



KATEDRA I ZAKŁAD ANATOMII PRAWIDŁOWEJ

ul. Łukasiewicza 1, 85-821 Bydgoszcz

tel.: +48 52 585 37 05

e-mail: kizanat@cm.umk.pl

AUTOREFERAT

Mariusz Baumgart

Bydgoszcz 2019

1. Imię i Nazwisko:

- **Mariusz Baumgart**

2. Wykaz posiadanych dyplomów, stopni naukowych/artystycznych – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej

- Doktor nauk medycznych w zakresie biologii medycznej – Wydział Lekarski, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Bydgoszcz, 27 czerwiec 2012 r.

Tytuł rozprawy doktorskiej: „Badania morfometryczne kręgosłupa u płodów człowieka”

Praca zrealizowana w Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej Collegium Medicum w Bydgoszczy, UMK w Toruniu.

Promotor: dr hab. n. med. Michał Szpinda, prof. CM UMK

- Studia podyplomowe „Zarządzanie jednostkami ochrony zdrowia – Szkoła Zdrowia Publicznego” ukończone z wynikiem bardzo dobrym, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, wynik: bardzo dobry, Wydział Nauk Ekonomicznych i Zarządzania, Toruń, 28 czerwiec 2011 r., dyplom z dnia 19 lutego 2013 r.

- Magister fizjoterapii, studia ukończone z wynikiem bardzo dobrym, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu; Toruń, 31 maj 2010 r.

Tytuł pracy magisterskiej: „Porównanie metod postępowania fizjoterapeutycznego w leczeniu zachowawczym choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego”

Praca realizowana w Katedrze i Zakładzie Kinezyterapii i Masażu Leczniczego Collegium Medicum w Bydgoszczy, UMK w Toruniu.

- Licencjat fizjoterapii, studia ukończone z wynikiem bardzo dobrym, Wydział Nauk o Zdrowiu, Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu; Toruń 18 czerwca 2008 r.

Tytuł pracy licencjanskiej: „Leczenie zachowawcze w chorobie zwyrodnieniowej stawu biodrowego”. Praca realizowana w Katedrze i Zakładzie Kinezyterapii i Masażu Leczniczego Collegium Medicum w Bydgoszczy, UMK w Toruniu.

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/artystycznych:

- 01.06.2014 – nadal: adiunkt w Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej, Collegium Medicum w Bydgoszczy, UMK w Toruniu.
- 01.10.2010 – 30.05.2013: asystent w Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej, Collegium Medicum w Bydgoszczy, UMK w Toruniu.
- 01.10.2009 – 30.06.2010 – umowa – zlecenie na prowadzenie zajęć ze studentami Wydziału Nauk o Zdrowiu w Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej, Collegium Medicum w Bydgoszczy, UMK w Toruniu.

4. Wskazanie osiągnięcia wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. 2016 poz. 882 ze zm. w Dz. U. 2016 poz. 1311):

4.1. Tytuł osiągnięcia naukowego:

„Nowoczesna przestrzenna analiza morfometryczna punktów kostnienia obręczy miednicznej i kończyny dolnej u płodów człowieka”

4.2. Osiągnięcie zostało udokumentowane cyklem sześciu przedstawionych poniżej prac opublikowanych w recenzowanych czasopismach znajdujących się w bazie Journal Citation Reports (JCR) o sumarycznym współczynniku IF równym 6.018 oraz 120 MNiSW.

L.p.	AUTORZY	TYTUŁ	CZASOPISMO, ROK, VOL., STRONY, DOI	IF	MNiSW
1	Baumgart M , Wiśniewski M, Grzonkowska M, Badura M, Biernacki M, Siedlecki Z, Szpinda A, Szpinda M, Pawlak-Osińska K	Quantitative anatomy of the ilium's primary ossification center in the human fetus	Surg Radiol Anat (2018) 40:1047–1054	1.003	20
2	Baumgart M , Wiśniewski M, Grzonkowska M, Badura M, Szpinda M, Pawlak-Osińska K	The primary ossification of the human fetal ischium – CT, digital-image analysis, and statistics	Surg Radiol Anat (2019) DOI: 10.1007/s00276-018-2171-5	1.003	20

3	Baumgart M , Wiśniewski M, Grzonkowska M, Badura M, Szpinda M, Pawlak-Osińska K	Quantitative anatomy of the primary ossification center in the fetal pubis bone	Surg Radiol Anat (2019) DOI: 0.1007/s00276-019-02229-4	1.003	20
4	Baumgart M , Wiśniewski M, Grzonkowska M, Badura M, Małkowski B, Szpinda M	Quantitative anatomy of the primary ossification center of the femoral shaft in human fetuses	Surg Radiol Anat (2017) 39(11):1235–1242	1.003	20
5	Baumgart M , Wiśniewski M, Grzonkowska M, Badura M, Szpinda M, Pawlak-Osińska K	Three-dimensional growth of tibial shaft ossification in the human fetus: a digital-image and statistical analysis	Surg Radiol Anat (2019) DOI: 10.1007/s00276-018-2138-6	1.003	20
6	Baumgart M , Wiśniewski M, Grzonkowska M, Badura M, Szpinda M, Pawlak-Osińska K	Morphometric study of the primary ossification center of the fibular shaft in the human fetus	Surg Radiol Anat (2019) DOI: 10.1007/s00276-018-2147-5	1.003	20
Sumarycznie				6.018 IF	120 MNiSW

- określenie indywidualnego wkładu autorskiego w powstanie wyżej wymienionych prac znajduje się w **Załączniku nr 3**
- oświadczenia współautorów o indywidualnym wkładzie autorskim znajdują się w **Załączniku nr 4**
- kopie powyższych prac znajdują się w **Załączniku nr 5**

4.3. Omówienie celu naukowego ww. prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania

Z przeglądu profesjonalnego piśmiennictwa medycznego wynika, że kompleksowa trójwymiarowa analiza morfometryczna jąder kostnienia obręczy miednicznej i kości długich kończyny dolnej nie była dotychczas przeprowadzona, a ocenę punktów kostnienia dokonywano wyłącznie w aspekcie jakościowym.

W związku z powyższym, założeniem cyklu publikacji wchodzących w skład osiągnięcia naukowego było przeprowadzenie analizy morfometrycznej

oraz opracowanie matematycznych modeli wzrostu dopasowanych do wieku płodu w tyg. dla rozwoju punktów kostnienia obręczy miednicznej i kości długich kończyny dolnej na liczny, reprezentatywnym i porównywalnym materiale płodowym człowieka w oparciu o zastosowanie nowoczesnych i obiektywnych metod pomiarowych.

Od 2011 roku Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej współpracuje z Zakładem Pozytonowej Tomografii Emisyjnej i Diagnostyki Molekularnej Collegium Medicum w Bydgoszczy w zakresie badań nad rozwojem układu kostnego u płodów człowieka.

Badania tomograficzne płodów zostały wykonane przy zastosowaniu aparatu Siemens – Biograph 128 mCT. Pliki zapisane w formacie DICOM co 0.4 mm posiadają informacje kalibracyjne, które przy użyciu nowoczesnej stacji komputerowej z oprogramowaniem Osirix 3.9 MD umożliwiła wykonanie pomiarów i obliczeń odzwierciedlających rzeczywiste rozmiary badanych struktur. Oprogramowanie Osirix 3.9 MD w oparciu o różne filtry pozwala także na dowolne rekonstrukcje trójwymiarowe: rekonstrukcję objętościową, tworzenie wycinków lub przekrojów, separację tkanek, oznaczanie narządów i struktur anatomicznych. Wysoka dokładność i czułość zastosowanej analizy tomograficznej umożliwia precyzyjną ocenę parametrów morfometrycznych kości u płodów człowieka.

Warto podkreślić, że dotąd ocena punktów kostnienia u płodów człowieka była wykonywana przy zastosowaniu badań radiologicznych oraz ultrasonograficznych, a żaden z badaczy nie zastosował tomografii komputerowej ani do oceny wielkości ani do analizy rozwoju punktów kostnienia.

W najnowszych badaniach wykazano, że skuteczność badania ultradźwiękowego w ocenie tkanki kostnej waha się zaledwie od 40 do 60%, przez co diagnostyka prenatalna przy zastosowaniu ultradźwięków nie jest adekwatna do kompleksowego zdiagnozowania nieprawidłowości rozwojowych. W sytuacjach wątpliwych należy zastosować inne metody, jak: radiografia (Noback i Robertson 1951), ultrasonografia (Chinn i wsp., 1983), tomografia komputerowa (Victoria i wsp., 2013) i rezonans magnetyczny (Coakley i wsp., 2004).

Victoria i wsp. (2013) oraz Cassart i wsp. (2007) wykazali przewagę badań 3D TK w porównaniu z 2D USG w diagnostyce dysplazji szkieletowych. Olbrzymią zaletą techniki TK jest możliwość obserwowania badanej struktury w dowolnej płaszczyźnie i w dowolnym czasie, bez utraty szczegółów obrazu (Zoetis i wsp., 2003). W porównaniu z badaniem radiologicznym, tomografia komputerowa eliminuje nakładanie się struktur anatomicznych i umożliwia łatwe rozróżnianie poszczególnych tkanek ciała.

Układ szkieletowy jest jednym z najwcześniej i najszybciej rozwijających się układów podczas organogenezy. We wczesnym okresie ciąży tj. już w 7 tyg. ż. embrionalnego

w kościach długich pojawiają się pierwotne punkty kostnienia zlokalizowane w trzonach, które służą do oceny wieku płodu oraz wykrycia ewentualnych nieprawidłowości rozwojowych.

Precyzyjna wiedza na temat rozwoju obręczy miednicznej i kości kończyny dolnej jest nieodzowna w ultrasonograficznej ocenie wieku płodu w drugim i trzecim trymestrze ciąży. Wprawdzie przy oszacowaniu wieku płodu kluczowe znaczenie ma długość kości udowej (FL), to jednak w sytuacjach wątpliwych właśnie wymiary pozostałych kości kończyny dolnej nabierają znaczenia diagnostycznego przy oszacowaniu wieku płodu oraz ocenie prawidłowego rozwoju.

Kość miedniczna zaliczana jest do największych kości szkieletu i aż do okresu pokwitania składa się ona z trzech części oddzielonych od siebie warstwą chrząstki: kości biodrowej, kości kulszowej i kości łonowej. Z klinicznego punktu widzenia rozwój stawów biodrowych jest częstym tematem badań, jednakże stricte kość miedniczna w aspekcie pomiarów morfometrycznych punktów kostnienia nie została wcześniej zbadana (Delaere i wsp., 1992, Verbruggen i wsp., 2016, 2018).

Dopiero w wieku ok. 16 – 18 r. ż. następuje całkowity zrost trzech komponentów w jedną kość miedniczną, który jest najwyraźniej widoczny w obrębie panewki. Kość miedniczna (kość biodrowa, kulszowa i łonowa) oraz kości kończyny dolnej (kość udowa, piszczelowa, strzałkowa) odgrywają kluczową rolę w diagnostyce wad rozwojowych obręczy miednicznej i kończyny dolnej oraz dysplazji szkieletowych. Ich prawidłowy rozwój jest niezwykle istotny dla anatomii, pediatrii, neonatologii, ginekologii, położnictwa, medycyny sportowej, terapii manualnej, biomechaniki, antropologii oraz medycyny sądowej, natomiast zrozumienie embriologii miednicy staje się kluczowe we wczesnym wykrywaniu wad wrodzonych (Yusof i wsp., 2013, Verbruggen i Nowlan, 2017).

Z trzech składowych kości miednicznej najwcześniej – bo już w 9 tyg. ż. pł. rozpoczyna się proces kostnienia kości biodrowej. Kość kulszowa zaczyna kostnieć ok. 18 tyg. ż. pł., natomiast ok. 20 tyg. ż. pł. kostnieje kość łonowa. Pierwotny punkt kostnienia kości biodrowej zlokalizowany jest powyżej wcięcia kulszowego większego na górnym brzegu panewki, skąd proces kostnienia postępuje dogłównie do grzebienia biodrowego. Z kolei, pierwotny punkt kostnienia kości kulszowej znajduje się ku tyłowi i dołowi w stosunku do panewki. Kość łonowa kostnieje najpóźniej, a pierwotny punkt kostnienia znajduje się w gałęzi górnej kości, ku przodowi w stosunku do panewki stawu biodrowego, w bliskim sąsiedztwie nerwu zasłonowego i udowego (Laurenson 1964, Caffey i Madell, 1973, Cortina i wsp., 1979, Deleare i Dhem, 1999, Yildiz i wsp., 2008).

