epidemii. W działalności Czerwonego Krzyża ważną rolę odegrały pielęgniarki z całego świata. Szczególną aktywnością wykazywały się pielęgniarki amerykańskie, np. Helen Bridge została oddelegowana przez Amerykański Czerwony Krzyż w 1921 r. do Polski, celem zorganizowania szkoły pielęgniarskiej w Warszawie.

Polski Czerwony Krzyż powstał w 1919 r. z inicjatywy wszystkich istniejących na ziemiach polskich organizacji, które w swoim działaniu kierowały się ideami czerwono krzyżowymi. Działania PCK były odpowiedzią na oczekiwania społeczeństwa. Udzielano pomocy poszkodowanym w czasie wojny, poszukiwano zaginionych, prowadzono zakłady lecznicze, szkolono pielęgniarki i ratowników. W czasie II wojny światowej PCK oddał do dyspozycji wojska szpitale, punkty sanitarne, personel lekarski i pielęgniarski oraz ochotników, pomagał rannym podczas powstania warszawskiego. Po zakończeniu wojny wznowiono aktywną i wielostronną działalność na rzecz społeczeństwa, min. kształcenie asystentek pielęgniarskich i siostr PCK do opieki nad chorymi w domu.

Polskie Stowarzyszenie Pielęgniarek Zawodowych powstało 3 kwietnia 1925 r. z inicjatywy pierwszych absolwentek szkół pielęgniarskich. Jego działalność opierała się na statucie uchwalonym w czasie pierwszego zjazdu. Najwyższą władzą był Walny Zjazd Delegatów, odbywający się corocznie. Głównym celem Stowarzyszenia było dbanie o rozwój zawodu pielęgniarskiego. Działania te dotyczyły organizacji kształcenia i doskonalenia zawodowego pielęgniarek, wysokiego poziomu praktyki pielęgniarskiej i warunków socjalno-bytowych pielęgniarek. Powołano Komisję, m.in. Komisję Edukacyjną, Prawną, Rejestracji Zawodowej, Sąd Honorowy. W 1930 roku dokonano pierwszej ewidencji pielęgniarek. Kolejnym sukcesem Stowarzyszenia było uchwalenie Ustawy o pielęgniarstwie w 1935 r. (następną ustawę o zawodach

pielęgniarki i położnej uchwalono dopiero w 1996 r.). W 1929 r. rozpoczęto wydawanie czasopisma „Pielęgniarka Polska”, której redaktorem naczelnym została Hanna Chrzanowska (pielęgniarka z Krakowa). Czasopismo było wydawane w latach 1929- 39 i 1948-58.

II wojna światowa przerwała działalność Stowarzyszenia. Po wojnie ówczesne władze nie pozwoliły na jego reaktywowanie. Dopiero w 1956 r., w związku ze zmianami politycznymi zaistniały warunki sprzyjające podjęciu prób jego animowania.

Polskie Towarzystwo Pielęgniarskie powstało w 1957 r. jako kontynuator idei i tradycji PSPZ. Zmiana warunków politycznych i społecznych wpłynęła na powstanie organizacji zawodowej pielęgniarek, jednak o odmiennej strukturze i zakresie działania niż PSPZ. Głównym celem PTP były i są działania zmierzające do wspierania rozwoju etyczno-moralnego, zawodowego i naukowego jego członków, podejmowania badań naukowych w pielęgniarstwie oraz wprowadzania ich do praktyki pielęgniarskiej a także współpraca z instytucjami i organizacjami krajowymi i zagranicznymi.

Działalność PTP oparta jest na statucie. Działalność jest finansowana ze składek wnoszonych przez członków. Członkowie Towarzystwa dzielą się na zwyczajnych, honorowych i wspierających.

Aktywna działalność członków PTP, od początku jego powstania dotyczyła wszechstronnej problematyki funkcjonowania pielęgniarstwa jako działalności praktycznej i dyscypliny naukowej. Podejmowane działania na rzecz pielęgniarstwa to wieloletnia praca nad projektem ustawy o zwodzie pielęgniarki, utworzenie samodzielnego stanowiska do spraw pielęgniarstwa w Ministerstwie Zdrowia, stworzenie możliwości uzyskiwania przez pielęgniarki wykształcenia zawodowego na poziomie akademickim (jako pierwsze powstało 3- letnie Studium Pielęgniarstwa AM w Lublinie w 1969 r.), kontynuowanie prac nad kodeksem etyki zawodowej, podejmowanie starań o powołanie samorządu pielęgniarek i położnych.

Srebrny jubileusz

W maju 1989 r. zakończyły się obrady Okrągłego Stołu, dokonały się pierwsze wolne wybory parlamentarne. 4 czerwca 1989 r. Polska stała się krajem wolnym i demokratycznym.

Powstanie samorządu nie byłoby możliwe bez walki i zaangażowania Niezależnego Samorządnego Związku Zawodowego

„Solidarność”. Alina Pieńkowska, pielęgniarka z Gdańska, zaangażowana w zmiany w służbie zdrowia przyczyniła się do zapisania postulatu 16 (pośród 21 postulatów z 17 sierpnia 1980 r.), którego treścią były poprawy warunków pracy w służbie zdrowia. Na szczeblu krajowym wiele pracy wniosła także Małgorzata Zys - pielęgniarka ze Szczecina, która została pełnomocnikiem rządu ds. samorządu pielęgniarek i położnych oraz wiceminister zdrowia – Krystyna Sienkiewicz - pielęgniarka.

W Bydgoszczy pierwsze zebranie pielęgniarek i położnych z województwa bydgoskiego, które miało na celu powołanie Tymczasowego Komitetu Organizacyjnego, odbyło się w 1989 r. w Wojewódzkim Szpitalu XXX – lecia PRL w Bydgoszczy. Jego inicjatorami były działaczki NSZZ „Solidarność” Ewa Kowalska – pielęgniarka z Wojewódzkiej Stacji Pogotowia Ratunkowego przy ul. Markwarta 7 oraz Krystyna Sawicka – pielęgniarka z Kliniki Chirurgii Dziecięcej w Wojewódzkim Szpitalu XXX – lecia PRL.

W sali konferencyjnej Szpitala, obecnie Szpitala Uniwersyteckiego im. dr. J. Bizieła spotkało się wiele pielęgniarek i położnych. Głównym celem spotkania było przekazanie informacji w zakresie możliwości utworzenia samorządu zawodowego pielęgniarek i położnych a następnie wybór komitetu organizującego strukturę samorządu. Komitet ten funkcjonujący pod nazwą Komitetu Tymczasowego działał w latach 1989-1991. Jego przewodniczącą została Regina Kuźmińska, wiceprzewodniczącą Walde Maria Iwanowska.

Początki działalności, to budowanie struktury organizacyjnej odpowiedniej do wyznaczonych celów.

Okręgowe Izby Pielęgniarek i Położnych powstały w całym kraju na mocy Ustawy o samorządzie pielęgniarek i położnych z dnia 19 kwietnia 1991 r.

Samorząd zawodowy został powołany dla reprezentowania zawodowych i społecznych interesów zawodów pielęgniarki i położnej. Jest niezależny w wykonywaniu zadań i podlega tylko ustawie. Przynależność do niego jest obowiązkowa. Jednostkami organizacyjnymi samorządu posiadającymi osobowość prawną są Naczelna Izba Pielęgniarek i Położnych oraz Okręgowe Izby Pielęgniarek i Położnych. Członkami samorządu są pielęgniarki i położne mające prawo do wykonywania zawodu. Samorząd funkcjonuje w oparciu o wybierane organy samorządu.

Do najważniejszych zadań Samo-

ządu należy: sprawowanie pieczy nad właściwym wykonywaniem zawodów; ustalanie i upowszechnianie zasad etyki zawodowej; ustalanie standardów zawodowych i standardów kwalifikacji zawodowych; współdziałanie w ustalaniu kierunków rozwoju pielęgniarstwa i położnictwa; reprezentowanie i ochrona zawodów; zajmowanie stanowiska w sprawach stanu zdrowia społeczeństwa, polityki zdrowotnej państwa oraz organizacji ochrony zdrowia.

Samorząd wykonuje swoje zadania w szczególności przez: stwierdzanie i przyznawanie prawa wykonywania zawodu; prowadzenie rejestrów pielęgniarek i położnych; opiniowanie i przedstawianie wniosków w sprawie warunków wykonywania zawodów; opiniowanie warunków pracy i płacy; opiniowanie i wnioskowanie w sprawach kształce-

nia zawodowego; prowadzenie kształcenia podyplomowego; opiniowanie programów kształcenia zawodowego; orzekanie w zakresie odpowiedzialności zawodowej; prowadzenie działalności edukacyjnej, naukowej lub badawczej; udzielanie informacji na temat uznawania kwalifikacji zawodowych, uregulowań prawnych dotyczących ochrony zdrowia, ubezpieczeń społecznych oraz zasad etyki zawodowej w zakresie niezbędnym do wykonywania zawodu; współpracę z towarzystwami naukowymi, szkołami wyższymi i jednostkami badawczo-rozwojowymi w kraju i za granicą; organizowanie różnych form pomocy materialnej dla pielęgniarek i położnych; zarządzanie majątkiem własnym; prowadzenie działalności wydawniczej; uznawanie kwalifikacji pielęgniarek i położnych będących oby-

watelami państw członkowskich Unii Europejskiej, zamierzających wykonywać zawód pielęgniarki lub położnej na terytorium Rzeczypospolitej Polskiej.

Podsumowanie

Samorządność organizacyjna to określanie kierunków rozwoju zawodowego. W ciągu 25 lat podejmowano szereg działań, które skutkowały uchwaleniem Ustawy o zawodach pielęgniarki i położnej, Kodeksu etyki zawodowej, organizowaniem kształcenia podyplomowego, szkoleń i konferencji, zmianami w systemie kształcenia zawodowego w ramach dostosowania do wymogów Unii Europejskiej, prowadzenie działalności wydawniczej pod postacią Biuletynu Informacyjnego.

dr Mirosława Kram jest adiunktem w Zakładzie Pielęgniarstwa Pediatrycznego

Pogrzeb złotego konia

Wojciech Szczęsny

Nie pamiętam tytułu tego filmu. Był amerykański i czarno-biały. Jest też możliwe, że był kolorowy ale ja, oglądając go jakieś czterdzieści lat temu tak go zapamiętałem, bo nie miałem jeszcze kolorowego telewizora.

Jeden z bohaterów opowiadał swojemu rozmówcy historię z dzieciństwa. Rzecz miała miejsce w czasach wielkiego kryzysu, zaś ojciec bohatera stracił pracę i miał się dorywczym zajęć, aby wyżywić rodzinę. Zbliżało się Boże Narodzenie i mimo ogólnej biedy wystawy sklepowe w Nowym Jorku (bo tam bodaj działa się akcja) jarzyły się kolorowymi światłkami i wypełnione były zabawkami. Kiedy chłopiec z rodziną przechodził obok jednej z nich ujrzał konia na biegunach. Był niezwykle. Jego tułów, głowa, grzywa, ogon i bieguny były... złote. Czegoś równie pięknego nie widział nigdy przedtem. Zatrzymał się i zaczął prosić rodziców, aby kupili mu konia na Gwiazdkę. Płakał, tupał nogami. Oczywiście cena konia była absurdalnie wysoka w stosunku do możliwości bezrobotnej rodziny. Po jakimś czasie łkający chłopiec z rodzicami wrócił do domu. Mijały dni i w potoku codziennych zajęć powoli zapominał o koniu. Aż przyszła Wigilia. Rodzina spożyła skromną, kryzysową wieczerzę. Nadszedł czas wrę-

czania prezentów. Matka powiedziała do chłopca: „Zajrzyj do swojego pokoju, może Mikołaj przyniósł ci coś”.

Zostawmy jednak na chwilę naszego chłopca wchodzącego do pokoju. Wróćmy do niego.

Czym jest dorosłość? Wielokrotnie, kiedy już uznałem się za dorosłego myślałem o tym. Oczywiście definicji jest wiele. Odpowiedzialność za czyny, słowa, umiejętność przewidywania skutków swo-

mawiali: „post coitum omne anilam triste est”. Podobno dopowiadali: „praeter galum, qui post coitum cantat”. Coś w tym jest. Spełnienie oznacza kres podróży. Dalej nie ma już nic. Jest więc jakaś mądrość w greckim przysłowiu, że „najpiękniejsza jest chwila między zaproszeniem a rozpoczęciem podróży”. Autor Kubusia Puchatka też chyba o tym wiedział wkładając w usta sympatycznego misia słowa iż „Jedzenie miodu jest bardzo miłe. Ale jest taka chwila, tuż przed rozpoczęciem jedzenia, kiedy jest jeszcze milej, niż w chwili, gdy się już je”.

Pamiętam taką właśnie chwilę z mojego życia. Początek lat 90. Można już jeździć na Zachód. Co prawda, na granicy sprawdzają jeszcze paszporty, ale w ciągu dwóch tygodni objeżdżamy pół Europy. Paryż, Rzym, Wenecja. Miasta, o których czytałem, widywałem na filmach, stoją otworem. Chodzę po ich brukach. W Paryżu, Luwr. Kilometry korytarzy z Rubensem, Boticellim, Rembrantem, El Greco i dziesiątkami innych. Muzea Watykańskie i Colosseum w Rzymie, most Rialto i Canale Grande w Wenecji. Ufizzi i Ponte Vecchio we Florencji. Ikony kultury europejskiej na dotyk ręki. I właśnie w Luwrze nagle w oddali tłum ludzi oglądający coś na jednej ze ścian. Po chwili zbliżamy się do tego miejsca i jest ona. Mona Lisa. W kasce z pan-



jego działania. Ja stworzyłem dla siebie (zapewne wielu już wpadło na to przede mną) jednozdaniowy opis owego zjawiska. Jest to umiejętność czekania. Dlaczego? Otóż wtedy już „wiemy jak jest” lub „jak będzie”. Widzieliśmy to już, robiliśmy. Dotyczy to prawie każdej dziedziny życia. Również seksu. Starożytni Rzymianie

czernego szkła, pochłaniającego światło fleszy (choć nie wolno oficjalnie ich używać). Obok strażnik tylko dla niej. Patrząc na nią i odczuwam coś dziwnego. Obraz jest nieduży (choć właściwie nie wiem czemu spodziewałem się większego) i wtedy przychodzi mi do głowy idiotyczne skojarzenie, że właściwie wygląda jak reprodukcja na bombonierce produkcji Wedla. Starsi może pamiętają ową olbrzymią bombonierkę z obrazem właśnie Myny Lisy. Zjadłem miód?

Takich momentów w moim, a zapewne i każdego człowieka życiu było wiele. Jakis

niedosyt, rozczarowanie tam, gdzie powinna być euforia i radość. Może wynika to ze zbyt późnego doświadczenia lub też przeciwnie, ze zbyt wczesnego. Nie wiem.

Wróćmy zatem do naszego bohatera. Stał w drzwiach pokoju i kiedy mama zapaliła światło ujrzał... złotego konia. Stał na środku pokoju i jakby mówił: „jestem twój, możesz się bawić na mnie, bawić się ze mną”. Jak się tam znalazł? Bardzo prozaicznie. Ojciec brał dodatkowe zajęcia, matka też zarobiła trochę pomagając w domach bogaczy. W końcu uzbierali na wyma-

rzony prezent syna. Chłopiec z początku zaniemówił, stał jak zaczarowany w progu, a po pewnej chwili z okrzykiem radości pobiegł w kierunku konia. Odbił się od podłogi nogami i wskoczył na niego. I w tym momencie zabawka rozleciała się na wiele kawałków. Odpadł łeb i ogon, a bieguny poleciały w różnych kierunkach. Koń w środku był pusty, a dla oszczędności wykonano go z cienkiej sklejkii pomalowanej jedną warstwą złotej farby...

dr Wojciech Szczepny jest starszym wykładowcą w Katedrze i Klinice Chirurgii Wątroby i Chirurgii Ogólnej

W poszukiwaniu terapii choroby Alzheimera: systematyczne działanie czy loteria?

Rafał Butowt

„Whenever a theory appears to you as the only possible one, take this as a sign that you have neither understood the theory nor the problem which it was intended to solve.”

Karl Popper

Choroba Alzheimera we współczesnym świecie

Choroba Alzheimera (AD) i zbliżone demencje lokują się w społeczeństwach krajów rozwiniętych w pierwszej dekadzie pod względem przyczyn śmierci. W przeciwieństwie jednak do chorób sercowo-krewnych czy też nowotworów, postęp w leczeniu choroby Alzheimera jest bardzo symboliczny i wciąż jest to jednostka całkowicie nieuleczalna. Zarejestrowane dwa rodzaje substancji podawane chorym (inhibitory acetylocholinesterazy oraz antagoniści receptora glutaminianowego typu NMDA) nie zatrzymują postępu choroby lecz jedynie ją spowalniają i to wyłącznie u pewnej części pacjentów. Można wręcz paradoksalnie powiedzieć, iż aktualny progres w leczeniu innych istotnych jednostek chorobowych wydłużając ludzkie życie pośrednio przyczynia się do zwiększenia ryzyka występowania AD, gdyż jest to jednostka chorobowa występująca głównie u ludzi starszych. Znamy dwie podstawowe formy AD, genetyczną oraz sporadyczną. W wersji genetycznej (rodzinnej) czynnikiem determinującym wystąpienie objawów są dominujące mutacje autosomalne w jednym z 3 genów: APP, PS1 oraz PS2. Jednak aż około 95% przypadków AD to forma sporadyczna i tutaj czynnik wieku jest uznawany za główne ryzyko, choć

wpływ wielu innych czynników, w tym wielu słabo penetrujących genów jest też udokumentowany. Szacuje się iż nawet 3-5% osób po 65 roku życia choruje na AD, przy czym odsetek chorych podwaja się co 5-10 lat. W efekcie 30-40% osób jest już chorych po osiągnięciu 85 roku życia. Liczbę chorych na świecie szacuje się obecnie na około 30-40 milionów, co już pozwala nadać chorobie Alzheimera status pandemii. Ogromna liczba chorych, a także fakt iż choroba powoduje szybki zanik różnych form pamięci i w związku z tym pozbawia człowieka charakterystycznej, odróżniającej go od innych ludzi osobowości, jest motorem bardzo intensywnych badań podstawowych i klinicznych. Brak wymiernych efektów tych wieloletnich działań jest tym bardziej zastanawiający, iż społeczne koszty demencji typu Alzheimerowskiego są astronomiczne i grożą w przyszłości załamaniem budżetów przeznaczonych na ochronę zdrowia. Przykładowo globalny koszt opieki i leczenia chorych oraz pomocy członkom ich rodzin już obecnie osiągnął wartość około 600 mld euro czyli jest rzędu polskiego PKB. Celem tej pracy jest przedyskutowanie potencjalnych przyczyn tego stanu rzeczy w tym niezwykle istotnym obszarze badań biomedycznych.

AD w erze biologii molekularnej – hipoteza kaskady amyloidowej

Choć AD opisano po raz pierwszy ponad 100 lat temu (Alzheimer, 1907), większość naszej wiedzy na temat procesów patologicznych zachodzących w mózgu chorego uzyskano w ciągu ostatnich 30 lat. W 1984 roku ukazała się fundamen-

talna praca Glennera i Wonga (1984), w której badacze zidentyfikowali główny składnik białkowy odkładających się w mózgu chorych blaszek amyloidowych. Praca ta zapoczątkowała erupcję badań w wyniku których zagadnienia mechanizmów neurodegeneracji stały się jednym z głównych obszarów badawczych współczesnej neurobiologii. W ciągu następnych kilku lat zidentyfikowano całe białko prekursorowe znane jako białko APP w skład którego wchodzi zidentyfikowany wcześniej przez Glennera i Wonga peptyd amyloidowy określany jako amyloid Aβ. Ostatecznie w 1987 roku sklonowano gen kodujący to białko u ludzi (Kang i in., 1987). Wkrótce poznano złożoną, wielodomenową strukturę białka APP (peptyd Aβ jest jedynie jego krótkim fragmentem) oraz wykazano iż podlega ono proteolizie przez szereg neuronalnych proteaz takich jak sekretazy α, β oraz γ. W 1991 roku zidentyfikowano w ludzkim białku APP pierwszą punktową mutację (pozycja Val717Ile) prowadzącą do rodzinnej formy AD (Goate i in. 1991). Do dzisiaj znamy ponad 100 takich mutacji i występują one wyłącznie w genie białka APP oraz w genach dwóch sekretaz gamma znanych jako PS1 i PS2. Stwierdzono iż mutacje te prowadzą do zwiększonej proteolizy białka APP w kierunku generowania amyloidu Aβ. W pierwszej połowie lat 90. nastąpił szybki rozwój technologii myszy transgenicznych. W modyfikowanych genetycznie modelach, u których dokonano nadekspresji ludzkich białek APP lub PS1 posiadających mutacje prowadzące do rodzinnej formy AD, wykazano nadmierne odkładanie się w mózgu blaszek

amyloidowych. Takie myszy charakteryzują się również zaburzeniami zachowania i pamięci, co utwierdziło badaczy w przekonaniu iż stanowią doskonały model *in vivo* do badania mechanizmów AD. Jednocześnie od dawna wiadomo było iż np. osoby z zespołem Downa z niezwykle wysoką częstością chorują na AD, czego powodem może być dodatkowa kopia genu APP. Gen APP znajduje się akurat na 21 chromosomie, który jest obecny w 3 kopiach u tych chorych. Reasumując, te i wiele podobnych faktów sugerowały iż głównym czynnikiem neurotoksycznym odpowiedzialnym za rozwój AD jest fragment białka APP znany jako amyloid A β , który agreguje i odkłada się w nadmiarze w postaci blaszek amyloidowych w specyficznych rejonach mózgu.

