Załącznik nr 2a



AUTOREFERAT

dr n. med. Marcin Wiśniewski

Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Wydział Lekarski Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

dane kontaktowe: dr n. med. Marcin Wiśniewski Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu ul. Łukasiewicza 1 85-021 Bydgoszcz tel.: (52) 585-37-05, (52) 585-37-09 tel. kom.: 602-699-446 e-mail: <u>mwisniewski@cm.umk.pl</u>

Bydgoszcz 2019

Imię i nazwisko: Marcin Wiśniewski

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe z podaniem nawy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytuł rozprawy doktorskiej:

2.1. Dyplom ukończenia Akademii Medycznej w Lublinie na Wydziale Pielęgniarskim, 1999 r. (nr 1663)

2.2. Dyplom specjalisty w zakresie opieki paliatywnej, Centrum Kształcenia Podyplomowego Pielęgniarek i Położnych w Warszawie 10.10.2006 r (nr 2991/06)

2.3. Dyplom specjalisty w zakresie pielęgniarstwa ratunkowego, Centrum Kształcenia Podyplomowego Pielęgniarek i Położnych w Warszawie 8.11.2011 r (nr 15506/11)

2.4. Stopień naukowy doktora nauk medycznych:

Wydział Lekarski, Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu 31.01.2007 (nr 2815)

Tytuł rozprawy doktorskiej: "Porównanie jakości życia pacjentek po brachyterapii HDR i LDR z powodu nowotworu narządu rodnego" – promotor prof. dr hab. Roman Makarewicz

2.5 Dyplom ukończenia studiów podyplomowych:

"Zarządzanie jednostkami ochrony zdrowia – Szkoła Zdrowia Publicznego" Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Wydział Nauk Ekonomicznych i Zarządzania, Toruń 2011

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych:

01.03.1999 – 30.11.2008: asystent Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Akademii Medycznej im. L. Rydygiera w Bydgoszczy/Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

01.12.2008 – nadal: adiunkt Katedra i Zakład Anatomii Prawidłowej Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika 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. nr 65, poz 595 ze zm.):

a) Tytuł osiągnięcia naukowego:

Trójwymiarowa analiza morfometryczna punktów kostnienia i wybranych parametrów kości długich kończyny górnej u płodów człowieka.

b) Osiągnięcie stanowi cykl pięciu omówionych poniżej prac opublikowanych w recenzowanych czasopismach znajdujących się w bazie Journal Citation Reports (JCR) o sumarycznym współczynniku IF równym 5.063 oraz 100 MNiSW.

- Autorzy: Mariusz Baumgart, Marcin Wiśniewski, Magdalena Grzonkowska, Mateusz Badura, Małgorzata Dombek, Bogdan Małkowski, Michał Szpinda. Tytuł oryginału: Morphometric study of the two fused primary ossification centers of the clavicle in the human fetus. Czasopismo: Surg. Radiol. Anat. Szczegóły: 2016 : Vol. 38, nr 8, s. 937-945. Wskaźnik Impact Factor: 1.051 Punktacja MNiSW: 20.000
- Autorzy: Marcin Wiśniewski, Mariusz Baumgart, Magdalena Grzonkowska, Bogdan Małkowski, Piotr Flisiński, Małgorzata Dombek, Michał Szpinda. Tytuł oryginału: Quantitative anatomy of the growing clavicle in the human fetus: CT, digital image analysis, and statistical study. Czasopismo: Surg. Radiol. Anat. Szczegóły: 2017 : Vol. 39, nr 8, s. 827-835. Wskaźnik Impact Factor: 1.003 Punktacja MNiSW: 20.000
- Autorzy: Marcin Wiśniewski, Mariusz Baumgart, Magdalena Grzonkowska, Bogdan Małkowski, Arnika Wilińska-Jankowska, Zygmunt Siedlecki, Michał Szpinda. Tytuł oryginału: Ossification center of the humeral shaft in the human fetus : a CT, digital, and statistical study. Czasopismo: Surg. Radiol. Anat.

Szczegóły: 2017 : Vol. 39, nr 10, s. 1107-1116.

Wskaźnik Impact Factor: 1.003

Punktacja MNiSW: 20.000

4) Autorzy: Marcin Wiśniewski, Mariusz Baumgart, Magdalena Grzonkowska, Michał Szpinda, Katarzyna Pawlak-Osińska. Tytuł oryginału: Quantitative anatomy of the ulna's shaft primary ossification center in the human fetus. Czasopismo: Surg. Radiol. Anat. Szczegóły: 2019 Vol. 41, nr 4, s. 431-439 Uwagi: [Dwóch równorzędnych pierwszych autorów]. Wskaźnik Impact Factor: 1.003

Punktacja MNiSW: 20.000

5) Autorzy: Marcin Wiśniewski, Mariusz Baumgart, Magdalena Grzonkowska, Zygmunt Siedlecki, Maciej Piec, Michał Szpinda, Katarzyna Pawlak-Osińska Tytuł oryginału: Quantitative anatomy of the primary ossification center of the radial shaft in human fetuses Czasopismo: Surg. Radiol. Anat. Szczegóły: 2019, DOI: 10.1007/s00276-019-02247-2 Wskaźnik Impact Factor: 1.003

Punktacja MNiSW: 20.000

Łączny *impact factor* cyklu: 5.063 Łączna punktacja MNiSW cyklu: 100.000

c) Omówienie celu naukowego wyżej wymienionych prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania

Wiedza na temat rozwoju kości kończyny górnej może być przydatna w diagnostyce wad wrodzonych i anomalii rozwojowych w okresie płodowym oraz w zapobieganiu uszkodzeń okołoporodowych obręczy barkowej. Dane ilościowe z zakresu anatomii rozwojowej mają ogromne znaczenie w praktyce klinicznej i dostarczają wiele cennych informacji lekarzom różnych specjalności. Pierwotne punkty kostnienia można stwierdzić podczas badania USG już w pierwszym trymestrze ciąży miedzy, 7 a 12 tygodniem życia płodowego. Dotychczasowe badania nad rozwojem kości długich kończyny górnej były przeprowadzane jedynie w uparciu o badania RTG i USG, jednak żaden z badaczy nie przeprowadził badań przy zastosowaniu tomografii komputerowej u płodów człowieka.

W badaniach własnych na podstawie obrazów TK u wszystkich płodów dokonano oceny wymiarów liniowych, pól powierzchni rzutu oraz objętości jąder kostnienia kości kończyny górnej, które następnie poddawano cyfrowej analizie obrazu przy zastosowaniu programu Osirix 3.9. Stąd też wynikała potrzeba przeprowadzenia badań ilościowych w zakresie opracowania matematycznych modeli wzrostu, możliwie najlepiej dopasowanych do wieku płodu dla rozwoju punktów kostnienia kości długich kończyny górnej.

W związku z powyższym, w skład osiągnięcia naukowego wchodzą publikacje dotyczące rozwoju obojczyka oraz jego pierwotnych punktów kostnienia oraz analiza morfometryczna jąder kostnienia części wolnej kończyny górnej tj. kości ramiennej, łokciowej i promieniowej. Sumaryczny Impact Factor tych publikacji wynosi 5.063, a punktacja MNiSW = 100 pkt.