Punkty kostnienia kości miednicznej rozrastają się i współtworzą panewkę, której trzy części aż do okresu pokwitania rozdziela warstwa chrząstki w kształcie litery Y (Deleare i Dhém, 1999). Scalanie pierwotnych jąder kostnienia „przyszłej” kości miednicznej następuje najpierw między kością kulszową, a kością łonową. W chwili narodzin, kość kulszową od kości łonowej oddziela jeszcze tkanka chrzęstna w postaci chrząstkozrostu kulszowo-łonowego. Proces kostnienia tego chrząstkozrostu jest różny i następuje między 4 a 12 r. ż. Połączenie obu kości najpierw dotyczy gałęzi dolnej kości łonowej z gałęzią kości kulszowej. Fuzja w obrębie panewki rozpoczyna się dopiero w okresie dojrzewania (Habboub i Thneibat, 1997).

Wprawdzie określono już czasokres kostnienia poszczególnych komponentów kości miednicznej, ale dotychczasowe badania morfometryczne były wyłącznie ograniczone do uformowanego już kośćcozrostu miednicznego i nie obejmowały dynamiki rozwoju pierwotnych punktów kostnienia (Okumura i wsp., 2017).

Stąd też celem podjętych badań stanowiących trzon osiągnięcia naukowego (publikacje 1 – 3) było pozyskanie nowych informacji merytorycznych dotyczących wymiarów morfometrycznych i opracowanie matematycznych modeli wzrostu dla punktów kostnienia trzech składowych kości miednicznej u płodów człowieka.

W badaniach własnych wykazano, że w aspekcie morfometrycznym jądra kostnienia kości biodrowej, kulszowej i łonowej nie wykazywały ani różnic płciowych, ani lateralnych. Wszystkie zaprezentowane krzywe wzrostu wykazywały się istotnością statystyczną i odpowiednio wysoką wartością współczynnika determinacji (R^2).

W analizowanym okresie od 18 do 30 tyg. ż. pł. wzrost wymiaru pionowego i strzałkowego jądra kostnienia kości biodrowej względem długości ciemieniowo-siedzeniowej (CRL) następował zgodnie z funkcją logarytmiczną, odpowiednio: $y = -63.138 + 33.413 \times \ln(\text{CRL}) \pm 1.609$ ($R^2 = 0.96$) i $y = -59.220 + 31.353 \times \ln(\text{CRL}) \pm 1.736$ ($R^2 = 0.84$) (**publikacja 1**). Natomiast jądro kostnienia kości kulszowej i łonowej wzrastało wprost proporcjonalnie do wieku płodowego (w tyg.) w aspekcie wymiaru pionowego i strzałkowego, odpowiednio jak: $y = -10.045 + 0.742 \times \text{Wiek} \pm 0.013$ ($R^2 = 0.97$) i $y = -5.212 + 0.385 \times \text{Wiek} \pm 0.008$ ($R^2 = 0.97$) (**publikacja 2**) oraz $y = -3.350 + 0.218 \times \text{Wiek} \pm 0.159$ ($R^2 = 0.91$) i $y = -13.694 + 0.728 \times \text{Wiek} \pm 0.356$ ($R^2 = 0.96$) (**publikacja 3**). Pole powierzchni rzutu jądra kostnienia kości biodrowej (**publikacja 1**) i łonowej (**publikacja 3**) wzrastało zgodnie z funkcją liniową, odpowiednio jak: $y = -105.681 + 1.137 \times \text{CRL} \pm 16.035$ ($R^2 = 0.89$) i $y = -61.415 + 2.828 \times \text{Wiek} \pm 1.519$ ($R^2 = 0.95$). Natomiast bardziej dynamiczny przyrost pola powierzchni rzutu tj. do drugiej

potęgi wieku w tygodniach następował dla jądra kostnienia kości kulszowej (**publikacja 2**): $y = -36.401 + 0.122 \times (\text{Wiek})^2 \pm 45.534$ ($R^2 = 0.96$). Z kolei, objętość jądra kostnienia kości biodrowej (**publikacja 1**) i łonowej (**publikacja 3**) następowała zgodnie z funkcją liniową, odpowiednio jak: $y = -478.588 + 4.035 \times \text{CRL} \pm 14.332$ ($R^2 = 0.92$) i $y = -65.801 + 3.173 \times \text{Wiek} \pm 2.149$ ($R^2 = 0.92$). W sensie objętościowym jądra kostnienia kości kulszowej następowało zgodnie z funkcją logarytmiczną (**publikacja 2**): $y = -1052.840 + 368.470 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 12.705$ ($R^2 = 0.91$).

Uzyskane dane morfometryczne dotyczące jądra kostnienia kości biodrowej, kulszowej i łonowej mogą być kluczowe w diagnostyce dysplazji szkieletowych, które często charakteryzują się zaburzonym lub zahamowanym wzrostem płodu.

Dysplazje układu szkieletowego stanowią liczną i heterogenną grupę chorób genetycznych, w których wadliwa budowa kości i chrząstki jest następstwem ich nieprawidłowego wzrostu, rozwoju i różnicowania. Ich łączna częstość występowania stanowi 1 przypadek na 5000 żywych urodzeń, co w efekcie przekłada się aż na 5% dzieci urodzonych z wadami wrodzonymi (Cho i Jin, 2015). Rozpoznanie wad rozwojowych, m.in. dysplazji szkieletowych diagnozuje się na podstawie skrócenia wymiarów kości długich względem wieku ciążowego, obecności nieprawidłowych cech morfologicznych i zaburzeń mineralizacji kości oraz obecności patologicznych złamań.

Opóźnienie procesu kostnienia miednicy może dotyczyć jej trzech składowych albo ograniczać się do pojedynczej kości. Opóźniony rozwój trzech składowych występuje zwykle w zaburzeniach endokrynologicznych, w niedożywieniu, chorobach przewlekłych i anomaliach chromosomalnych. Z kolei, miejscowe opóźnienie procesu kostnienia wiąże się z zaburzeniem w obrębie struktury jednej kości (Yildiz i wsp., 2008). Do najczęstszych wad wrodzonych kości miednicznej należy dysplazja stawu biodrowego, która objawia się przemieszczeniem kości udowej na skutek zniekształcenia panewki stawowej i głowy kości udowej. Hipoplazja kości miednicznej z poszerzeniem bocznych części talerzy kości biodrowych i spłyceniem kąta panewkowego występuje w zespole Downa i jest wykrywana już *in utero*. W 80% przypadków zespołu Downa można stwierdzić poszerzenie talerzy biodrowych, spłycenie sklepienia panewki stawowej i zwiększenie krzywizny kości biodrowej (Habboub i Thneibat, 1997).

Hipoplazja kulszowo-łonowa występuje w wielu wadach wrodzonych, w tym achondrogezie typu II, dysplazji obojczykowo-czaszkowej, hipofosfatazji oraz dysplazji kręgosłupowo-przynasadowej. Achondrogeza typu II charakteryzuje się brakiem punktów kostnienia w kręgosłupie, kości łonowej i kości kulszowej, a ponadto można zaobserwować

skrócenie kości długich. Schorzeniami, w których występuje zaburzenie rozwoju kości łonowej są achondrogeza typu I i II, dysplazja kampomeliczna, dysplazja obojczykowo-czaszkowa, dysplazja kręgosłupowo-przynosadowa, dysplazja tanaforyczna oraz hipofosfatazja (Habboub i Thneibat, 1997, Yildiz i wsp., 2008).

W skład prezentowanego osiągnięcia naukowego wchodzi również ocena morfometryczna pierwotnych jąder kostnienia trzonów kości długich kończyny dolnej tj. kości udowej, piszczelowej oraz strzałkowej. Proces kostnienia kości długich następuje w sposób dwojaki: na bazie pierwotnych i wtórnych punktów kostnienia. Pierwotne punkty kostnienia pojawiają się w części środkowej trzonów kości długich, z tendencją wzrostu w kierunku końca bliższego i dalszego. Z kolei wtórne punkty kostnienia pojawiają się w nasadach i przynasadach kości. W publikacjach 4 – 6 przeprowadzono analizę wzrostu pierwotnych punktów kostnienia w postaci krzywych regresji dla wymiarów liniowych, płaszczyznowych i objętościowych.

Rozwój kończyny dolnej obejmuje przekształcenie szkieletu chrzęstnego w szkielet kostny, który odbywa się w trzech następujących po sobie etapach. Proces kostnienia najpierw obejmuje trzony kości długich (rozwój pierwotnych punktów kostnienia), następnie nasady, a później wyrostki kostne (rozwój wtórnych punktów kostnienia). Proces kostnienia kończyny dolnej rozpoczyna się już w 7 tyg. ż. zarodkowego i obejmuje kość udową, a następnie piszczelową i strzałkową (Panattoni i wsp., 2000, Nemec i wsp., 2013, Pillai i wsp., 2014). Ze wszystkich kości długich, kość udowa jest drugą z kolei po obojczyku, w której rozpoczyna się proces kostnienia. Kostnienie kości udowej rozpoczyna się w części środkowej trzonu i postępuje w kierunku końca bliższego i dalszego. Proces kostnienia trzonu kości udowej przebiega w odmienny sposób niż proces kostnienia jej nasad. Pierwotne jądro kostnienia pojawia się w części środkowej trzonu około 7 tyg. ż. pł., natomiast w późniejszym okresie pojawiają się wtórne jądra kostnienia zlokalizowane w obrębie nasady bliższej i dalszej. W końcu bliższym kości udowej są to trzy jądra umiejscowione odpowiednio w głowie, krętarzu większym i krętarzu mniejszym, a w końcu dalszym pojawia się jedno jądro kostnienia. Kostnienie głowy kości udowej rozpoczyna się między 6 a 12 miesiącem życia postnatalnego, krętarza większego – ok. 4 r. ż., natomiast krętarza mniejszego – ok. 14 r. ż. Całkowita fuzja krętarza mniejszego z trzonem kości następuje ok. 16 roku życia, krętarza większego ok. 17 r. ż., a głowy kości udowej ok. 18 r. ż. Szyjka kości udowej kostnieje na skutek wydłużania się pierwotnego jądra kostnienia trzonu w jej obręb (Pillai i wsp., 2014). Proces kostnienia końca dalszego kości udowej rozpoczyna się między 23 a 40 tyg. ż. pł. (Burkus i wsp., 1993). Z kolei proces kostnienia kości piszczelowej

oraz strzałkowej rozpoczyna się w części środkowej trzonu i postępuje w kierunku końca bliższego i dalszego.

W badaniach własnych wykazano, że w aspekcie morfometrycznym jądra kostnienia kości udowej, piszczelowej i strzałkowej nie wykazywały ani różnic płciowych, ani lateralnych. Wszystkie zaprezentowane krzywe wzrostu wykazywały się istotnością statystyczną i odpowiednio wysoką wartością współczynnika determinacji (R^2).

Po przeprowadzeniu analizy wymiarów liniowych, płaszczyznowych i objętościowych dotyczących pierwotnego jądra kostnienia kości udowej (**publikacja 4**) wykazano, iż długość i pole powierzchni rzutu pierwotnego jądra kostnienia kości udowej wzrastały zgodnie z funkcją kwadratową: $y = 5.717 + 0.040 \times (\text{Wiek})^2 \pm 2.905$ ($R^2 = 0.86$) i $y = -50.306 + 0.308 \times (\text{Wiek})^2 \pm 18.289$ ($R^2 = 0.90$). Natomiast trzy wymiary poprzeczne: początkowy, środkowy i końcowy wzrastały zgodnie z funkcją liniową, odpowiednio: $y = -3.579 + 0.368 \times \text{Wiek} \pm 0.529$ ($R^2 = 0.88$), $y = -1.105 + 0.187 \times \text{Wiek} \pm 0.309$ ($R^2 = 0.84$), $y = -2.321 + 0.323 \times \text{Wiek} \pm 0.558$ ($R^2 = 0.83$). Z kolei objętość modelowała funkcje sześcienną: $y = -91.458 + 0.390 \times (\text{Wiek})^3 \pm 92.146$ ($R^2 = 0.88$). Należy podkreślić, że dynamika rozwojowa długości, pola powierzchni rzutu i objętość jądra kostnienia kości piszczelowej (**publikacja 5**) wzrastały do drugiej potęgi wieku w tygodniach, odpowiednio: $y = 5.312 + 0.034 \times (\text{Wiek})^2 \pm 0.001$ ($R^2 = 0.89$), $y = -40.263 + 0.258 \times (\text{Wiek})^2 \pm 0.007$ ($R^2 = 0.94$), $y = -287.996 + 1.186 \times (\text{Wiek})^2 \pm 0.037$ ($R^2 = 0.92$). Z kolei wymiar poprzeczny początkowy, środkowy i końcowy wzrastały wprost proporcjonalnie wraz z wiekiem, odpowiednio: $y = -2.855 + 0.307 \times \text{Wiek} \pm 0.009$ ($R^2 = 0.96$), $y = -0.758 + 0.153 \times \text{Wiek} \pm 0.005$ ($R^2 = 0.88$) i $y = -1.844 + 0.272 \times \text{Wiek} \pm 0.09$ ($R^2 = 0.90$). Zupełnie odmienny (**publikacja 6**) – bo wprost proporcjonalny do wieku płodu – wzrost stwierdzono dla długości, wymiaru poprzecznego początkowego, pola powierzchni rzutu i objętości jądra kostnienia kości strzałkowej, odpowiednio: $y = -13.241 + 1.567 \times \text{Wiek} \pm 1.556$ ($R^2 = 0.94$), $y = -0.091 + 0.063 \times \text{Wiek} \pm 0.073$ ($R^2 = 0.92$), $y = -69.038 + 4.699 \times \text{Wiek} \pm 4.055$ ($R^2 = 0.95$), $y = -126.374 + 9.462 \times \text{Wiek} \pm 8.845$ ($R^2 = 0.94$). Z kolei wymiar poprzeczny środkowy i końcowy wzrastały logarytmicznie, odpowiednio: $y = -1.201 + 0.717 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.054$ ($R^2 = 0.83$), $y = -2.956 + 1.532 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.090$ ($R^2 = 0.89$).