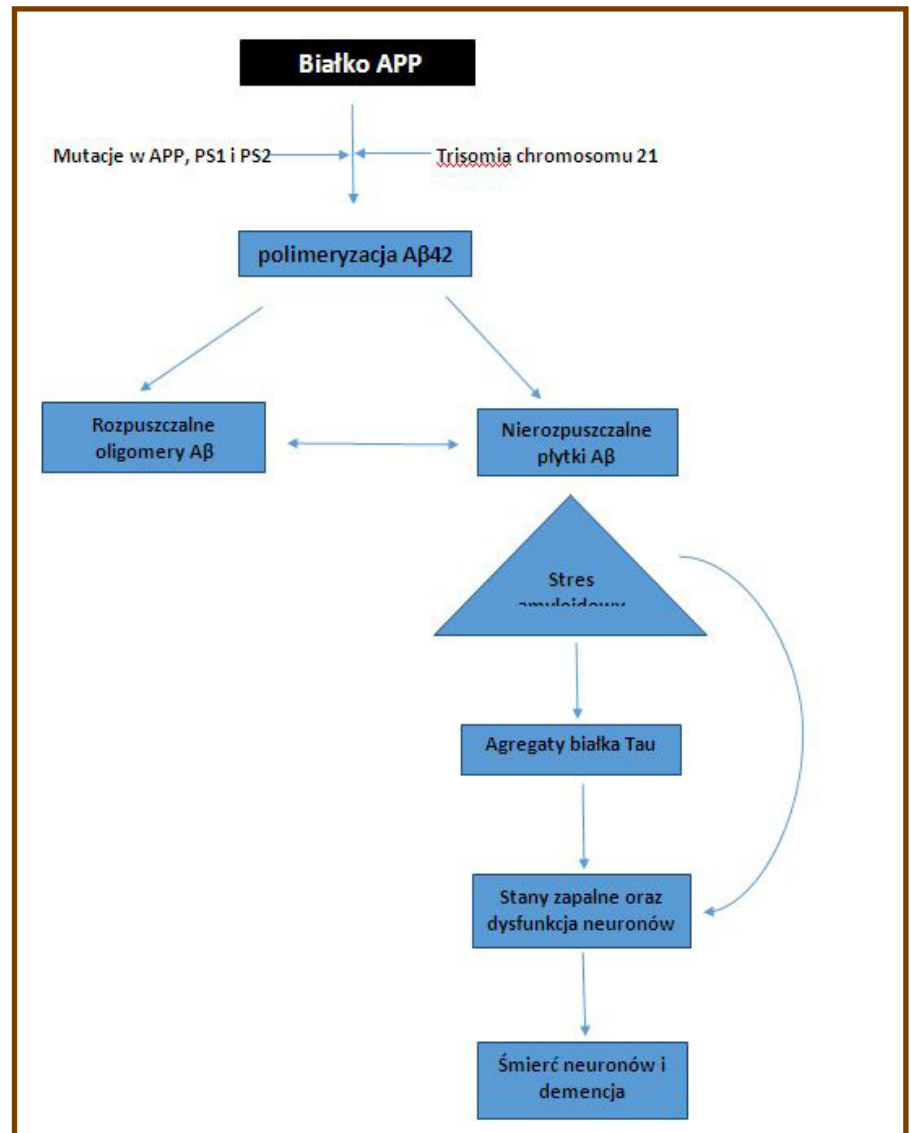
Rozumując w powyższy sposób John Hardy oraz Gerald Higgins w 1992 roku sformułowali uniwersalną hipotezę wyjaśniającą procesy prowadzące do zmian neurodegeneracyjnych w AD znaną do dzisiaj jako hipoteza kaskady amyloidowej (Hardy i Higgins, 1992). W świetle tej hipotezy postępująca stopniowo w wyniku nieprawidłowej proteolizy białka APP akumulacja i agregacja neurotoksycznego amyloidu A β prowadzi do długotrwałych stanów zapalnych, zaburzenia funkcjonowania synaps, powstania wtórnie złogów innego białka określanego jako białko tau oraz ostatecznie do śmierci neuronów czyli neurodegeneracji. Postuluje się iż procesy te mają miejsce głównie w rejonach mózgu odpowiedzialnych za pamięć i funkcje kognitywne takich jak kora czołowa, kora skroniowa oraz hipokamp. Pod pojęciem amyloidu A β rozumie się tu kilka różnych peptydów o długości od 37 do 43 aminokwasów, przy czym za najbardziej toksyczny uznaje się ten o długości 42 aminokwasów (A β 42), gdyż posiada on największe skłonności do agregacji. W przeciągu następnych lat hipoteza kaskady amyloidowej uzyskała niemal status dogmatu, spychając hipotezy alternatywne na margines tego obszaru badań. W wyniku uzyskiwania nowych, coraz precyzyjniejszych danych na temat biologii i funkcji białka APP i powstającego z niego amyloidu A β , nie odrzucono tej hipotezy lecz stopniowo ją modyfikowano w celu dostosowania jej do aktualnego stanu wiedzy. Tak na przykład gdy w latach 2000–2005 stało się jasne iż wysoko zagregowane nierozpuszczalne formy A β niekoniecznie są głównym czynnikiem neurotoksycznym, zaczęto postulować iż głównym winowajcą są prawdopodobnie

mniej spolimeryzowane czy też mniej zagregowane i bardziej rozpuszczalne oligomeryczne formy amyloidu A β (Ferreira i Klein, 2011). Co istotne, wyniki większości badań były interpretowane w kontekście tej właśnie dominującej hipotezy, choć wielokrotnie alternatywne ich interpretacje też byłyby racjonalne i mogły prowadzić do odmiennych wniosków. Najważniejszą jednak miarą każdej hipotezy badawczej jest jej weryfikacja w praktyce, czyli w tym przypadku wynalezienie w oparciu o hipotezę badawczą skutecznych terapeutyków. Tymczasem w ciągu ostatnich lat rozumując i postępując w oparciu o hipotezę kaskady amyloidowej wielokrotnie udawało się „wyleczyć” AD u myszy, jednak nigdy nie wyleczono tego schorzenia u ludzi. Co więcej, właśnie w oparciu o tę hipotezę zaprojektowano i nadal projektuje się setki potencjalnych leków, które od ponad 20 lat testuje się u ludzi.

Żaden z tych terapeutyków jak na razie nie spełnił pożądanых nadziei. Powstaje w związku z tym pytanie czy hipoteza kaskady amyloidowej w prawidłowy sposób odzwierciedla podstawowy mechanizm neurodegeneracyjny zachodzący w AD i innych chorobach neurodegeneracyjnych mózgu, czy też może wiedzie nas na manowce utrudniając tym samym wynalezienie skutecznych terapii.

**Proces kaskady amyloidowej
czynnikiem sprawczym w AD
– wielu zwolenników i wiele
słabych stron**

Należy podkreślić, iż kaskada amyloidowa nadal jest dominującą i powszechnie akceptowaną hipotezą wyjaśniającą mechanizm procesów neurodegeneracyjnych w AD. Rocznie w bazie PubMed publikuje się kilka tysięcy prac bezpośrednio lub pośrednio wspierających tę



Ryc. 1. Schemat klasycznej hipotezy kaskady amyloidowej sformułowanej na początku lat 90-tych XX wieku. Przyjęto w niej iż głównym czynnikiem neurotoksycznym prowadzącym do objawów klinicznych AD są wysoko spolimeryzowane agregaty amyloidu A β . Agregaty (splotki) białka Tau powstają w efekcie neurotoksycznego wpływu podniesionego poziomu amyloidu A β .

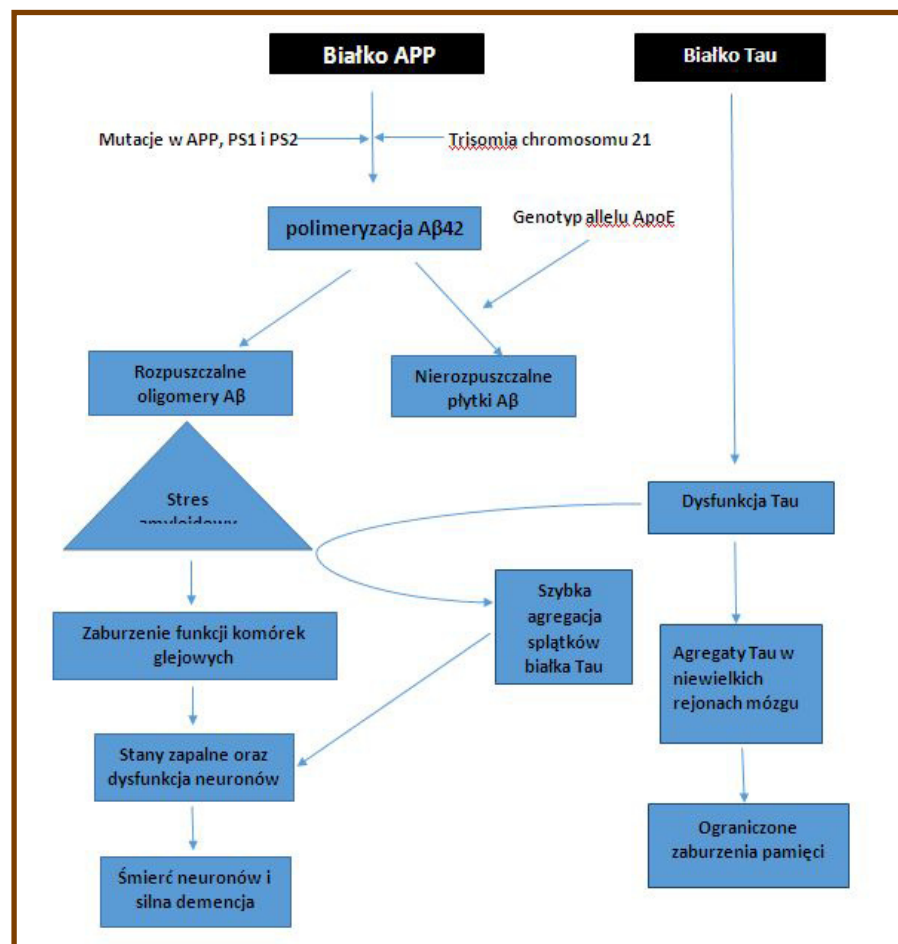
hipotezę badawczą. Większość badań podstawowych koncentruje się nie na weryfikowaniu tej hipotezy lecz na uzupełnianiu luk takich jak na przykład funkcjonalny związek w AD pomiędzy płytkami amyloidu A β , a agregatami/splątkami białka tau. Stopniowo wzrasta jednak liczba badaczy wskazujących na liczne niejasności i trudne do wytłumaczenia w świetle tej hipotezy dane eksperymentalne (Morris i in., 2014, Karran i De Strooper, 2016).

Przeważająca liczba danych in vivo wspierających hipotezę kaskady amyloidowej pochodzi z prac wykorzystujących myszy transgeniczne jako modele AD. Od czasu gdy stworzono pierwszą tego typu mysz (Games i in., 1995), powstało ponad 100 podobnych modeli w których nadekspresji ulega ludzkie białko APP, PS1 lub PS2 zawierające kombinację różnych mutacji prowadzących do rodzinnej formy AD u ludzi. Większość z tych modeli wykazuje akumulację płytek amyloidu A β i prawdopodobnie znaczne zaburzenia pamięci i uczenia się. Nie jest to jednak reguła i w niektórych badaniach pokazano brak

zaburzeń uczenia się i pamięci pomimo akumulacji agregatów amyloidu A β (np. Savonenko i in., 2003). Zauważono również iż nie zawsze akumulacja płytek amyloidowych wiąże się z zanikiem synaps (np. Boncristiano i in., 2005). Ponadto u niektórych myszy transgenicznych znaczny spadek gęstości synaps może mieć miejsce w rejonach gdzie brak widocznej akumulacji A β . Bardzo często podkreślanym problemem związanym z modelami transgenicznymi jest również mało widoczne obumieranie neuronów w korze mózgowej w przeciwieństwie do realnego przebiegu AD u ludzi, gdzie mamy do czynienia z masowym zanikiem neuronów (Bryan i in., 2009). Skład chemiczny agregatów i płytek amyloidu A β nie jest prawdopodobnie identyczny ze składem chemicznym tych struktur izolowanych z mózgów ludzi chorych na AD. W związku z tym modele transgeniczne myszy niekoniecznie właściwie odwzorowują przebieg AD u ludzi (Bales, 2012). Wynikać to może ze zbyt wysokiej ekspresji zmutowanych ludzkich białek u myszy i stąd obserwowania efektów niezwiązanych z modelowaną jednostką

chorobową. Warto odnotować bowiem iż w przebiegu AD u ludzi nie wykazano w ogóle zwiększenia ekspresji białka APP (Robakis, 2011). Ponadto myszy nie chorując na AD, niekoniecznie mogą być właściwym organizmem do modelowania tej choroby. Podkreśla się również iż za pomocą ludzkich mutacji „przeniesionych” do myszy być może modelujemy jedynie rodzinną formę AD, natomiast przebieg dominującej u ludzi sporadycznej formy AD może mieć zupełnie inny mechanizm molekularny.

Prac z użyciem transgenicznnych myszy nie można tak po prostu przerwać gdyż nie posiadamy lepszych modeli in vivo dla procesów neurodegeneracyjnych w mózgu. Podejmuje się próby wykorzystania w tym celu innych gatunków, takich jak szczury, psy czy nawet delfiny i małpy, lecz badania te są bardzo kosztowne i również opierają się na technologiach transgenicznnych. Wątpliwości w zakresie przydatności tych modeli sugerują zachowanie bardzo krytycznego podejścia do uzyskiwanych przy ich użyciu wyników. Nie są to jednak jedyne niespójności i zastrzeżenia co do prawidłowości opisu procesu neurodegeneracji w AD w świetle hipotezy kaskady amyloidowej. Warto podkreślić iż choć co prawda wszyscy chorzy na AD charakteryzują się znaczną akumulacją płytek amyloidu A β w mózgu, to od dawna wiadomo iż nie wszystkie osoby w podeszłym wieku również wykazujące obecność takich płytek objawiają kliniczne cechy demencji i neurodegeneracji. Szacuje się iż aż około 8% osób które nie wykazywały żadnych objawów demencji typu AD, posiadało w swoich mózgach po śmierci znaczne ilości płytek amyloidowych (Snowden, 2003). Niektórzy badacze uważają, że nawet około połowa osób z AD nie wykazuje wystarczającej akumulacji płytek amyloidowych i splątków białka tau w swoich mózgach. Z drugiej strony w mózgach około 40% osób starszych bez demencji są spełnione kryteria AD na poziomie neuropatologicznym (Price i in., 2009). W jednym ze starszych badań jedynie w mózgach 17% zdrowych osób nie wykryto żadnej akumulacji płytek amyloidowych (Davis i in., 1999). Stosując PET, czyli najczulszą znaną technikę wykrywania płytek A β u żyjących ludzi, pokazano ostatnio iż nawet 30% kognitywnie normalnych osób wykazuje na skanach obecność znaczących ilości agregatów amyloidu A β (Chetelat i in., 2013). Zwraca się również uwagę iż u osób z trisomią chromosomu 21 (zespół Downa) całkowity poziom A β w płynie



Ryc. 2. Schemat zmodyfikowanej hipotezy kaskady amyloidowej. W latach 2000-2015 w celu zachowania spójności hipotezy w obliczu wielu nowych danych przyjęto, iż agregacja amyloidu A β oraz białka Tau postępują w przybliżeniu równolegle, a wzrost poziomu amyloidu A β znacznie przyspiesza powstawanie i rozprzestrzenianie agregatów Tau w korze mózgowej. W tej wersji hipotezy kaskady głównym neurotoksycznym czynnikiem są rozpuszczalne oligomeryczne formy amyloidu A β .

mózgowo-rdzeniowym oraz liczba płytek amyloidowych narasta już od 8 roku życia, tym niemniej objawy demencji pojawiają się w bardzo różnym wieku, w związku z tym nie są dobrze skorelowane z akumulacją agregatów amyloidu (Zigman i in., 2008). Z kolei badacze akceptujący hipotezę kaskady bez zastrzeżeń, uważają powyższe dane jedynie za dowód iż u niektórych osób bez demencji lecz z akumulacją płytek amyloidowych, rozwinęły się bliżej nieznanne mechanizmy zabezpieczające przed toksycznym działaniem różnych form A β (Zolochowska i Taglialetta, 2016). Spekuluje się również iż takie osoby znajdują się w trwającej być może 10-15 lat pre-klinicznej fazie AD lecz śmierć następuje zanim wystąpią pełne objawy kliniczne (Snitz i in., 2013).

Przedstawione powyżej dane świadczą, iż związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy agregatami nieprawidłowo sfałdowanych białek lub ich fragmentów takich jak amyloid A β czy białko tau, a rozwojem neurodegeneracji może nie być aż tak oczywisty jak to postuluje hipoteza kaskady amyloidowej. Obecnie rozważa się nawet nie tyle brak neurotoksyczności wysoko zagregowanych płytek A β , co wręcz ich ochraniającą funkcję w mózgu. W ostatnich latach większość zwolenników hipotezy kaskady uznaje bowiem rozpuszczalne oligomeryczne formy amyloidu A β jako najbardziej toksyczne, stąd nierozpuszczalne formy A β o wyższym stopniu agregacji wychwytyjąc toksyczne oligomery i zamieniając je w formę nierozpuszczalną mogą faktycznie osłaniać synapsy (Morris i in., 2014). Problem jednak w tym iż nie istnieją na razie miarodajne i szeroko uznawane techniki pomiaru lokalizacji i poziomu oligomerycznych form A β (Benilova i in., 2012). Co więcej, wiele starszych prac testujących neurotoksyczność agregatów amyloidu A β w kulturach komórkowych in vitro, jest obecnie bardzo trudna do zinterpretowania. Wynika to z faktu iż bardzo trudno zdefiniować skład chemiczny preparatów syntetycznego lub oczyszczonego amyloidu A β , gdyż zawsze stanowią one mieszaninę różnych jego form, od monomerów poprzez oligomery po polimery o różnym stopniu agregacji. Stąd trudno o pewność jaki komponent takiej mieszaniny wywołuje konkretny obserwowany efekt doświadczalny. W świetle powyższych danych należy więc wziąć pod uwagę iż odkładanie się agregatów amyloidowych A β (jak i prawdopodobnie innych agregujących białek) może być związane

z procesem starzenia się ludzkiego mózgu i z tego powodu towarzyszyć procesom neurodegeneracyjnym, lecz nie być główną przyczyną objawów klinicznych tych schorzeń.

Wiele prób klinicznych i jeszcze więcej wątpliwości

Dane których dostarczają wyniki niektórych badań podstawowych już obecnie dobitnie sugerują konieczność zrewidowania aktualnego rozumienia mechanizmów choroby Alzheimer'a i innych zbliżonych neurodegeneracji. Jednak największe wątpliwości rodzą się po bliższym przyjrzeniu się setkom prób klinicznych jakie podjęto u ludzi w oparciu o hipotezę kaskady amyloidowej w ciągu ostatnich 20 lat. Zgodnie z tą hipotezą skoncentrowano się głównie na manipulowaniu poziomem amyloidu A β , zakładając iż jego obniżenie spowoduje poprawę funkcji kognitywnych. Testowano bardzo różne związki chemiczne, między innymi wiele szczepionek i przeciwciał mających wiązać się do amyloidu A β i ułatwiać jego usuwanie. W niektórych przypadkach uzyskano widoczną redukcję poziomu amyloidu A β , jednak nigdy nie udokumentowano znaczącej poprawy zdolności kognitywnych. Niektóre z przeciwciał, jak np. solanezumab, wręcz pogarszały objawy kliniczne u chorych (Doody i in., 2014). Innym popularnym podejściem było i jest testowanie związków organicznych, w tym niektórych barwników jak np. pochodne błękitu metylenowego (preparaty znane jako Rember, TRx0237), które posiadając podwyższone powinowactwo do agregatów amyloidowych mogą potencjalnie obniżyć tempo ich akumulacji w mózgu. Największe firmy farmaceutyczne skoncentrowały się z kolei na testowaniu selektywnych inhibitorów sekretaz, które dokonują proteolitycznego cięcia białka APP i z tego powodu prowadzą do powstania amyloidu A β . Znamy 3 główne grupy tych sekretaz, spośród których hamowanie sekretazy β i γ powinno obniżyć poziom amyloidu β . W latach 2008-2012 Bristol-Myers-Squibb prowadził zakrojone na szeroką skalę testy kliniczne inhibitora sekretazy γ o nazwie avagacestat. Zanim przystąpiono do testowania tego związku, testowano inne inhibitory tej sekretazy, lecz brak efektów mógł wiązać się z tym iż sekretaza γ tnie nie tylko białko APP ale także wiele innych białek, w tym

ważne białko Notch. Avagacestat został wyselekcjonowany w celu specyficznego hamowania proteolizy APP, ale nie wywierania znaczącego efektu na proteolizę innych białkowych substratów tego enzymu. Mimo to testy zakończono w 2012 roku bez żadnych znaczących efektów klinicznych. Inny związek z tej grupy testowany w ostatnich latach bez skutku to semagacestat (Eli Lilly). Stwierdzono, że semagacestat pogarszał nawet funkcje kognitywne u wielu badanych osób. Podobna sytuacja ma miejsce w przypadku inhibitorów drugiej sekretazy prowadzącej do powstania amyloidu A β , czyli sekretazy β znanej jako BACE1. Te próby kliniczne, które zostały już ukończone nie zakończyły się sukcesem. W wielu przypadkach firmy farmaceutyczne tylko ogłosiły ich zakończenie bez ujawniania szczegółowych wyników, ani nawet struktury chemicznej testowanego inhibitora. Na przykład testowany w latach 2008-2014 związek znany jako CTS-21166 (współpraca firm CoMentis oraz Astellas Pharma) nigdy nie wszedł do produkcji bez podania klarownego uzasadnienia. Podane powyżej przykłady to tylko wierzchołek góry lodowej szerokiego panelu związków chemicznych testowanych w oparciu o założenie iż hipoteza kaskady amyloidowej jest poprawna. Cechą wspólną tych jakże różnych substancji chemicznych jest to iż wszystkie obniżały poziom amyloidu A β u myszy transgenicznych i teoretycznie poprawiały u nich funkcje pamięci i uczenia się. W testach klinicznych u ludzi wszystkie wykazały jednak brak znaczącego wpływu na poprawę funkcji kognitywnych, nawet jeśli niektóre z nich obniżały poziom amyloidu A β . Brak jakiegokolwiek postępu w leczeniu neurodegeneracji typu Alzheimerowskiego, skala oczekiwań oraz wielkość potencjalnego rynku sprzedaży powoduje iż przemysł farmaceutyczny chwytą się niemal każdej sprzyjającej okazji w celu przetestowania nowych terapeutyków. Czasami działania te nie mają racjonalnego wytłumaczenia, jak np. w przypadku wardenikliny. Wardeniklina (preparaty Champix, Chantix) wykorzystywana jest w leczeniu uzależnień nikotynowych działając jako agonista niektórych podtypów nikotynowych receptorów acetylocholinowych w mózgu. W 2006 roku opisano jedynie pojedynczy przypadek 72-letniej pacjentki z otępieniem typu alzheimerowskiego u której podanie wardenikliny poprawiło znacznie funkcje

kognitywne (Cocores, 2007). W związku z tym, a także na bazie pozytywnych wyników z modeli transgeniczných, w latach 2009-2010 Pfizer przeprowadził w Korei Południowej próby kliniczne tego związku. Rok później zakomunikowano brak pozytywnego wpływu na funkcje kognitywne, a także znaczące pogorszenie stanu psychicznego u badanych osób, w związku z czym dalsze próby kliniczne przerwano.

W wielu przypadkach zbyt szybko przechodzi się też do fazy badań klinicznych, pomimo sprzecznych i niepowtarzalnych wyników uzyskanych w modelach myszy transgeniczných. Tak właśnie było w przypadku testowania różnych retinoidów, których potencjalna rola w zapobieganiu AD wciąż pozostaje bardzo kontrowersyjna. Przykładowo w 2012 roku opublikowano dane iż bexaroten, agonista receptorów kwasu retinowego typu RXR, stymuluje u myszy transgeniczných wzrost poziomu apolipoproteiny ApoE oraz związaną z tym przyspieszoną degradację amyloidu A β , co prowadzi do znaczącej poprawy zdolności kognitywných (Cramer i in., 2012). Jednak już w 2013 roku opublikowano wiarygodnie wyglądające prace pochodzące z niezależnych ośrodków postulujące brak wcześniej obserwowanego efektu tego związku u zbliżonych myszy transgeniczných (Laclair i in., 2013; Tesseur i in., 2013). Pomimo to firma ReXceptor Inc., której współzałożycielem jest główny autor oryginalnej pracy z 2012 roku, już w 2014 roku rozpoczęła początkową fazę testów klinicznych bexarotenu u ludzi. Było to w tym przypadku ułatwione, gdyż bexaroten pod nazwą handlową Targretin stosuje się już

w leczeniu niektórych chłoniaków skóry. W lutym tego roku opublikowano niestety negatywne dane, nie potwierdzające właściwości bexarotenu nawet w celu znaczącego obniżenia poziomu amyloidu A β u ludzi (Cummings i in., 2016).