- <u>Wiśniewski M</u>, 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.
- Baumgart M, <u>Wiśniewski M</u>, 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.

- <u>Wiśniewski M</u>, 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.
- <u>Wiśniewski M</u>, Baumgart M, Grzonkowska M, Szpinda M, Pawlak-Osińska K (2018) Quantitative anatomy of the ulna's shaft primary ossification center in the human fetus. Surg. Radiol. Anat. 41: 431-439
- <u>Wiśniewski M</u>, Baumgart M, Grzonkowska M, Siedlecki Z, Piec M, Szpinda M, Pawlak-Osińska K (2019) Quantitative anatomy of the primary ossification center of the radial shaft in human fetuses. Surg. Radiol. Anat. DOI: 10.1007/s00276-019-02247-2

Rozwój kończyn u człowieka rozpoczyna się pod koniec 4 tygodnia rozwoju zarodka od powstania na bocznych brzegach ciała listwy Wolffa, która stanowi swoiste zageszczenie komórek mezenchymatycznych. Grzebień ten pokrywa zgrubienie ektodermy tworząc tzw. ektodermalny grzebień szczytowy - AER (apical ectodermal ridge). W polach morfogenetycznych kończyn, czyli obszarze późniejszych zawiązków kończyn, zgrubienia te są bardziej zaznaczone, z kolei w pozostałej części grzebienia ulegają zanikowi. Jako pierwsze wykształcają się zawiązki kończyn górnych, a z 1-2 dniowym opóźnieniem zawiązki kończyn dolnych. Pączki kończynowe grubieją, ponieważ mezoderma znajdująca się pod komórkami AER ulega silnej proliferacji tworząc tzw. strefę rozwojową - PZ (progressive zone), a w tylnej części pączka - strefę aktywności polaryzacyjnej - ZPA (zone of polarizing activity). Powstająca początkowo kolista pierwotna płytka ręki lub stopy wydłuża się wzdłuż osi P-D (proximalis-distalis) i zagina, stanowiąc miejsce późniejszego rozwoju stawu łokciowego lub kolanowego. Jako pierwsze z gęstej tkanki mezenchymatycznej różnicują się kości budujące obręcz, później kolejno jej części dystalne. Pierwotnie zagęszczona mezenchyma ulega formowaniu poprzez proliferację komórek, powstawanie dodatkowych zagęszczeń na obwodzie, a w końcowym etapie jej podział. Rozszczepienie pierwotnie skondensowanej mezenchymy w kończynie górnej powoduje podział zawiązka kości ramiennej W części dystalnej na zawiązek kości promieniowej i łokciowej. Późniejsza fragmentacja zawiązków kości łokciowej powoduje powstanie zawiązków kości ręki. Jednocześnie z fragmentacją zawiązków około 5-6 tygodnia okresu zarodkowego dochodzi do różnicowania tkanki mezenchymatycznej w chondrocyty, które przekształcą się w chrząstkę szklistą stanowiącą podłoże przyszłych kości. Około 7 tygodnia dochodzi do przeciwstawnej rotacji zawiązków kończyn: górnej o około 90⁰ bocznie, a dolnej - o około 90⁰ przyśrodkowo. Pierwotne ogniska kostnienia najwcześniej pojawiają się w obojczyku, następnie w kości ramiennej, łokciowej i promieniowej (Olsen i wsp. 2000, Brent i wsp. 2002).

Wiele badań zgodnie wskazuje na pojawianie się w obojczyku dwóch pierwotnych jader kostnienia około 6 tygodnia (Flecker H. 1942, O'Rahilly R. 1953, Noback C. 1954, O'Rahilly R. i wsp. 1957, Hansman F. i wsp. 1962). W części środkowej obojczyka rozwijają się dwa punkty kostnienia: przyśrodkowy i boczny, które do 4 miesiąca życia płodowego zlewają się w jedną całość. Inaczej niż pozostałe kości długie, część środkowa obojczyka rozwija się na podłożu mezenchymatycznym, podczas gdy oba końce zawiązują się na podłożu chrzęstnym. Swój esowaty kształt przyjmuje w wieku 8.5 tyg. okresu zarodkowego, a morfometrię zbliżoną do obojczyka dorosłego około 11 tygodnia życia płodowego. Wtórne ośrodki kostnienia pojawiają się w części mostkowej obojczyka między 18 a 22 r.ż. i następnie skostnieniu 23 r.ż. kobiet i 24 ulegają W u r.ż. u mężczyzn (Mohsin A. 2013, Sherer DM. 2006, Ogata S. 1990, Nagarchi K. 2014, Black S. 1996).

Proces kostnienia kości ramiennej rozwija się na podłożu chrzęstnym z ośmiu zawiązków, które zrastają się ze sobą w określonej sekwencji czasowej. Pierwszy zawiązek pojawia się w trzonie i kostnieje ok. 7 tyg., a proces ten postępuje w kierunku proksymalnym i dystalnym. Kolejne ośrodki pojawiają się w obrębie głowy kości ramiennej, w okolicy guzka większego i mniejszego, a następnie w okolicy końca dystalnego tworzącego ośrodki w obrębie główki, bloczka oraz obu nadkłykci. W ciągu pierwszego roku życia rozpoczyna się kostnienie głowy kości ramiennej, a punkty kostnienia dla guzka większego i mniejszego pojawiają się odpowiednio między 2-3 oraz 3-4 r.ż. Około 5-6 r.ż. punkty kostnienia głowy i guzków łączą się ze sobą, a między guzkami powstaje bruzda międzyguzkowa. Połączenie końca bliższego z trzonem następuje między 18 a 25 r.ż. Proces kostnienia końca dalszego rozpoczyna się wcześniej, ponieważ ośrodek kostnienia w obrębie główki pojawia się przed ukończeniem pierwszego roku życia, w nadkłykciu przyśrodkowym około 5–9 roku życia, w nadkłykciu bocznym około 8-13 r.ż., a w obrębie bloczka około 12 r.ż. Główka łączy się z bloczkiem około 13-16 r.ż, a kłykieć jako całość zlewa się z trzonem między 14–16 r.ż. Nadkłykcie pozostają samodzielne do 14-18 r.ż. Proces kostnienia przebiega szybciej u dziewcząt niż u chłopców, średnio o około 1-2 lata (Olsen BR. i wsp. 2000).

Kość łokciowa (*ulna*) kostnieje na podłożu chrzęstnym, przy udziale trzech lub niekiedy czterech punktów kostnienia. Główny, trzonowy punkt kostnienia pojawia się w siódmym-ósmym tygodniu życia, w postaci cylindra kostnego umiejscowionego w tkance chrzęstnej. Proces kostnienia biegnie w obu kierunkach, kształtując trzon i wyrostek dziobiasty oraz podstawę wyrostka łokciowego. Punkt kostnienia nasady bliższej kości łokciowej

obejmuje jedną trzecią górną wyrostka i pojawia się między 8 a 12 r.ż. Czasem są to dwa punkty, które następnie zrastają się ze sobą, a potem z trzonem kości około 13–17 r.ż. Punkt kostnienia nasady dalszej obejmuje główkę i wyrostek rylcowaty, pojawia się między 6 a 9 r.ż., wcześniej u dziewcząt w wieku 6-9 lat, później u chłopców 10-11 lat. Nasada dalsza kości łokciowej zrasta z jej trzonem ok. 18 r.ż. (De Crombrugghe B. i wsp. 2001).