Uzyskane dane morfometryczne dla pierwotnych punktów kostnienia trzonów kości długich kończyny dolnej są wartościami normatywnymi dla poszczególnych tygodni życia płodowego o potencjalnym znaczeniu klinicznym w szacowaniu wieku płodowego i diagnostyce dysplazji szkieletowych.

Wady wrodzone kończyny dolnej często odznaczają się zaburzonym lub całkowicie zahamowanym wzrostem kości udowej u płodu. Do wad rozwojowych kości udowej należy m.in. wrodzony niedorozwój kości udowej (*proximal femoral focal deficiency*), wrodzone skrócenie kości udowej (*congenital short femur*), czy dysplazja Meyera. Wrodzony niedorozwój kości udowej charakteryzuje się tym, że stosunek zmienionej chorobowo kości stanowi tylko 35–50% długości kości zdrowej, natomiast we wrodzonym skróceniu kości udowej stanowi ona 40–60% długości prawidłowej kości (Gillespie i Torode, 1983). Z kolei, dysplazja Meyera spowodowana jest opóźnionym i nierównomiernym rozwojem jądra kostnienia końca bliższego kości udowej. Schorzenie to występuje pięć razy częściej u chłopców i jest wykrywane zazwyczaj około drugiego roku życia. Choroba zwykle ustępuje samoistnie do 6 roku życia (Muzaffar i wsp., 2010).

Większość dysplazji wykazuje swoje charakterystyczne cechy radiologiczne w rozwijających się kościach i chrząstkach. Kompletnie badanie radiograficzne obejmuje: kręgosłup, nasady, przynasady i trzony poszczególnych kości. W dysplazji nasadowej zwracają uwagę nieobecne, małe lub nieregularne skostnienia nasad kości. Dysplazja przynasadowa charakteryzuje się nieregularnymi, poszerzonymi przynasadami. Natomiast dysplazja obejmująca trzony kości powoduje ich poszerzenie, sklerotyzację, pogrubienie warstwy korowej, zwężenie lub poszerzenie jamy szpikowej. Zmianom kości długich mogą również towarzyszyć zmiany w kręgosłupie – spondylodysplazja. Przy rozpoznaniu wady niezbędna jest również ocena mineralizacji i wieku kostnego. Choroby charakteryzujące się obniżoną mineralizacją kośćca to *osteogenesis imperfecta* oraz hipofosfatazja. W zespole Larona (oporność receptorowa na hormon wzrostu) wiek kostny jest znacznie opóźniony (Gillespie i Torode, 1983; Gentili i wsp., 1984).

Zespół kość udowa–strzałka–kość łokciowa to wada wrodzona charakteryzująca się asymetrycznym skróceniem kości udowej, strzałkowej i łokciowej, która może występować wraz z wadami palców. Deformacja ta może dotyczyć od jednej do wszystkich czterech kończyn (Geipel i wsp., 2003). Lenz i wsp. (1993) w badaniach na 491 przypadkach zaobserwowali, że częściej występuje ona jednostronnie niż obustronnie w kończynie górnej, i to po prawej stronie i u płci męskiej. Najczęściej skojarzonymi deformacjami są zaburzenia rozwoju kości strzałkowej i kości palców stopy, kości udowej i strzałkowej, kości udowej i łokciowej, kości strzałkowej i kości łokciowej oraz kości udowej, kości strzałkowej i kości łokciowej. Zespół ten nie jest skorelowany z niepełnosprawnością umysłową, nie występują też w nim zaburzenia w zakresie szkieletu osiowego i trzewi.

Wrodzone zaburzenia rozwoju kości piszczelowej mogą objawiać się dwukierunkowo. W większości przypadków kość piszczelowa jest skrócona, co powiązane jest z aplazją lub dysplazją kości strzałkowej. Znacznie rzadziej występuje wrodzony brak kości piszczelowej, podczas gdy kość strzałkowa rozwija się prawidłowo. Wrodzony brak kości piszczelowej charakteryzuje się skróceniem kończyny dolnej, ustawieniem stopy w inwersji oraz niestabilnością stawu kolanowego. Hemimelia kości piszczelowej może być zdiagnozowana na bazie badania ultrasonograficznego już w drugiej połowie 16 tygodnia ciąży (Jones i wsp., 1978, Kalamchi i Dave, 1985, Dreyfus i wsp., 1996).

Hemimelia kości strzałkowej jest najczęstszą z hemimelii. Kość strzałkowa może być albo skrócona albo zupełnie się nie wykształcić. Jednocześnie występuje niejednakowa długość kończyn, zniekształcenie stopy i kolana. Hemimelia kości strzałkowej prowadzi do różnicy w długości kończyn, ponieważ kość piszczelowa po stronie dotkniętej wadą wzrasta wolniej niż kość piszczelowa po stronie zdrowej. Jednym z najpoważniejszych problemów współistniejących przy hemimelii kości strzałkowej są deformacje stopy, związane z nieprawidłową budową stawu skokowego. U pacjentów z hemimelią kości strzałkowej staw kolanowy jest najczęściej koślawy. Stan ten może wynikać z niższego położenia końca dalszego kości udowej lub wyższego położenia końca bliższego kości piszczelowej. W większości przypadków schorzenie to występuje samodzielnie (Sepulveda i wsp., 1994, Monteagudo i wsp., 2006).

Poprzez wniesienie nowych pierwiastków merytorycznych do morfologii z zakresu pierwotnych punktów kostnienia kończyny dolnej mogą być one przydatne w zrozumieniu rozwoju układu kostnego i diagnostyce zaburzeń rozwojowych u człowieka.

Piśmiennictwo:

1. Burkus JK, Ganey TM, Ogden JA (1993) Development of the cartilage canals and the secondary center of ossification in the distal chondroepiphysis of the prenatal human femur. *Yale J. Biol.* 66:193–202.
2. Cassart M, Massez A, Cos T, Tecco L, Thomas D, Van Regemorter N, Avni F (2007) Contribution of three-dimensional computed tomography in the assessment of fetal skeletal dysplasia. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 29:537–543.
3. Cho SY, Jin DK (2015) Guidelines for genetic skeletal dysplasias for pediatricians. *Ann. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 20:187–191.

4. Coakley FV, Glenn OA, Qayyum A, Barkovich AJ, Goldstein R, Filly RA (2004) Fetal MRI: a developing technique for the developing patient. *AJR Am. J. Roentgenol.* 182:243–252.
5. Cortina H, Vallcanera A, Andres V, Gracia A, Aparici R, Mari A (1979) The non-ossified pubis. *Pediatr. Radiol.* 8:87–92.
6. Delaere O, Dhem A (1999) Prenatal development of the human pelvis and acetabulum. *Acta. Orthop. Belg.* 65:255–260.
7. Delaere O, Kok V, Nyssen-Behets C, Dhem A (1992) Ossification of the human fetal ilium. *Acta Anat.* 143:330–334.
8. Dreyfus M, Baldauf JJ, Rigaut E, Clavert JM, Gasser B, Ritter J (1996) Prenatal diagnosis of unilateral tibia hemimelia. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 7:205–207.
9. Geipel A, Berg C, Germer U, Krokowski M, Smrcek J, Gembruch U (2003) Prenatal diagnosis of femur–fibula–ulna complex by ultrasound examination at 20 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 22:79–81.
10. Gentili P, Trasimeni A, Giorlandino C (1984) Fetal ossification centers as predictors of gestational age in normal and abnormal pregnancies. *J. Ultrasound Med.* 3:193–197.
11. Gillespie R, Torode IP (1983) Classification and management of congenital abnormalities of the femur. *J. Bone Joint Surg.* 65-B:557–568.
12. Habboub HK, Thneibat WA (1997) Ischio-pubic-patellar hypoplasia: is it a new syndrome? *Pediatr. Radiol.* 27:430–431.
13. Jones D, Barnes J, Lloyd-Roberts GC (1978) Congenital aplasia and dysplasia of the tibia with intact fibula. Classification and management. *J. Bone Joint Surg. Br.* 60:31–39.
14. Kalamchi A, Dave RW (1985) Congenital deficiency of the tibia. *J. Bone Joint Surg. Br.* 67:581–584.
15. Laurensen RD (1964) The primary ossification of the human ilium. *Anat. Rec.* 148:209–217.
16. Lenz W, Zygulska M, Horst J (1993) FFU complex: an analysis of 491 cases. *Hum. Genet.* 91:347–356.
17. Monteagudo A, Dong R, Timor-Tritsch IE (2006) Fetal fibular hemimelia: case report and review of the literature. *J. Ultrasound Med.* 25:533–537.

18. Muzaffar N, Song HR, Devmurari K, Modi H (2010) Meyer's dysplasia: delayed ossification of the femoral head as a differential diagnosis in Perthes' disease. *Acta Orthop. Belg.* 76:608–612.
19. Nemec U, Nemec SF, Weber M, Brugger PC, Kasprian G, Bettelheim D, Rimoin DL, Lachman RS, Malinge G, Prayer D (2013) Human long bone development in vivo: analysis of the distal femoral epimetaphysis on MR images of fetuses. *Radiology* 267:570–580.
20. Noback CR, Robertson GG (1951) Sequences of appearance of ossification centers in the human skeleton during the first five prenatal months. *Am. J. Anat.*, 89:1–28.
21. Okumura M, Ishikawa A, Aoyama T, Yamada S, Uwabe C, Imai H, Matsuda T, Yoneyama A, Takeda T, Takakuwa T (2017) Cartilage formation in the pelvic skeleton during the embryonic and early-fetal period. *PLoS. One* 12:1–19.
22. Panattoni GL, Amelio PD, Stefano MD, Isaia GC (2000) Ossification centers of human femur. *Calcif. Tissue Int.* 66:255–258.
23. Pillai TJ, lakshmi Devi CK, Devi TS (2014) Osteometric studies on human femurs. *IOSR-JDMS* 13(2):34–39.
24. Sepulveda W, Weiner E, Bridger JE, Path MRC, Fisk NM (1994) Prenatal diagnosis of congenital absence of the fibula. *J. Ultrasound Med.* 13:655–657.
25. Verbruggen SW, Kainz B, Shelmerdine SC, Hajnal JV, Rutherford MA, Arthurs OJ, Phillips ATM, Nowlan NC (2018) Stresses and strains on the human fetal skeleton during development. *J. R. Soc. Interface.* 15:20170593.
26. Verbruggen SW, Loo JHW, Hayat TTA, Hajnal JV, Rutherford MA, Phillips ATM, Nowlan NC (2016) Modeling the biomechanics of fetal movements. *Biomech. Model Mechanobiol.* 15:995–1004.
27. Verbruggen SW, Nowlan NC (2017) Ontogeny of the human pelvis. *Anat. Rec.* 300:643–652.
28. Victoria T, Epelman M, Coleman BG, Horii S, Oliver ER, Mahboubi S, Khalek N, Kasperski S, Edgar JCh, Jaramillo D (2013) Low-dose fetal CT in the prenatal evaluation of skeletal dysplasias and other severe skeletal abnormalities. *Am. J. Radiol.* 200:989–1000.
29. Yildiz C, Yurttas Y, Oto M, Kocaoglu M (2008) Congenital agenesis of pubic bones: a case report. *J. Pediatr. Orthop. B.* 6:299–300.
30. Yusof NA, Soames RW, Cunningham CA, Black SM (2013) Growth of the human ilium: the anomalous sacroiliac junction. *Anat. Rec.* 296:1688–1694.