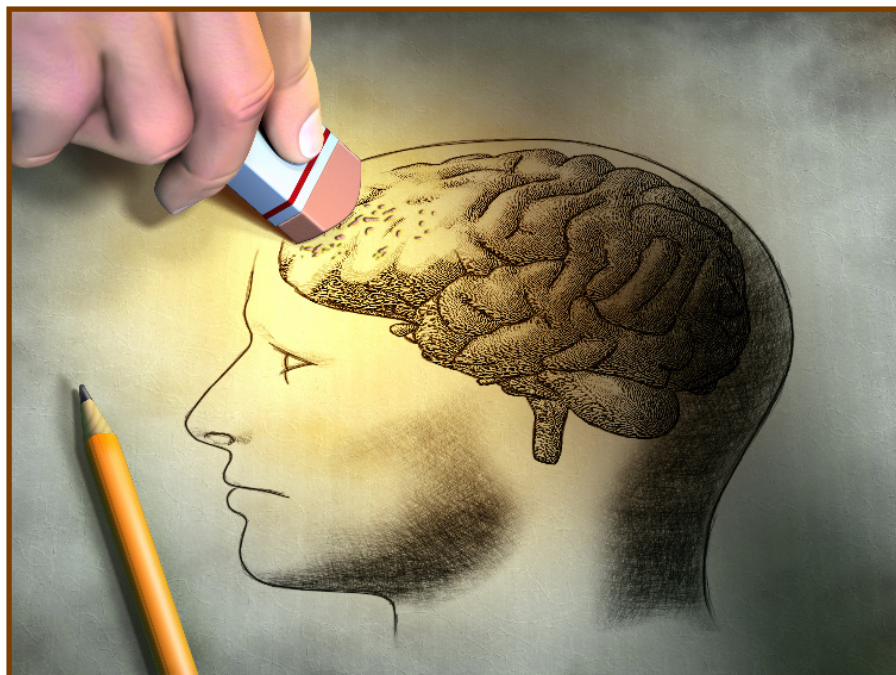
Do chwili obecnej przetestowano w różnych fazach badań klinicznych u ludzi około tysiąca różnych substancji i żadna z nich nie spełniła oczekiwań. Przypomina to nieco mało racjonalne działanie na oślep, gdyż kolejne testy kliniczne podejmowane są często w oparciu o mało wiarygodne lub niepowtarzalne wyniki badań podstawowych. Co ważniejsze, planowanie badań podstawowych oraz interpretacja ich wyników odbywa się w oparciu o być może nieprawdziwą lub tylko częściowo prawdziwą hipotezę kaskady amyloidowej. Konsekwencje takiego działania są bardzo kosztowne, gdyż koszt testów klinicznych pojedynczej substancji w fazach od 1 do 4 to w USA obecnie suma rzędu 40-70 mln dolarów.

W jakim punkcie labiryntu aktualnie jesteśmy?

Pomimo iż wiele na to wskazuje, trudno w chwili obecnej jednoznacznie wyrokować czy hipoteza kaskady amyloidowej to kolos na glinianych nogach. Hipoteza ta wciąż jest najszerzej akceptowaną hipotezą w tym obszarze badań. Co prawda istnieją liczne hipotezy alternatywne (nie będące przedmiotem tego opracowania), np. hipoteza uszkodzonych mitochondriów, hipoteza wolnorodnikowa, hipoteza deficytu nerwowych czynników wzrostowych, hipoteza toksycznego wpływu metali takich jak aluminium i in-

ne, lecz są one znacznie słabiej udokumentowane. Niewykluczone przecież iż do tak złożonej jednostki chorobowej jak AD prowadzi kilka współistniejących mechanizmów. O współistnieniu kilku mechanizmów patogenných może świadczyć fakt iż AD jest schorzeniem bardzo heterogennym, w którym istnieją znaczne różnice w obrazie patomorfologicznym i klinicznym pomiędzy różnymi chorymi. Neurotoksyczność pewnych form amyloidu A β może być tylko jednym z tych mechanizmów, niekoniecznie najmocniej wpływającym na obniżenie funkcji kognitywných. Ogólny wydzźwięk 25 lat badań genetycznych, które trudno zignorować, wspiera mimo wszystko jakiś udział nieprawidłowego metabolizmu białka APP w rozwoju neurodegeneracji w AD. Warto jednak zaznaczyć, choć nie jest to tematem niniejszej pracy, iż amyloid A β jest tylko jednym z wielu peptydów/białek powstających w trakcie regulowanej proteolizy białka APP w tzw. szlaku amyloidogennym lub nieamyloidogennym. Zgromadzono najwięcej danych na temat roli amyloidu A β gdyż jest to metabolit najbardziej trwały i stabilny, stąd najłatwiejszy do badania klasycznymi technikami biochemicznymi. Inne fragmenty białka APP są znacznie mniej trwałe lecz także wykazują istotne funkcje w neuronach, a zwłaszcza w synapsach (np. Klevanski i in., 2015; Hick i in., 2015). AD to przede wszystkim choroba synaps, a zmiany prawidłowego metabolizmu białka APP mogą prowadzić do zmian ilościowych innych poza A β aktywných biologicznie fragmentów APP (Sheng i in., 2012). Niektórzy badacze spekulują, że to właśnie te inne fragmenty APP są odpowiedzialne przynajmniej za część patogennego mechanizmu prowadzącego do rozwoju AD.

Wydaje się iż wzrastająca obecnie liczba danych sugerujących braki i niespójności w hipotezie kaskady amyloidowej powinna stanowić swoistego rodzaju ostrzeżenie. Nieudanych prób klinicznych jest prawdopodobnie zbyt wiele, ażeby tłumaczyć je wyłącznie różnicami w fizjologii myszy i człowieka, różną przyswajalnością badanych substancji lub podawaniem testowanych substancji w zbyt późnej fazie AD u ludzi. Tym niemniej to ostatnie zastrzeżenie będzie można obecnie lepiej zweryfikować wraz z widocznym rozwojem bardzo czułych metod diagnostycznych opartych o obrazowanie PET i fMRI. Istnieje niestety zagrożenie iż pomimo tysięcy zaangażowanych badaczy i ogromnego finanso-



wania w tym obszarze badań, nie rozumiemy wystarczająco dobrze problemu i nie dysponujemy wystarczająco dobrą hipotezą badawczą, ażeby stworzyć realne szanse znalezienia efektywnego leku w bliskiej przyszłości.

Przyczyn takiego stanu rzeczy należy być może doszukiwać się w unikalności ludzkiego mózgu oraz wynikającej stąd konkluzji iż choroba Alzheimera jest schorzeniem specyficznym dla ludzi. Choć o specyficzności AD u ludzi hipotetyzowano już w 1989 roku (Rapport, 1989), do dzisiaj ta kwestia pozostaje bardzo prawdopodobnym przypuszczeniem (Finch i Austad, 2015). U małp naczelnych często obserwuje się postępującą wraz z wiekiem akumulację płytek amyloidowych zawierających Aβ. Jednak dotychczas nie wykazano iż proces ten jest skorelowany z zamieraniem neuronów typowym dla AD u ludzi oraz z zaburzeniami funkcji kognitywnych. Warto zaznaczyć iż sekwencja aminokwasowa peptydu amyloidu Aβ u myszy i człowieka różni się w kilku miejscach, ale u małp naczelných i człowieka jest identyczna, zatem właściwości biochemiczne powstającego amyloidu Aβ powinny być takie same. Fakty te dodatkowo podważają bezkrytyczne akceptowanie hipotezy kaskady amyloidowej. Wskazują również iż nawet przechodząc z modeli mysich do lepszych modeli „małpich” (co zresztą wydaje się w chwili obecnej mało realne) niekoniecznie będziemy w stanie prawidłowo odwzorować tak skomplikowaną jednostkę chorobową jaką jest AD. Unikalność ludzkiego mó-

zgu przejawia się nie tylko w jego dużych rozmiarach w stosunku do ciała czy też innych cechach morfologicznych takich jak duże pofałdowanie kory mózgowej czy powiększenie pól asocjacyjnych. Ostatnie badania wskazują na istotne różnice molekularne również na poziomie pojedynczego neuronu i nawet synaps. Wydaje się iż ludzkie neurony korowe są częściej i mocniej pobudzane, oraz że ulega w nich ekspresji szerszy panel genów, które ulegają też intensywniejszym procesom alternatywnego składania (Preuss, 2011). Zidentyfikowano aż 1450 genów ulegających zróżnicowanej ekspresji w korze czołowej człowieka w porównaniu do kory czołowej szympansa i makaka (Konopka i in., 2012). Wykryto także znaczące różnice jakościowe oraz przede wszystkim ilościowe w składzie białkowym neuronów i synaps u myszy, naczelných i ludzi (Bayes i in., 2012). Można spekulować iż te różnice, powstałe prawdopodobnie w ciągu ostatnich 1-2 milionów lat, legły u podstaw szybkiego wzrostu sprawności ludzkiego mózgu i jego właściwości kognitywnych. Być może ewolucyjną ceną za znaczący wzrost wydajności i plastyczności ludzkiego mózgu jest zwiększone ryzyko jego uszkodzenia przejawiające się w postaci procesów neurodegeneracyjnych. W tym świetle proces neurodegeneracji typu alzheimerowskiego byłby cechą typowo ludzką związaną z nieuniknionym procesem starzenia się tak skomplikowanego organu jakim jest mózg. Badania unikalności ludzkiego mózgu na poziomie molekularnym w stosunku do

mózgów innych ssaków, a zwłaszcza naczelných, są dopiero w początkowej fazie, trudno więc wyrokować jak jest w rzeczywistości. Wyniki tych badań pomogą w przyszłości lepiej zrozumieć mechanizmy neurodegeneracji w starzejącym się ludzkim mózgu i być może przyczynią się do stworzenia nowego teoretycznego fundamentu lepiej opisującego rzeczywistość i będącego przekonującą alternatywą dla wciąż aktualnie dominującej hipotezy kaskady amyloidowej.

Póki co jesteśmy skazani na rewelacje o kolejnych „przełomowych terapiach”, które co jakiś czas pojawiają się w prasie i innych mediach. Chwilowo „gwiazdą sezonu” jest molekula o enigmatycznej nazwie LM11A-31, z którą wielkie nadzieje wiąże Dr Frank Longo z Uniwersytetu Stanforda, a także publicyści magazynu Time, jak wskazuje okładka tegorocznego lutowego wydania tego tygodnika. Co ciekawe LM11A-31 nie wpływa bezpośrednio na poziom amyloidu Aβ jak wiele wcześniej testowanych substancji, lecz wydaje się iż zwiększa przeżywalność neuronów i wzmacnia synapsy poprzez wiązanie i modulację jednego z receptorów nerwowych czynników wzrostowych. Szeroka promocja tego typu podejścia terapeutycznego zapowiada stopniowe odchodzenie od spojrzenia na terapię AD wyłącznie przez pryzmat hipotezy kaskady amyloidowej (Franco i Cedazo-Minguez, 2014).

Bibliografia u autora

dr hab. Rafał Butowt jest adiunktem w Katedrze i Zakładzie Genetyki Molekularnej Komórki

Rak prostaty - los zapisany w genach?

Marta Heise

Obecnie choroby nowotworowe są największym wyzwaniem systemu opieki zdrowotnej na całym świecie. Wzrost zachorowalności i śmiertelności dotyczy przede wszystkim krajów intensywnie rozwijających się.

W ostatnich latach zmieniło się jednak podejście do choroby nowotworowej. Często diagnoza nie oznacza już „wyroku śmierci”, ale jest początkiem leczenia przewlekłej choroby. Przyszłością leczenia nowotworów złośliwych jest indywidualne podejście dostosowane do podłoża genetycznego choroby. Nie byłoby to możliwe gdyby nie odkrycie przez Fredricha Mieschera w 1869 roku cząsteczki DNA, która zmieniła oblicze nauki, a także bez opracowania modelu

dwuniciowej helisy DNA przez Jamesa Watsona i Francis Cricka w 1953 roku, za co otrzymali oni nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny i fizjologii.

Rak gruczołu krokowego (PC - prostate cancer) to niekontrolowany rozrost nieprawidłowych komórek w obrębie gruczołu krokowego. Jest jednym z najczęściej występujących nowotworów złośliwych u mężczyzn. W Polsce znajduje się na drugim miejscu (po raku płuc i oskrzeli) pod względem najczęściej występujących w populacji męskiej nowotworów złośliwych (stanowi 14% nowych przypadków zachorowania na raka) i powoduje około 8% wszystkich zgonów, których przyczyną są choroby nowotworowe. Ryzyko rozwoju raka prostaty w populacji polskiej oszacowano na 3%.

Wśród głównych czynników ryzyka rozwoju PC wymienia się czynniki genetyczne, podeszły wiek i pochodzenie etniczne. Rodzinną agregację PC (występowanie wielu przypadków nowotworu w obrębie rodziny) opisali w 1956 roku Morganti i wsp., którzy zaobserwowali, że krewni pacjentów z PC zapadają na tę chorobę częściej niż mężczyźni nie obciążeni rodzinną historią tego nowotworu. Od tamtej pory przeprowadzono wiele badań na temat rodzinnego występowania raka prostaty. Większość z nich wskazuje na udział czynników genetycznych w patogenezie choroby. Ryzyko rozwoju PC wzrasta wraz z wiekiem. Częstość jego występowania wzrasta po 50 r.ż. Najwięcej, ponad 80% wszystkich przypadków PC, rozpoznaje się po 65 r.ż. Znaczną

grupę mężczyzn stanowią chorzy po 80 r.ż. Jednak u większości mężczyzn w tym wieku PC nie zostaje zdiagnozowany w ciągu życia i nie stanowi bezpośredniej przyczyny śmierci. Duży odsetek mężczyzn żyje z nowotworem określanym mianem utajonego. Dopiero badania sekcyjne osób zmarłych z innych powodów pozwalają na ujawnienie bezobjawowych ognisk raka w gruczole krokowym. Badania statystyczne wykazały znamienne różnice w zapadalności na raka prostaty w zależności od populacji lub grupy etnicznej. Afroamerykanie dwukrotnie częściej zapadają na PC, niż biali mieszkańcy USA. Najmniej przypadków notuje się w krajach Dalekiego Wschodu - Chinach i Japonii. W patogenезie PC znaczenie mają również hormony płciowe, otyłość i dieta wysoko tłuszczowa, siedzący tryb życia, stany zapalne dróg moczowych oraz kancerogenne toksyny i metale ciężkie.

W celu zminimalizowania ryzyka rozwoju PC należy podejmować działania mające na celu utrzymanie organizmu w tzw. „dobrym stanie zdrowia”. Dowiedziono, że systematyczny wysiłek fizyczny jest czynnikiem zmniejszającym ryzyko PC. Zbawienny wpływ na organizm ludzki ma odpowiednia dieta. Wykazano potencjalną korzyść likopenu, którego głównym źródłem są pomidory i produkty ich przetworzenia. Warzywa krzyżowe, np. kalafior, brukselka, kapusta, brokuł, to grupa warzyw bogatych w glukozynolany ulegające konwersji do bio-

logicznie aktywnych izotiocyjanianów i indoli, które przeciwdziałają rozwojowi PC poprzez indukcję enzymów detoksykacyjnych. Genisteina obecna w produktach sojowych i wielonienasycone kwasy tłuszczowe z rodziny omega-3, obecne w tłustych rybach morskich, pełnią również rolę zapobiegawczą w rozwoju PC. Polifenole obecne w zielonej herbacie wykazują właściwości nie tylko antyoksydacyjne, ale także przeciwwzapalne.

Rak prostaty został sklasyfikowany do trzech głównych kategorii jako sporadyczny, rodzinny i dziedziczny. PC sporadyczny oznacza występowanie w obrębie rodziny pojedynczego przypadku raka prostaty. Najczęściej zachorowanie takie ma charakter losowy. Ponad 85% raków prostaty to właśnie przypadki sporadyczne. Jeśli w obrębie rodziny rak prostaty wystąpił u 2 lub większej liczby krewnych, mówimy o PC rodzinnym. Występowanie PC w rodzinie u trzech lub większej liczby krewnych I° w trzech kolejnych pokoleniach lub występowanie PC poniżej 56 r.ż. u co najmniej dwóch krewnych I° lub II° w rodzinie oznacza występowanie Zespołu Dziedzicznego Raka Prostaty (HPC - hereditary prostate cancer).

Niektóre badania epidemiologiczne wskazują na zwiększone ryzyko współwystępowania w pewnych rodzinach raków prostaty oraz guzów mózgu, raków żołądka i raków piersi. Jednak większość badań wskazuje, że w zdecydowanej większości rodzin inne nowotwory niż PC nie wystę-

pują ze zwiększoną częstością.

Mutacje genów wysokiej predyspozycji (mogące powodować nawet do 90% ryzyko rozwoju choroby w ciągu życia), dziedziczone w sposób autosomalny dominujący (do wystąpienia choroby wystarczy obecność mutacji w jednym allelu danego genu), mogą odpowiadać za 5-10% przypadków PC u kolejno hospitalizowanych chorych oraz za 30-40% przypadków występowania PC w młodym wieku (≤ 55 r.ż.). Najważniejszą różnicą między sporadycznym, a dziedzicznym rakiem prostaty jest młodszy o średnio 6-7 lat wiek zachorowania w postaci dziedzicznej. W związku z rozwojem nowotworu w młodszym wieku w postaci dziedzicznej, większy odsetek pacjentów z HPC umiera z powodu tego nowotworu (70%), niż ma to miejsce w przypadkach sporadycznych (50%).

Ogromne nadzieje pokładano w poszukiwaniu genu wysokiego ryzyka dla raka prostaty poprzez badanie rodzin z agregacją tego nowotworu. Zlokalizowano wiele regionów chromosomalnych predysponujących do PC, np. HPC1, PCaP, HPCX, CAPB, HPC2 i HPC20. W obrębie tych regionów zidentyfikowano jedynie dwa geny mające związek z PC: RNASEL i ELAC2, ponadto gen MSR1 - w regionie 8p22-23. Niestety związek tych potencjalnych genów wysokiej penetracji z etiologią PC nie został potwierdzony w kolejnych analizach, w tym w badaniach polskiej populacji. Ustalono natomiast, że dziedziczne podłoże PC może w znacznym stopniu wynikać z nosicielstwa zmian o umiarkowanie zwiększonej penetracji lub niskiej penetracji. Współdziałanie takich zmian w wielu genach i dodatkowo wpływ czynników środowiskowych może znacząco zwiększać ryzyko PC. Większość mutacji umiarkowanie zwiększających predyspozycję do zachorowania na PC zostało zidentyfikowanych w obrębie genów układu naprawy DNA i regulacji cyklu komórkowego. Przeprowadzone badania asocjacyjne z wykorzystaniem polimorfizmów pokrywających cały genom doprowadziły do wykrycia ponad 100 genów podatności na PC zlokalizowanych na chromosomach 2, 3, 6, 7, 8, 11, 17, 19, 22 i X.

W polskiej populacji nosiciele konstytucyjnych mutacji genów HOXB13, NBS1 i CHEK2 znajdują się w grupie zwiększonego ryzyka PC.

Gen HOXB13, zlokalizowany w regionie 17q21.32, koduje białko złożone z 284 aminokwasów. Należy do rodziny genów homeoboksowych typu HOX i odpowia-



da za rozwój poszczególnych segmentów ciała organizmu w okresie zarodkowym. Najczęściej opisywaną w literaturze mutacją tego genu jest substytucja glicyny kwasem glutaminowym w kodonie 84 (G84E) pierwszego eksonu. Nosicielstwo mutacji wiąże się z 5-krotnie zwiększonym ryzykiem PC w odniesieniu do mężczyzn nie będących nosicielami tej mutacji. U mężczyzn z mutacją G84E pochodzących z rodzin z HPC ryzyko to jest zwiększone 8,4-krotnie. Ryzyko zachorowania na raka prostaty do 85 r.ż. u nosiciela mutacji G84E wynosi około 40%, a u nosiciela mutacji, w którego rodzinie PC wystąpił u co najmniej jednego krewnego ryzyko to wzrasta do 67%. Badania przeprowadzone w naszym ośrodku wykazały dodatkowo tendencję do krótszego czasu przeżycia mężczyzn z PC, nosicieli G84E, w porównaniu do nie-nosicieli.

Gen NBS1 jest zlokalizowany w regionie 8q21.3 i koduje złożone z 753 aminokwasów białko, nibrynę (p95) zaangażowane w naprawę dwuniciowych pęknięć DNA. Najczęstszą mutacją genu jest delecja 5 par zasad w eksonie 6 tego genu (657del5). Homozygotyczna mutacja (obecna w obu allelech genu) związana jest z zespołem Nijmegen (NBS - Nijmegen Breakage Syndrome), na obraz którego składają się, m.in. małogłowie, umiarkowane opóźnienie rozwoju umysłowego, znacznie zwiększona wrażliwość na promieniowanie jonizujące i bardzo silna predyspozycja do rozwoju nowotworów złośliwych. Heterozygotyczni nosiciele mutacji (obecna w jednym allele genu) mają 2,5-krotnie zwiększone ryzyko PC w odniesieniu do populacji ogólnej, jeśli ponadto pochodzą z rodzin z HPC - nawet 4,3-krotnie. Wykazano, że nosicielstwo mutacji 657del5 wiąże się z krótszym czasem przeżycia chorych. Ryzyko zachorowania na PC do 85 r.ż. u nosiciela mutacji wynosi około 20%, a u nosicieli 657del5, w których rodzinie stwierdzono co najmniej jedno zachorowanie na PC u krewnego ryzyko rozwoju PC wzrasta do 34%.

Gen CHEK2 zlokalizowany jest na chromosomie 22 (22q12.1) i koduje kinazę białkową złożoną z 543 aminokwasów. Kinaza CHEK2 pełni rolę kluczowego mediatora w odpowiedzi na uszkodzenia materiału genetycznego i zaangażowana jest w regulację cyklu komórkowego. Dla populacji polskiej charakterystyczne są cztery mutacje w obrębie genu CHEK2: 1100delC, IVS2+1G/A, I157T i duża delecja eksonów 9 i 10, obejmująca 5395 par zasad. Mutacja typu zmiany sensu I157T powoduje zmianę pojedynczego amino-

kwasu w białku CHEK2. Trzy pozostałe powodują przedwczesną terminację translacji i powstanie skróconego produktu białkowego. Nosicielstwo jednej z czterech mutacji CHEK2 wiąże się z około 2-krotnie zwiększonym ryzykiem PC. U nosicieli mutacji pochodzących z rodzin z HPC, ryzyko jest zwiększone 3-krotnie. U nosicieli mutacji skracających białko, pochodzących z rodzin z HPC, ryzyko jest zwiększone około 4-krotnie. Ryzyko zachorowania na PC do 85 r.ż. u nosicieli którejkolwiek z czterech mutacji CHEK2 oszacowano na około 16%, u nosicieli pochodzących z rodzin z HPC na 24%, a u nosicieli mutacji skracających białko, z dodatnim wywiadem rodzinnym, na 32%.