Kość promieniowa (*radius*) kostnieje z czterech punktów kostnienia równocześnie z kością łokciową,. Główny czyli trzonowy punkt kostnienia pojawia się około 40 dnia okresu zarodkowego i szybko kostnieje w obu kierunkach. Punkt kostnienia końca dalszego pojawia się od 8 do 18 miesiąca po urodzeniu i ma kształt trójkątny. U dziewcząt pojawia się wcześniej bo już w 6–15 miesiącu, u chłopców dopiero między 2 a 3 r.ż. Zrośnięcie nasady z trzonem następuje u dziewcząt w wieku 17–20 lat (średnio 18 lat), a u mężczyzn w wieku 18–21 lat (średnio 19,5 lat). Proces łączenia się tej nasady kończy się ok. 25 r.ż. Ponadto często występuje odrębny punkt kostnienia dla wyrostka rylcowatego. Punkt kostnienia guzowatości promieniowej pojawia się w 13 – 14 r.ż. i zrasta z trzonem w wieku ok. 17 lat.

W badaniach własnych wykazano, iż w aspekcie morfometrycznym badane struktury nie wykazywały różnic płciowych i bilateralnych. Wszystkie zaprezentowane modele wzrostu wykazywały się istotnością statystyczną (P<0.05) i odpowiednio wysoką wartością współczynnika determinacji (R²), o wartości od 68 do 97 (O'Rahilly R. 1953, De Crombrugghe B. i wsp. 2001).

W pracy nr 1 wykazano, iż obojczyk prawy w analizowanym wzrastał od 16.97 ± 0.49 do 28.70 ± 1.54 mm, natomiast obojczyk lewy od 18.94 ± 0.59 do 29.39 ± 0.21 mm w zakresie wymiaru poprzecznego. Z kolei średni wymiar strzałkowy końca barkowego obojczyka prawego wahał się od 2.34 ± 0.12 do 4.20 ± 0.54 mm, natomiast obojczyka lewego od 2.46 ± 0.09 do 4.48 ± 0.43 mm. Średni wymiar strzałkowy części środkowej obojczyka prawego wzrastał od 1.77 ± 0.07 do 2.69 ± 0.17 mm, a obojczyka lewego od 1.75 ± 0.11 do 2.66 ± 0.17 mm. Średni wymiar strzałkowy końca mostkowego obojczyka prawego wahał się od 2.23 ± 0.04 mm w 18 tyg. ż. pł. do 3.23 ± 0.29 mm w 30 tyg. ż. pł., natomiast obojczyka lewego w tym przedziale wieku wahał się od 2.32 ± 0.06 do 3.09 ± 0.17 mm.

Dynamika rozwojowa wymiarów poprzecznych i strzałkowych końca mostkowego, części środkowej, końca barkowego obojczyka (prawego i lewego) przebiegała zgodnie z funkcją logarytmiczną $y = -54.439 + 24.673 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.237$ (R² = 0.86) w zakresie długości, $y = -12.042 + 4.906 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.362$ (R² = 0.82) dla wymiaru strzałkowego końca barkowego, $y = -4.210 + 2.028 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.177$ (R² = 0.77) dla wymiaru

strzałkowego części środkowej oraz $y = -4.687 + 2.364 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.242$ (R² = 0.70) dla wymiaru strzałkowego końca mostkowego.

Średnia wartość pola powierzchni rzutu obojczyka prawego wahała się od 31.14 ± 3.06 do 66.93 ± 9.96 mm² w 30 tyg. ż. pł., natomiast obojczyka lewego wahała się od 33.40 ± 0.02 do 68.47 ± 6.21 mm². Wzrost objętości obojczyka prawego następował od 70.24 ± 8.00 do 183.87 ± 34.96 mm³, natomiast obojczyka lewego od 76.06 ± 2.81 do 191.71 ± 17.40 mm³. Podczas rozwoju prenatalnego pole powierzchni rzutu obojczyka wzrastało wprost proporcjonalnie wraz z wiekiem: $y = -51.078 + 4.174 \times$ Wiek ± 6.943 (R² = 0.82), a jego objętość zgodnie z funkcją logarytmiczną: $y = -766.948 + 281.774 \times$ ln(Wiek) ± 19.610 (R² = 0.84).

W pracy nr 2 stwierdzono podobne jak we wzroście obojczyka trendy rozwojowe w dynamice wzrostu jąder kostnienia obojczyka w aspekcie ich wymiarów poprzecznych i strzałkowych (końca mostkowego, części środkowej, końca barkowego).

Średni wymiar poprzeczny jądra kostnienia obojczyka prawego wahał się od 13.33 mm w 17 tyg. ż. pł. do 19.87 \pm 1.08 mm w 30 tyg. ż. pł., natomiast obojczyka lewego od 12.71 do 22.10 \pm 0.90 mm. Wymiar strzałkowy końca mostkowego jądra kostnienia obojczyka prawego wzrastał od 1.45 do 2.21 \pm 0.17 mm, natomiast obojczyka lewego – od 1.31 do 2.56 \pm 0.17 mm. Średni wymiar strzałkowy części środkowej jądra kostnienia obojczyka prawego wahał się od 1.47 do 2.22 \pm 0.14 mm, natomiast obojczyka lewego od 1.37 do 2.49 \pm 0.25 mm. Średni wymiar strzałkowy końca barkowego jądra kostnienia obojczyka prawego wahał się od 1.50 do 2.64 \pm 0.31 mm, natomiast obojczyka lewego od 1.84 do 3.03 \pm 0.15 mm.

Dynamika rozwojowa jądra kostnienia obojczyka u płodów człowieka przebiegała zgodnie z funkcją logarytmiczną $y = -31.373 + 15.243 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 1.424$ (R² = 0.74) w zakresie wymiaru poprzecznego, $y = -4.860 + 2.117 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.200$ (R² = 0.73) dla wymiaru strzałkowego końca przyśrodkowego, $y = -4.503 + 2.007 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.218$ (R² = 0.68) dla wymiaru strzałkowego części środkowej oraz $y = -7.945 + 3.225 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.262$ (R² = 0.78) dla wymiaru strzałkowego końca bocznego.

Średnia wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia obojczyka prawego wahała się od 12.71 \pm 2.39 to 39.43 \pm 8.34 mm², natomiast obojczyka lewego od 16.47 \pm 1.17 do 45.77 \pm 2.66 mm². Objętość obojczyka prawego wzrastała od 46.44 \pm 5.15 do 152.60 \pm 10.89 mm³, natomiast obojczyka lewego od 64.37 \pm 6.71 to 152.77 \pm 21.77 mm³.

Podczas rozwoju prenatalnego wartość pola powierzchni rzutu obojczyka (prawego i lewego) wzrastała zgodnie z modelem liniowym y = $-31.390 + 2.432 \times \text{Wiek} \pm 4.599$

 $(R^2 = 0.78)$ i do potęgi czwartej wieku płodowego w zakresie swej objętości y = 28.161 + 0.00017 × Wiek⁴ ± 15.357 (R² = 0.83).