31. Zoetis T, Tassinari MS, Bagi C, Walthall K, Hurtt ME (2003) Species comparison of postnatal bone growth and development. Birth Defects Res. B. 68:86–110.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych.

Poza omówionym powyżej cyklem sześciu publikacji wybranych jako podstawa do ubiegania się o stopień doktora habilitowanego, w skład mojego dotychczasowego dorobku naukowego wchodzi także 24 prace oryginalne, 3 rozdziały w monografiach oraz 9 doniesień zjazdowych. Sumaryczny Impact Factor tych publikacji wynosi 19.203 (373 pkt wg MNiSW), w tym 14.309 IF jako **pierwszy albo drugi** autor prac.

Po uzyskaniu tytułu magistra fizjoterapii na Wydziale Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum w Bydgoszczy UMK w Toruniu, od dnia 01.10.2010 r. rozpocząłem pracę zawodową na stanowisku asystenta w Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej CM UMK, kierowanej przez Profesora Michała Szpindę.

W związku z brakiem adekwatnych informacji naukowych dotyczących ilościowej oceny morfologicznej kręgosłupa w okresie prenatalnym rozpocząłem badania w tym zakresie przy zastosowaniu tomografii komputerowej (Siemens Biograph 128mCT) i cyfrowej analizy obrazu (Osirix 3.9 MD), które stały się one podstawą mojej rozprawy doktorskiej.

Stopień doktora nauk medycznych w zakresie biologii medycznej nadała mi dnia 27 czerwca 2012 r. Rada Wydziału Lekarskiego Collegium Medicum UMK na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Badania morfometryczne kręgosłupa u płodów człowieka”. Promotorem mojej rozprawy doktorskiej – obronionej z wyróżnieniem – był dr hab. n. med. Michał Szpinda, prof. UMK, a recenzentami prof. dr hab. n. med. Alicja Kędzia i prof. dr hab. n. med. Marek Grzybiak. W rozprawie przeprowadziłem szczegółowe badania dotyczące rozwoju wszystkich kręgów, a w szczególności wykonałem pomiary wszystkich kręgów oraz punktów kostnienia trzonu i wyrostków nerwowych w zakresie ich wysokości, wymiaru poprzecznego i strzałkowego, pola powierzchni rzutu oraz objętości.

W mojej pracy naukowo-badawczej rozwijałem trzy główne kierunki badań:

- 1. kwantytatywny rozwój szkieletu osiowego,**
- 2. analiza punktów kostnienia kości długich kończyny górnej,**
- 3. analiza morfometryczna wybranych narządów u płodów człowieka.**

Ad. 1 Kwantytatywny rozwój szkieletu osiowego.

Po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych kontynuowałem własne badania morfometryczne nad rozwojem kręgosłupa, poddając szczegółowym badaniom kręgi typowe **C4, Th6** oraz **L3**, a także **C1** i **C2**. Precyzyjna wiedza o morfologii jąder kostnienia kręgów oraz czasokresu ich pojawiania się jest bardzo przydatna w badaniach prenatalnych, zwłaszcza w określaniu stopnia rozwoju płodu, jego zdolności do przeżycia poza ustrojem matki i wczesnego wykrywania wad rozwojowych. Kostnienie kręgów rozpoczyna się w wyrostkach nerwowych w ósmym tyg. zarodka, a w trzonach – w dziesiątym tyg. ż. płodu. Na początku dwunastego tygodnia w każdym kręgu, z wyłączeniem kręgów guzicznych, pojawiają się trzy jądra kostnienia: po jednym w trzonie, oraz wyrostku nerwowym prawym i lewym. Jądra kostnienia kręgów pojawiają się początkowo w trzonach dolnego odcinka piersiowego oraz górnego lędźwiowego, a następnie proces kostnienia postępuje w obu kierunkach: bardziej intensywnie w kierunku doczaszkowym oraz mniej intensywnie w kierunku doogonowym. Z kolei, jądra kostnienia wyrostków nerwowych pojawiają się początkowo w kręgu szczytowym, a proces ten przebiega dalej w kierunku doogonowym. Wyrostki nerwowe rozpoczynają kostnienie w sąsiedztwie wyrostków poprzecznych, a następnie proces ten postępuje w kierunku przednio-tylnym. Jednocześnie następuje powiększanie ich wymiaru w kierunku kranio-kaudalnym i bocznym, co umożliwia wzrost wyrostków stawowych górnych oraz dolnych.

Dwa pierwsze kręgi szyjne są atypowe i w swoim rozwoju różnią się od pozostałych kręgów szyjnych. W ósmym tygodniu życia zarodkowego pojawiają się pierwsze punkty kostnienia w wyrostkach nerwowych górnych kręgów szyjnych, tj. w kręgu szczytowym i sukcesywnie postępują w kierunku doogonowym. W kręgu szczytowym występują trzy jądra kostnienia: jedno zlokalizowane jest w łuku przednim, a dwa – w obrębie łuku tylnego. Z kolei, w kręgu obrotowym zaobserwowano cztery jądra kostnienia: po jednym jądrze zlokalizowanym w trzonie, zębie i każdym wyrostku nerwowym. Proces kostnienia kręgów szyjnych jest dość skomplikowany i niejednoznaczny. W kręgach szyjnych C3 – C7 występują trzy punkty kostnienia: jeden w trzonie i po jednym w każdym wyrostku nerwowym.

Dla każdego kręgu przeprowadzono szczegółową analizę morfometryczną tj. 16 pomiarów podstawowych i 6 obliczeń, co przełożyło się w sumie na 748 wyników dla każdego płodu i 41140 wyników, ze szczególnym uwzględnieniem rozmiarów trzonów i trzech punktów kostnienia w każdym kręgu.

W skład publikacji dotyczących rozwoju kręgosłupa weszły m. in. prace na temat wzrostu całego kręgosłupa oraz poszczególnych kręgów. Sumaryczny Impact Factor tych publikacji wynosi 9.246 (150 pkt wg MNiSW), w tym 3.435 IF jako **pierwszy** autor i 5.811 jako **drugi** autor.

1. Szpinda M, **Baumgart M**, Szpinda A, Woźniak A, Mila-Kierzenkowska C (2013) Cross-sectional study of the neural ossification centers of vertebrae C1-S5 in the human fetus. Surg. Radiol. Anat. 35:701–711.
2. Szpinda M, **Baumgart M**, Szpinda A, Woźniak A, Małkowski B, Wiśniewski M, Mila-Kierzenkowska C, Króliczewski D (2013) Cross-sectional study of the ossification center of the C1-S5 vertebral bodies. Surg. Radiol. Anat. 35:395–402.
3. Szpinda M, **Baumgart M**, Szpinda A, Woźniak A, Mila-Kierzenkowska C (2015) Cross-sectional study of C1-S5 vertebral bodies in human fetuses. Arch. Med. Sci. 11:174–189.

W badaniach tych wykazano, iż w aspekcie morfometrycznym kręgosłup nie wykazywał różnic płciowych i bilateralnych. Wszystkie zaprezentowane modele wzrostu wykazywały się istotnością statystyczną i odpowiednio wysoką wartością współczynnika determinacji (R^2).

Zaobserwowano intensywny wzrost rozmiarów kręgu obrotowego względem kręgu szczytowego i duże zmniejszanie się rozmiarów kolejnych kręgów krzyżowych. Wymiary trzonu kręgu osiągały swoje największe wartości w Th7 dla wymiaru strzałkowego, w L1 dla wymiaru poprzecznego, w L2 dla wysokości i w L3 dla jego pola przekroju poprzecznego i wysokości. Punkty kostnienia trzonów kręgów występowały w całym odcinku przedkrzyżowym, a także w 85,5% dla S1, w 76,4% dla S2, w 67,3% dla S3, w 40,0% dla S4, i w 14,5% dla S5. Rozmiary trzonowych punktów kostnienia były dla kręgu szczytowego znacznie mniejsze niż dla kręgu obrotowego. Ich wymiar poprzeczny stopniowo wzrastał od C2 do Th12, uzyskiwał stabilizację dla L1–L3, a następnie intensywnie zmniejszał swą wartość do S5. Ich wymiar strzałkowy wzrastał od C2 do Th5, był stabilny dla Th6–Th9, a następnie naprzemiennie zmieniał swą wartość: zmniejszał dla Th10–Th12, zwiększał dla L1 i L2 oraz ponownie zmniejszał dla L3–S5. Ich pole przekroju poprzecznego wzrastało stopniowo od C2 do L2, by następnie zmniejszać swą wartość do S5, toteż równoważne wymiary osiągały L5 i Th3–Th5 oraz S4 i C1. Ich objętość stopniowo wzrastała od C2 do L3, a następnie intensywnie zmniejszała się dla L4–S5. Punkty kostnienia

łuków kręgow miały największą długość w C5, największą szerokość w Th3–Th5, a największe pole przekroju poprzecznego i objętość w C3.

Po przeanalizowaniu danych jakościowych, szczegółowej analizie poddano kręgi typowe odcinka przedkrzyżowego kręgosłupa tj. kręgi C4, Th6 oraz L3.

Dane morfometryczne zostały opublikowane w następujących trzech pracach oryginalnych:

1. **Baumgart M**, Szpinda M, Szpinda A (2013) New anatomical data on the growing C4 vertebra and its three ossification centers in human fetuses. Surg. Radiol. Anat. 35:191–203.
2. Szpinda M, **Baumgart M**, Szpinda A, Woźniak A, Mila-Kierzenkowska C, Dombek M, A. Kosiński A, Grzybiak M (2013) Morphometric study of the T6 vertebra and its three ossification centers in the human fetus. Surg. Radiol. Anat. 35:901–916.
3. Szpinda M, **Baumgart M**, Szpinda A, Woźniak A, Mila-Kierzenkowska C (2013) New patterns of the growing L3 vertebra and its 3 ossification centers in human fetuses - a CT, digital, and statistical study. Med. Sci. Monitor Basic Res. 19:169–180.

Szczegółowa analiza morfometryczna odnosiła się do punktów kostnienia zlokalizowanych w trzonach odpowiednich kręgów.

Dla jądra kostnienia trzonu kręgu C4 wykazano logarytmiczny wzrost w zakresie wymiaru poprzecznego i strzałkowego, odpowiednio $y = -8.836 + 3.708 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.334$ ($R^2 = 0.76$) i $y = -7.748 + 3.240 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.237$ ($R^2 = 0.83$). Dla jądra kostnienia trzonu Th6 wymiar poprzeczny modelował funkcję: $y = -14.784 + 6.115 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.458$ ($R^2 = 0.81$) a wymiar strzałkowy – funkcję: $y = -12.065 + 5.019 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.315$ ($R^2 = 0.87$). Te dwa parametry dla jądra kostnienia L3 kształtowały się odpowiednio: $y = -27.610 + 10.341 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.75$ ($R^2 = 0.82$) i $y = -13.858 + 5.636 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.41$ ($R^2 = 0.82$). Wprost proporcjonalny wzrost pola powierzchni rzutu jądra kostnienia trzonu kręgu udowodniono dla C4: $y = -4.690 + 0.437 \times \text{Wiek} \pm 1.172$ ($R^2 = 0.63$), Th6: $y = -15.591 + 1.200 \times \text{Wiek} \pm 1.470$ ($R^2 = 0.90$) oraz L3: $y = 32.423 + 2.071 \times \text{Wiek} \pm 2.443$ ($R^2 = 0.91$). Z kolei, objętość jądra kostnienia wzrastała wprost proporcjonalnie w obrębie trzonu kręgu C4: $y = -5.917 + 0.582 \times \text{Wiek} \pm 1.157$ ($R^2 = 0.77$), trzonu kręgu Th6: $y = -22.120 + 1.663 \times \text{Wiek} \pm 1.869$ ($R^2 = 0.91$) oraz trzonu kręgu L3: $y = -44.200 + 2.823 \times \text{Wiek} \pm 3.762$ ($R^2 = 0.88$).