Rak gruczołu krokowego we wczesnej fazie rozwoju często przebiega bezobjawowo, nie powoduje zwężenia światła cewki moczowej w związku z tym pacjenci mogą nie odczuwać dolegliwości ze strony układu moczowo-płciowego. Podstawowe metody diagnostyczne obejmują oznaczenie stężenia PSA (PSA - prostate specific antigen) w surowicy, palpacyjne badanie gruczołu krokowego przez odbytnicę (DRE - digital rectal examination) oraz ultrasonograficzne badanie przezodbytnicze TRUS (TRUS - transrectal ultrasound). PSA jest podstawowym markerem nowotworowym wykorzystywanym w diagnostyce i monitorowaniu leczenia chorób gruczołu krokowego. W związku z tym, że 75% nowotworów rozwija się w strefie obwodowej, dostępnej podczas badania palpacyjnego, mogą być one wyczuwalne pod postacią zwiększenia wymiarów lub spistości gruczołu krokowego. Dokładne pomiary stercza oraz jego budowę ocenia TRUS. W celu lepszego oszacowania stopnia zaawansowania choroby wykonuje się dodatkowe badania obrazowe w postaci rezonansu magnetycznego, tomografii komputerowej, scyntygrafii układu kostnego, spektroskopii rezonansu magnetycznego lub pozytonowej tomografii emisyjnej. Powyższe badania uzupełnia się dokładnym wywiadem lekarskim, obejmującym zarówno czynniki ryzyka, jak i obciążenia rodzinne.

Według Amerykańskiego Towarzystwa ds. Walki z Rakiem i Amerykańskiego Towarzystwa Urologicznego badania okresowe w kierunku PC należy przeprowadzać u mężczyzn od 55 r.ż. do 69 r.ż., a u mężczyzn pochodzących z rodzin z HPC od 40 r.ż. U mężczyzn przed 55 r.ż., ze spodziewanym okresem przeżycia wynoszącym średnio 25 lat, często występuje rak prostaty kli-

nicznie nieistotny. Pacjenci po 70 r.ż., z przewidywanym czasem przeżycia krótszym niż 10 - 15 lat, mogą, w wyniku zastosowania u nich badań diagnostyczno-terapeutycznych, zostać narażeni na wystąpienie niepożądanych powikłań leczenia i pogorszenie jakości życia. W polskiej populacji wydaje się uzasadnione uzupełnienie programu badań okresowych o badanie grupy nosicieli mutacji genów HOXB13, NBS1 i CHEK2, związanych z predyspozycją do raka prostaty oraz do nowotworów innych narządów.

Wiedza o predyspozycji genetycznej jest podstawą właściwej profilaktyki. Stwierdzenie występowania mutacji predysponującej do zachorowania na PC, ale także na inne nowotwory, nie jest równoznaczne z pewnością zachorowania (niepełna penetracja genów). Ponadto ryzyko można zmniejszyć zmieniając tryb życia. Istotne jest również zachowanie prawidłowej masy ciała, systematyczna aktywność fizyczna, zdrowa dieta, a także unikanie niektórych niekorzystnych czynników środowiskowych oraz wdrożenie odpowiednich programów profilaktycznych w celu zapobieżenia chorobie lub wykrycia jej we wczesnym stadium. Wykonywanie badań genetycznych wiąże się z wizytą pacjenta w Poradni Genetycznej. Lekarz specjalista z zakresu genetyki klinicznej na podstawie wyniku badania genetycznego oraz wywiadu rodzinnego pod kątem występowania i analizy dostępnej dokumentacji medycznej w przypadku osoby chorej, wydaje zalecenia dotyczące właściwej profilaktyki. Badania genetyczne mogą wykonać także zdrowi krewni mężczyźni z rakiem prostaty. Ci, u których mutacja nie zostanie stwierdzona, uwolnieni zostaną od lęku przed rozwojem nowotworu większym niż ryzyko populacyjne, natomiast u tych, u których mutacja zostanie wykryta, wdrożony zostanie odpowiedni program profilaktyczny. U osób chorych wykonanie badań genetycznych może umożliwić wykrycie genetycznego podłoża choroby, ułatwić postawienie rozpoznania i kwalifikację pacjenta do określonej grupy rokowniczej, co w efekcie może przyczynić się do ustalenia zindywidualizowanego sposobu leczenia, dostosowanego do wrodzonego defektu genetycznego leżącego u podłoża nowotworu.

dr Marta Heise jest specjalistą w Katedrze i Zakładzie Genetyki Klinicznej

Ekspresja seksualna dzieci – norma czy patologia

Dorota Rogala

Zachowania seksualne dziecka są ściśle związane z jego rozwojem emocjonalnym, poznawczym i intelektualnym. Nie stanowią ani odrębnej dziedziny jego życia, ani nie są powodem problemów dopóty, dopóki my jako dorośli nie wyznaczymy ograniczeń związanych z tym typem aktywności.

Badania nad seksualnością dzieci wskazują, że prędzej czy później spotkamy się z takimi rodzajami zachowań jak masturbacja, zachowania orientacyjne i interakcyjne oraz twórczość dziecięca o tematyce seksualnej.

Wiek w którym wystąpią określone zachowania nie jest ściśle określony. Dyskusje dotyczą prezentowanych form zachowań, ich nasilenia oraz sposobów wyodrębnienia z ogólnej aktywności w zależności od okresu rozwojowego. Ekspresja seksualna dziecka w fazie preedypalnej (do 3 lat) jest raczej uboga. Rozwija się najintensywniej w fazie edypalnej (3-6,7 lat), kiedy to dziecko osiąga odpowiednią dojrzałość emocjonalną, poznawczą i społeczną. Na tym etapie dziecko potrafi już określić przynależność swoją do określonej płci (tzw. tożsamość płciowa) oraz zidentyfikować płeć innych ludzi; ma świadomość niezmienności płci człowieka bez względu na upływ czasu (tzw. stabilność rozwojowa). Dodatkowo jest otwarte na nawiązywanie coraz szerszych kontaktów z innymi osobami. Kontakty z rówieśnikami i umiejętność współpracy daje mu możliwość zwrócenia się ze swoją

aktywnością do osób mu równych, o tych samych zainteresowaniach.

Stosunek dorosłych do pojawiających się zachowań seksualnych w tym okresie jest niebagatelny. W kulturze Zachodu raczej spotykamy się z represjonowaniem tego typu aktywności. W okresie wczesnego dzieciństwa, kiedy dziecko pozostaje pod ciągłą opieką i kontrolą dorosłych brak mu okazji do rozwijania swobodnie swojej ekspresji. Zakazy i karanie skutecznie eliminują niepożądane zachowania. Dopiero wiek przedszkolny z bogatymi kontaktami rówieśniczymi i rosnącą samodzielnością dziecka sprzyja rozwojowi ekspresji seksualnej. Następujący po nim okres latencji (6,7 – 12 lat), kiedy dziecko musi zmierzyć się z obowiązkami szkolnymi, jest ponownie okresem wyciszenia. W kulturze ludów Afryki, gdzie ekspresja seksualna dzieci jest gratyfikowana, czasami nawet stymulowana przez dorosłych, stanowi przejaw dojrzałości oraz niezakłóconego rozwoju dziecka powoduje, że zachowania seksualne w tych kulturach pojawiają się wcześniej.

Zachowania masturbacyjne

Masturbacja dziecięca polega na stymulowaniu przez dziecko własnego ciała, głównie stref erogennych i wywoływanie w ten sposób uczucia przyjemności. U podłoża tych zachowań leży odkrycie przez dziecko, że dotyk okolic narządów płciowych (dziewczynki dotykają łechtaczki, chłopcy członka) wiąże się z innym rodzajem doznań niż np. dotyk ręki czy twarzy. Ponieważ stymulowanie tych okolic niesie za sobą przyjemność dziecko przejawia naturalną tendencję do powtarzania tego typu zachowań. Masturbacja dziecięca jest podstawową formą ekspresji seksualnej w tym wieku, ale nie ma jednolitego charakteru. Można wyróżnić przynajmniej trzy podstawowe jej rodzaje: masturbację rozwojową, eksperymentalną i instrumentalną.

Masturbacja rozwojowa

Jest typem łatwym do zdiagnozowania, gdyż dziecko poza celem jakim jest uzyskanie przyjemności nie oczekuje niczego innego. Dlatego działania podejmowane są według ściśle ustalonego

schematu. Jeśli dziecko nauczyło się, że pocieranie łechtaczki czy członka niesie przyjemność to będzie odtwarzać taką a nie inną sytuację. Jeśli przyjemność wpływa z innego schematu np. pocieranie o szczebelki łóżeczka, kiwanie się, ściskanie ud, będzie powtarzać ten właśnie sposób. Źródłem tego typu masturbacji mogą być eksperymenty z własnym ciałem, naśladowanie rówieśników (a czasami dorosłych), przypadkowe pobudzenie związane z czynnościami pielęgnacyjnymi np. przy toalecie okolic intymnych.

Dorośli obserwując zachowania dziecka łatwo zauważy ich powtarzalność. Przyjemność jaką przeżywa dziecko, z towarzyszącymi objawami, bywa źródłem przerażenia dorosłych. Przyspieszony oddech dziecka, zaczerwienienie skóry, napięcie mięśni, nieskoordynowane ruchy, wydawane dźwięki czy chwilowa utrata kontaktu są podobne do doznań orgastycznych dorosłego człowieka, ale nie można ich z nimi porównywać. W trakcie masturbacji do uszkodzenia ciała nie dochodzi, gdyż co do zasady czynności mające nieść przyjemność wykluczają taką możliwość.

Interwencja w przypadku masturbacji rozwojowej polega na edukacji zaniepokojonych rodziców, ewentualnie wprowadzeniu zastępczych czynności w wyższym stopniu nagradzających dla dziecka, jako sposób na przekierowanie zainteresowań dziecka zgodnie z oczekiwaniami dorosłych. Interwencja psychologa nie jest wymagana, gdyż nawet w sytuacji, kiedy dziecko przekracza granice intymności (nie ukrywa swoich działań) zadaniem rodziców jest tylko skorygowanie zachowań zgodnie ze wskazówkami psychologa.

Masturbacja eksperymentalna

Dziecko w tym przypadku kieruje się nie tylko poszukiwaniem źródła przyjemności, ale także ciekawością. Zachowuje się wobec własnego ciała jak badacz próbując eksperymentować, sprawdzać jego odporność i reaktywność. Ten rodzaj aktywności nie przebiega już według utartych schematów, najczęściej nie jest ukrywany, a bywa dla dziecka szkodliwy. Od dotyku narządów dziecko przechodzi do prób wkładania przedmiotów do otworów ciała (wkłady, słomki, żdźbła



traw) lub odwrotnie – narządów do przedmiotów (butelek, rur odkurzacza), od stymulacji rękoma do stymulacji przedmiotami. Koncentracja na wykonywanych czynnościach prowadzi do ich szybkiego ujawnienia.

Ten typ masturbacji, jeśli wywołuje negatywne skutki zdrowotne, nie ma już charakteru rozwojowego i podlega interwencji. Dziecko powinno otrzymać od rodziców wyjaśnienie i kategorię zakaz zachowań szkodzących swemu zdrowiu.

Oba powyższe typy masturbacji najczęściej mijają z wiekiem. O ile masturbacja rozwojowa nie wymaga interwencji, o tyle w przypadku eksperymentalnej nie można czekać na upływ czasu. Nadejście fazy latentnej (6,7-12 lat) ze spadkiem jawnego zainteresowania seksualnością powoduje również spadek ilości zachowań masturbacyjnych. Jednak według niektórych badaczy zainteresowanie jest ciągle takie samo zmienia się tylko forma wyrazu. Pojawiają się te rodzaje aktywności, które wymagają rytmicznych ruchów ciała jak np. jazda konna, jazda na rowerze, balet, łyżwiarstwo, zjeżdżanie po poręczach, które również stymulują okolice erogenne.

Masturbacja instrumentalna

W przypadku tego typu masturbacji o wiele trudniej jest ją rozpoznać, ocenić i interweniować. Zasługuje ona na szczególną uwagę, gdyż jest zachowaniem sygnalizującym istnienie poważniejszego problemu, z którym dziecko nie umie sobie poradzić. Dziecko podejmuje ten rodzaj aktywności, aby osiągnąć inne, pozaseksualne cele. Posługują się nią dzieci w różnym wieku, w tym również najmłodsze do 3 lat.

Masturbacja instrumentalna może służyć jako sposób rozwiązania trzech typów problemów: jako sposób radzenia sobie z uogólnionym stresem, jako sposób na usunięcie konkretnej przeszkody czy zaspokojenie konkretnej potrzeby oraz jako sygnał przyciągający uwagę dorosłych.

W pierwszym przypadku masturbacja służy do obniżenia napięcia emocjonalnego, którego w inny sposób dziecko nie potrafi rozładować. Zdarza się w sytuacjach długotrwałego stresu spowodowanego np. konfliktami w rodzinie, alkoholizmem rodziców czy poważną chorobą. Masturbacja staje się mechanizmem obronnym, doraźnie zmniejszając trudność sytuacji, ułatwiając zniesienie stresu.

W drugim przypadku jest elementem zastępczego zaspokojenia potrzeb, których nie zaspakajają najbliżsi. Zdarza się w sytuacjach niewystarczająco dobrego kontaktu z rodzicami, kiedy dziecko czuje się odrzucone i samotne. Próbuje dostarczyć sobie przyjemność jako ekwiwalent zachwianego poczucia bezpieczeństwa, smutku, lęku czy braku pieczy ze strony rodziców. Czasem masturbacja związana jest z jakąś konkretną sytuacją, kiedy np. dziecko zostaje samo w pokoju przed snem, przy zamkniętych drzwiach, w półmroku. Masturbacja służy wtedy obniżeniu lęku i samouspokojeniu.

W trzecim przypadku masturbacja może służyć również wyłącznie do zwrócenia uwagi dorosłych na siebie. Dziecko najpierw dokonuje odkrycia, że w ten sposób może skupić na sobie uwagę, mając jednocześnie świadomość kary. Bilans zysków w postaci zainteresowania dorosłych, i strat w postaci kary, i tak jest dla niego emocjonalnie dodatni. Kara upewnia go, że rodzice troszczą się o niego, nawet jeśli ta troska ma negatywny charakter. Ten rodzaj masturbacji jest łatwy do rozpoznania, bo zawsze aktywność seksualna jest demonstracyjna, schematyczna, z tendencją do utrwalania.

W każdym z opisanych typów masturbacji instrumentalnej samo zachowanie seksualne jest jedynie narzędziem do uzyskania pozaseksualnego celu i sygnałem znacznie poważniejszych problemów. Skoncentrowanie się dorosłych na samym akcie masturbacji, mającego tak naprawdę znaczenie drugoplanowe powoduje, że działania rodziców wywołują eskalację niepożądanych zachowań. Dążenie do wyeliminowania masturbacji, a nie poszukiwanie jej przyczyn, powoduje niepowodzenia wychowawcze. Dopóki nie usunie ta zostanie przyczyna, dopóty zachowania masturbacyjne będą miały miejsce.

Masturbacja instrumentalna, w przeciwieństwie do rozwojowej czy eksperymentalnej może wręcz nasilić się w okresie szkolnym, kiedy na dotychczasowe problemy nałożą się problemy z adaptacją w nowym środowisku.

Znajomość zupełnie różnych mechanizmów trzech typów masturbacji jest niezbędna, aby zróżnicować zachowania rozwojowe od nierozwojowych i podejmować interwencje jedynie w sytuacjach, gdy ekspresja seksualna dziecka wykracza poza normę rozwojową, a nie zawsze wtedy, kiedy się pojawia.

Oprócz wymienionych wcześniej zachowań masturbacyjnych, wraz z dojrzałością poznawczą i społeczną dziecka, zwiększa się liczba i różnorodność przejawów ekspresji seksualnej. Pojawiające się orientacyjne zachowania mają za zadanie rozwiązanie dwóch pojawiających się na tym etapie problemów. Jeden dotyczy różnic anatomicznych między kobietą a mężczyzną, drugi związany jest z celowością tego zróżnicowania.

Aby rozwiązać pierwszy problem dziecko dokonuje szeregu obserwacji ukierunkowanych na poznanie ciała drugiego człowieka. Najłatwiej mu tego dokonać w grupie rówieśników. Wtedy to pojawia się wzajemne oglądanie i dotykanie narządów płciowych, szczególnie dzieci płci przeciwnej, i porównywanie ich ze swoimi. Dziecko chętnie uczestniczy w czynnościach pielęgnacyjnych młodszego rodzeństwa (przewijanie, kąpiel), pomaga innym dzieciom w ubieraniu (również samemu się obnażając i porównując z rówieśnikami), obserwuje jak załatwiają swoje potrzeby w toalecie (przyglądanie się jak siusiąją, jak oddają stolec). Nie ma w tym zażenowania, ukrywania; jest prosta ciekawość. Dzięki tym obserwacjom dzieci potrafią zaklasyfikować siebie i inne dzieci do określonej płci, co ułatwia fakt, że w tym wieku chłopcy i dziewczynki, oprócz różnic w budowie narządów płciowych, są podobni. Problem pojawia się z orientacją w świecie dorosłych, gdzie liczba i różnorodność obiektów utrudnia ich usystematyzowanie i konsolidację. Po pierwsze dorośli, nawet w ramach tej samej płci, różnią się bardzo między sobą np. wzrostem, wagą, ubiorem, owłosieniem, a co najważniejsze wiekiem. Zrozumienie, że atrybuty cielesności są stałe (budowa anatomiczna narządów), a inne się zmieniają (wygląd ciała, utrata włosów, zmarszczki, osłabienie wzroku, słuchu u starszych) jest dla dziecka zadaniem trudnym. Stąd wiele zachowań orientacyjnych w wieku przedszkolnym ukierunkowanych jest na dorosłych. Problemem jest utrudniona dostępność dorosłych, którzy zakrywają swoje narządy, czynności higieniczne wykonują w samotności traktując je jako intymne, a wszystko to objęte jest systemem norm i zakazów. Dlatego dzieci uciekają się do podglądania dorosłych, ocierania się ciałem o nich, przebierania się w odzież płci przeciwnej czy demonstrowania własnych narządów.

Problemem dla dorosłych stają się również pytania dotyczące funkcji na-

rzędów płciowych. Dziecko próbuje podglądać dorosłych w ich aktywności seksualnej, czasem proponuje im swój udział, imituje podpatrzone zachowania, a przede wszystkim zadaje pytania o istotę i cel współżycia. Dla rodziców wyjaśnienie abstrakcyjnych czynności, nie teraźniejszych i sprawdzalnych jak masturbacja czy oglądanie innych dzieci, ale przyszłych, jest nie lada wyzwaniem. Stąd ten typ aktywności dziecka wywołuje u dorosłych więcej emocji i obciążony jest większym prawdopodobieństwem błędów wychowawczych.

W przypadku zachowań orientacyjnych najlepszym, choć trudnym dla niektórych dorosłych, rozwiązaniem byłaby akceptacja zainteresowania seksualnością dziecka, odpowiedzi na nurtujące go pytania, z jednoczesnym zakazem dotyczącym naruszania cudzej intymności.

Zachowania interakcyjne

Kolejną formą ekspresji jest nawiązywanie relacji o tematyce seksualnej. Dziecko przedszkolne podejmuje zabawy seksualne o zróżnicowanym charakterze.

Zabawy naśladowujące aktywność seksualną innych osób

Jest to najczęściej występujący typ, mający na celu odtworzenie scen dotyczących aktywności seksualnej. Pojawiają się pierwsze zabawy tematyczne w „tata i mamę”, „małżeństwo”, „narzeczonych”, „dom”, „poród”, „striptiz”. Scenariusze zabaw są mieszaniną zaobserwowanych scen, zasłyszanych opinii, obserwacji i wytworów wyobraźni dziecka. Wpływanie w zabawy elementów patologii seksualnej (sceny z prostytutkami, zoofilia, praktyki sadystyczne) mogą być sygnałem udziału dziecka w tego typu aktywnościach.

Zabawy odtwarzające sytuacje pozaseksualne

Są to zabawy nie nawiązujące bezpośrednio do współżycia dorosłych, ale dające dziecku możliwość przeżywania w atmosferze wspólnej tajemnicy scen, które pozwalają na dotykanie się, obnażanie, przekraczanie granic intymności. Pojawiają się zabawy w „doktora”, „pielęgniarkę”, „masażystę”, „szpital”, „plażę nudystów”, „saunę”. Dziecko naśladując nieseksualną aktywność rodziców ma szansę znaleźć się w sytuacjach usprawiedliwiających przekroczenie granicy tabu. Samo eksplorowanie cia-

ła osadzone jest w neutralnym temacie (leczenie), a służy innej funkcji (pobudzaniu seksualnemu). Odkrycie relacji, które można wykorzystać do wspólnego poznawania ciała, prowadzi do powtarzania zabaw i ćwiczenia odgrywania w nich różnych ról.

Zabawy odreagowujące

Ten typ zabaw pojawia się u dzieci, które przeżyły jakąś traumę. Powtarzanie scen w bezpiecznych warunkach, czasami z zamianą ról, pozwala dziecku obniżyć napięcie i uporać się z trudną sytuacją. Mamy wtedy do czynienia z przypadkami, kiedy dziecko było wykorzystywane seksualnie, przeszło operację na narządach płciowych czy też poddawane było zabiegom (np. cewnikowaniu) w trakcie częstych pobytów w szpitalu. Odtwarzanie sytuacji traumatycznych w formie zabaw seksualnych jest praktykowane w terapii dzieci po przejściach, ale odbywa się pod kontrolą psychoterapeuty. Natomiast samodzielna inicjatywa ze strony dziecka stwarza niebezpieczeństwo uszkodzenia dla niego samego jak i dla rówieśników, szczególnie wtedy, gdy związana jest z odgrywaniem scen przymusu fizycznego. Ponadto powstaje niebezpieczeństwo emocjonalnego przeżywania realnego zagrożenia przez uczestników zabawy.

Zabawy seksualne w wieku przedszkolnym odbywają się wśród dzieci dobranych przypadkowo, różnej płci, o różnym stopniu pokrewieństwa. W wieku szkolnym zabaw tych jest coraz mniej, a towarzystwo rówieśników tej samej płci jest bezwzględny warunkiem ich podjęcia. U chłopców zabawy te są uboższe w swojej tematyce. Ich istotą może być wzajemna masturbacja, kontakty oralne czy imitacja stosunków seksualnych.

W sytuacji zachowań interakcyjnych nie jest wymagana interwencja przy zgodności z normą, jeśli zabawy nie sygnalizują udziału w patologii. W przypadku zabaw odreagowujących konieczna jest pomoc dziecku w ujawnieniu urazu i terapia.