W celu oceny ilościowej jąder kostnienia kości części wolnej kończyny górnej przeprowadzono analizę wzrostu w poszczególnych tygodniach życia płodowego dla kości: ramiennej, łokciowej i promieniowej.

W pracy nr 3 średnia długość jądra kostnienia kości ramiennej prawej wahała się od 19.52 \pm 0.02 do 36.40 \pm 3.08 mm, natomiast kości ramiennej lewej – od 19.53 \pm 0.03 do 37.42 \pm 2.07 mm, zgodnie z funkcją logarytmiczną y = – 78.568 + 34.114 × ln(Wiek) \pm 2.160 (R² = 0.88).

Z kolei, średni wymiar poprzeczny końca bliższego jądra kostnienia kości ramiennej prawej wahał się od 3.71 ± 0.02 do 6.23 ± 0.57 mm, natomiast kości ramiennej lewej od 3.91 ± 0.02 do 6.27 ± 0.44 mm. Średni wymiar poprzeczny trzonowego jądra kostnienia kości ramiennej prawej wahał się od 2.85 ± 0.02 do 3.86 ± 0.22 mm, natomiast kości ramiennej lewej wahał się od 2.74 ± 0.01 do 4.00 ± 0.17 mm. Średni wymiar poprzeczny końca dalszego jądra kostnienia kości ramiennej prawej wzrastał od 3.81 ± 0.03 w 17 tyg. ż. pł. do 5.69 ± 0.56 mm, natomiast kości ramiennej lewej – od 3.43 ± 0.02 do 5.84 ± 0.61 mm. Dynamika rozwojowa trzech wymiarów poprzecznych jąder kostnienia kości ramiennej prawej i lewej przebiegała zgodnie z funkcją logarytmiczną, odpowiednio: $y = -12.733 + 5.654 \times \ln(Wiek) \pm 0.515$ ($R^2 = 0.79$) dla wymiaru poprzecznego początkowego, $y = -4.750 + 2.609 \times \ln(Wiek) \pm 0.294$ ($R^2 = 0.71$) dla wymiaru poprzecznego środkowego oraz $y = -10.037 + 4.648 \times \ln(Wiek) \pm 0.560$ ($R^2 = 0.69$) dla wymiaru poprzecznego końcowego.

Średnia wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia kości ramiennej prawej wahała się od 53.13 ± 0.25 do 177.65 ± 35.41 mm², natomiast kości ramiennej lewej wzrastała od 41.33 ± 0.15 do 179.53 ± 33.32 mm². Podczas rozwoju prenatalnego wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia kości ramiennej prawej i lewej wzrastała zgodnie z modelem liniowym, jak: y = $-146.601 + 11.237 \times$ Wiek ± 19.907 (R²=0.84).

Średnia wartość objętości jądra kostnienia kości ramiennej prawej wahała się od 224.73 \pm 0.42 do 967.68 \pm 5.65 mm³, natomiast w kości ramiennej lewej wzrastała od 228.47 \pm 0.31 do 966.38 \pm 51.49 mm³, zgodnie z funkcją potęgową, jak: y = 121.159 + 0.0011 \times (Wiek)⁴ \pm 102.944 (R²=0.84).

W pracy nr 4 stwierdzono, że średnia długość jądra kostnienia trzonu kości łokciowej wzrastała od 18.88 \pm 0.12 do 37.68 \pm 0.96 mm po stronie prawej i od 18.79 \pm 0.16 do 37.37 \pm 1.50 mm po stronie lewej, zgodnie z funkcją: y = - 8.476 + 1.561 × Wiek \pm 0.019 (R² = 0.96).

Wymiar poprzeczny początkowy jądra kostnienia trzonu kości łokciowej przybierał wartość od 1.63 ± 0.06 mm w 17 tyg. ż. pł. do 5.1 ± 0.17 mm w 30 tyg. ż. pł. po stronie prawej i odpowiednio od 1.51 ± 0.06 do 5.39 ± 0.19 mm po stronie lewej. Średni wymiar poprzeczny środkowy jądra kostnienia trzonu kości łokciowej wahał się od 1.28 ± 0.07 do 2.61 ± 0.1 mm po stronie prawej i od 1.22 ± 0.1 do 2.62 ± 0.07 mm po stronie lewej. W analizowanym przedziale wieku średni wymiar poprzeczny końcowy jądra kostnienia trzonu kości łokciowej wahał się od 1.14 ± 0.02 do 3.69 ± 0.09 mm po stronie prawej i od 1.12 ± 0.01 do 4.47 ± 0.16 mm po stronie lewej. Ten wzrost wymiarów poprzecznych był wprost proporcjonalny do wieku płodu, zgodnie z przebiegiem funkcji: $y = -2.961 + 0.278 \times \text{Wiek} \pm 0.016$ (R² = 0.97) dla wymiaru poprzecznego środkowego, $y = -0.587 + 0.107 \times \text{Wiek} \pm 0.027$ (R² = 0.92) dla wymiaru poprzecznego końcowego.

Z kolei średnia wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia trzonu kości łokciowej wzrastała po stronie prawej od 25.17 ± 3.16 do 171.00 ± 9.62 mm², a po stronie lewej od 22.77 ± 0.29 do 170.06 ± 88.21 mm². Z powyższego wynika, że pole powierzchni rzutu jądra kostnienia trzonu kości łokciowej wzrastało do drugiej potęgi wieku w tygodniach: y = $-50.758 + 0.251 \times (Wiek)^2 \pm 0.016$ (R² = 0.97).

Średnia wartość objętości jądra kostnienia trzonu kości łokciowej prawej i lewej zwiększała swą wartość odpowiednio od 113.25 ± 14.20 do 769.50 ± 43.27 mm³ i od 102.45 ± 13.06 do 765.26 ± 36.93 mm³, zgodnie z funkcją liniową y = $-821.707 + 52.578 \times$ Wiek ± 0.018 (R² = 0.97).,

W pracy nr 5 stwierdzono, że średnia długość jądra kostnienia trzonu kości promieniowej wahała się od 16.72 \pm 0.16 do 35.30 \pm 1.50 mm po stronie prawej od 16.29 \pm 0.12 do 34.84 \pm 1.17 mm po stronie lewej, zgodnie z przebiegiem funkcji liniowej: y = $-10.988 + 1.565 \times \text{Wiek} \pm 0.018$ (R² = 0.94).

Średni wymiar poprzeczny początkowy jądra kostnienia trzonu kości promieniowej wahał się od 1.33 ± 0.06 mm do 5.02 ± 0.19 mm po stronie prawej i odpowiednio od 1.39 ± 0.06 do 4.88 ± 0.17 mm po stronie lewej. Średni wymiar poprzeczny środkowy jądra kostnienia trzonu kości promieniowej wzrastał od 1.18 ± 0.11 do 2.68 ± 0.18 mm po stronie prawej i od 1.18 ± 0.07 do 2.51 ± 0.11 mm po stronie lewej. W analizowanym przedziale wieku średni wymiar poprzeczny końcowy jądra kostnienia trzonu kości promieniowej wahał się od 1.20 ± 0.01 do 3.78 ± 0.19 mm po stronie prawej i od 1.23 ± 0.02 do 3.87 ± 0.21 mm po stronie lewej. Rozwój ten modelował następujące funkcje liniowe: $y = -2.969 + 0.266 \times$ Wiek ± 0.01 (R² = 0.97) dla wymiaru poprzecznego początkowego,

y = $-0.702 + 0.109 \times \text{Wiek} \pm 0.018$ (R² = 0.92) dla wymiaru poprzecznego środkowego oraz y = $-2.358 + 0.203 \times \text{Wiek} \pm 0.018$ (R² = 0.96) dla wymiaru poprzecznego końcowego.