Podczas rozwoju prenatalnego łuki kręgów powstają z dwóch symetrycznych wyrostków nerwowych zlokalizowanych po stronie prawej i lewej. Dla kręgów C4, Th6 oraz L3 zaobserwowano logarytmiczny wzrost w zakresie długości i szerokości jądra kostnienia wyrostków nerwowych. W kręgu C4 po stronie prawej i lewej długość

ta zmieniała się w funkcji wieku jak: $y = -19.601 + 8.018 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.369$ ($R^2 = 0.92$) oraz $y = -15.804 + 6.912 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.471$ ($R^2 = 0.85$), a szerokość jak: $y = -5.806 + 2.587 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.146$ ($R^2 = 0.88$) oraz $y = -5.621 + 2.519 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.146$ ($R^2 = 0.88$). W kręgu Th6, jądra kostnienia wyrostów nerwowych wydłużały się jak: $y = -15.188 + 6.332 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.629$ ($R^2 = 0.72$) po stronie prawej oraz $y = -15.991 + 6.600 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.629$ ($R^2 = 0.74$) po stronie lewej. Z kolei, ich wzrost szerokości po stronie prawej i lewej korespondował odpowiednio z funkcjami: $y = -6.716 + 2.814 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.362$ ($R^2 = 0.61$) i $y = -7.058 + 2.976 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.323$ ($R^2 = 0.67$). Jądro kostnienia wyrostka nerwowego kręgu L3 wzrastało prawo- i lewostronnie w zakresie długości, odpowiednio jak: $y = -18.386 + 7.246 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.585$ ($R^2 = 0.78$) i $y = -23.171 + 8.766 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.753$ ($R^2 = 0.76$), a w zakresie szerokości odpowiednio jak: $y = -5.014 + 2.176 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.218$ ($R^2 = 0.72$) i $y = -5.624 + 2.343 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.197$ ($R^2 = 0.77$).

Wraz z realizacją kolejnych badań oraz niedoborem informacji naukowych, jak i dociekliwością postawionych celów, podjąłem się analizy wzrostu trzonu i wyrostków nerwowych pierwszego i drugiego kręgu szyjnego, którego efektem stały się poniższe prace.

1. **Baumgart M**, Wiśniewski M, Grzonkowska M, Małkowski B, Badura M, Dąbrowska M, Szpinda M (2016) Digital image analysis of ossification centers in the axial dens and body in the human fetus. *Surg. Radiol. Anat.* 38:1195–1203.
2. **Baumgart M**, Wiśniewski M, Grzonkowska M, Małkowski B, Badura M, Szpinda M (2016) Morphometric study of the neural ossification centers of the atlas and axis in the human fetus. *Surg. Radiol. Anat.* 38:1205–1215.

Wymiar poprzeczny, strzałkowy oraz objętość jądra kostnienia trzonów badanych kręgów wzrastały logarytmicznie, odpowiednio dla C1: $y = -10.752 + 4.276 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.335$ ($R^2 = 0.81$), $y = -4.329 + 2.010 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.182$ ($R^2 = 0.76$) i $y = -37.021 + 14.014 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 1.091$ ($R^2 = 0.82$) oraz dla C2: $y = -10.578 + 4.265 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.338$ ($R^2 = 0.80$), $y = -3.934 + 1.930 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.182$ ($R^2 = 0.74$) i $y = -37.425 + 14.197 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 1.109$ ($R^2 = 0.81$). Z kolei, pole powierzchni rzutu jądra kostnienia trzonu kręgu C1 i C2 modelowało funkcje liniowe, odpowiednio $y = -7.102 + 0.520 \times \text{Wiek} \pm 0.724$ ($R^2 = 0.87$) i $y = -7.002 + 0.521 \times \text{Wiek} \pm 0.726$ ($R^2 = 0.87$).

Zarówno długość, jak i szerokość jąder kostnienia w wyrostkach nerwowych wzrastały zgodnie z funkcją logarytmiczną. Długość jądra kostnienia wyrostka nerwowego kręgu szczytowego wrastała zgodnie z regresją $y = -13.461 + 6.140 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.570$ ($R^2 = 0.74$). W odniesieniu do jąder kostnienia wyrostków nerwowych kręgu obrotowego

wzrost długości następował zgodnie z modelem: $y = -15.683 + 6.882 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.503$ ($R^2 = 0.82$). Szerokość jądra kostnienia wyrostka nerwowego wzrastała logarytmicznie jak: $y = -4.006 + 1.930 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.178$ ($R^2 = 0.75$) dla kręgu szczytowego i $y = -3.054 + 1.648 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.178$ ($R^2 = 0.65$) dla kręgu obrotowego. Z kolei pola powierzchni rzutu jądra kostnienia wzrastały jak $y = -7.362 + 0.780 \times \text{Wiek} \pm 1.700$ ($R^2 = 0.74$) dla kręgu szczytowego oraz $y = -9.930 + 0.869 \times \text{Wiek} \pm 1.911$ ($R^2 = 0.73$) dla kręgu obrotowego. Badania własne wykazały, że objętość jąder kostnienia wyrostków nerwowych pierwszego i drugiego kręgu szyjnego wzrastała wprost proporcjonalnie. W kręgu szczytowym parametr ten wzrastał zgodnie z funkcją: $y = -6.417 + 0.836 \times \text{Wiek} \pm 1.924$ ($R^2 = 0.71$), a w kręgu obrotowym jak: $y = -11.592 + 1.087 \times \text{Wiek} \pm 2.509$ ($R^2 = 0.71$).

Diagnostyka prenatalna umożliwia wczesne wykrycie zaburzeń rozwojowych kręgosłupa, co jest niezwykle istotne, gdyż wiąże się z nieprawidłowym rozwojem układu nerwowego i innymi anomaliami rozwojowymi płodu. Nieodpowiednia długość kręgosłupa i anomalie jego krzywizn stanowią ważną cechę wielu dysplazji szkieletowych. Ponadto, zaburzenia wymiarów kręgów mogą także korespondować z anomaliami genetycznymi, chorobami metabolicznymi i z narażeniem na czynniki teratogenne.

Najczęstszą grupę wad rozwojowych kręgosłupa stanowią zaburzenia dysraficzne, które prowadzą do rozszczepu kręgosłupa na skutek nie zrośnięcia się ze sobą wyrostków nerwowych, co występuje raz na 1000 urodzeń. Rozszczep łuku tylnego kręgu szczytowego jest częstym zaburzeniem w zespole uszno-podniebienne-palcowym oraz w zespole Arnalda-Chairiego. Do wad rozwojowych mogących w konsekwencji prowadzić do zaburzeń krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego zalicza się asymilację kręgu szczytowego w obręb kości potylicznej, czyli jego okcypitalizację. Innymi spotykanymi wadami rozwojowymi kręgów są: kręg połowiczny (*hemivertebra*), kręg motyli (*butterfly vertebra*) i wieńcowy rozszczep kręgu (*coronal cleft vertebra*) do których dochodzi w 5 tyg. ż. zarodkowego podczas trwania somitogenezy. Kręg połowiczny charakteryzuje się klinowatym kształtem z nieobecnością jednego lub dwóch centrów chrząstnych w obrębie trzonu kręgu, co jest najczęstszą przyczyną skoliozy wrodzonej. Kręg motyli to deformacja, w której dochodzi do ubytku centralnej części trzonu przy zachowanym wzroście jego bocznych części, z kolei w wieńcowym rozszczepie kręgu uszkodzone zostają jądra kostnienia trzonu w osi pionowej, a wada ta umiejscawia się w dolnym odcinku piersiowym lub lędźwiowym kręgosłupa. Zaburzenia rozwojowe kręgów są sprzężone m.in. z rozwojem kifozy, skoliozy, rozszczepu kręgosłupa, toteż wczesna diagnostyka i wykrycie tych anomalii jest niezwykle istotne. Agenezja lędźwiowo-krzyżowa może występować w formie częściowego

lub całkowitego defektu jednostronnego, a także symetrycznie po obu stronach. Wada ta prowadzi do braku wykształcenia kości krzyżowej, a towarzyszyć temu może brak kręgów odcinka lędźwiowego kręgosłupa.

Wady wrodzone kręgów mogą być związane z innymi anomaliami układów: mięśniowo-szkieletowego, krążeniowego, moczowo-płciowego i pokarmowego, a także niektórymi chorobami jak: zespół Jarcho–Levina, Klippela-Fiela, asocjacja VATER, VACTERL oraz OEIS.

Ponadto, szczegółowa wiedza na temat prawidłowego wzrostu jąder kostnienia kręgosłupa u płodów człowieka może być pomocna w prenatalnej diagnostyce dysplazji szkieletowych. W wadach tych, może dochodzić do opóźnienia procesu kostnienia kręgów oraz słabej mineralizacja kości, co jest typowe dla wrodzonej łamliwości kości typu II, achondrogenezy, dysplazji tanatoforycznej typu I i hipofosfatazji.

Ad.2 Analiza punktów kostnienia kości długich kończyny górnej.

W skład publikacji z tego tematu wchodzi prace dotyczące rozwoju obojczyka, a także jego punktów kostnienia oraz analiza morfometryczna jąder kostnienia kości długich: kości ramiennej i łokciowej. Sumaryczny Impact Factor tych publikacji wynosi 4.06 (80 pkt wg MNIŚW), w tym 1.051 IF jako **pierwszy** autor i 3.009 IF jako **drugi** autor (w tym 1.003 IF jako autor o równym dorobku z pierwszym autorstwem).

1. **Baumgart M**, Wiśniewski M, Grzonkowska M, Badura M, Dombek M, Małkowski B, Szpinda M (2016) Morphometric study of the two fused primary ossification centers of the clavicle in the human fetus. Surg. Radiol. Anat. 38:937–945.
2. Wiśniewski M, **Baumgart M**, Grzonkowska M, Małkowski B, Flisiński P, Dombek M, Szpinda M (2017) Quantitative anatomy of the growing clavicle in the human fetus: CT, digital image analysis, and statistical study. Surg. Radiol. Anat. 39:827–835.
3. Wiśniewski M, **Baumgart M**, Grzonkowska M, Małkowski B, Wilińska-Jankowska A, Siedlecki Z, Szpinda M (2017) Ossification center of the humeral shaft in the human fetus: a CT, digital, and statistical study. Surg. Radiol. Anat. 39:1107–1116.
4. Wiśniewski M, **Baumgart M**, Grzonkowska M, Szpinda M, Pawlak-Osińska K (2019) Quantitative anatomy of the ulna's shaft primary ossification center in the human fetus. Surg. Radiol. Anat. DOI: 10.1007/s00276-018-2121-2.

Analiza morfometryczna kości długich jest przydatna w ocenie rozwoju płodu oraz wczesnym wykrywaniu wad rozwojowych. Rutynowo stosuje się długość kości udowej (FL) jednakże w sytuacjach wątpliwych to właśnie długość kości ramiennej (HL) służy do oceny wieku płodu. Precyzyjna wiedza na temat rozwoju pozostałych kości kończyny górnej, m. in. kości ramiennej jest przydatna podczas badania USG do oszacowania wieku płodu już w drugim i trzecim trymestrze ciąży. Z kolei pomiary obojczyka umożliwiają nie tylko oszacowanie wieku płodu, ale także wykrycie wielu wad wrodzonych, takich jak: dysplazja obojczykowo-czaszkowa, zespół Harrisa-Osborne'a, zespół Goltz'a oraz zespół Melnick-Needles. Ponadto, długość obojczyka determinuje wielkość obręczy barkowej. W przypadku makrosomii płodu szerokość obręczy przekracza wymiary głowy, co może znacznie utrudniać naturalny poród. Stąd też wiedza na temat wymiarów długościowych jest przydatna do określenia ryzyka porodu i predyspozycji do złamań obojczyka.

Anatomia rozwojowa zyskuje coraz większe znaczenie w praktyce klinicznej, a dane morfometryczne dostarczają wiele cennych informacji lekarzom różnych specjalności. W badaniach archeologicznych obojczyk używany jest do wyjaśnienia procesu ewolucyjnego, z kolei w medycynie sądowej do określania płci, wieku, rasy czy postury człowieka.

Proces kostnienia obojczyka rozpoczyna się najszybciej spośród wszystkich kości długich i następuje pod koniec szóstego tyg. ż. pł., dzięki czemu możliwy jest wczesny rozwój kończyny górnej i zapewnienie jej prawidłowej ruchomości. Rozwój układu kostnego płodu jest najbardziej dynamiczny podczas pierwszego trymestru ciąży.

Obojczyk posiada dwa pierwotne jądra kostnienia, które ulegają połączeniu w obrębie jego części środkowej około 45 dnia życia zarodkowego. Koniec mostkowy obojczyka rozwija się najwolniej i kostnieje najpóźniej w stosunku do całego układu szkieletowego, dlatego też w okresie przedpokwitaniowym najważniejszym parametrem dla oceny wieku jest długość części środkowej tej kości, a w okresie popokwitaniowym ocena stopnia skostnienia końca przyśrodkowego obojczyka.

Kostnienie kości ramiennej rozpoczyna się z zawiązka mezenchymatycznego już w siódmym tyg. ż. embrionalnego w części centralnej trzonu i proces ten postępuje w kierunku końca bliższego i dalszego. Kolejnymi kośćmi kończyny górnej w procesie kostnienia są kość promieniowa, kość łokciowa, kości śródreza i paliczki.

Kość ramienna posiada osiem punktów kostnienia, które pojawiają w określonej kolejności odpowiednio: pierwotny punkt kostnienia w trzonie, natomiast punkty wtórne w: głowie kości ramiennej, następnie w okolicy guzka większego i mniejszego, główki, bloczka oraz nadkłykcia przyśrodkowego i bocznego.