Twórczość dziecięca

W odróżnieniu do wcześniej wymienionych form ekspresji twórczość pozwala dziecku w bezpieczny sposób ujawnić treści objęte zakazem albo zbyt trudne do wyrażenia wprost. Tworząc, dziecko przekazuje informację o swojej seksualności i relacjach ze światem. Ten

przekaz może być źródłem informacji na temat samego dziecka, jego przeżyć, emocji i pragnień. Może też być cennym materiałem diagnostycznym. Dzieci rysują siebie i innych zaznaczając ich narządy płciowe, powtarzają wierszyki czy wyliczanki zawierające treści seksualne, używając słów tabu, układają opowiadania z wątkami seksualnymi. W ten sposób chcą też badać postawy rodziców i ich reakcje na zakazane tematy. W twórczości dzieci szkolnych pojawiają się komiksy, w których postaci prowadzą dialogi o treści seksualnej, przeżywają przygody, rozwiązują problemy. Rysunki dziewczynek są sentymentalne, banalne, jednoznaczne. Twórczość chłopców jest bardziej agresywna i wyraża się w prostackich opowiadaniach o przeżyciach seksualnych z użyciem wulgarnych słów, kolekcjach pornograficznych. Powtarzanie niecenzuralnych wyrazów, przeklinanie są źródłem pobudzenia seksualnego.

Interwencja w twórczość dziecięcą nie jest wymagana, jeśli utwory nie sygnalizują udziału w patologii (w tym przypadku należy udzielić dziecku pomocy i przeprowadzić terapię).

Do innych zachowań rzadko występujących, ale ujawnianych, należą zachowania z udziałem zwierząt polegające na przyglądaniu się kopulacji, stymulowaniu seksu ze zwierzęciem, zachęcaniu go do lizania narządów czy odbytu dziecka. Przyczyną takich zachowań bywa ciekawość, przywiązanie do zwierzęcia, ale także udział dorosłego. W tym przypadku konieczna jest edukacja dziecka, zakaz seksualnego kontaktu ze zwierzęciem i ewentualna terapia.

Niska świadomość własnych stanów emocjonalnych nie pozwala dzieciom zrozumieć znaczenia ekspresji, której podstawową rolą jest rozładowanie napięcia. Najważniejszy w tym okresie jest ogromny i niepowtórzony już nigdy później udział rodziców. Ponieważ to oni swoją postawą określają postawy dziecka wobec seksualności, rodzaj odpowiedzi ze strony rodziców ma kluczowe znaczenie. Od nich dziecko uczy się jak traktować swoje ciało, poznaje granice kontaktu zarówno między płciami, jak między dorosłymi a dziećmi, oraz między osobami bliskimi i obcymi.

Tak więc pierwszych dwanaście lat życia dziecka tworzy fundament jego dorosłej seksualności.

dr n. med. Dorota Rogala jest adiunktem w Katedrze Onkologii, Radioterapii i Ginekologii Onkologicznej

Przymiot, klątwa Wenery, choroba francuska – historia walki z chorobami przenoszonymi drogą płciową (STD) i polski wkład w tę walkę

Tadeusz Tadrowski

Choroby przenoszone drogą płciową (ang. Sexually Transmitted Diseases) towarzyszą ludzkości od zarania dziejów. Pierwsze wzmianki w piśmiennictwie dotyczą „nieczystego wycieku i hańbiącej wysypki” spotykamy je w... Biblii. (Kpł. 15)

W Biblii też znajdziemy pierwsze wzmianki na temat jak sobie radzić w takich przypadkach. Znane są przypadki znajdowania wśród egipskich mumii zmian kostnych charakterystycznych dla kiły. Niestety pierwsze próby walki z chorobami wenerycznymi były dość prymitywne, a wręcz brutalne. Chorych w najlepszym wypadku poddawano kwarantannie lub mordowano uważając za nieczystych. Dziś już wiemy na pewno, że obok chorób wenerycznych do wspólnego mianownika sprowadzano również te, które nimi nie były. Jest wielce prawdopodobne, że rzeżączka była znana już wcześniej, jednak Gallen utożsamiał wyciek ropny z polucjami nocnymi i upławami u kobiet. Kiłę często mylono z trędem, nowotworami, zgorzelą. Rozwój społeczeństwa pociągnął za sobą również rozwój świadomości seksualnej oraz wiedzy medycznej. W starożytnej Grecji król Solon poddał reglamentacji prostytutki, a domy publiczne podlegały nadzorowi medycznemu. W starożytnym Rzymie cesarz Antonius Pius wprowadził obowiązek leczenia chorób wenerycznych. Przywilej ten był bezpłatny, ale dotyczył tylko wolnych obywateli Rzymu oraz prostytutki.

W kwestii spornej pozostaje data pojawienia się kiły w Europie. Przez jednych uważana za niechlubny bagaż wypraw Krzysztofa Kolumba do Ameryki, a innych, jako towarzysząca nam od wieków przypadłość, która w okresie średniowiecza zyskała na zjadliwości. Bezsprzecznym faktem jest to, że w Europie epidemie kiły datuje się na lata 1494-95, czyli okres wypraw Kolumba. Niektórzy badacze, jako winnych zawleczenia kiły do Europy uważają marynarzy Kolumba. Fakt ten niestety nie może obronić się twardymi dowodami. Istnieją egipskie mumie, u których stwierdza się zmiany charakterystyczne dla kiły późnej. Koronnym dowodem jest ołtarz Wita Stwosza z Bazyliki Mariackiej w Krakowie. Obserwacje wybitnego polskiego wenero-

loga a jednocześnie miłośnika sztuki prof. Waltera wykazują u niektórych z postaci objawy charakterystyczne dla kiły wrodzonej. Przy czym ołtarz powstał w latach 1477-1489, czyli przed pierwszą wyprawą Kolumba. Wspólnym mianownikiem dla kiły tamtego okresu jest fakt iż miała ona charakter epidemii, o burzliwym, gwałtownym i ciężkim przebiegu. W związku z poziomem świadomości medycznej oraz higieny w średniowieczu, szerzyła się bardzo szybko.

Pierwszy opisany przypadek kiły w Polsce datowany jest na 1495 r. Wybitny kronikarz a zarazem lekarz i profesor Akademii Krakowskiej Maciej Miechowita w kronice Chronica Polonorum opisuje przypadek „pewnej białogłowy co na odpusty do Rzymu chadzała”. W owym czasie istniało dużo określeń kiły. Znamienne jest, że w miarę jak rozprzestrzeniała się z zachodu na wschód, przybierała nazwę kraju, z którego została zawleczona. Tak powstały nazwy; choroba włoska, francuska – stąd po polsku franca, neapolitańska, galijska litewska i... polska jak ją określano w carskiej Rosji. Najczęściej określano ją syfilis. Nazwa pochodzi od mitycznego pasterza Syphilios z poematu Fracastoriusa. Syphilios obraził boga słońca, ten zaś za karę pozostawił na ciele pastuszka ropiejące wrzody. W języku polskim do końca XVIII w. kiła oznaczała

przepuklinę. W literaturze polskiej kolejną wzmiankę nt. kiły spotykamy w dziele „Ars sphygmicae” Józefa Strusia z 1533 r. Ten wybitny badacz polskiego odrodzenia opowiada się za drobnożyłtkową etiologią kiły, co było zgodne z panującą teorią Girolamo Fracastoro. Dopiero w pierwszej połowie XVI wieku uznano syfilis za chorobę przenoszoną drogą płciową. Na pierwszy polskojęzyczny opis kiły trzeba było czekać do 1581 roku. Pierwszy polski wenerolog Wojciech Oczko w swoim podręczniku „Przymiot” tak opisuje wstydlivą przypadłość, która już wtedy na ziemiach polskich była popularna: „tak się spospolitował ten przymiot (ówczesna nazwa kiły – przyp. aut.), iż rzadki który by go w sobie jakiej sztuki nie miał”.

Problem kiły narastał w zastraszającym tempie. Wybitny lekarz i profesor Akademii Krakowskiej, Sebastian Petrycy wydaje w 1591 roku „De natura, causis, symptomatis morbi gallici eiusque curatione quaestio” - rozprawę nt. syfilisu. Z upływem lat „oswojono się” z obecnością kiły w życiu codziennym. W XVIII wieku nadworny lekarz króla Stanisława Augusta Poniatowskiego Leopold Lafontaine pisze „Choroba (kiła - przyp. red.) (...) rozpościera się tu jak ci pewno wiadomo, boć na Północy mieszkamy, nierównie z większą zjadliwością aniżeli w krajach południowych. Wszakże



Rycina z XVI wieku przedstawiająca leczenie chorego na kiłę za pomocą nalewki wytwarzanej z kory drzewa gwajakowego. Wierzono, że jeśli plaga pochodzi z Ameryki, to może pokonać ją pochodząca stamtąd roślina

jakkolwiek gorzkie są owoce rozwiązłości, wzmagające się zepsucie obyczajów tak wielką bierze tu przewagę, że chorobę weneryczną uważają tu jako galanterię modną, która pomiędzy ludźmi wyższego rzędu do dobrego tonu należy; przeto nie tylko robią sobie z niej żarty, ale jeszcze szczycą się z liczby blizn po niej pozostałych”.

Próby walki z kiłą na ziemiach polskich datują się na 1528 r. Powołano pierwszy szpital św. Rocha w Krakowie. O znaczącym problemie może świadczyć fakt, że aż połowa szpitala była przeznaczona na terapię chorób wenerycznych. W 1591 roku powołano szpital św. Łazarza w Warszawie. Te dwa miasta stały się głównymi ośrodkami zarówno naukowymi jak i leczniczymi związanymi z walką z kiłą aż do XIX wieku. Do czasu poznania czynnika etiologicznego kiły oraz wynalezienia metod diagnostycznych oraz antybiotyków, terapia w przypadku chorób wenerycznych dziś wzbudza zdziwienie i zakłopotanie. Leopold Lafontaine opisuje metody leczenia kiły poprzez wygrzewanie zakopanego pacjenta w... końskim nawozie. Standardem „postępowania medycznego” w owych czasach było stosowanie nalewki gwajakowej, tzw. szaruchy – maści zawierającej rtęć i późniejszego wygrzewania w piecu... Terapia trwała zwykle trzy miesiące pod warunkiem, że pacjent przeżył. Szczęśliwcy którym udało się przetrwać, dostawali w prezencie blizny, bezpłodność i upośledzenie umysłowe jako efekt kumulacji rtęci w organizmie – rżęcica.

Wiek XIX to okres wielkich odkryć naukowych i postępu, również w walce z chorobami wenerycznymi. Przełomem było poznanie i zróżnicowanie czynnika etiologicznego wywołującego choroby przenoszone drogą płciową. Fundamentalne okazały się prace polskiego uczonego Polikarpa Gisztowa który zajmował się analizą wydzielin z cewki moczowej. Jego badania uważa się za wstęp do późniejszych ustaleń i odkryć. W 1879 r. Albert Neisser odkrywa dwoinki rzeżączki, która do tego czasu mylnie była klasyfikowana ze względu na podobieństwo w objawach do kiły. Dopiero w 1905 roku odkryto czynnik etiologiczny kiły – krętek blady (Schaudinn i Hoffman). W 1906 r. świat otrzymuje pierwsze narzędzie diagnostyczne opracowane przez Augusta Wassermanna. Odczyn Wassermanna do 1975 r. był jednym z podstawowych narzędzi diagnostycznych.

Świat niczym zbawiciela wyczekiwał na skuteczny lek do walki z kiłą. Nie dziwi

więc fakt, że pierwszy chemioterapeutyk (1905) nazwano salwarsan (niemieckie Salvarsan) pochodzi od słowa Salvator (łac. Zbawiciel). Dopiero w latach 40 XX wieku został on wyparty przez penicylinę. W odpowiedzi na „zapotrzebowanie” intensywnie rozwijały się ośrodki leczące choroby weneryczne i skórne. W 1821 r. w ośrodku krakowskim - Szpitalu św. Ducha (założony w 1203 r.) otwarto oddział chorób wenerycznych i skórnych, a w 1863 r. pierwszą polską klinikę dermatologiczną pod kierownictwem Antoniego Rosnera. Ośrodek warszawski związany był z założonym w 1591 r. przez Piotra Skargę „szpitalem Gnoiników to jest w gnoiu porzuconych chorych”. Później nazwę zmieniono na szpital św. Łazarza, który od 1756 r. przeznaczony był wyłącznie dla terapii chorób wenerycznych. W 1832 r. w Królestwie Polskim istniało 26 szpitali, przy czym tylko jeden (św. Łazarza w Warszawie) był wyłącznie dla chorych wenerycznie, w 1841 r. były to już 53 szpitale, w tym 4 wyłącznie dla chorych wenerycznie, a 16 dla leczenia chorych wewnątrznie i wenerycznie. Wraz z walką z chorobami wenerycznymi rozwijała się również wiedza oraz metody profilaktyczne. W 1906 roku powstaje Przegląd Chorób Skórnych i Wenerycznych pierwsze czasopismo fachowe pod redakcją Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Wprowadzono pierwsze regulacje prawne na ziemiach polskich dotyczące leczenia i zapobiegania STD. Z inicjatywy Leona Wiernica powstały tzw. obowiązkowe świadectwa przedślubne, masowe i obowiązkowe leczenie chorób wenerycznych. Jan Lenartowicz pracował nad metodami barwienia krętka bladego i kiły doświadczalną. Franciszek Walter wybitny wenerolog okresu XX lecia międzywojennego był organizatorem opieki medycznej na ziemiach polskich. Przeprowadził gruntowną rewizję metod zapobiegania i leczenia kiły. Szczególnego znaczenia nabierały jego prace z zakresu serologii i cytologii szpiku kostnego w przebiegu kiły. Spod jego pióra wyszły dwa podręczniki: „Nauka o chorobach wenerycznych” oraz „Rzeżączka”.

Tak jak i dawniej w szerzeniu się chorób w tym STD sprzyja zawierucha wojenna. Według szacunkowych danych liczba chorych na kiłę wynosiła 10% obywateli. Częstość zachorowań na rzeżączkę wzrosła 3–4-krotnie w stosunku do stanu sprzed wojny. W 1948 r. powołano ogólnopolską akcję „W”. Polegała ona na ogólnodostępnym, obowiązkowym i bezpłatnym leczeniu STD. Wprowadzo-

no również akcję edukacyjną. Tworzono placówki diagnostyczne tak niezbędne dla skutecznej walki z STD. Wybitne postaci okresu powojennej walki z kiłą to Kazimierz Lejman. Prowadził prace nad biomorfologią krętka bladego, wpływem antybiotyków na krętki i odczyn cytologiczny ustroju. Wanda Manikowska-Leśńska wprowadziła do rutynowej diagnostyki test FTA oraz jego modyfikację odczynu immunofluorescencji.

W 1945 roku powołano Państwowy Instytut Wenerologiczny w Warszawie. W skład Instytutu wchodziły: Klinika Chorób Wenerycznych, Zakład Doświadczalno-Laboratoryjny oraz Zakład Organizacji Zwalczania Chorób Wenerycznych. Pierwszym Przewodniczącym Rady Naukowej był prof. Franciszek Walter (kierownik Kliniki Dermatologicznej w Krakowie). Do głównych dzieł instytutu należy zaliczyć wspomnianą wcześniej akcję „W”. W 1951 r. jednostka została przekształcona w Instytut Dermatologii i Wenerologii. Szeroko pojmowana profilaktyka przyniosła oczekiwane skutki - zażegnanie problemu. W 1957 r. kompetencje Instytutu przejęło PTD. Niestety, nie na długo...

Pod koniec lat 60., w wyniku znacznego ograniczenia działań mających na celu walkę z chorobami wenerycznymi, wystąpiła w Polsce kolejna epidemia kiły. W 1970 r. reaktywowano Instytut Wenerologii. Rezultatem przeprowadzonych działań był znaczny spadek zachorowalności na kiłę. Ponadto Polska włączyła się w szeregi badań socjologicznych i epidemiologicznych WHO (Światowej Organizacji Zdrowia) mających na celu ograniczenie występowania chorób wenerycznych i krętkowic. W 2005 r. zmieniono nazwę Instytutu na Centrum Diagnostyki i Leczenia Chorób Przenoszonych Drogą Płciową, a w 2008 r. przekształcono placówkę w Katedrę i Klinikę Dermatologii i Wenerologii. W walce z STD spotykamy również bydgoskie akcenty. W 1954 r. Studium Doskonalenia Lekarzy utworzyło w Szpitalu Dermatologicznym w Bydgoszczy Ośrodek Szkolenia Lekarzy w zakresie dermatologii i wenerologii.

Wydawać się mogło, że w walce z STD szala zwycięstwa jest po naszej stronie. Ostatnie dekady XX wieku to pierwsze przypadki zarażenia wirusem HIV. W 1985 roku zanotowano w Instytucie Wenerologii w Warszawie pierwszy przypadek zakażenia HIV. W 1989 r. przyjęto w Wojewódzkim Szpitalu Obserwacyjno-Zakaźnym im. Tadeusza Browicza w Bydgoszczy pierwszych pacjentów zakażonych

HIV. Placówka ta nie wprowadziła bezwzględnej izolacji chorych, stąd pochodzi pojęcie „modelu bydgoskiego” opieki nad zakażonymi HIV, którego istota polega na niewyodrębnianiu specjalnych oddziałów i poradni do leczenia tych pacjentów.

Obecnie w walkę z HIV i AIDS zaangażowany jest również polski rząd. Decyzją Rady Ministrów z dnia 31.10.2006 r. zaakceptowano Harmonogram realizacji Krajowego Programu Zwalczania AIDS i Zapobiegania Zakażeniom HIV. W ramach programu powstało Krajowe Centrum ds. AIDS, dzięki któremu każdy

z nas może wykonać bezpłatne testy w kierunku obecności wirusa HIV.

Bibliografia u autora (m.in. Sandra Koleta Koronowska: 430 lat wenerologii polskiej, Nowiny Lekarskie 2010 vol. 79 nr 6 s. 487-494).

dr Tadeusz Tadrowski jest starszym specjalistą w Pracowni Biologii Molekularnej Skóry, Immunodermatologii i Dermatopatologii

Tajemnice zimnej wojny, czyli jak Chinka Youyou Tu zrewolucjonizowała leczenie malarii

Karolina Szewczyk-Golec

Choroby pasożytnicze towarzyszą ludziom od zarania dziejów. W dzisiejszych czasach dzięki rozwojowi medycyny, ale też przede wszystkim wskutek głębokich cywilizacyjnych zmian w zakresie warunków sanitarnych oraz przestrzegania higieny wydaje się, że pasożyty coraz mniej zagrażają człowiekowi. Niestety, wiele chorób pasożytniczych ciągle sieje spustoszenie na świecie, szczególnie w krajach rozwijających się.

Wyrazem dostrzeżenia wciąż aktualnego zagrożenia i docenienia badaczy szukających nowych możliwości zapobiegania i leczenia parazytoz, były nagrody Nobla z dziedziny fizjologii lub medycyny za rok 2015. Uhonorowano Amerykanina Williama C. Campbella, Japończyka Satoshi Omurę oraz Chinkę Youyou Tu. William C. Campbell i Satoshi Omura otrzymali wspólnie ½ nagrody Nobla za odkrycia, które doprowadziły do stworzenia leków zwalczających choroby pasożytnicze wywoływane przez nicienie. Natomiast Youyou Tu otrzymała ½ nagrody Nobla za odkrycie leku na malarię.

Przyznanie nagrody Nobla powoduje szum medialny wokół uhonorowanych badaczy, możemy wtedy dowiedzieć się ciekawych szczegółów dotyczących ich życia i drogi naukowej. W przypadku Youyou Tu, historia życia tej badaczki okazała się niezwykle intrygująca zarówno dla osób interesujących się medycyną, jak i dla pasjonatów współczesnej historii świata.

Kim jest Youyou Tu? Youyou Tu urodziła się 30 grudnia 1930 roku w portowym mieście Ningbo w Chinach. W 1951 roku ukończyła akademię medyczną na uniwersytecie w Pekinie na wydziale farmaceutycznym, potem studiowała również tradycyjną medycynę chińską. Do dzisiaj pracuje w Chińskim Instytucie Tradycyjnej Medycyny Chińskiej w Bejing. W Chinach jest nazywana „profesorem trzech nie” (ang. *Professor of Three Noes* lub *Three-Without Scientist*) – nie ma doktoratu, nie jest członkiem Chińskiej Akademii Nauk i nie prowadziła

badania naukowych za granicą, ale ma najważniejsze wyróżnienie w świecie nauki – nagrodę Nobla.

Podkreślić należy, że to już trzecia nagroda Nobla przyznana za badania nad malarią. Sir Ronald Ross za odkrycie cyklu rozwojowego zarodźca malarii i sposobu szerzenia się tej choroby otrzymał nagrodę Nobla w 1902 roku, natomiast Charles Laveran za odkrycie zarodźca malarii (*Plasmodium malariae*) jako przyczyny malarii został uhonorowany nagrodą Nobla w 1907 roku. Dlaczego Instytut Karolinska postanowił kilkakrotnie uhonorować odkrycia w dziedzinie badań właśnie nad tą chorobą pasożytniczą?

Malaria jest uważana za jedną z najgroźniejszych chorób nękających ludzkość. Wywołuje ją pasożyt wewnętrzny człowieka – pierwotniak z rodzaju *Plasmodium* (polska nazwa: zarodziec). Spośród około 200 gatunków, dla pięciu człowiek jest żywicielem pośrednim (w organizmie człowieka zachodzi rozmnażanie bezpłciowe pasożyta): *P. vivax*

(zarodziec ruchliwy), *P. falciparum* (z. sierpowy), *P. ovale* (z. owalny), *P. malariae* (z. pasmowy) i *P. knowlesi* (z. małpi). Najcięższą postacią choroby wywołują zarodźce z gatunku *P. falciparum*. Żywicielami ostatecznymi (w ich organizmach pasożyt rozmnaża się płciowo) są komary z rodzaju *Anopheles*, przenoszące chorobę między ludźmi. Obecnie malaria występuje endemicznie w ponad 100 krajach strefy tropikalnej i subtropikalnej, zamieszkiwanych przez 40% światowej populacji. Zgodnie z najnowszymi danymi przedstawionymi przez WHO, w 2015 roku na świecie było około 214 mln przypadków zachorowania na malarię, z czego około 438 tysięcy osób zmarło – głównie dzieci w wieku poniżej 5 lat z obszaru Afryki Subsaharyjskiej. Należy pamiętać, że te budzące groźbę liczby dotyczą sytuacji, w której od lat prowadzone są intensywne działania na skalę światową, mające na celu ograniczenie zasięgu tej choroby i dostępne są nowe terapie farmakologiczne oraz nowe metody diagnostyczne. Zanotowano wiele sukcesów



Zdjęcie z lat 50., po prawej Tu Youyou, młoda pani farmakolog z Chińskiego Instytutu Tradycyjnej Medycyny Chińskiej w Bejing

z zakresu walki z malarią. W 1995 roku na terenie Europy zdiagnozowano 90 712 przypadków malarii endemicznej, a w 2015 roku WHO ogłosiło Europę krajem wolnym od malarii. Niestety mimo wysiłków i wielu nakładów finansowych, choroba ta nadal zbiera krwawe żniwo.