Natomiast średnia wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia trzonu kości promieniowej wzrastała po stronie prawej od 19.77 \pm 3.17 mm² do 166.58 \pm 9.80 mm², a po stronie lewej od 17.37 \pm 2.90 do 164.66 \pm 8.21 mm². zgodnie, z funkcją kwadratową $y = -56.998 + 0.254 \times (Wiek)^2 \pm 0.004 (R^2 = 0.96).$

Średnia wartość objętości jądra kostnienia trzonu kości promieniowej prawej i lewej w przedziale wieku 17-30 tyg. zwiększała swą wartość odpowiednio od 106.38 ± 13.34 do 722.08 ± 40.60 mm³ i od 103.47 ± 13.19 do 772.15 ± 37.26 mm³ i modelowała wzrost wprost proporcjonalny: $y = -798.174 + 51.152 \times \text{Wiek} \pm 0.018$ (R²=0.95).

W pracy nr 4 i 5 wykazano, że dynamika rozwojowa punktów kostnienia trzonu kości łokciowej i promieniowej wykazywała podobne modele wzrostu. Wykazano, że jądro kostnienia trzonu kości łokciowej i promieniowej wzrastało liniowo w zakresie swej długości, wymiarów poprzecznych i objętości oraz do drugiej potęgi wieku – w zakresie pola powierzchni rzutu.

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, iż żaden z badaczy nie zastosował tomografii komputerowej do oceny rozwoju kości długich u płodów człowieka, dlatego przedstawione wyniki badań własnych stanowią szczegółową wiedzę dotycząca matematycznych modeli wzrostu kości długich kończyn górnych u płodów człowieka. Znajomość tych danych może mieć duże znaczenie w diagnostyce prenatalnej wad wrodzonych, anomalii rozwojowych oraz w medycynie sądowej.

Diagnostyka obrazowa podczas ciąży ma na celu ocenę dobrostanu płodu oraz wykrycie ewentualnych wad rozwojowych. Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego pozwalają na wskazanie optymalnego schematu wykonywania badań ultrasonograficznych w ciąży o przebiegu prawidłowym. Celem tych badań jest zminimalizowanie wystąpienia niekorzystnych wyników położniczych, mogących wystąpić na skutek nierozpoznania wady u płodu, niedojrzałości płodu lub innych zaburzeń wewnątrzmacicznych. Wg obecnie obowiązujących schematów badanie USG powinno być oferowane przynajmniej 3 razy w przebiegu ciąży: przed 10 tyg. w celu potwierdzenia ciąży, między 11 a 13 tyg. ciąży, między 18 a 22 oraz między 28 a 32 tyg. ciąży. Podczas każdego z badań prowadzi się ocenę i pomiary układu kostnego, a szczegółowej analizy biometrycznej i anatomicznej dokonuje się w II trymestrze, między 18 a 22 tyg. ciąży (Piertyga M. i wsp. 2015). Wady obręczy kończyn górnych w większości przypadków powstają do 7

11

tygodnia ciąży i dotykają one w podobnym stopniu płody płci żeńskiej i męskiej, i mogą być dziedziczone zarówno od rodziców, jak i od dziadków.

metoda diagnostyczna, USG ograniczenia, Jak każda ma także swoje a jego skuteczność waha się w granicach od 40 do 60%. Przy podejrzeniu wystąpienia dysplazji szkieletowej opieranie się jedynie na wyniku tego badania może okazać się niewystarczające do postawienia wyczerpującej diagnozy. Przy podejrzeniu wystąpienia dysplazji szkieletowej ważnymi badaniami diagnostycznymi są również metody obrazowania radiologicznego (Jana M. i wsp. 2017) oraz tomografii komputerowej (Baumgart Μ 2016). W przypadku dysplazji szkieletowych wykazano większą precyzję diagnostyczną przy zastosowaniu 3D-KT w porównaniu do 2D-USG (Victoria T. i wsp. 2016, Cassart i wsp. 2007). Zaletą KT jest możliwość obserwacji badanej struktury w każdej płaszczyźnie i dowolnym czasie bez utraty szczegółów obrazu po wykonaniu badania. Tomografia komputerowa w porównaniu do 2D-RTG eliminuje nakładanie się na siebie obrazu struktur anatomicznych oraz zapewnia dobrą możliwość rozróżnienia poszczególnych tkanek ciała. Klinicznym uzupełnieniem dla badania USG stało się zastosowanie rezonansu magnetycznego. Niestety, nie ustalono jeszcze dokładniej bezpieczeństwa tej metody, dlatego też wskazane jest zachowanie szczególnej ostrożności, przy stosowaniu MRI kobiet u w pierwszym trymestrze ciąży, ze względu na potencjalne ryzyko teratogenne. Ponadto hałas generowany podczas tego badania potencjalnie może spowodować ubytki słuchu u płodu. Głównym wskazaniem do wykonania MRI płodu jest niejednoznaczna diagnoza ultrasonograficzna (Coakey FV. 2004).

Wg Lee i wsp. (2013) zaburzenia rozwojowe układu kostnego płodu dzieli się na dwie główne grupy: aplazje uogólnione układu mięśniowo-szkieletowego, które wpływają na rozwój całego płodu oraz deformacje wybranych jego części. Jak dotąd, opisano ponad 200 dysplazji szkieletowych, których częstość występowania waha się od 2.3 do 7.6 na 10000 urodzeń (Goncalves L. 1994). Dysplazja w obrębie kończyny górnej może obejmować wszystkie jej kości (micromelia), tylko kość ramienną (rizomelia), kości przedramienia (mezomelia), albo 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 (Bonafe L. i wsp. 2015, Choo SY. 2015). Ocena długości kości kończyn staje się ważnym wskaźnikiem przy wykrywaniu osteochondrodysplasji i anomalii chromosomalnych (Lee S. i wsp. 2013). Dokonywanie pomiarów 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 tygodnia życia płodowego (Exacoustos C. 1991), podczas gdy ich punkty kostnienia można zaobserwować już od 9 tygodnia życia płodowego (Van Zalen-Sprock RM. 1997, Lee S. i wsp. 2013).

Znajomość rozmiarów jąder kostnienia trzonów kości długich może mieć istotną potencjalną przydatność w diagnozowaniu dysplazji szkieletowych, które często odznaczają się zaburzonym lub całkowicie zahamowanym wzrostem kości kończyny górnej u płodu. Nieproporcjonalna niskorosłość z krótkimi kończynami czyli rhizomelia może dotyczyć skrócenia części proksymalnych kończyn tj. kości ramiennej i udowej, obejmującą również kości przedramienia oraz goleni. Dysplazja obejmująca trzony kości długich powoduje ich poszerzenie, sklerotyzację, pogrubienie warstwy korowej, zwężenie albo poszerzenie jamy szpikowej. Zmianom kości długich mogą również towarzyszyć zmiany w kręgosłupie w postaci spondylodysplazji. Achondrogeneza i dysplazja tanatoforyczna są dysplazjami letalnymi, dla których typowa jest hipoplazja kości długich kończyn górnych.