Między 7 a 12 tyg. ż. pł. rozpoczyna się kostnienie pierwotne w trzonach kości przedramienia tj. łokciowej i promieniowej, z kolei wtórne w nasadach pojawia się między 1 a 3 r. ż.

Wnikliwy przegląd piśmiennictwa nie wykazał danych liczbowych odnoszących się do oceny wielkości pierwotnych punktów kostnienia oraz szczegółowej analizy wzrostu obręczy, jak i części wolnej kończyny górnej. Jako pierwsi podjęliśmy się analizy wzrostu badanych parametrów dla: obojczyka i jego punktów kostnienia, a także kości ramiennej i łokciowej.

Dynamika rozwojowa obojczyka u płodów człowieka przebiegała zgodnie z funkcją logarytmiczną $y = -54.439 + 24.673 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.237$ ($R^2 = 0.86$) w zakresie długości, $y = -12.042 + 4.906 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.362$ ($R^2 = 0.82$) wymiaru strzałkowego końca bakowego, $y = -4.210 + 2.028 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.177$ ($R^2 = 0.77$) wymiaru strzałkowego części środkowej, $y = -4.687 + 2.364 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.242$ ($R^2 = 0.70$) wymiaru strzałkowego końca mostkowego. Z kolei liniowo w zakresie swego pola powierzchni $y = -51.078 + 4.174 \times \text{Wiek} \pm 6.943$ ($R^2 = 0.82$) i logarytmicznie w zakresie swej objętości $y = -766.948 + 281.774 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 19.610$ ($R^2 = 0.84$).

Wykazano, że trendy rozwojowe punktu kostnienia obojczyka przebiegały podobnie jak dla kości ramiennej.

Wymiary linowe punktu kostnienia obojczyka przebiegały zgodnie z funkcją logarytmiczną: $y = -31.373 + 15.243 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 1.424$ ($R^2 = 0.74$) w zakresie wymiaru poprzecznego, $y = -4.860 + 2.117 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.200$ ($R^2 = 0.73$) wymiaru strzałkowego końca przyśrodkowego, $y = -4.503 + 2.007 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.218$ ($R^2 = 0.68$) wymiaru strzałkowego części środkowej, $y = -7.945 + 3.225 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.262$ ($R^2 = 0.78$) wymiaru strzałkowego końca bocznego. Dynamika wzrostu dla jądra kostnienia kości ramiennej charakteryzowały następujące funkcje: $y = -78.568 + 34.114 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 2.160$ ($R^2 = 0.88$) dla długości, $y = -12.733 + 5.654 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.515$ ($R^2 = 0.79$) dla wymiaru poprzecznego początkowego, $y = -4.750 + 2.609 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.294$ ($R^2 = 0.71$) dla wymiaru poprzecznego środkowego oraz $y = -10.037 + 4.648 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.560$ ($R^2 = 0.69$) dla wymiaru poprzecznego końcowego.

Z kolei pole powierzchni wzrastało wprost proporcjonalnie wraz z wiekiem: $y = -31.390 + 2.432 \times \text{Wiek} \pm 4.599$ ($R^2 = 0.78$) dla obojczyka i $y = -146.601 + 11.237 \times \text{Wiek} \pm 19.907$ ($R^2 = 0.84$) dla kości ramiennej. Dynamiczny rozwój, bo do czwartej potęgi wieku płodowego, zauważono dla objętości jądra kostnienia obojczyka i kości ramiennej,

odpowiednio: $y = 28.161 + 0.00017 \times (\text{Wiek})^4 \pm 15.357$ ($R^2 = 0.83$) i $y = 121.159 + 0.001 \times (\text{Wiek})^4 \pm 102.944$ ($R^2 = 0.84$)

Należy podkreślić, że dynamika rozwojowa punktu kostnienia trzonu kości łokciowej była odmienna od dynamiki rozwojowej jądra kostnienia obojczyka i kości ramiennej.

Zarówno długość, wymiary poprzeczne i objętość jądra kostnienia trzonu kości łokciowej wraz z wiekiem płodu wzrastały wprost proporcjonalnie do wieku. Dla kości łokciowej były to funkcje: $y = -8.476 + 1.561 \times \text{Wiek} \pm 0.019$ ($R^2 = 0.96$) dla długości, $y = -2.961 + 0.278 \times \text{Wiek} \pm 0.016$ ($R^2 = 0.97$) dla wymiaru poprzecznego początkowego, $y = -0.587 + 0.107 \times \text{Wiek} \pm 0.027$ ($R^2 = 0.93$) dla wymiaru poprzecznego środkowego, $y = -2.865 + 0.226 \times \text{Wiek} \pm 0.295$ ($R^2 = 0.92$) dla wymiaru poprzecznego końcowego oraz $y = -821.707 + 52.578 \times \text{Wiek} \pm 0.018$ ($R^2 = 0.97$) dla objętości.

W świetle badań własnych udowodniono, że pole powierzchni rzutu jądra kostnienia trzonu kości łokciowej wzrastało do drugiej potęgi wieku w tygodniach: $y = -50.758 + 0.251 \times (\text{Wiek})^2 \pm 0.016$ ($R^2 = 0.97$).

Wady obręczy kończyn górnych w większości przypadków powstają do 7 tygodnia ciąży i dotyczą w podobnym stopniu dziewczynek jak i chłopców oraz mogą być dziedziczne zarówno od rodziców, jak i od dziadków. Ocenę rozwoju kości obręczy kończyn można przeprowadzić podczas badania USG w 18 tyg. ż. pł. Dysplazja w obrębie kończyny górnej może wpływać na wszystkie kości (*micromelia*), tylko kość ramienną (*rizomelia*), kości przedramienia (*mezomelia*), lub kości ręki (*acromalia*). Diagnostyka tych chorób polega na porównaniu rozmiaru odpowiednich kości homologicznych kończyn tj.: kości ramiennej z kością udową, kości promieniowej z kością piszczelową i kości łokciowej ze strzałką. Ocena długości kości kończyn staje się ważnym wskaźnikiem przy wykrywaniu osteochondrodysplazji i anomalii chromosomalnych. Pomiary kości udowej i ramiennej przy pomocy ultrasonografii jest dużo łatwiejsze niż dokładne zmierzenie kości długich w dystalnych częściach ciała, ze względu na ich większą ruchomość. Pomiary ultrasonograficzne skostniałych trzonów kości długich są możliwe do wykonania od 12 tyg. ż. pł., z kolei punkty kostnienia można już zaobserwować od 9 tyg. ż. pł.

Zaburzenia rozwojowe kończyn górnych obejmują jedno- lub dwustronną hipoplazję, aplazję kciuka, hipoplazję lub aplazję kości ramiennej albo promieniowej powodującą fokomelię. Niedokrwistość Fanconiego jest to uwarunkowana genetycznie postać wrodzonej niedokrwistości aplastycznej, przebiegająca z malformacjami kośćca, w tym kości kończyny górnej, wadami nerek i serca oraz predyspozycją do nowotworów. Przegląd piśmiennictwa

wykazał iż na świecie odnotowano około 1200 przypadków. Zespół Edwardsa stanowi zespół wad wrodzonych spowodowany trisomią chromosomu 18, a częstość jego występowania szacowana jest na 1:8000 urodzeń. We wczesnym okresie rozwoju zarodka częstość wystąpienia trisomii 18 jest większa niż w późniejszym okresie rozwoju. Aż 95% płodów dotkniętych tą wadą ulega poronieniu. W tym zespole chorobowym występują liczne anomalie szkieletowe, w tym aplazja kości promieniowej. Częstość zespołu Edwardsa wzrasta z wiekiem matki, podobnie jak w zespole Downa. Zespół Edwardsa cztery razy częściej dotyczy dziewczynek niż chłopców.

Ad.3 Analiza morfometryczna wybranych narządów u płodów człowieka.

Sumaryczny Impact Factor prac oryginalnych dotyczących rozwoju wybranych narządów u płodów człowieka wynosi 5.897 (90 pkt wg MNiSW), w tym 1.003 IF jako **drugi** autor. W skład publikacji z tego tematu wchodzi prace dotyczące rozwoju mięśni: czworobocznego grzbietu, naramiennego, trójgłowego ramienia i czworobocznego lędźwi, a także elementu topograficznego grzbietu – trójkąta lędźwiowego dolnego:

1. Badura M, Grzonkowska M, **Baumgart M**, Szpinda M (2016) Quantitative anatomy of the trapezius muscle in the human fetus. Adv. Clin. Exp. Med. 24:605–609.
2. Szpinda M, Paruszevska-Achtel M, **Baumgart M**, Sobolewska A, Elminowska-Wenda G (2011) Quantitative growth of the human deltoid muscle in human foetuses. Med. Biol. Sci. 25:59–64.
3. Grzonkowska M, Badura M, Lisiecki J, Szpinda M, **Baumgart M**, Wiśniewski M (2014) Growth dynamics of the triceps brachii muscle in the human fetus. Adv. Clin. Exp. Med. 23:177–184.
4. Grzonkowska M, **Baumgart M**, Badura M, Dombek M, Wiśniewski M, Paruszevska-Achtel M, Szpinda M (2018) Quantitative anatomy of the growing quadratus lumborum in the human foetus. Surg. Radiol. Anat. 40:91–98.
5. Grzonkowska M, Badura M, **Baumgart M**, Wiczołek A, Lisiecki J, Biernacki M, Szpinda M (2018) Morphometric study of the triangle of Petit in human fetuses. Adv. Clin. Exp. Med. 27:201–206.

Badania własne polegały na ocenie dynamiki rozwojowej mięśnia czworobocznego grzbietu, naramiennego, trójgłowego ramienia, oraz czworobocznego lędźwi przy zastosowaniu dysekcji anatomicznej, cyfrowej analizy obrazu (NIS Elements AR 3.0) oraz analizy statystycznej. Dla każdego mięśnia zmierzono parametry takie jak: długość,

szerokość oraz pole powierzchni. W badaniach tych wykazano, iż w aspekcie morfometrycznym badane mięśnie szkieletowe nie wykazywały różnic płciowych i bilateralnych. Wszystkie zaprezentowane modele wzrostu wykazywały się istotnością statystyczną i odpowiednio wysoką wartością współczynnika determinacji (R^2).

Wartości badanych parametrów mięśnia czworobocznego grzbietu wzrastały wprost proporcjonalnie wraz z wiekiem płodu, z czego jego część zstępująca była najdłuższa, a część poprzeczna – najkrótsza. Opracowano następujące liniowe modele wzrostu mięśnia czworobocznego grzbietu: $y = -103.288 + 10.514 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.96$) dla długości całkowitej, $y = -67.439 + 6.689 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.86$) dla długości części zstępującej, $y = -8.493 + 1.033 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.53$) dla długości części poprzecznej, $y = -27.545 + 2.802 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.79$) dla długości części wstępującej, $y = -19.970 + 2.505 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.87$) dla szerokości oraz $y = -2670.458 + 212.029 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.92$) dla pola powierzchni.

W odniesieniu do mięśnia naramiennego zarówno długość przyczepu, jak i pole powierzchni części łopatkowej (10.92 mm; 186.27 mm²) było największe, w porównaniu z częścią barkową (8.65 mm; 163.96 mm²) i obojczykową (8.38 mm; 148.08 mm²). Opracowano następujące modele liniowe ($p < 0.01$) dla długości przyczepu: $y = -0.9406 + 0.3948 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.62$) dla części obojczykowej, $y = 1.3074 + 0.3105 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.70$) dla części barkowej oraz $y = -0.7468 + 0.04936 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.72$) dla części łopatkowej. Konsekwentnie wzrosły również pola powierzchni: $y = -150.543 + 12.6357 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.76$) dla części obojczykowej, $y = -199.1859 + 15.3659 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.77$) dla części barkowej, $y = -190.8514 + 15.9571 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.70$) dla części łopatkowej. W odniesieniu do mięśnia trójgłowego ramienia wszystkie badane parametry wzrastały proporcjonalnie wraz z wiekiem płodu: $y = 6.797 + 2.079 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.89$) dla długości głowy długiej, $y = -0.041 + 0.215 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.79$) dla szerokości głowy długiej, $y = 1.889 + 0.174 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.80$) dla długości ścięgna przyczepu początkowego głowy długiej, $y = 0.158 + 0.052 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.86$) dla szerokości przyczepu początkowego głowy długiej, $y = 5.270 + 1.809 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.85$) dla długości głowy bocznej, $y = 0.348 + 0.284 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.83$) dla szerokości głowy bocznej, $y = 0.942 + 1.837 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.84$) dla długości głowy przyśrodkowej, $y = 0.314 + 0.234 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.85$) dla szerokości głowy przyśrodkowej, $y = -3.1191 + 0.984 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.93$) dla długości ścięgna przyczepu końcowego oraz $y = -0.478 + 0.123 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.93$) dla szerokości ścięgna przyczepu końcowego.