Sytuacja była tym bardziej krytyczna w XX wieku, obfitującym w konflikty zbrojne obejmujące cały świat. Podczas kolejnych wojen światowych, malaria zbierała wśród żołnierzy wysyłanych na front na różne kontynenty równie bogate żniwo, co wystrzelone pociski. Dlatego też w wojskowych laboratoriach badawczych prowadzono intensywne poszukiwania nowych leków, efektywnych w leczeniu i profilaktyce. Pierwszym skutecznym środkiem przeciw malarii była kora chinowca, sprowadzona do Europy z Ameryki Południowej przez Jezuitów już w 1632 roku. Chinina, która występuje w korze chinowca, do lat 20. XX wieku była głównym lekiem przeciwmalarycznym. Niestety, powoduje ona szereg skutków ubocznych, jak tłumienie ośrodkowego układu nerwowego, upośledzenie słuchu, bóle i zawroty głowy. Innym problemem było uodparnianie się pierwotniaka na chininę, co czyniło leczenie nieskutecznym.

Podczas II wojny światowej w badaniach klinicznych w USA potwierdzono antymalaryczne właściwości chlorochiny, związku wykrytego w 1934 roku przez Hansa Andersaga i jego współpracowników w Laboratoriach Bayera

w Niemczech. Od 1947 roku chlorochina została wprowadzona jako lek w profilaktyce malarii. Sukces trwał jednak krótko. Już w latach 50-tych pojawiły się szczepy *Plasmodium falciparum* odporne na chlorochinę, najpierw we wschodniej Azji, potem również we wschodniej i południowej Afryce, a także południowej Ameryce. Rozpoczęła się zimna wojna, państwa obu wrogich bloków politycznych zaczęły angażować się w konflikty zbrojne w krajach tropikalnych, a skutecznej metody zapobiegania i leczenia malarii nie było.

Jednym z takich konfliktów była wojna wietnamska, toczona od 1957 roku między komunistycznym Wietnamem Północnym, a proamerykańskim Wietnamem Południowym. Od początku obie strony były skrycie wspierane przez ZSRR, komunistyczne Chiny i USA, a w 1964 roku Stany Zjednoczone jawnie zaangażowały się w konflikt, wysyłając do Wietnamu swoją armię. Wojska obu stron konfliktu wietnamskiego ponosiły ogromne straty z powodu malarii. Zgodnie z danymi dowództwa Armii Amerykańskiej w Wietnamie (MACV), w 1966 roku z powodu malarii było leczonych 7832 żołnierzy. W USA prowadzone były tajne projekty w celu znalezienia nowego skutecznego leku. Natomiast przywódca Wietnamu Północnego Ho Chi Minh zwrócił się do Chińskiej Republiki Ludowej, swojego komunistycznego sojusznika, z prośbą o pomoc w walce z malarią.

Dla Chińskiej Republiki Ludowej rzą-

dzonej w tym okresie przez Mao Zedonga były to czasy rewolucji kulturalnej. Według Mao Zedonga „intelektualiści są niczym niezwykle lepka gleba, której powietrze nie jest w stanie przeniknąć i na której żadna roślina nie mogłaby wyrosnąć”, w związku z tym w 1966 roku około 17 milionów absolwentów uczelni i młodych miejskich „burżujów” zostało zesłanych w góry i do małych wsi do pracy fizycznej w celu „resocjalizacji”. Jednak pomimo negatywnego stosunku do ludzi nauki, przywódca Chin nie odmówił prośbie Ho Chi Minha i zarządził tajną operację nazwaną Projektem 523 (od daty jej rozpoczęcia: 23.05.1967). W ramach tajnych badań 500 naukowców z 50 laboratoriów w całych Chinach miało zająć się szukaniem nowych związków zwalczających malarię.

Jednym z 500 naukowców zaangażowanych w tajny projekt była Youyou Tu, której mąż w tym czasie jako intelektualista przebywał w chińskim gułagu w celu „reedukacji”. Youyou Tu uniknęła zesłania tylko dzięki Projektowi 523. Czteroletnia córeczka Tu musiała zostać w pekińskim domu opieki, a badaczka najpierw została wysłana na południe kraju, do położonej na wyspie prowincji Hainan, gdzie malaria była najczęstszą przyczyną śmierci. Tam badała lokalne przypadki malarii i prowadziła wywiady z wieloma starymi lekarzami, stosującymi tradycyjne chińskie metody leczenia.

Gdy Youyou Tu rozpoczynała badania, w Chinach i USA przebadano już ponad 240 tysięcy związków chemicznych, niestety bez sukcesu. Szukając pomocy w chińskiej medycynie tradycyjnej, Tu Youyou wraz z zespołem przestudiowała ponad 2000 receptur tradycyjnych chińskich leków z biblioteki Akademii Tradycyjnej Medycyny Chińskiej w Pekinie, a także przetestowała na myszach 380 ekstraktów z 200 ziół – wszystkich, które zalecano stosować w przypadku gorączki i malarii. Skuteczny okazał się tylko wyciąg z bylicy rocznej (*Artemisia annua*), rośliny wymienianej w tradycyjnych recepturach jako lek na „powracającą gorączkę”. Recepturę spisał Ge Hong, chiński arystokrata i uczony z epoki dynastii Jin w swojej księdze z 340 roku naszej ery. Niestety, w laboratorium bylica traciła swą moc. Dlatego Tu Youyou przestudiowała ponownie pochodzący sprzed 1,6 tysięcy lat przepis i zdała sobie sprawę z popełnianego błędu: według oryginału sprzed stuleci bylicę należało moczyć w ciepłej wodzie, a naukowcy bylicę gotowali, niszcząc substancję czynną.



Parasites by Katrin Alvarez

W rezultacie badaczka użyła innego niż woda rozpuszczalnika i tym razem ekstrakt okazał się skuteczny.

Czwartego października 1971 roku zespół pod kierunkiem Tu otrzymał nietoksyczny ekstrakt o 100% skuteczności u myszy zarażonych *Plasmodium berghei* i małą zarażonych *Plasmodium cynomolgi*. Nowy lek nazwano artemizyną, od nazwy rośliny, z której go pozyskano. W tamtej epoce nikt nie mówił o etyce w prowadzeniu badań klinicznych. Jednakże kiedy postanowiono przeprowadzić pierwsze badania leku na ludziach, Youyou Tu i jej współpracownicy najpierw wypróbowali preparat na sobie. Dopiero gdy przekonali się, że nie jest on szkodliwy i nie ma skutków ubocznych, przeprowadzono próby na osobach zarażonych. W 1973 roku Youyou Tu, badając właściwości leku, zsyntetyzowała dihydroartemizynę, jedną z głównych postaci farmaceutyku.

Odkrycie artemizyny i jej zastosowanie w leczeniu malarii jest uważane za znaczący przełom w medycynie tropikalnej XX wieku, który istotnie poprawił sytuację zdrowotną ludzi w tropikalnych krajach rozwijających się Południowej Azji, Afryki i Ameryki Południowej. Ar-

temizyna i jej pochodne stały się na długo głównymi środkami w walce z malarią, stosowanymi przede wszystkim podczas ataków choroby. Są też jedynym skutecznym środkiem w przypadku oporności zarodźców na chininę, działając efektywnie na wielolekooporne szczepy *P. falciparum*. Niestety, najnowsze doniesienia wskazują, że w rejonie Tajlandii i Kambodży pojawiły się wywołujące malarię pasożyty, na które artemizyna nie działa. Dlatego obecnie leczenie pierwszego rzutu przeciw malarii opiera się głównie na kombinacji artemizyny lub jej pochodnych (jak artemeter, dihydroartemizyna i artesunian) ze środkami farmaceutycznymi należącymi do innych grup leków. Terapia ta nosi nazwę ACT (ang. *artemisinin-based combination therapy*) i jest zalecana przez WHO, gdyż zapobiega pojawianiu się i selekcji pasożytów lekoopornych.

Na zakończenie parę słów o historii odkrycia, że Youyou Tu jest osobą odpowiedzialną za nowy lek przeciw malarii, gdyż jest ona równie pasjonująca, jak odkrycie artemizyny. Czasy zimnej wojny i izolacja krajów komunistycznych, a także sama ideologia komunistyczna nie sprzyjały honorowaniu jednostek. Wyniki

pracy Tu i jej współpracowników były publikowane anonimowo. Dopiero w 2005 roku amerykański badacz malarii, profesor Louis Miller z Narodowego Instytutu Zdrowia w Rockville w Maryland, zapytał w Szanghaju chińskich specjalistów, kto odkrył lek na malarię. Okazało się, że w Chinach nikt nie wiedział, kto odpowiada za odkrycie artemizyny. Profesor Miller wraz z kolegą z instytutu, Xinzhanem Su rozpoczęli śledztwo, szukając informacji w odtajnionych już zapiskach ze starego wojskowego projektu. Doszli do wniosku, że laur bezsprzecznie przypada Youyou Tu. Dzięki ich ciekawości świat dowiedział się o chińskiej badaczce, której wysiłek uratował miliony ludzi. Youyou Tu w 2011 roku otrzymała Nagrodę im. Alberta Laskera, najwyższe amerykańskie wyróżnienie za badania przyczyniające się do postępu w medycynie, co było preludem do otrzymania najwyższego lauru w świecie nauki – nagrody Nobla. Youyou Tu pozostała jednak skromną osobą. Przyjmując nagrodę Laskera, stwierdziła: „większą nagrodą jest dla mnie widok tak wielu wyleczonych”.

dr n. med. Karolina Szewczyk-Golec jest adiunktem w Zakładzie Biologii Medycznej

Suplementy diety i sfałszowane leki: co na etykiecie, a co w kapsułce?

Bogumiła Kupcewicz, Agata Walkowiak

Tabletki, kapsułki, proszki, żelki i li-zaki... Na ból głowy, mięśni, stawów, poprawę pamięci, wzmocnienie potencji i zmniejszenie wagi...

Nigdy jeszcze tak szeroki asortyment produktów sprzedawanych w celu poprawy zdrowia i zwiększenia wydajności organizmu nie był tak powszechnie dostępny jak dzisiaj. Należą do nich zarówno legalnie dostępne leki wydawane bez recepty (OTC, over the counter) i suplementy, ale także produkty (leki, środki dopingujące) pochodzące z nielegalnych źródeł. Oznacza to praktycznie nieograniczony dostęp do różnych substancji farmakologicznie czynnych obecnych w niezliczonych lekach i suplementach. Jednocześnie stanowi poważne wyzwanie, zarówno dla naukowców jak i urzędów regulacyjnych, ale przede wszystkim dla pacjentów/konsumentów zastanawiających się czy te wszystkie produkty są skuteczne i, co ważniejsze, bezpieczne.

Jedną z bardziej kontrowersyjnych kategorii są produkty określane jako suplementy diety (dietary supplements, w USA) lub suplementy żywnościowe

(food supplements, głównie w Europie). Suplementy mogą zawierać witaminy, minerały, aminokwasy, białka, ekstrakty roślinne i wiele innych substancji, które służą jedynie uzupełnieniu diety. Produkty te nie posiadają wskazań do stosowania – nie leczą, a ich suplementacja, mimo panującej mody, nie dla każdego jest koniecznością.

Na polskim rynku, wśród produktów związanych z branżą farmaceutyczną można wyróżnić produkty lecznicze, wyroby medyczne oraz suplementy diety (żywnościowe). Pierwsze dwie grupy wymagają rejestracji i dopuszczenia do obrotu przez UPRLW MiPB (Urząd Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych). Procesy te weryfikują jakość, skuteczność terapeutyczną i bezpieczeństwo stosowania tych produktów. Inaczej sytuacja wygląda w przypadku suplementów diety. Grupa ta nie została objęta Ustawą Prawo Farmaceutyczne, a Ustawą o Bezpieczeństwie Żywności i Żywnienia (Dz.U. 2006, nr 17, poz. 1225), według której zostały zdefiniowane jako specjalna kategoria środków spoży-

wych, których celem jest uzupełnienie niedoborów diety. Za kontrolę jakości tych produktów odpowiada SANEPID, badając próbki m.in. pod kątem czystości mikrobiologicznej, zawartości metali ciężkich czy obecności pestycydów, ale ze względu na ogromną liczbę tych preparatów na rynku, badania takie mają raczej ograniczony zasięg. Niestety, skład tych preparatów, deklarowany przez producenta na opakowaniu, nie jest sprawdzany ani przed, ani po wprowadzeniu suplementów diety na rynek.

Taki brak nadzoru jest bezlitośnie wykorzystywany przez nieuczciwych producentów. Pozbawione ustawowego nakazu monitorowania jakości i bezpieczeństwa stosowania suplementy diety często charakteryzują się złą jakością. Można wyróżnić dwa główne rodzaje nieprawidłowości dotyczących suplementów diety. Pierwszą, chyba najbardziej niebezpieczną praktyką, jest dodatek niedozwolonej substancji czynnej (adulteration) w celu zwiększenia skuteczności produktu, a co za tym idzie jego popularności wśród konsumentów. Oczywiście producent na opakowaniu nie informuje o wzbogace-



niu swojego produktu. W ten sposób najczęściej fałszowane są ziołowe preparaty wzmacniające potencję oraz suplementy diety wspomagające odchudzanie. Bardzo często substancje, którymi „wzmacniane” są suplementy to składniki leków dostępnych tylko z przepisu lekarza. Przykładowe substancje jakie dodawane są do suplementów diety to sildenafil (stosowany w leczeniu zaburzeń erekcji), famotozyd (hamuje wydzielanie soku żołądkowego), captopril (stosowany w leczeniu chorób układu sercowo-naczyniowego i nerek), nifedypina (stosowana w leczeniu nadciśnienia tętniczego) czy diazepam (lek psychotropowy). Substancją, która wyjątkowo często stanowi niedozwolony dodatek jest sildenafil, na 81 badanych suplementów wykryto go w 28, co stanowi prawie 35%. Produkty zawierające wyciągi roślinne sprzedawane są często jako całkowicie „naturalne”, tymczasem zawarty w nich sildenafil (substancja aktywna leków Viagra®, Cialis®) może prowadzić do niebezpiecznych działań niepożądanych, wzmacniać lub osłabiać działanie innych przyjmowanych przez pacjenta leków. W celu trudniejszego wykrycia niedozwolonych substancji, nieuczciwi producenci, coraz częściej dodają ich pochodne np. tadalafil. Kolejną kategorią produktów często wzmacnianych substancją niedozwoloną są preparaty wspomagające odchudzanie, do których dodaje się sibutraminę – substancję strukturalnie podobną do amfetaminy. Sibutramina była stosowana w leczeniu otyłości, jednak w 2010 r. została wycofana z powodu znaczącego ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych. Pomimo wycofania z rynku, nadal można ją kupić w nielegalnym obrocie, w postaci sfalszowanych leków lub suplementów diety.

Drugim rodzajem nieuczciwych praktyk stosowanych przez producentów suplementów diety są niezgodności pomiędzy składem deklarowanym przez producenta na opakowaniu, a składem rzeczywistym preparatu, wynikające np. ze stosowania „zamienników”, a spowodowane najczęściej względami ekonomicznymi. Dotyczą one głównie produktów zawierających wyciągi roślinne. W tym przypadku istnieje duża dysproporcja w jakości pomiędzy lekami i suplementami diety, a sztandarowym przykładem są popularne produkty zawierające ekstrakt miłorzębu japońskiego Ginkgo Biloba L. Zgodnie z wytycznymi EMA (European Medicines Agency) wśród flawonoidów zawartych w standaryzowanym ekstrakcie miłorzębu japońskiego od 22,0 do 27,0% powinny stanowić glikozydy flawonoidowe. Oprócz tego ekstrakt powinien zawierać 2,8-3,4% ginkolidów A, B i C oraz 2,6-3,2% bilobalidu. Wskazana zawartość wszystkich substancji zostaje osiągnięta w preparatach będących produktami leczniczymi, których producenci używają standaryzowanych ekstraktów miłorzębu japońskiego o wysokiej jakości. Suplementy diety często zawierają ekstrakty gorszej jakości. Aby osiągnąć wymaganą ilość glikozydów flawonoidowych preparaty wzbogacane są glikozydem rutyną lub aglikonami czyli kwercetyną, izoramnetyną oraz kemferolem. Zgodnie z zasadami EMA, nie jest to praktyka zakazana, ale producent powinien poinformować na opakowaniu co i w jakiej ilości dodał do używanego ekstraktu. Bardzo dokładnie ilość substancji jaką można wzbogacić ekstrakt precyzyjnie Farmakopea Amerykańska (USP, United States Pharmacopeia), zgodnie

z którą dozwolone jest dodanie rutyny w ilości nieprzekraczającej 4%, kwercetyny – nie więcej niż 0,5% i kwasów ginkgolowych do 5 µg/g.

Kolejnym zabiegiem, stosowanym w celu obniżenia kosztów produkcji suplementów diety jest używanie innych części surowca niż liście tj. kwiaty, owoce, korę czy korzenie. Przeprowadzone badania pokazują, że zawarte w tych częściach roślin substancje wywołują odmienny efekt terapeutyczny niż te zawarte w liściach. Powszechną praktyką jest też stosowanie innych niż zalecane rozpuszczalników w procesie ekstrakcji. Powoduje to, z jednej strony, efektywniejsze wmywanie substancji czynnych, jednak z drugiej strony prowadzi do wzrostu ilości wielu zanieczyszczeń. Niekiedy zdarza się także, że zamiast drogiego surowca jakim jest Ginkgo biloba L. w suplementach diety zostaje użyty tańszy, łatwiej dostępny surowiec jakim jest perełkowiec japoński Sophora japonica.

Rynek suplementów rozwija się bardzo dynamicznie zwiększając liczbę i asortyment oferowanych produktów. Jednak, w ostatnich kilku latach publikowanych jest coraz więcej informacji o udokumentowanych niebezpiecznych skutkach zdrowotnych wynikających z przyjmowania suplementów diety. Problem ten nie dotyczy tylko polskiego rynku, ale ma charakter globalny. W Stanach Zjednoczonych tylko w ciągu pierwszych, trzech miesięcy 2015 roku, Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (FDA, Food and Drug Administration) wycofała lub ostrzegła przed użyciem blisko 30 preparatów, sprzedawanych jako suplementy diety na zwiększenie sprawności seksualnej, ze względu na zawartość aktywnych substancji niedozwolonych: sildenafilu, tadalafilu lub ich analogów.

Liczne zafałszowania i wątpliwa jakość suplementów diety obecnych na światowym rynku sprawia, że zauważono potrzebę zwiększenia kontroli jakości tych produktów, co stanowi także wyzwanie dla chemii analitycznej. W tym celu wykorzystuje się wiele technik analitycznych, jak metody kalorymetryczne, chromatograficzne, elektroforezę, spektroskopię w bliskiej i średniej podczerwieni, spektroskopię Ramana czy magnetycznego rezonansu jądrowego (NMR). Warto także podkreślić coraz szersze zastosowanie metod chemometrycznych, szczególnie gdy pomiar dotyczy nieselektywnych sygnałów analitycznych jak widma czy chromatogramy. Z jednej strony stanowią one, unikalne dla próbki, chemiczne

odciski palca (fingerpriny), ale z drugiej ich interpretacja i wydobywanie użytecznej informacji wymaga zastosowania wielowymiarowych metod statystycznych.

W Katedrze i Zakładzie Chemii Nieorganicznej i Analitycznej CM UMK prowadzone były badania leków i suplementów diety z ekstraktem miłorzębu japońskiego dostępnych na polskim rynku aptecznym. Zastosowano dwie techniki analityczne: wysokosprawną chromatografię cieczową (HPLC) oraz spektroskopię w zakresie podstawowej podczerwieni (FTIR) połączoną z metodą całkowitego osłabionego wewnętrznego odbicia (ATR). Stwierdzono różnice w widmach produktów w zależności od postaci farmaceutycznej (kapsułki i tabletki). Widma (fingerpriny) dla leków były bardzo powtarzalne, natomiast widma badanych suplementów wyraźnie różniły się od siebie nawzajem oraz od widm leków. W prowadzonej równolegle analizie chromatograficznej uwagę zwrócili dysproporcje w wysokości niektórych pików, a więc w zawartości substancji czynnych w suplementach diety. W ekstraktach produktów leczniczych stwierdzono niewielką zawartość aglikonów (kwercetyny, kemferolu i izoramnetyny). Natomiast ekstrakty suplementów diety charakteryzowały się zawartością kwercetyny i kemferolu przekraczającą stężenia rejestrowane dla leków. Ponadto niektóre z suplementów wyróżniały się bardzo wysoką zawartością jednego z glikozydów flawonoidowych – rutyny, czego nie odnotowano w przypadku leków. Może to wskazywać

na celowe wzbogacenie zastosowanego ekstraktu miłorzębu japońskiego. Zarówno rutyna jak i kwercetyna nie są specyficzne tylko dla Ginkgo biloba, dlatego ta grupa fitoizwiązków stanowi łatwy cel zafałszowań. Jeden z badanych preparatów miał zaskakująco podobny profil chromatograficzny do ekstraktu z Perełkowca japońskiego (*Sophora japonica*). Aktualnie, badania w katedrze rozszerzono o analizę kolejnej serii kilkunastu suplementów z ekstraktem miłorzębu japońskiego oraz suplementów diety wspomagających odchudzanie.

Problem niezgodności składu z deklaracją producenta czy zafałszowań dotyczy nie tylko suplementów diety, ale także leków. Szacuje się, że w krajach wysoko rozwiniętych, takich jak kraje europejskie, Stany Zjednoczone czy Japonia, ok. 1% wszystkich leków dostępnych na kontrolowanym rynku, jest zafałszowana. W przypadku produktów zakupionych w Internecie, na stronach niepowiązanych z fizycznym adresem apteki, liczba ta sięga nawet 50%. Ocena rzeczywistego zakresu fałszowania produktów farmaceutycznych jest jednak bardzo trudna ze względu na jego nielegalny i tajny charakter. Definicja zafałszowania produktu leczniczego przedstawiona zarówno przez WHO (Światowa Organizacja Zdrowia) jak i FDA jest bardzo obszerna i obejmuje oprócz niezgodności rodzaju i zawartości API (ang. active pharmaceutical ingredients) i substancji pomocniczych, także fałszowanie opakowań. W odniesieniu do API wyróżnić można trzy rodzaje zafał-

szowań leków: (i) obecność prawidłowej substancji czynnej, ale w nieodpowiedniej dawce, (ii) nieprawidłowa substancja czynna, (iii) brak substancji czynnej.

Obecnie, w Polsce i w innych krajach Unii Europejskiej, wprowadzana jest dyrektywa FMD (Falsified Medicines Directive, 2011/62/UE), która ma na celu zapobieganie wprowadzaniu sfałszowanych produktów leczniczych do legalnego łańcucha dystrybucji. Według dyrektywy, każdy lek wydawany z przepisu lekarza będzie posiadał unikalny identyfikator oraz zabezpieczenie gwarancyjne co ma w znaczący sposób pomóc rozwiązać problem sfałszowanych leków w Europie.