Do wad rozwojowych w obrębie obręczy kończyny górnej może doprowadzić spontaniczna mutacja genowa lub zaburzenia embriogenezy. Do wad rozwojowych zaliczamy m.in.: dysplazję obojczykowo-czaszkową (cleidocranial dysplasia, CCD, choroba de P. Marie i Saintona), zespół górnego otworu klatki piersiowej (thoracic outlet syndrome, TOS), wrodzony staw rzekomy obojczyka, chorobę Sprengla (scapula alata congenita, wrodzone wysokie ustawienie łopatki), zespół Goltza, zespół Melnick-Needles (Yarkoni S. 1985). Sherer DM. i wsp. (2006) wyrazili pogląd, że długość obojczyka u płodów człowieka jest przydatna w ocenie ryzyka rozwoju wad wrodzonych takich jak: hypoplazja obojczyka, która jest często spotykana w dysplazji obojczykowo-czaszkowej, potencjalnym braku obojczyka (jak w zespole Abase'a), niepełnym skostnieniu obojczyka, który występuje w przypadku Zespołu Edwardsa (trisomii 18) oraz skróceniu obojczyka, który możemy zaobserwować w zespole Holt-Oram'a (Sherer DM. i wsp. 2006). W przypadku makrosomii płodu szerokość obręczy kończyny górnej 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 (Yarkoni S. 1985, Sherer DM. i wsp. 2006). Szacuje się, że częstość występowania okołoporodowych złamań obojczyka wynosi od 0.2 do 3.5% stanowiąc drugi pod względem występowania uraz okołoporodowy (Lurie S. 2011). Obojczyk należy do kości o dużych zdolnościach regeneracyjnych, co jest istotne także u osób dorosłych, gdyż jest jedną kości podlegających najczęstszym złamaniom (Black S. 1996). Złamania obojczyka stanowią od 2,6 do 12% wszystkich złamań kości i od 44

do 66% wszystkich złamań w obrębie obręczy barkowej. Złamania w jego części środkowej stanowią do 80% złamań obojczyka, w jego końcu mostkowym – 5%, a w końcu barkowym – 15%. Przywrócenie prawidłowej długości obojczyka po jego złamaniu jest głównym czynnikiem, który warunkuje prawidłowe funkcjonowanie całej obręczy kończyny górnej (Bernat A. 2014).

Z uwagi na fakt, że proces kostnienia występuje szybciej u płodów płci żeńskiej (Flecker H. 1942, O'Rahilly R. i Meyer DB 1956, Vignolo M. i wsp. 2005), to ocena płodów płci męskiej we wczesnej ciąży może być trudniejsza (Filly RA. i wsp. 1987).

Wiedza z zakresu anatomii rozwojowej zyskuje coraz większe znaczenie w praktyce klinicznej, a dane morfometryczne dostarczają wielu cennych informacji lekarzom różnych specjalności (Mohsin A. 2013). Możliwości rekonstrukcji i obliczeń objętościowych na bazie tomografii komputerowej, poprzez zsumowanie skanów stają się coraz częstszym zagadnieniem anatomii, radiologii klinicznej (Serre T. i wsp 2002, Vijayan V. i wsp. 2000, Page C. 2002) oraz medycyny sądowej (Schmidt S. 2007). Daruwalla i wsp. (2010 a,b) jako pierwsi zmierzyli długość i szerokość obojczyka przy zastosowaniu rekonstrukcji 3D. Bernat A. i wsp. (2014) dokonali matematycznej analizy zrekonstruowanych w 3D obojczyków mierząc długość, szerokość oraz krzywiznę kości. W badaniach archeologicznych obojczyk jest przydatny do wyjaśniania procesu ewolucyjnego, a w medycynie sądowej do określania płci, wieku, rasy i postury ciała (Bernat A. 2014, Black S. 1996). W opinii Kamdi i wsp. (2014) oraz Haque F. i wsp. (2011) obwód części środkowej obojczyka jest najbardziej przydatnym wskaźnikiem do określania a wiarygodność płci, jego wzrasta przy uwzględnieniu masy oraz długości kości.

Noback CR. (1944) stwierdził, że kostnienie kości kończyny górnej następuje szybciej niż kończyny dolnej, a sekwencja tego procesu przebiega od kości ramiennej, poprzez kość promieniową do kości łokciowej.

U noworodka kość ramienna jest skostniała w 79% (trzon), a pozostałe chrzęstne 21% dotyczy nasady bliższej i dalszej kości. Oddzielenie nasady bliższej kości ramiennej (SPHE) jest często spotykaną komplikacją u noworodków po ciężkim porodzie (Goldfisher R. 2011). Broker FHL. i Burbac T. (1990) są zdania, że bliższa nasada kości ramiennej kostnieje u 15-20% noworodków do 39 tygodnia, a u 40% do 41 tygodnia ciąży.

Aplazja kości przedramienia dotyczy wad wrodzonych uwarunkowanych genetycznie, które występują m.in. w: zespole TAR, asocjacji Vater, zespole Holt-Orama, niedokrwistości Fanconiego oraz zespole Edwardsa. Zespół TAR, czyli zespół małopłytkowości i aplazji kości promieniowej, czy też wrodzona małopłytkowość hipoplastyczna stanowią zespół wad wrodzonych uwarunkowany genetycznie, dziedziczony autosomalnie recesywnie, którym towarzyszy aplazja kości promieniowej oraz hipomegakariocytowa trombocytopenia. (Klopocki E. i wsp. 2007).

Z kolei Zespół Holt-Orama (zespół Harrisa-Osborne'a) jest to zespół wad wrodzonych spowodowany mutacją genu TBX5, kodującego czynnik transkrypcyjny, na który składają się wrodzone wady serca i malformacje kończyn górnych. Zaburzenia rozwojowe kończyn górnych obejmują jedno- lub dwustronną hipoplazję, albo aplazję kciuka, hipoplazją, lub aplazję kości ramiennej albo promieniowej, które powodują fokomelię (Klopocki E. i wsp. 2007). Natomiast Niedokrwistość Fanconiego przebiega z malformacjami kośćca – w tym kości kończyny górnej – wadami nerek i serca oraz predyspozycją do nowotworów. Przegląd piśmiennictwa wykazał, iż na świecie odnotowano dotychczas około 1200 przypadków (Klopocki E. i wsp. 2007). Zespół Edwardsa stanowi zespół wad wrodzonych spowodowany trisomią chromosomu 18, a częstość jego występowania wynosi 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 występowania zespołu Edwardsa - podobnie jak w zespole Downa - wzrasta z wiekiem matki,. Zespół Edwardsa dotyczy 4 razy częściej dziewczynek niż chłopców (Klopocki E. i wsp. 2007).