Długość i szerokość mięśnia czworobocznego lędźwi wzrastały logarytmicznie, a pola powierzchni rzutu wprost proporcjonalnie do wieku płodu. Opracowano następujące modele

wzrostu mięśnia czworobocznego lędźwi: $y = -70.397 + 68.501 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 1.170$ ($R^2 = 0.93$) dla długości, $y = -20.435 + 8.815 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.703$ ($R^2 = 0.76$) dla szerokości oraz $y = -196.035 + 14.838 \times \text{Wiek} \pm 13.745$ ($R^2 = 0.91$) dla jego pola powierzchni rzutu.

Dane morfometryczne dotyczące mięśni szkieletowych wnoszą wiele przydatnych informacji dla gruntownej oceny narządu ruchu, które mają potencjalne znaczenie kliniczne w diagnostyce oraz przy podejmowaniu leczenia chirurgicznego. Wrodzone wady układu mięśniowego mogą występować samodzielnie, albo wraz z innymi anomaliami pod postacią różnych zespołów chorobowych. Diagnostyka prenatalna dostarcza istotne informacje dla poradnictwa genetycznego, monitorowania rozwoju płodu i wdrożenia wczesnego – często jeszcze *in utero* – leczenia. Z kolei, nieprawidłowy rozwój większości mięśni szkieletowych, poprzez ich dysfunkcję prowadzi do zmniejszenia ruchomości stawowej i dalszego ich zaniku. Wada ta nazywana jest zespołem wrodzonych mnogich przykurczów. Inną dysfunkcją układu mięśniowego są dystrofie mięśniowe, czyli różnego typu pierwotne zaburzenia rozwojowe mięśni szkieletowych na podłożu genetycznym.

Trójkąt Petita jest miejscem o zmniejszonej oporności tylnej ściany brzucha i miejscem występowania przepukliny lędźwiowej dolnej. Najsłabszym punktem trójkąta lędźwiowego jest szczelina Hartmanna umiejscowiona na jego wierzchołku. Przepuklina lędźwiowa dolna może być zarówno wrodzona (stanowiąc 20% przypadków), jak i nabyta (stanowiąc 80% przypadków). Wady wrodzone tylnej ściany jamy brzusznej są najczęstszymi przyczynami przepuklin lędźwiowych dolnych u dzieci. Stąd tak ważna jest znajomość prawidłowych rozmiarów trójkąta lędźwiowego oraz ocena jego dynamiki wzrostu wraz z wiekiem płodu. W celu oceny dynamiki wzrostu trójkąta lędźwiowego zbadano trzy boki oraz pole powierzchni rzutu trójkąta Petita. W badaniach nie stwierdzono ani różnic płciowych, ani różnic bilateralnych. Wszystkie badane parametry wzrastały proporcjonalnie do wieku płodu, odpowiednio: $y = -0.427 + 0.302 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.84$) – dla podstawy, $y = 1.386 + 0.288 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.70$) – dla brzegu przyśrodkowego, $y = 0.871 + 0.233 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.74$) – dla brzegu bocznego oraz $y = -13.230 + 1.590 \times \text{Wiek}$ ($R^2 = 0.86$) dla pola powierzchni trójkąta Petita. Precyzyjne dane dotyczące anatomii ilościowej trójkąta lędźwiowego mogą być przydatne w anestezjologii, zwłaszcza w znieczuleniach przestrzeni poprzecznej brzucha, a także w chirurgii płodu. Dla potrzeb anestezjologicznych trójkąt lędźwiowy stanowi naturalne i bezpieczne wrota anatomiczne do wykonania nakłucia przestrzeni poprzecznej brzucha, gdyż nie występują w nim żadne struktury naczyniowo-nerwowe.

Dane morfometryczne dotyczące rozwoju tchawicy u płodów człowieka zostały opublikowane w pracy:

6. Szpinda M, Marcin Daroszewski M, Szpinda A, Woźniak A, Wiśniewski M, Mila-Kierzenkowska C, **Baumgart M**, Monika -Achtel M (2012) New quantitative patterns of growing trachea in human fetuses. Med. Sci. Monitor. 18:63–70.

Intensywny rozwój nowoczesnych technik wizualizacyjnych stosowanych w diagnostyce chorób układu oddechowego sprzyja wykrywaniu i leczeniu anomalii drzewa tchawiczo-oskrzelowego, jeszcze w okresie prenatalnym człowieka. Postęp w medycynie neonatalnej doprowadził do rozwoju chirurgii dróg oddechowych u płodu, pozwalającej na przeprowadzanie interwencji chirurgicznych *in utero*, celem skorygowania malformacji zagrażających życiu płodu w okresie pre- lub postnatalnym i przyczyniającej się do zmniejszenia śmiertelności wśród wcześniaków, wymagających często długotrwałego zaintubowania. Z kolei, rozmiar rurki intubacyjnej powinien być dostosowany do rozmiarów światła tchawicy, by zapobiec ryzyku uszkodzenia jej błony śluzowej. Dla prenatalnej diagnostyki zaburzeń rozwojowych tchawicy i oskrzeli głównych należy za punkt odniesienia przyjąć ich wartości normatywne dla poszczególnych tygodni życia płodowego. Z przeglądu piśmiennictwa wynika jednak, że dotychczasowi badacze skupiali się głównie na analizie morfometrycznej tchawicy u niemowląt, dzieci i dorosłych pozostawiając duży niedobór informacji w tym zakresie u płodów człowieka.

W zakresie parametrów tchawicy i oskrzeli głównych nie stwierdzono różnic między płciami ($p > 0.05$). Długość tchawicy wahała się od 10.37 ± 2.15 do 26.54 ± 0.26 mm, modelując krzywą regresji $y = -65.098 + 28.796 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 1.794$ ($R^2 = 0.82$). Średni wymiar poprzeczny środkowy tchawicy wahał się od 2.53 ± 0.09 mm do 5.09 ± 0.42 mm i wzrastał zgodnie z funkcją $y = -1.020 + 5.049 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.330$ ($R^2 = 0.81$). Tchawica wykazała zrównoważony rozwój, ponieważ wskaźnik tchawicy, będący ilorazem wymiaru poprzecznego początkowego tchawicy do długości tchawicy wynosił 0.23 ± 0.03 . Pole powierzchni światła tchawicy wahało się od 1.46 ± 0.04 mm² do 5.76 ± 0.10 mm². W badanym okresie wzrost powierzchni światła tchawicy następował zgodnie z funkcją liniową $y = -3.562 + 0.352 \times \text{Wiek} \pm 0.519$ ($R^2 = 0.76$). Wzrost objętości następował od 11.89 ± 2.49 do 119.63 ± 4.95 mm³, generując funkcję $y = -135.248 + 9.919 \times \text{Wiek} \pm 10.478$ ($R^2 = 0.86$).

Prace z fizjoterapii klinicznej

Po przyporządkowaniu moich prac oryginalnych do trzech głównych kierunków badawczych, pozostałe prace dotyczą fizjoterapii klinicznej i przekładają się na 53 punktów KBN/MNiSW, w tym 32 punkty KBN/MNiSW, jako **pierwszy** albo **drugi** autor.

Prace te dotyczyły postępowania oraz planu leczenia fizjoterapeutycznego: u pacjentów z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych i kolanowych, u pacjentów z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego (spastyczność, usprawnianie pacjentów z porażeniem mózgowym), a także badania oceniające zachowania zdrowotne studentów oraz dolegliwości bólowe kręgosłupa wśród personelu medycznego.

1. Ciechanowska-Mendyk K, Weber-Rajek M, Łukowicz M, Buszko K, **Baumgart M**, Michalczyk-Targońska A (2012) Evaluation of analgetic effectiveness in selected physical procedures for patients with degenerative changes of knee joints. Problems of care of chronic disease patient. Ed. J. Rosińczuk-Tonderys i I. Uchmanowicz. Wrocław: MedPharm Polska, 81–88.
2. Weber-Rajek M, **Baumgart M**, Klockiewicz J, Ciechanowska K, Szyper S (2013) Ocena skuteczności różnych programów terapeutycznych w leczeniu objawów koksartrozy. Acta Balneologica 55:280–286.
3. **Baumgart M**, Kapsa A, Weber-Rajek M, Radziwińska A, Szyper S, Szpinda M, Żukow W (2016) Ocena skuteczności różnych form elektroterapii w leczeniu objawów zmian zwyrodnieniowych stawów kolanowych. J. Educ. Health Sport 6:131–138.

W leczeniu zachowawczym chorób zwyrodnieniowych stawu biodrowego i kolanowego skuteczne jest kojarzenie różnych form fizjoterapii. W badaniach nad leczeniem choroby zwyrodnieniowej stawu biodrowego objęto 30 osób, które zostały losowo przydzielone do dwóch grup. W grupie I zastosowano leczenie fizykalne (krioterapia parami ciekłego azotu) i ćwiczenia w odciążeniu w UGUL-u w dwóch płaszczyznach ruchu. W grupie II zastosowano leczenie fizykalne (krioterapia parami ciekłego azotu), poizometryczną relaksację mięśnia biodrowo-lędźwiowego i mięśnia gruszkowatego, trakcję stawu biodrowego oraz masaż wraz z oddziaływaniem na punkty spustowe. Zabiegi wykonywano 1 raz dziennie, w serii 10 zabiegów po 5 dni w tygodniu. W celu oceny efektów terapii przed rozpoczęciem zabiegów oraz po ich zakończeniu wykonano ocenę dolegliwości bólowych VAS i funkcjonalności w skali Harrisa (Harris Hip Score),

test Thomasa, test Patricka. W badaniach uzyskano zadowalające, istotne statystycznie wyniki wszystkich skal i testów. Lepsze wyniki uzyskano w II grupie pacjentów.

W badanych grupach osób z chorobą zwyrodnieniową stawów kolanowych zastosowano dwie metody elektroterapeutyczne: prądy interferencyjne (IFC) i przezskórną stymulację nerwów (TENS). Analiza uzyskanych wyników badań wykazała, iż obie metody były równie skuteczne w łagodzeniu objawów zmian zwyrodnieniowych stawów kolanowych.

Kolejnym badaniem objęto 226 pacjentów z objawami gonartrozy, którzy byli podzieleni na pięć podgrup. Poszczególne podgrupy poddano zabiegom laseroterapii niskoenergetycznej, laseroterapii niskoenergetycznej skojarzonej z krioterapią, krioterapii, magnetoterapii oraz magnetoterapii skojarzonej z laseroterapią niskoenergetyczną. Przed rozpoczęciem zabiegów oraz po ich zakończeniu dokonano subiektywnej oceny dolegliwości bólowych, przy wykorzystaniu zmodyfikowanego kwestionariusza Laitinena oraz skalę bólu VAS. Stwierdzono, iż zarówno krioterapia skojarzona z laseroterapią, magnetoterapia skojarzona z laseroterapią oraz magnetoterapia miały istotnie statystycznie wpływ na zmniejszenie dolegliwości bólowych.

Wpływ fizjoterapii oraz jej możliwości w neurologii został opisany w dwóch następujących pracach:

4. Radziwińska A, Srokowski G, Bułatowicz I, Kaźmierczak U, Strojek K, **Baumgart M**, Strzałkowski D, Żukow W(2012) Assessment of the PNF method influence on gait parameters improvement in persons with cerebral palsy. Humanities dimension of medicine and physiotherapy. Ed. A. Andrearczyk-Woźniakowska, A. Krakowska, W. Żukow. Bydgoszcz: University of Health Sciences, 57–74.
5. Weber-Rajek M, Ciechanowska-Mendyk K, Łukowicz M, **Baumgart M** (2012) Postępowanie fizykalne w spastyczności. Rehabilitacja w holistycznej opiece nad pacjentem: ewaluacja kształcenia pielęgniarek i położnych. Pod red. Z. Tokarskiego. Łódź: Wydaw. AHE, 87–95.

Celem pracy była ocena skuteczności metody PNF (prioprioceptywnego torowania nerwowo-mięśniowego) w poprawie wzorca chodu u osób z MPD oraz ocena wpływu terapii na zakres ruchomości (biernej i czynnej) w stawach kończyn dolnych, poprawę aktywności przygotowujących do chodu oraz zmianę patologicznego wzorca chodu. Badaniem objęto 20 osób poruszających się samodzielnie lub przy pomocy dodatkowego zaopatrzenia ortopedycznego. Na początku i na końcu terapii przeprowadzono następujące badania: ocenę napięcia mięśni kończyny dolnej wg skali Ashworth, ocenę zakresu ruchomości w stawach

kończyny dolnej, przejście dystansu 20 metrów z pomiarem jego szybkości oraz Time Up and Go test. Po 10 – dniowej terapii metodą PNF uzyskano poprawę w zakresie kontroli postawy ciała oraz zwiększenia zakresów ruchów biernych w stawach kończyn dolnych.