Zanim jednak, odpowiednie przepisy gwarantujące dobrą jakość i bezpieczeństwo stosowania zarówno leków jak i suplementów diety zostaną skutecznie wprowadzone w życie i respektowane, można i należy zadbać o zwiększanie świadomości pacjenta/konsumenta dotyczącej zagrożeń związanych z przyjmowaniem sfałszowanych produktów. Wpisuje się w to m.in. kampania społeczna prowadzona przez UPRLW MiPB pod nazwą „Lek Bezpieczny” czy też akcja informacyjna „Co warto wiedzieć o suplementach diety”, którą firmuje 12 instytucji m.in. Główny Inspektorat Farmaceutyczny i Główny Inspektorat Sanitarny.

dr Bogumiła Kupcewicz jest starszym wykładowcą w Katedrze i Zakładzie Chemii Nieorganicznej i Analitycznej, natomiast mgr farmacji Agata Walkowiak jest tegoroczną absolwentką, która działała w Kole Naukowym Chemii Analitycznej

Wpływ nurkowania na funkcjonowanie poszczególnych narządów i układów oraz metabolizm organizmu człowieka

Anna Barnaś, Natalia Kurpiel, Zuzanna Leśniak, Bogusz Olszewski, Kamila Pieńkowska, Izabela Zarębska

Rekreacyjne nurkowanie staje się coraz bardziej popularną formą rozrywki i sportu, szczególnie w okresie letnim. Odmienne warunki fizyczne niosą ze sobą ogromny wpływ na metabolizm organizmu ludzkiego. Dotyczy to zarówno układu sercowo-naczyniowego, oddechowego, hormonalnego, jak również zmysłów. Poszerzając wiedzę w tym zakresie można uświadomić sobie, jak ważne jest przestrzeganie restrykcyjnych procedur bezpieczeństwa podczas nurkowania, aby uniknąć zagrożeń zdrowotnych i rozważnie eksplorować podwodny świat.

Natychmiastowym czynnikiem powodującym odpowiedź odruchową - w czasie nurkowania jest kontakt z wodą. To właśnie ona posiada zdolność do sty-

mowania receptorów na błonie śluzowej jamy nosowej oraz na skórze twarzy, co doprowadza do wystąpienia określonych reakcji na kontakt osoby nurkującej z wodą. Dochodzi do zatrzymania oddychania, zwężenia naczyń obwodowych oraz rozszerzenia naczyń znajdujących się w mózgu, sercu oraz zespole niach tętniczo-żylnych skóry. Pomimo pobudzenia układu współczulnego w sercu dochodzi do wystąpienia bradykardii, która jest wynikiem silnej przewagi hamującego działania nerwów błędnych na pracę mięśnia sercowego. Opisane odruchy mają miejsce od razu po zanurzeniu głowy pod wodę – wcześniej, niż doszłoby do pobudzenia chemoreceptorów tętniczych reagujących na spadek przeż-

ności tlenu we krwi. Tym samym można wnioskować, że opisane wyżej reakcje organizmu są formą natychmiastowej odpowiedzi na nagłą zmianę warunków środowiska i mają za zadanie jak najszybszą adaptację pracy poszczególnych układów do nowego otoczenia.

Hiperbaria obecna w przestrzeni wodnej może być uznana za czynnik stresujący dla organizmu. Za tym charakterem bodźca przemawiają zmiany, które zachodzą w układzie krążenia, ale także w innych układach – zaobserwowano występowanie odczynów immunologicznych (jak np. limfocytoza z granulocytopenią obojętnochłonną oraz zwyrodnienie pod postacią wodniczek w eozynofilach i monocytach przy-



przedłużającym się okresie hiperbarii), pobudzenie ośrodków korowych podwzgórza oraz depresyjnego wpływu na korę mózgową, a także zwiększenie aktywności i wydzielania związków produkowanych w korze i rdzeniu nadnerczy. Warto zwrócić przy tym uwagę na fakt, że u osób z występującymi chorobami układu sercowo-naczyniowego dochodzi do wolniejszego przystosowania się do warunków środowiska hiperbarii oraz częstszego występowania zatorów powietrznych i przypadków ciężkiej choroby ciśnieniowej. Ponadto wśród nurków obserwuje się ogólne wyższe odsetki chorych na choroby zakaźne zaraźliwe i niezaraźliwe niż w innych odpowiednich grupach.

Uwzględniając całokształt procesów metabolicznych należy zwrócić uwagę na zmiany hormonalne w różnych układach, a także na zmianę trybu pracy niektórych narządów. We krwi krążącej w czasie nurkowania ma miejsce wzrost stężenia adrenaliny, noradrenaliny i dopaminy oraz spadek sekrecji hormonu antydiuretycznego (ADH) bez zmiany w wydzielaniu aldosteronu w układzie renina-angiotensyna-aldosteron. Zauważalny jest także spadek stężenia tyroksyny oraz wzrost wydzielania insuliny i przedsionkowego peptydu natriuretycznego (ANP). Ponadto w czasie ostrych warunków hiperbarycznych związanych z głębokim nurkowaniem wywierany jest wpływ na męskie funkcje rozrodcze, co spowodowane jest spadkiem jakości spermy i oligozoospermia.

Wzrost stężenia amin katecholowych we krwi wydzielanych z rdzenia nadnerczy jest wynikiem zmiany warunków środowiska w trakcie nurkowania oraz odpowiedzi na czynnik stresowy, jakim jest hiperbaria. Można uznać to zjawisko za część systemu obronnego organizmu w czasie procesu nurkowania. Adrenalina powoduje wzrost ciśnienia tętniczego oraz stymulację mięśnia sercowego

do mocniejszych skurczów, zwiększając zdolność całego organizmu do wysiłku fizycznego poprzez zwiększenie pojemności minutowej oraz perfuzji tkanek. W konsekwencji zostaje dostarczona większa ilość tlenu niezbędnego do procesów metabolicznych w komórkach. Zwiększa się przepływ mózgowy i wieńcowy, co umożliwia odżywianie najważniejszych narządów w organizmie człowieka. Ponadto dzięki rozszerzeniu oskrzeli ułatwione jest oddychanie. Adrenalina wpływa także na funkcjonowanie układu pokarmowego oraz na wykorzystanie różnych źródeł do wytwarzania energii. Poprzez jej działanie zahamowana zostaje perystaltyka jelit oraz wydzielanie soków trawiennych i śliny. Przyspieszenie procesu glikogenolizy i wzrost uwalniania kwasów tłuszczowych zwiększa dostęp do źródeł energii niezbędnej w dostosowaniu się do nowych warunków środowiska powstałych w czasie nurkowania.

Tyroksyna jest jednym z hormonów, którego stężenie spada podczas nurkowania. Wpływa ona na procesy utleniania w tkankach, ułatwia rozpad tłuszczów do kwasów tłuszczowych i glicerolu, a dodatkowo wzmacnia proces wchłaniania glukozy z przewodu pokarmowego oraz jej zużycie przez komórki. Spadek stężenia tyroksyny powoduje u nurków spadek stężenia substratów energetycznych, a w konsekwencji zmniejszenie tempa metabolizmu. Mogą pojawić się objawy, takie jak bóle mięśni, ich bolesne kurcze czy sztywność. Konsekwencjami długotrwałego nurkowania i spadku poziomu tyroksyny we krwi mogą być postępujące osłabienie, zmniejszenie tolerancji wysiłku, zmniejszenie perystaltyki przewodu pokarmowego, zwolnienie akcji serca. Objawy mogą również dotyczyć także układu nerwowego.

Warto również zwrócić uwagę na wpływ nurkowania na wzrost poziomu insuliny i angiotensyny w osoczu, które wiążą się również z zaburzeniami w funkcjonowaniu organizmu. Wzrost

poziomu insuliny wpływa na zwiększenie transportu glukozy do wnętrza komórek, dzięki oddziaływaniom z komórkami efektorowymi. Skutkuje to zmniejszeniem poziomu glukozy we krwi. Długotrwałe przebywanie pod wodą może skutkować znaczną hipoglikemią, a nawet utratą przytomności. Wzrost poziomu angiotensyny jest możliwy dzięki reninie, która katalizuje przemianę białkowego angiotensynogenu w decapeptyd angiotensynę I. Sama angiotensyna I nie wykazuje żadnej aktywności biologicznej i jest wyłącznie prekursorem angiotensyny II. Jej wzrost umożliwia prawidłowe funkcjonowanie układu renina-angiotensyna-aldosteron i wpływa na stężenia ostatniego ogniwa z tegoż układu. Jego zadaniem jest kontrola objętości krwi krążącej oraz stężenia jonów sodowych i potasowych w płynach ustrojowych.

Nurkowanie wywiera znaczący wpływ na układ krążenia. Jednym z widocznych objawów jest bradykardia spowodowana wzrostem ciśnienia parcjalnego tlenu podczas zanurzania. Poza tym zjawiskiem zauważalne są także inne zmiany zachodzące w układzie krążenia. Dochodzi do zwiększenia ciśnienia krwi w prawym przedsionku o około 30% i następuje nieznaczny wzrost ciśnienia tętniczego. Nawet 700 ml krwi z naczyń krwionośnych kończyn może przemieścić się do naczyń klatki piersiowej. Receptory wrażliwe na wzrost ciśnienia znajdujące się w przedsionkach (szczególnie lewym) reagują wydzielaniem przedsionkowego peptydu natriuretycznego (ANP). Rozkurcz naczyń spowodowany ANP zwiększa filtrację kłębuszkową, wydalanie sodu oraz produkcję moczu o ok. 300 ml/h. Dochodzi do spadku objętości osocza, nasilenia pragnienia i potrzeby oddania moczu. Zachodzący wzrost objętości wyrzutowej i pojemności serca, świadczy o właściwym przystosowaniu się układu krążenia do nowych warunków.

Omawiając wpływ nurkowania na wymianę gazową, należy zacząć od przedstawienia pracy ośrodka oddechowego. Zapewnia on automatyczne generowanie oddechu. Zlokalizowany jest w rdzeniu przedłużonym w istocie siateczkowej. Aktywność ośrodka modulowana jest przez różne czynniki, takie jak zmiany ciśnienia cząsteczkowego dwutlenku węgla, stężenie jonów wodorowych, bodźce napływające z receptorów w kłębkach szyjnych i łuku tętnicy głównej. Impulsy eferentne zmierzają do neuronów ruchowych w rdzeniu kręgowym, gdzie zbiegają się z bodźcami z wrzecion mięśni oddechowych.

Mięśnie oddechowe w spoczynku zużywają ok. 1,5% wdychanego tlenu, opór w drogach oddechowych jest nieodczuwalny póki nie wzrośnie przynajmniej trzykrotnie. Podczas maksymalnego wysiłku fizycznego znaczna ilość pracy zużywana jest na pokonywanie oporów przeciwstawiających się ruchom tkanki płucnej i klatki piersiowej oraz przepływowi gazu w oskrzelach.

Praca zużywana na pokonanie oporów dróg oddechowych jest proporcjonalna do gęstości gazu – w przypadku nurków zależna od mieszanki oddechowej. Modyfikacja jej składu powoduje wzrost wentylacji maksymalnej bez zwiększania pracy oddechowej. Pod wpływem zwiększania gęstości gazu podczas nurkowania (lub w komorze hiperbarycznej) wentylacja ulega zmniejszeniu. Zwiększa się koszt energetyczny oddychania. Do przykładowych mieszanek należy kombinacja 16% tlenu, 50% helu i 34% azotu.

Z badań przeprowadzonych na nurkach pod wodą wynika, że zarówno tętno, jak i oddech ulegają zwolnieniu w czasie wysiłku w porównaniu z takim samym wysiłkiem na powierzchni. Następuje zwolnienie akcji serca od 6 do 24 uderzeń na minutę, natomiast po wysiłku od 16-66 uderzeń na minutę. Czas powrotu akcji serca do normy wynosi około 2 minuty. W miarę wynurzania nurka zachodzą zmiany w pracy mięśnia sercowego – im bliżej powierzchni, tym szybciej obserwuje się przyspieszenie akcji serca. Ciśnienie krwi mierzone po nurkowaniu wykazywało zwiększoną amplitudę.

Niedostatek wentylacji pęcherzykowej jest decydującym zaburzeniem w warunkach wzmożonego ciśnienia pod wodą. Główną przyczyną obniżonej wentylacji płuc jest zwiększone ciśnienie gazu otaczającego nurka. Na skutek zwiększonego oporu w górnych drogach oddechowych wpływ ten może się ujawniać nie tylko w bezpośredni sposób na wielkość wentylacji pęcherzyków, lecz także na rozdział gazu wdychanego i dyfuzji w martwej przestrzeni.

Zużycie objętości tlenu na minutę zależy od masy ciała i wytrenowania osobnika. Dla nurka o średniej wadze przyjmuje się ok 3 l/min (normalnie 0,3 l/min). Istotną rolę odgrywa wysokość ciśnienia parcjalnego tlenu, utrata ciepła w zimnej wodzie i sam wysiłek pod wodą. Szybko rozwija się wówczas dług tlenowy. Przy pracy przerywanej krótkimi okresami spoczynku można wykonywać cięższą pracę z maksymalnym wysiłkiem w pewnym okresie czasu.

W takim systemie pracują nurkowie. Dochodzi wtenczas do wysiłku charakterystycznego dla treningu interwałowego. W wyniku intensywnych procesów metabolicznych, w łańcuchu oddechowym w mitochondriach generowane są wolne rodniki i występuje zjawisko stresu oksydacyjnego. Stres oksydacyjny i cząsteczki sygnałowe z nim związane indukują w jądrze odpowiednie czynniki transkrypcyjne, które stymulują podziały mitochondriów. W efekcie liczba mitochondriów zwiększa się, a przez to również rośnie możliwa produkcja energii zgmagazynowanej w postaci ATP. Ostatecznym rezultatem jest wzrost wytrzymałości organizmu i jego zdolność do intensywnego wysiłku.

W trakcie nurkowania, niezwykle ważna jest również zmiana temperatury organizmu. Prawidłowa temperatura ciała to 36,5-37,5 stopnia Celsjusza, która zapewnia prawidłowy przebieg procesów życiowych. Podstawą w regulacji temperatury jest zmiana w ukrwieniu skóry. W warunkach oziębienia organizmu następuje zwężenie naczyń skórnych, co powoduje zmniejszenie powierzchni wymiany ciepła. Również spadek temperatury krwi docierającej do mózgu o 0,5 stopnia nie pozostaje bez znaczenia. Skutkuje to pobudzeniem ośrodka termoregulacji w podwzgórz, skąd bodziec wysyłany jest do ośrodka dreszczy we wzgórzu – objawia się to powstaniem dreszczy, które powodują gwałtowny wzrost produkcji ciepła. Dlatego też niezwykle ważne jest stosowanie odpowiedniego sprzętu do nurkowania, który umożliwia regulację straty ciepła. Użycie skafandra „mokrego” powoduje ograniczenie warstwy wody przylegającej do ciała. Gdy nurek ograniczy wykonywanie ruchów, obniży tym samym straty ciepła – niestety nadal pozostaną one większe niż na lądzie. Natomiast gdy nurek zejdzie do

wody bez dodatkowego sprzętu oraz będzie wykonywać nawet niewymagające wielkiego wysiłku ruchy, możemy zaobserwować gwałtowny wzrost utraty ciepła.

Organizm początkowo wyrównuje straty ciepła poprzez wzmożoną jego produkcję, wzmagając procesy utleniania, co powoduje wzrost zużycia tlenu, a także minutowej objętości oddechowej. W wodzie o temperaturze 27 stopni Celsjusza zużycie tlenu wynosi 0,82 l/min, zaś w wodzie o temperaturze 9 stopni Celsjusza już 1,7 l/min. Powstające dreszcze dodatkowo podnoszą zużycie tlenu. Po wyczerpaniu możliwości kompensacyjnych, następuje przechłodzenie organizmu, co ogranicza sprawność nurka.

Nurkowanie bez dodatkowego sprzętu nie jest jednak wykluczone, natomiast znacznie ograniczone. Pobyt płetwonurka bez skafandra w wodzie o temperaturze 16 stopni, bez uszczerbku na zdrowiu, wynosi tylko 20 minut. Wzrost temperatury wody o 4 stopnie (przy temperaturze wody 20 stopni Celsjusza) wydłuża ten czas dwukrotnie (do 40 minut). Przebywanie w zimnej wodzie (poniżej 10 stopni) powoduje tzw. immersion foot syndrome. Objawia się on zmianami w kończynach dolnych, w których następuje uszkodzenie skóry, nerwów, mięśni oraz naczyń. Wyziębienie organizmu do temperatury 25 stopni powoduje śmierć z powodu migotania komór i zatrzymania oddechu. Każda tkanka ma swoje „zero biologiczne”. Jest to najniższa temperatura danej tkanki, przy której zahamowanie jej czynności jest jeszcze odwracalne. Dla kory mózgowej jest to 29 stopni Celsjusza, dla ośrodków podkorowych – 27 stopni Celsjusza, zaś dla ośrodków rdzenia przedłużonego – 25-22 stopnie Celsjusza.

Nie tylko środowisko zewnętrzne powoduje wahania temperatury ciała. Ważna jest tutaj również wykonywana



przez nurka praca. Organizm człowieka może wydatkować tyle energii, ile przyjął w postaci pożywienia. Dobowe zapotrzebowanie kaloryczne nurka stanowi sumę PPM oraz czynnościowego i roboczego wydatku energetycznego. Spożywany w nadmiarze pokarm przyczynia się do wzrostu ilości tkanki tłuszczowej w organizmie. Pełni ona funkcję izolacyjną. Ludzie szczupli mają niekorzystny stosunek powierzchni ciała do objętości, a osoby otyłe - wręcz przeciwnie. Mogą one przebywać w wodzie o temperaturze 15,8 stopnia przez 7 godzin, a ich temperatura ciała wynosi 37,4 stopnia Celsjusza. Natomiast u osób szczupłych, przebywanie w wodzie o temperaturze 15,8 stopnia przez 30 min spowoduje spadek temperatury ciała do 34,5 stopnia Celsjusza. Jak widzimy tkanka tłuszczowa pełni rolę skafandra ochraniającego ciało człowieka przed utratą ciepła. Optymalna temperatura wody, przy której organizm nie oddaje ciepła, to 25 stopni Celsjusza.

Wspomniana już wcześniej mieszan-

ka oddechowa, nie tylko wywiera wpływ na układ oddechowy, ale również na wymianę ciepła. Hel posiada ponad 6-krotnie wyższe przewodnictwo cieplne niż powietrze, co dodatkowo obciąża mechanizmy termoregulacyjne i powoduje zwiększenie strat ciepła. Spadek temperatury ciała po 12 minutach nurkowania, na głębokości 160m i temperaturze wody 7 stopni Celsjusza przy oddychaniu mieszaniną helowo-tlenową wynosi 2,3 stopnia Celsjusza, zaś mieszaniną powietrzno-helowa już tylko 0,4 stopnia Celsjusza. Dzieje się to dzięki dużej zawartości azotu w powietrzu.

Przebywanie nurka w środowisku wodnym w istotny sposób wpływa na widzenie barw, ocenę wielkości i odległości przedmiotów. Ponadto narażony jest on na słabe oświetlenie, a niekiedy całkowitą ciemność.

Kontakt oczu z wodą sprawia, że nurkowanie bez odpowiedniej osłony oczu może trwać od kilku do kilkudziesięciu minut, ponieważ uczucie zimna bardzo

szybko zmusza do zamknięcia powiek. Zawarte w wodzie związki chemiczne powodują podrażnienie oczu. Woda wypłukuje także łzy, które zwilżają rogówkę. Zanieczyszczenia wody mogą wywołać zapalenie spojówek. Refrakcja oka jest dostosowana do patrzenia w atmosferze powietrza, więc w środowisku wodnym oko staje się prawie ślepe, traci zdolność załamывania promieni świetlnych i w efekcie utworzenie obrazu na siatkówce staje się niemożliwe. Oko staje się nadwzroczne, a obrazy powstają poza siatkówką i są widziane jakby przez mgłę.

Należy wspomnieć o wpływie ciśnienia na zmysł wzroku. Otóż w warunkach podwyższonego ciśnienia niektórzy nurkowie doznają pewnych przejściowych zaburzeń widzenia. Najczęściej ustępują po wynurzeniu się na mniejszą głębokość, ale mogą utrzymywać się po wyjściu z wody. Objawiają się one jako zaburzenia akomodacji, zaburzenia żreniczne, halucynacje wzrokowe, ubytek w polu widzenia i niedowidzenie połowiczne. Odnotowano również przypadki przejściowej całkowitej ślepoty. Nie wszyscy nurkowie doświadczają tych zaburzeń jednakowo - jedni widzą wirujące koła, inni latające paski lub kropki. Widziane przedmioty są rozdwojone lub zaciemnione, drgają. Występowanie opisanych zaburzeń związane jest z działaniem wysokiego ciśnienia - pojawiają się po przekroczeniu pewnej głębokości w wodzie i znikają po zmniejszeniu się ciśnienia. Prawdopodobnie objawy te są spowodowane podrażnieniem kory mózgowej okolicy potylicznej przez zwiększone stężenie składników gazowych w powietrzu oddechowym - zwłaszcza azotu.

Wpływ zmian otoczenia zachodzących w czasie nurkowania ma także znaczenie w przypadku pracy układów mowy i słuchu. W procesie łączności werbalnej prawidłowo można wyróżnić trzy zasadnicze człony. Są nimi źródło sygnału akustycznego mowy (pod postacią narządu głosu), układ transmitujący sygnał (narząd artykulacyjny) oraz układ odbierający tenże sygnał (narząd słuchu). Wiadomym jest, że w tworzeniu sygnału mowy oraz jego analizie nadrzędną rolę odgrywa ośrodkowy układ nerwowy. Poprzez hiperbarię występującą w warunkach nurkowania zmienia się jakość procesu tworzenia i odbioru sygnału akustycznego. Sprężona mieszanina gazów oddechowych działa mechanicznie na pracę obwodowej części układu narządu mowy, ale także posiada toksyczny wpływ na pracę ośrodkowej części tego układu oraz analizatora



słuchowego. Synchroniczna praca tych układów zostaje zaburzona.

W pracy obwodowej części narządu mowy zmiany wyrażają się pod postacią niedomykalności podniebienia miękkiego podczas fonacji oraz utrudnienia precyzyjnych ruchów strun głosowych, języka, podniebienia miękkiego i warg. Zmianie ulega także miejsce artykulacji, które przesuwa się bardziej ku tyłowi.

Opisane zmiany warunkują przebudowę widma akustycznego sygnału mowy obserwowalną w przesunięciu głównych pasm formatowanych ku częstotliwościom wyższym, co powoduje, że głos może być wysoki i gładzący. Dochodzi również do zaniku głosek szumiących, które w przypadku języka polskiego są niezwykle istotne w prawidłowej artykulacji. Dodatkowo wydłuża się czas mówienia oraz zachodzi zubożenie treści informacyjnej bądź też jej całkowite niezrozumienie. Związane jest to ze stałym oddziaływaniem hiperbarii na narząd słuchu. Wraz ze wzrostem ci-

śnienia pogarsza się słyszenie drogą powietrzną (przewodzenie sygnału drogą kostną zostaje jednak niezmiennie) oraz zostaje upośledzona praca układu przewodzącego dźwięki w uchu środkowym. Pogorszenie zrozumienia mowy jest wynikiem zmian w odbieraniu sygnału przez część ośrodkową narządu słuchu. Warto mieć na uwadze fakt, że przebywanie w warunkach wodnych w czasie nurkowania utrudnia komunikację werbalną, która winna być zastępowana „mową ciała”, szczególnie wyrażaną poprzez ruchy kończyn górnych oraz głowy i szyi.