Przy pomocy RTG 379 martwych płodów w wieku od 21 do 42 tygodnia życia Pryse-Davies i wsp. (1974) zaobserwowali szybszy rozwój jąder kostnienia u płodów płci żeńskiej. Wykazali oni również, że u płodów z letalnymi wadami rozwojowymi rozwój jąder kostnienia był albo znacznie zahamowany albo przyspieszony. Wyraźne spowolnienie rozwoju jąder kostnienia zaobserwowano u płodów z małą masą urodzeniową, związaną z trisomią D i E, dysplazją śmiertelną, jak i pierwotną wadą rozwojową kości długich. Z kolei przyspieszony wzrost jąder kostnienia występował u płodów z bezmózgowiem.

Reasumując powyższe, można postawić tezę, że uzyskane dane biometryczne dla jąder kostnienia trzonów kości długich kończyny górnej stanowią wartości normatywne dla poszczególnych tygodni życia płodowego. Dane te mogą mieć potencjalne znaczenie kliniczne w szacowaniu wieku płodowego i diagnostyce dysplazji szkieletowych. Przedstawione przez mnie krzywe wzrostu badanych parametrów jąder kostnienia w pracach stanowiących osiągnięcie naukowe znacznie przyczyniły się do lepszego zrozumienia procesu rozwoju kości kończyn górnych u płodów człowieka, a przez to mogą ułatwić proces diagnostyki prenatalnej w zakresie układu ruchu.

15

Piśmiennictwo:

- 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(8):937–945
- Bernat A, Huysmans T, Glabbeek FV (2014) The anatomy of the clavicle: a three-dimensional cadaveric study. Clin Anat 27:712–723
- Black S, Scheuer L (1996) Age changes in the clavicle: from the early neonatal period to skeletal maturity. Int J Osteoarchaeol 6(5):425–434
- Bonafe L, Cormier-Daire V, Hall C, Lachman R, Mortier G, Mundos S, Nishimura G, Sangiorgi L, Savarirayan R, Sillence D, Spranger J, Superti-Furga A, Warman M, Unger S (2015) Nosology and classification of genetic skeletal disorders: 2015 revision. Am J Med Genet A 167(12):2869–2892
- 5) Brent AE, Tabin CJ (2002) Developmental regulation of somite derivatives: muscle, cartilage and tendon. Curr Opin Genet Dev, 12: 548-557
- 6) Broker FHL, Burbac T (1990) Ultrasonic diagnosis of separation of the proximal humeral epiphysis in the newborn. J Bone Joint Surg 72(2):187–191
- 7) 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
- Cho SY, Jin DK (2015) Guidelines for genetic skeletal dysplasias for pediatricians. Ann Pediatr Endocrinol Metab 20:187–191
- 9) 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
- 10) Daruwalla ZJ, Courtis P, Fitzpatrick C, Fitzpatrick D, Mullett H (2010a) Anatomic variation of the clavicle: A novel threedimensional study. Clin Anat 23:199–209
- Daruwalla ZJ, Courtis P, Fitzpatrick C, Fitzpatrick D, Mullett H (2010b) An application of principal component analysis to the clavicle and clavicle fixation devices. J Orthop Surg Res 5:21
- 12) De Crombrugghe B, Lefebvere V, Nakashima K. (2001) Regulatory mechanism in the pathways of cartilage and bone formation. Curr Opin Cell Biol 13:721–727
- Exacoustos C, Rosati P, Rizzo G, Arduini D (1991) Ultrasound measurement of fetal limb bones. Ultrasound Obset Gynecol 1(5):323–330

- 14) Filly RA, Simpson GF, Linkowski G (1987) Fetal spine morphology and maturation during the second trimester. Sonographic evaluation. J Ultrasound Med 6:631–636
- 15) Flecker H (1942) Time of appearance and fusion of ossification centers and observed by roentgenographic methods. Am J Roentgenol 47:97–159
- 16) Goldfisher R, Amodio J (2015) Separation of the proximal humeral epiphysis in the newborn: rapid diagnosis with ultrasonography. Case Rep Pediatr 2015:1–3
- Goncalves L, Jaenty P (1994) Fetal biometry of skeletal dysplasias: a multicentric study.
 Ultrasou nd Med 13:767–775
- 18) Hansman F, Charotte MD (1962) Appearance and fusion of ossification centers in the human skeleton. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 88(3):476–482
- 19) Haque MK, Mansur DI, Krishnamurthy A, Karki R, Sharma K, Shakya R (2011) Morphometric Analysis of Clavicle in Nepalese Population. Kathmandu Univ Med J 9(35):193–197
- 20) Jana M, Nair N, Gupta AK, Kabra M, Gupta N (2017) Pelvic radiograph in skeletal dysplasias: an approach. Indian J Radiol Imaging 27:187–199
- 21) Kamdi A, Gayatri, Sherke AR, Krishnaiah M, Chaitanya K (2014) Morphometric Parameters and Sex Determination of Clavicle In Telangana Region. IOSR-JDMS 13(10):1–5
- Klopocki E, Schulze H, Strauss G, Ott CE, Hall J, Trotier F, Fleischhauer S, Greenhalgh L, Newbury-Ecob RA, Neumann LM, Habenicht R, König R, Seemanova E, Megarbane A, Ropers HH, Ullmann R, Horn D, Mundlos S (2007) *Complex inheritance pattern resembling autosomal recessive inheritance involving a microdeletion in thrombocytopenia-absent radius syndrome*. Am J Hum Genet 80: 232–240
- 23) Lee S, Kim T, Lee H, Park J, Chung S, Jeon D (2013) Length measurement of fetal long bone and fetal anomaly detection. Obstet Gynaecol 4(5):WMC004230
- 24) Lurie S, Wand S, Golan A, Sadan O (2011) Risk factors for fractured clavicle in the newborn. J Obstet Gynaecol Res 37(11):1572–1574
- 25) Mohsin A, Alam Z, Ekramuddin, Faruqi NA (2013) Bilateral variations in the growth and development of human foetal clavicle. Biomed Res India 24(2):235–241
- 26) Nagarchi K, Pillai KT, Saheb SH, Brekeit K, Alharbi M (2014) Morphometry of Clavicle. J Pharm Sci Res 6(2):112–114
- 27) Noback CR (1944) The development anatomy of the human osseous skeleton during the embryonic, fetal and circumnatal periods. Anat Rec 88:91–117