Spastyczność jest wynikiem uszkodzenia w obrębie górnego neuronu ruchowego na skutek uszkodzenia zstępujących dróg ruchowych na poziomie kory ruchowej, pnia mózgu lub rdzenia kręgowego. Fizykoterapia jest jedną z metod, która z powodzeniem jak i dobrymi efektami jest stosowana w leczeniu wzmożonego napięcia mięśniowego. Metody fizykoterapeutyczne stosowane u chorych ze spastycznością to termoterapia, elektroterapia, hydroterapia oraz magnetoterapia. Działania fizykoterapeutyczne mają na celu torowanie antagonistów, bezpośrednie rozluźnienie, hamowanie lub zmęczenie mięśni spastycznych, ogólną relaksację oraz łagodzenie dolegliwości bólowych. Metody fizykalne mają coraz szersze znaczenie w leczeniu spastyczności i powinny stanowić nieodzowną część procesu usprawniania.

Zachowania zdrowotne zostały opublikowane w następujących pracach:

6. **Baumgart M**, Szpinda M, Radziwińska A, Goch A, Żukow W (2015) Poczucie własnej skuteczności a zachowania zdrowotne. J. Educ. Health Sport 5:226–235.
7. Weber-Rajek M, **Baumgart M**, Michalski A, Radziwińska A, Goch A, Lulińska E, Lulińska-Kuklik E, Żukow W (2015) Students' health behaviors - own research. J. Educ. Health Sport 5:647–662.
8. **Baumgart M**, Weber-Rajek M, Radziwińska A, Goch A, Żukow W (2015) Zachowania zdrowotne studentów fizjoterapii. J. Educ. Health Sport 5:211–224.

W badaniach oceniano nasilenie zachowań zdrowotnych oraz korelację tych zachowań z poczuciem własnej skuteczności. W badaniach zastosowano Inwentarz Zachowań Zdrowotnych (IZZ) i Skalę Uogólnionej Własnej Skuteczności (GSES). W całej badanej grupie 150 osób średni wynik kwestionariusza IZZ wyniósł 6,96 sten, co stanowi granicę między wynikami średnimi i wysokimi. Podobne wyniki uzyskano w skali GSES – 6,76 sten. Badaną grupę charakteryzowało dość wysokie poczucie własnej skuteczności i równie wysoki poziom zachowań zdrowotnych. Wykazano istotną statystycznie dodatnią korelację między poczuciem własnej skuteczności, a zachowaniami zdrowotnymi w kategorii: prawidłowych nawyków żywieniowych, zachowań profilaktycznych, pozytywnego nastawienia psychicznego i praktyk zdrowotnych.

Celem kolejnej pracy była ocena zachowań zdrowotnych młodzieży studiującej na różnych kierunkach studiów oraz określenie czy istnieje różnica w zachowaniach zdrowotnych studentów studiujących na kierunkach medycznych i niemedycznych,

a także czy istnieje różnica w zachowaniach zdrowotnych między kobietami i mężczyznami. Badaniami objęto 150 studentów kierunków fizjoterapii, dietetyki i logistyki. Do badań wykorzystano Inwentarz zachowań zdrowotnych (IZZ). Średni wynik kwestionariusza IZZ dla całej badanej grupy wynosi 6,96 sten, co stanowi granicę między wynikami średnimi i wysokimi. Najlepsze wyniki kwestionariusza IZZ uzyskali studenci dietetyki, a najgorsze studenci logistyki. W całej badanej grupie najlepsze wyniki uzyskano w kategorii „prawidłowe nawyki żywieniowe”, a najgorsze w kategorii „praktyki zdrowotne”.

Celem następnej pracy była ocena zachowań zdrowotnych wśród 85 studentów na kierunku fizjoterapia, oraz określenie czy istnieje różnica w zachowaniach zdrowotnych między kobietami i mężczyznami. Średni wynik kwestionariusza IZZ dla całej badanej grupy wynosił 6,76 sten, co stanowiło granicę między wynikami średnimi a wysokimi. W całej badanej grupie najlepsze wyniki uzyskano w kategorii „prawidłowe nawyki żywieniowe”, najgorsze w kategorii „praktyki zdrowotne”. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w wynikach zachowań zdrowotnych między kobietami i mężczyznami.

Dolegliwości bólowe kręgosłupa wśród pielęgniarek zostały opublikowane w pracy:

9. **Baumgart M**, Radziwińska A, Szpinda M, Kurzyński P, Goch A, Zukow W (2015) Dolegliwości bólowe kręgosłupa wśród personelu pielęgniarstwa. J. Educ. Health Sport 5:633–646.

Badania epidemiologiczne wskazują, że częstość występowania bólów kręgosłupa wśród personelu pielęgniarstwa waha się w granicach 75% dla odcinka lędźwiowego kręgosłupa, natomiast dla odcinka szyjnego w granicach 60%. Badaniami objęto 60 losowo wybranych pielęgniarek pracujących na różnych oddziałach szpitalnych w województwie kujawsko-pomorskim. Do oceny niepełnosprawności spowodowanej dolegliwościami bólowymi odcinka lędźwiowego kręgosłupa zastosowano polską wersję kwestionariusza Oswestry Low Back Pain Disability Scale (ODI – Polish Version, OLBPDS-PL). Do oceny niepełnosprawności spowodowanej dolegliwościami bólowymi odcinka szyjnego kręgosłupa zastosowano polską wersję kwestionariusza Neck Disability Index (NDI – Polish Version, NDI-PL). Analiza występowania bólów kręgosłupa w poszczególnych przedziałach stażu pracy wykazała, że już w grupie o najmniejszym stażu (0-10 lat) średni wynik punktów kwestionariusza ODI wynosił 6.90, a NDI – 6.10, co odpowiada łagodnej niepełnosprawności. Stopień niepełnosprawności odpowiednio wzrastał w kolejnych przedziałach stażu pracy, uzyskując w przedziale ostatnim (31–39 lat) średnią wartość 24.80 punktów dla kwestionariusza ODI, co stanowi górną granicę umiarkowanej niepełnosprawności oraz 19.20 punktów dla kwestionariusza NDI. Masa ciała oceniana

była wskaźnikiem BMI i miała wpływ na nasilenie dolegliwości bólowych kręgosłupa w badanej grupie. Dolegliwości bólowe kręgosłupa w badanej grupie dotyczyły osób o krótkim stażu pracy i zwiększały się odpowiednio u osób z dłuższym stażem. Wyniki badań własnych potwierdziły, że istnieje potrzeba wprowadzania programów profilaktycznych i edukacyjnych w tej grupie zawodowej, a także poszukiwanie rozwiązań, które zmniejszyłyby obciążenie kręgosłupa w pracy personelu pielęgniarstwa.

Działalność zjazdowa

Od roku 2010 jestem członkiem Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, a wyniki swoich badań anatomicznych przedstawiałem na 4 zjazdach anatomicznych (Kraków 2011, Dolina Charlotty 2013, Warszawa 2015, Katowice 2017). Na III Sympozjum współczesnej myśli technicznej w naukach medycznych i biologicznych „Inżynieria biomedyczna motorem rozwoju Dolnego Śląska” (Wrocław 2012) przedstawiałem nowoczesne techniki informatyczne w wizualizacji i pomiarach obiektów anatomicznych na przykładzie rozwoju trzeciego kręgu lędźwiowego.

Współpraca naukowa

W ramach działalności naukowo-badawczej współpracuję obecnie z:

- Zakładem Patofizjologii Narządu Słuchu i Układu Równowagi, Katedra Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej (kierownik: dr hab. Katarzyna Pawlak-Osińska, prof. UMK) w zakresie anatomii rozwojowej układu ruchu, co zaowocowało 6 publikacjami,
- Kliniką Neurochirurgii, Neurotraumatologii i Neurochirurgii Dziecięcej CM UMK (kierownik: dr hab. Maciej Śniegocki) w zakresie anatomii rozwojowej układu ruchu, co zaowocowało 2 publikacjami,
- Katedrą Biologii Medycznej CM UMK (kierownik: prof. dr hab. Alina Woźniak) w zakresie anatomii rozwojowej człowieka, czego efektem jest 10 publikacji,
- Zakładem Medycyny Nuklearnej Centrum Onkologii CM UMK (kierownik: dr n. med. Bogdan Małkowski) w zakresie badań tomograficznych układu kostnego płodów w zakresie anatomii rozwojowej człowieka, czego efektem jest 7 publikacji,
- Zakładem Anatomii Klinicznej Katedry Anatomii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego (kierownik: prof. dr hab. Marek Grzybiak) w zakresie anatomii rozwojowej układu ruchu, czego efektem są 2 prace oryginalne.

Działalność dydaktyczna, edukacyjna i popularyzująca naukę

W proces nauczania studentów z zakresu anatomii prawidłowej człowieka jestem zaangażowany nieprzerwanie od 9 lat, początkowo na stanowisku asystenta, a następnie od 2014 na stanowisku adiunkta. Obecnie prowadzę zajęcia dydaktyczne ze studentami Wydziału Lekarskiego (kierunek lekarski), Wydziału Nauk o Zdrowiu (kierunek: fizjoterapia, ratownictwo medyczne, pielęgniarstwo) oraz Wydziału Farmaceutycznego (kierunek: farmacja i kosmetologia).

Czynnie uczestniczę w procesie dydaktycznym, przygotowując konspekty zajęć, kolokwia, testy sprawdzające, **a moja działalność wykracza poza podstawowy wymiar czasu pracy adiunkta – przygotowuję również studentów I roku Wydziału Lekarskiego do Międzyuczelnianego Konkursu Wiedzy Anatomicznej *Scapula Aurea* i *Golden Scapula*.**

Wyrazem zaangażowania w **dodatkową działalność edukacyjną** jest współpraca z bydgoskim oddziałem IFMSA – organizacją zrzeszającą studentów medycyny i młodych lekarzy. W ramach tej współpracy prowadzę lekcje edukacyjne z anatomii prawidłowej dla młodzieży licealnej z klas maturalnych pragnących rozpocząć naukę na kierunku lekarskim. Od 2010 roku jestem związany ze „Stowarzyszeniem Udarowcy – Liczy się wsparcie” – organizacją zrzeszającą chorych po udarze mózgu. Organizacja ta prowadzi warsztaty rehabilitacyjne oraz organizuje ogólnopolskie kampanie profilaktyczne dotyczące prewencji udarów mózgu w Polsce, w których czynnie uczestniczę jako współprowadzący, albo jako współorganizator. Ponadto, byłem prelegentem w ramach cyklu ogólnodostępnych **wykładów popularnonaukowych "Medyczna Środa"** dotyczących zagadnień medycznych w tym m.in. profilaktyki, leczenia i pierwszej pomocy w udarze mózgu.

Od 1 lipca 2017r. jestem wykładowcą w projekcie „Doskonalenie kompetencji przyszłego lekarza”, który jest współfinansowany przez Unię Europejską ze środków Europejskiego Funduszu Społecznego w ramach Programu Operacyjnego Wiedza Edukacja Rozwój 2014 – 2020. Projekt jest adresowany do studentów V i VI roku kierunku lekarskiego Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika. W ramach projektu studenci uczestniczą m.in. w warsztatach z nowoczesnych metod fizjoterapeutycznych w celu podwyższania swoich kompetencji podczas pracy z pacjentem.

Otrzymane nagrody i wyróżnienia

W swojej pracy zawodowej otrzymałem następujące wyróżnienia i nagrody:

- **Wyróżnienie Rektora UMK** z dnia 14.12.2012 – za wysoka ocenę w raporcie badań opinii studentów w roku akademickim 2011/2012.
- **Wyróżnienie Rektora UMK** z dnia 10.10.2013 – za osiągnięcia uzyskane w dziedzinie naukowo-badawczej. Obrona pracy doktorskiej 27.06.2012 z wyróżnieniem Dziekana i Rektora CM UMK z dnia 17.04.2013.
- **Wyróżnienie Rektora UMK** z dnia 4.06.2014 – za osiągnięcie I miejsca studentów CM UMK w Międzyuczelnianym Konkursie Wiedzy Anatomicznej – Scapula Aurea oraz Golden Scapula Anatomy Competition 2014 oraz wkład dydaktyczno-wychowawczy studentów WL.
- **Nagroda I stopnia Rektora UMK** z dnia 19.11.2015 – za osiągnięcia dydaktyczno-wychowawcze.

Mariusz Baumgaert