Opisane zmiany w funkcjonowaniu narządu słuchu mają nie tylko znaczenie przy odbiorze sygnału głosowego, ale także ma to istotny wpływ na orientację przestrzenną nurka. Poprzez upośledzenie słyszenia kierunkowego istotnego dla określenia tej orientacji trudnością staje się określenie położenia przez nurka pod wodą. Zjawisko to może być także skutkiem obniżenia pobudliwości narządu

przedsionkowego przez hiperbarię.

Po wynurzeniu w organizmie nurka zachodzi wiele reakcji mających na celu głównie szybkie spłcenie długu tlenowego zaciągniętego w czasie pobytu pod wodą. Następuje hiperwentylacja na skutek odhamowania odruchu z chemoreceptorów tętniczych. Dochodzi do przyspieszenia rytmu serca, zwiększenia jego kurczliwości oraz pojemności minutowej, a tym samym wzrost poboru tlenu.

Zgłębiając wyżej omówione zagadnienia można nabrać zrozumienia dla istotności kwestii bezpieczeństwa podczas nurkowania i uprzedniej konsultacji lekarskiej. Nurkowanie może być świetną formą rozwoju kondycji fizycznej i odstressującą odskocznią od codzienności. Na pewno warto wyjść poza strefę lądowego komfortu i przekonać się na sobie jakie korzyści niesie nurkowanie dla naszego organizmu.

Anna Barnaś, Natalia Kurpiel, Zuzanna Leśniak, Bogusław Olszewski, Kamila Pieńkowska, Izabela Zarębska - studenci II roku kierunku lekarskiego Collegium Medicum

Konferencja kardiologiczna

W dniach od 12 do 14 maja 2016 r. wybitni polscy i zagraniczni naukowcy w dziedzinie kardiologii zebrał się w Operze Nova w Bydgoszczy na zorganizowanej już po raz dziewiąty przez Klinikę Kardiologii i Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika konferencji pt. „International Cardiovascular Research Meeting”. Patronat nad konferencją objęli Jego Magnificencja Rektor Uniwersytetu Mikołaja Kopernika prof. Andrzej Tretyn oraz Przewodniczący Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego prof. Piotr Hoffman.

Konferencję otworzył uroczysty wykład Pana Profesora Andrzeja Budaja pt.: „Appropriate risk stratification in the management of acute coronary syndromes”.

Wśród znakomitych gości znaleźli się między innymi: prof. Dimitrios Alexopoulos (Grecja), dr Stefano Savonitto (Włochy), dr n. med. Sanja Stankovic (Serbia), dr n. med. Wiktor Kuliczkowski (Wrocław), prof. Wojciech Wojakowski (Katowice), dr hab. Miłosz Jaguszewski (Berlin, Niemcy), dr n. med. Artur Dziewierz (Kraków), prof. Andrzej Kleinrok (Zamość). Naszą Uczelnię reprezentowali prof. Grażyna Odrowąż-Sypniewska, prof. Jacek Kubica, prof. Grzegorz Grześk, dr hab. Marek Koziński, dr n. med. Adam Sukiennik, dr n. med. Magdalena Krintus oraz dr Piotr Adamski.

Podczas obrad poruszono najważniejsze tematy związane z terapią przeciwpłytkową stosowaną u osób z chorobą wieńcową, ze szczególnym uwzględnieniem pacjentów w podeszłym wieku jak i obciążonych dodatkowo cukrzycą czy też niewydolnością nerek. Omówiono znaczenie i zastosowanie oznaczania stężenia nowych markerów martwicy mięśnia sercowego w codziennej praktyce, co szczególnie zelektryzowało uwagę uczestników obrad i stanowiło czynnik spustowy ożywionej dyskusji. Wyniki niektórych badań miały swoją światową premierę podczas naszej konferencji. Dużą uwagę skupiły również sesje poświęcone optymalizacji leczenia przeciwwązrowego i przeciwpłytkowego chorych poddawanych zabiegom operacyjnym, oraz przeskórnym interwencjom wieńcowym.

W czasie konferencji odbył się konkurs prac badawczych młodych naukowców, którzy przyjechali do Bydgoszczy m.in. z Poznania, Łodzi i Wilna. W tegorocznym konkursie nagrody pieniężne w wysokości 6000 PLN, 4000 PLN i 2000 PLN otrzymali odpowiednio: Jan Kłopotcki z Poznania, Lina Puodziukaite z Wilna oraz Aleksandra Janowiak z Bydgoszczy.

Zakończona konferencja umożliwia nie tylko wymianę doświadczeń ze światowymi autorytetami w zakresie terapii przeciwpłytkowej stosowanej w leczeniu ostrych zespołów wieńcowych, ale również wyznacza kierunki nowych badań. Wpisuje się przez to w harmonogram najważniejszych na świecie wydarzeń poświęconych temu zagadnieniu.

Dział Promocji i Informacji CM



Nasi na Liście Filadelfijskiej

Prezentujemy publikacje pracowników Collegium Medicum o wysokim Impact Factor (powyżej 2.500 punktów). W tym numerze informacje o pracach zaczerpnięto z Bibliografii Publikacji Pracowników Collegium Medicum, biorąc pod uwagę okres od początku stycznia do połowy kwietnia do połowy czerwca 2016 roku.

IF: 15.064

Grażyna Sypniewska

Autorzy: B.G. Nordestgaard, A. Langsted, S. Mora, G. Kolovou, H. Baum, E. Bruckert, G.F. Watts, Grażyna Sypniewska, O. Wiklund, J. Boren, M.J. Chapman, C. Cobberert, O.S. Descamps, A. von Eckardstein, P.R. Kamstrup, K. Pulkki, F. Kronenberg, A.T. Remaley, N. Rifai, E. Ros, M. Langlois.

Tytuł oryginału: Fasting is not routinely required for determination of a lipid profile : clinical and laboratory implications including flagging at desirable concentration cut-points - a joint consensus statement from the European Atherosclerosis Society and European Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine.

Czasopismo: Eur. Heart J.
Szczegóły: 2016
Punktacja MNiSW: 50.000

IF: 6.671

Jan Styczyński

Autorzy: Jan Styczyński, W. van der Velde, C.P. Fox, D. Engelhard, R. de la Camara, C. Cordonnier, P. Ljungman.

Tytuł oryginału: Management of Epstein-Barr Virus infections and post-transplant lymphoproliferative disorders in patients after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation : Sixth European Conference on Infections in Leukemia (ECIL-6) guidelines.

Czasopismo: Haematologica
Szczegóły: 2016 : Vol. 101, nr 7
Punktacja MNiSW: 40.000

IF: 6.585

Zbigniew Serafin, Marcin Białecki
Maria Kłopotka

Autorzy: Zbigniew Serafin, Marcin Białecki, A. Bialecka, L.M. Sconfienza, Maria Kłopotka.

Tytuł oryginału: Contrast-enhanced ultrasound for detection of Crohn's disease activity: systematic review and meta-analysis.

Czasopismo: J. Crohn's & Colitis
Szczegóły: 2016 : Vol. 10, nr 3, s. 354-362.
Punktacja MNiSW: 40.000

IF: 4.843

Joanna Rybka, Kornelia Kędziora-Kornatowska, Marta Muszałik

Autorzy: Joanna Rybka, Kornelia Kędziora-Kornatowska, D. Kupczyk, Marta Muszałik, M. Kornatowski, J. Kędziora.

Tytuł oryginału: Antioxidant effect of immediate- versus sustained-release melatonin in type 2 diabetes mellitus and healthy controls.

Czasopismo: Drug Deliv.
Szczegóły: 2016 : Vol. 23, nr 3, s. 814-817.
Punktacja MNiSW: 20.000

IF: 4.638

Jacek Kubica, Aldona Kubica,
Piotr Adamski, Anita Dąbrowska
Tomasz Fabiszak, Marek Koziński

Autorzy: Jacek Kubica, Aldona Kubica, B. Jilma, Piotr Adamski, E.-L. Hobl, E.P. Navarese, J.M. Siller-Matula, Anita Dąbrowska, Tomasz Fabiszak, Marek Koziński, P.A. Gurbel.

Tytuł oryginału: Impact of morphine on antiplatelet effects of oral P2Y12 receptor inhibitors.

Czasopismo: Int. J. Cardiol.
Szczegóły: 2016 : Vol. 215, s. 201-208.
Punktacja MNiSW: 35.000

IF: 4.085

Hanna Janiszewska

Autorzy: T. Huzarski, T. Byrski, J. Gronwald, C. Cybulski, O. Oszurek, M. Szwiec, K. Gugała, M. Stawicka, Z. Morawiec, T. Mierzwa, M. Falco, H[anna] Janiszewska, E. Kilar, E. Marczyk, B. Kozak-Klonowska, M. Siołek, D. Surdyka, R. Wiśniowski, M. Posmyk, P. Domagała, P. Sun, J. Lubiński, S.A. Narod.

Tytuł oryginału: The impact of oophorectomy on survival after breast cancer in BRCA1-positive breast cancer patients.

Czasopismo: Breast Cancer Res. Treat.
Szczegóły: 2016 : Vol. 156, nr 2, s. 371-378.
Punktacja MNiSW: 35.000

IF: 3.446

Małgorzata Walentowicz-Sadłecka
Paweł Walentowicz, Paweł Sadłecki
Marek Grabiec, Magdalena Bodnar
Andrzej Marszałek, Robert Dębski
Łukasz Kaźmierski, Tomasz Drewa

Autorzy: Anna Bajek, J. Olkowska, Małgorzata Walentowicz-Sadłecka, Paweł Walentowicz, Paweł Sadłecki, Marek Grabiec, Magdalena Bodnar, Andrzej Marszałek, Robert Dębski, D. Porosińska, J. Czarnecka,

Łukasz Kaźmierski, Tomasz Drewa.

Tytuł oryginału: High quality independent from a donor : Human Amniotic Fluid derived Stem Cells - a practical analysis based on 165 clinical cases.

Czasopismo: J. Cell. Biochem.
Szczegóły: 2016 : Vol., nr
Punktacja MNiSW: 30.000

IF: 3.361

Celestyna Mila-Kierzenkowska
Alina Woźniak

Autorzy: H. Kletkiewicz, A. Nowakowska, A. Siejka, Celestyna Mila-Kierzenkowska, Alina Woźniak, M. Caputa, J. Rogalska.

Tytuł oryginału: Deferoxamine prevents cerebral glutathione and vitamin E depletions in asphyxiated neonatal rats: : role of body temperature.

Czasopismo: Int. J. Hyperthermia
Szczegóły: 2016 : Vol. 32, nr 2, s. 211-220.
Punktacja MNiSW: 25.000

IF: 3.277

Piotr Cysewski

Autorzy: P[iotr] Cysewski.

Tytuł oryginału: Heat of formation distributions of components involved in bi-component cocrystals and simple binary eutectic mixtures.

Czasopismo: New J. Chem.
Szczegóły: 2016 : Vol. 40, s. 187-194.
Punktacja MNiSW: 30.000

IF: 3.257

Wojciech Józwicki, Anna A. Brożyna

Autorzy: Wojciech Józwicki, Anna A. Brożyna, J. Siekiera, A.T. Słomiński.

Tytuł oryginału: Changes in immunogenicity during the development of urinary bladder cancer: : a preliminary study.

Czasopismo: Int. J. Mol. Sci.
Szczegóły: 2016 : Vol. 17, s. 285, 1-14.
Punktacja MNiSW: 30.000

IF: 3.196

Marcin Koba

Autorzy: E. Simińska, Marcin Koba.

Tytuł oryginału: Amino acid profiling as a method of discovering biomarkers for early diagnosis of cancer.

Czasopismo: Amino Acids
Szczegóły: 2016 : Vol. 48, s. 1339-1345.
Punktacja MNiSW: 30.000

IF: 3.169

Renata Bujak, Alicja Nowaczyk

Autorzy: Renata Bujak, R. Gadzała-Kopciuch, Alicja Nowaczyk, J. Raczak-Gutknecht, M. Kordalewska, W. Struck-Lewicka, M. Waszczuk-Jankowska, E. Tomczak, M. Kaliszan, B. Buszewski, M.J. Markuszewski.

Tytuł oryginału: New sorbent materials for selective extraction of cocaine and benzoylgonine from human urine samples.

Czasopismo: J. Pharmaceut. Biomed. Anal. Szczegóły: 2016 : Vol. 120, s. 397-401.

Punktacja MNiSW: 35.000

IF: 3.169

**Piotr Kośliński,
Paulina Szatkowska-Wandas**

Autorzy: Piotr Kośliński, E. Daghir-Wojtkowiak, Paulina Szatkowska-Wandas, M. Markuszewski, M.J. Markuszewski.

Tytuł oryginału: The metabolic profiles of perin compounds as potential biomarkers of bladder cancer - : integration of analytical-based approach with biostatistical methodology.

Czasopismo: J. Pharmaceut. Biomed. Anal. Szczegóły: 2016 : Vol.

Punktacja MNiSW: 35.000

IF: 3.138

**Marta Pokrywczyńska
Tomasz Kloskowski, Tomasz Drewa**

Autorzy: A. Sionkowska, B. Kaczmarek, K. Lewandowska, S. Grabska, Marta Pokrywczyńska, Tomasz Kloskowski, Tomasz Drewa.

Tytuł oryginału: 3D composites based on the blends of chitosan and collagen with the addition of hyaluronic acid.

Czasopismo: Int. J. Biol. Macromol. Szczegóły: 2016 : Vol. 89, s. 442-448.

Punktacja MNiSW: 25.000

IF: 2.946

Sławomir Jeka

Autorzy: M. Iwaszko, J. Świerkot, K. Kolossa, Sławomir Jeka, P. Wiland, K. Bogunia-Kubik.

Tytuł oryginału: Influence of CD94 and NKG2A variants on susceptibility to rheumatoid arthritis and efficacy of anti-TNF treatment.

Czasopismo: Joint Bone Spine Szczegóły: 2016 : Vol. 83, nr 1, s. 75-79.

Punktacja MNiSW: 25.000

IF: 2.915

Marzena Lewandowska

Autorzy: M. Koczkowska, M. Żuk, A. Górczyński, M. Ratajska, Marzena Lewandowska, W. Biernat, J. Limon, B. Wasąg.

Tytuł oryginału: Detection of somatic BRCA1/2 mutations in ovarian cancer - : next-generation sequencing analysis of 100 cases.

Czasopismo: Cancer Med.

Szczegóły: 2016

Punktacja MNiSW: 25.000

IF: 2.910

Tomasz Grzybowski

Autorzy: M. Pilot, T. Malewski, A.E. Mora, Tomasz Grzybowski, K. Oleński, S. Kamiński, F.R. Fadel, A.N. Alagaili, O.B. Mohammed, W. Bogdanowicz.

Tytuł oryginału: Diversifying selection between pure-breed and free-breeding dogs inferred from genome-wide SNP analysis.

Czasopismo: G3-Genes Genomes Genet. Szczegóły: 2016

Punktacja MNiSW: 30.000

IF: 2.884

**Anna Klimaszewska,
Marta Hałas-Wiśniewska,
Tadeusz Tadrowski, Maciej Gagat
Dariusz Grzanka, Alina Grzanka**

Autorzy: Anna Klimaszewska, Marta Hałas-Wiśniewska, Tadeusz Tadrowski, Maciej Gagat, Dariusz Grzanka, Alina Grzanka.

Tytuł oryginału: Paclitaxel and the dietary flavonoid fisetin: a synergistic combination that induces mitotic catastrophe and autophagic cell death in A549 non-small cell lung cancer cells.

Czasopismo: Cancer Cell Int. Szczegóły: 2016 : Vol. 16, nr 10, s. 1-23.

Punktacja MNiSW: 25.000

IF: 2.804

**Alina Woźniak,
Celestyna Mila-Kierzenkowska**

Autorzy: H. Kletkiewicz, J. Rogalska, A. Nowakowska, A[lina] Woźniak, C[elestyna] Mila-Kierzenkowska, M. Caputa.

Tytuł oryginału: Effects of body temperature on post-anoxic oxidative stress from the perspective of postnatal physiological adaptive processes in rats.

Czasopismo: J. Physiol. Pharmacol. Szczegóły: 2016 : Vol. 67, nr 2, s. 287-299.

Punktacja MNiSW: 25.000

IF: 2.803

**Mariusz Kowalewski, Wojciech Pawliszak
Janusz Kowalewski, Lech Anisimowicz**

Autorzy: Mariusz Kowalewski, Wojciech Pawliszak, G.M. Raffa, P.G. Malvindi, M.E. Kowalkowska, K. Zaborowska, Janusz Kowalewski, G. Tarelli, D.P. Taggart, Lech Anisimowicz.

Tytuł oryginału: Safety and efficacy of miniaturized extracorporeal circulation when compa-

red with off-pump and conventional coronary artery bypass grafting: : evidence synthesis from a comprehensive Bayesian-framework network meta-analysis of 134 randomized controlled trials involving 22 778 patients.

Czasopismo: Eur. J. Cardio-Thorac. Surg. Szczegóły: 2016 : Vol. 49, nr 5, s. 1428-1440.

Punktacja MNiSW: 30.000

IF: 2.760

Maciej Przybyłek

Autorzy: A. Gackowska, Maciej Przybyłek, W. Studziński, J. Gaca.

Tytuł oryginału: Formation of chlorinated breakdown products during degradation of sunscreen agent, 2-ethylhexyl-4-methoxycinnamate in the presence of sodium hypochlorite.

Czasopismo: Environ. Sci. Pollut. Res. Szczegóły: 2016 : Vol. 23, s. 1886-1897.

Punktacja MNiSW: 30.000

IF: 2.643

**Aldona Kubica, Karolina Obońska,
Tomasz Fabiszak, Jacek Kubica**

Autorzy: Aldona Kubica, Karolina Obońska, Tomasz Fabiszak, Jacek Kubica.

Tytuł oryginału: Adherence to antiplatelet treatment with P2Y12 receptor inhibitors. Is there anything we can do to improve it? A systematic review of randomized trials.

Czasopismo: Curr. Med. Res. Opin. Szczegóły: 2016 : Vol., nr

Punktacja MNiSW: 30.000

IF: 2.606

Joanna Robaczewska, Kornelia Kędziora-Kornatowska, Marta Muszalik

Autorzy: Joanna Robaczewska, Kornelia Kędziora-Kornatowska, R. Kucharski, M. Nowak, Marta Muszalik, M. Kornatowski, J. Kędziora.

Tytuł oryginału: Decreased expression of heme oxygenase is associated with depressive symptoms and may contribute to depressive and hypertensive comorbidity.

Czasopismo: Redox Report Szczegóły: 2016 : Vol., nr

Punktacja MNiSW: 20.000

IF: 2.599

**Łukasz Szyłberg, Anna Skórczewska
Andrzej Marszałek**

Autorzy: A. Kowalewski, Łukasz Szyłberg, Anna Skórczewska, Andrzej Marszałek.

Tytuł oryginału: Diagnostic difficulties with atrophy, atypical adenomatous hyperplasia, and atypical small acinar proliferation : a systematic review of current literature.

Czasopismo: Clin. Genitourin. Cancer Szczegóły: 2016

Punktacja MNiSW: 25.000

Kamienna 5 – Mistrzostwa Polski Lekarzy w biegu na 5 km

Marcin Gierach

W dniu 12 czerwca w Bydgoszczy odbył się bieg na 5 km – Kamienna 5, w którym udział wzięło blisko 800 osób. W trakcie tego biegu odbyły się drugie Mistrzostwa Polski Lekarzy.

W grupie wiekowej poniżej 40 lat na podium stanęli:

Wśród kobiet:

1. Agnieszka Gryckiewicz
2. Agata Kozińska
3. Agnieszka Kamińska

Wśród mężczyzn:

1. Marek Koziński
2. Marcin Gierach
3. Artur Bała

W grupie wiekowej powyżej 40 lat:

Wśród kobiet:

1. Ewa Henclewska
2. Monika Aniukiewicz

Wśród mężczyzn:

1. Marek Runge
2. Krzysztof Aniukiewicz

dr Marcin Gierach jest adiunktem w Klinice Endokrynologii i Diabetologii



Biegacz No 1



Pierwsze miejsce w niedzielnym biegu (12.06.2016 r.) trasą na ulicy Kamiennej w Bydgoszczy, zajął student kierunku lekarskiego prowadzonego w języku angielskim, Vegard Danielsen.

W biegu wystartowało 800 zawodników, spośród których nie zabrakło przedstawicieli Collegium Medicum (23. miejsce Kristoffer Moe, 24. miejsce Truls Albert, 88. miejsce Roland Wesołowski). Biegacze rywalizowali na dystansie 5 km. Jako pierwszy metę minął student 6 roku kierunku lekarskiego.

Vegard Danielsen pochodzi z Norwegii i niejednokrotnie brał udział w by-

goskich maratonach zajmując czołowe pozycje. Pokonanie dystansu zajęło mu nieco ponad 16 min.

Vegard, podobnie jak pozostałych dziewiętnastu anglojęzycznych studentów, w tym roku kończy studia na naszej uczelni. Są oni drugim rocznikiem absolwentów anglojęzycznych, którzy opuszczają mury Collegium Medicum. Uroczystość zakończenia studiów na kierunku lekarskim prowadzonym w języku angielskim, odbyła się 22 czerwca 2016 r. o godz. 12:00 w Auli im. Profesora Jana Domaniewskiego przy ul. Skłodowskiej-Curie 9 w Bydgoszczy.

Dział Promocji i Informacji CM

Wyniki XI Mistrzostw w tenisie ziemnym

21 maja 2016 r. odbyły się XI Mistrzostwa UMK w tenisie ziemnym o puchary prorektora ds. Collegium Medicum, których organizatorem była Katedra i Zakład Podstaw Kultury Fizycznej.

Turniej rozegrano przy sprzyjającej pogodzie systemem grupowym. Cechował go wysoki poziom sportowy. Okazałe puchary i trofea ufundował Prorektor ds. Collegium Medicum prof. dr hab. Jan Styczyński, a nagrody rzeczowe oraz liczne upominki wręczyli przedstawiciele Bydgoskiej Izby Lekarskiej i Kujawsko-Pomorskiej Okręgowej Izby Lekarskiej w Toruniu.

Finał pań:

- I miejsce: Karolina Służalec – I rok, kier. fizjoterapia CM (6:3; 7:5)
- II miejsce: Marcela Czerwińska – V rok, kier. analityka medyczna CM (3:6; 5:7)

III miejsce: Anna Bacza – IV rok, kier. lekarski CM (6:4; 4:6; 10:6)

IV miejsce: Anita Kazdepka-Ziemińska – II Szpital Kliniczny (4:6; 6:4; 6:10)

Finał panów:

I miejsce: Jakub Klepacki – IV rok, kier. lekarski CM (6:4; 3:3 – krecz)

II miejsce: Aleksander Skop – Szpital Wojewódzki w Toruniu (4:6; 3:3 – krecz)

III miejsce: Wojciech Dadasiewicz – V rok, kier. lekarski CM (6:4; 6:4)

IV miejsce: Olgierd Nartowicz – Fontes-med (4:6; 4:6)

Dział Promocji i Informacji CM