- 28) Noback CR (1954) The appearance of ossification centers and the fusion of bones.Am J Phys Anthropol 12(1):63–69
- 29) O'Rahilly R., Gray, D. J., Gardner, E (1957). Chondrification in the hands and feet of staged human embryos. Contr. Embryol. Carneg. Instn 116, 183-192
- O'Rahilly R., Meyer DB. (1956) Roentgenographic investigation of the human skeleton during early fetal life. Am. J. of roentgenology 76: 455-468
- Ogata S, Uhthoff HK (1990) The early development and ossifica-tion of the human clavicle—an embryologic study. Acta Orthop Scand 61(4):330–334
- Olsen B.R., Reginato A.M., Wang W. Bone development. Ann. Rev Cell Dev Biol 2000, 16: 191-220
- 33) Page C, Taha F, Le Gars D (2002) Three-dimensional imaging of the petrous bone for the middle fossa approach to the internal acoustic meatus: an experimental study. Surg Radiol Anat 24:388–392
- 34) Pietryga M, Borowski D, Brązert J, Cnota W, Czekierdowski A, Czuba B, Dubiel M, Iciek I, Kaczmarek P, Oszukowski P, Ropacka-Lesiak M, Sieroszewski P, Szaflik K, Węgrzyn P, Wielgoś M. (2015) Rekomendacje Sekcji Ultrasonografii Polskiego Towarzystwa Ginekologicznego w zakresie przesiewowej diagnostyki ultrasonograficznej w ciąży o przebiegu prawidłowym –2015 r. Ginekol Pol: 86: 551-559
- 35) Pryse-Davies J, Smitham JH, Napier KA (1974) Factors influencing development of secondary ossification centers in the fetus and newborn. Arch Dis Child 49: 425–431
- 36) Schmidt S, Mühler M, Schmeling A, Reisinger W, Schulz R (2007) Magnetic resonance imaging of the clavicular ossifica-tion. Int J Legal Med 121:321–324
- 37) Serre T, Brunet C, Bidal S, Behr M, Ghannouchi SE, Chabert L, Durand F, Cavallero C, Bonnoit J (2002) The seated man: geometry acquisition and three-dimensional reconstruction. Surg Radiol Anat 24:382–387
- 38) Sherer DM, Sokolovski M, Dalloul M, Khoury-Collado F, Osho JA, Lamarque MD, Abulafia O (2006) Fetal clavicle length throughout gestation: a normogram. Ultrasound Obstet Gynecol 27:306–310
- 39) Van Zalen-Sprock RM, Brons TJ, van Vugt JMG, van der Harten HJ, van Gejin HP (1997) Ultrasonographic and radiologic visualization of the developing embryonic skeleton. Ultrasound Obstet Gynecol 9:392–397

- 40) Victoria T, Shakir NU, Andronikou S, Edgar JC, Germaine P, Epelman M, Johnson AM, Jaramillo D (2016) Normal fetal long bone length from computed tomography: potential value in the prenatal evaluation of skeletal dysplasias. Fetal Diagn Ther 40:291–297
- Vignolo M, Ginocchio G, Parodi A, Torrisi C, Pistorio A, Ven-turini PL, Aicardi G, De Biasio P (2005) Fetal spine ossification: the gender and individual differences illustrated by ultrasonog-raphy. Ultrasound Med Biol 31(6):733–738
- 42) Vijayan V1, El Tan C (2000) Computer-generated three-dimensional morphology of the hepatic hilar bile ducts in biliary atresia. J Pediatr Surg 35(8):1230–1235
- 43) 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(10):1107–1116
- 44) Yarkoni S, Schmidt W, Jeanty P, Reece EA, Hobbins JC (1985) Clavicular measurement: a new biometric parameter for fetal evaluation. J Ultrasound Med 4(9):467–470

Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

Mój dorobek naukowy w ujęciu bibliometrycznym przekłada się na 551 punktów KBN/MNiSW i wartość wskaźnika IF = 24.817. Indeks Hirsha wg bazy Web of Science wynosi 5, a wg. Scopus wynosi 6, z kolei liczba cytowań: 102 wg bazy Web of Science i 114 wg. bazy Scopus. Przed uzyskaniem stopnia naukowego doktora byłem autorem i współautorem 9 publikacji o łącznej punktacji 47 pkt. KBN/MNiSW i wartości IF=1.099. Po uzyskaniu stopnia naukowego doktora powiększyłem swój dorobek o 504 pkt. KBN/MNiSW i wartość IF o 23.718.

Oprócz pracy awansowej (rozprawa doktorska) i publikacji wchodzących w skład osiągnięcia naukowego mój dorobek obejmuje:

- 29 prac oryginalnych, w tym 21 prac z Listy Filadelfijskiej,
- 1 pracę kazuistyczną,
- 1 pracę poglądową,
- 11 rozdziałów w podręcznikach krajowych,
- 1 pracę popularno-naukową,
- 20 streszczeń ze zjazdów,

- 1 publikację pełnotekstową w suplementach czasopism, a także
- 5 programów kształcenia podyplomowego.

Mój dorobek naukowy oceniany w aspekcie tematyki prowadzonych badań i dokumentujących je publikacji obejmuje pięć następujących kierunków badawczych:

- 1. analizę typologiczną i skeletotopową naczyń w okresie prenatalnym człowieka,
- 2. analizę morfometryczną naczyń w okresie prenatalnym człowieka,
- 3. rozwój ontogenetyczny wybranych narządów u płodów człowieka,
- 4. rozwój układu kostnego, a także
- 5. wybrane zagadnienia opieki paliatywnej.

Od początku mojej pracy w Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej kierowanej przez prof. dr hab. n. med. Michała Szpindy czynnie uczestniczyłem w wielu projektach naukowo-badawczych, dotyczących przede wszystkim anatomii rozwojowej człowieka, a zwłaszcza: rozwój układu naczyniowego, rozwój wybranych narządów wewnętrznych i układu ruchu.

Podstawowy materiał badawczy w prowadzonych przeze mnie projektach naukowo-badawczych stanowią płody człowieka obu płci, w wieku od 15 do 34 tyg. ciąży, które pochodzą z poronień samoistnych albo porodów przedwczesnych i znajdują się w zbiorach Katedry i Zakładu Anatomii Prawidłowej Collegium Medicum UMK. Przy zastosowaniu automatycznej pompy infuzyjnej tętnice płodów nastrzykiwano białym lateksem LBS 3060, a następnie utrwalano w 10% zbuforowanym obojętnym roztworze formaliny. Ten trudny do pozyskania materiał badawczy jest liczny i reprezentatywny, co do wieku i płci, a także porównywalny m.in., co do czasu utrwalania w formalinie.

Materiał badawczy preparowano anatomicznie, a następnie opisywano (analiza jakościowa) analizowane obiekty i obliczano różne parametry przy zastosowaniu nowoczesnych technik pomiarowych (analiza ilościowa), ponadto płody skanowano przy pomocy tomografu komputerowego (Simens-Biograph 128 mCT). W analizie wyników opierano się głównie na systemie cyfrowej analizy obrazu Leica Q Win 16 Pro (Cambridge), NIS-Elements BR 3.0. (NIKON) oraz programie Osirix 3.9 MD. Wysoka dokładność i czułość zastosowanych metod umożliwiły dokonanie obiektywnej i bardzo precyzyjnej oceny badanych parametrów. Uzyskane wyniki badań poddawano analizie statystycznej (wieloczynnikowa analiza wariancji, liniowa i nieliniowa analiza regresji), na której opierano wnioskowanie.

Ad. 1 Analiza typologiczna i skeletotopia naczyń w okresie prenatalnym człowieka

Badania z tego obszaru prowadzono na dwóch wybranych naczyniach klatki piersiowej oraz naczyniach gonadalnych w przestrzeni zaotrzewnowej. Badania skeletotopowe dotyczyły współzależności rozwojowych układu naczyniowego i kostnego.

Stwierdzono, że tętnica piersiowa wewnętrzna po stronie lewej odchodziła najczęściej od części wstępującej tętnicy podobojczykowej (78,1%), a w 1/5 przypadków z części szczytowej (21,9%). Po stronie prawej odejście tętnicy piersiowej wewnętrznej cechowała większa zmienność: w 68,7% odchodziła ona z jej części wstępującej, w 21,9% z części szczytowej, w 3,2% z części zstępującej, ponadto w 6,2% przypadków tętnica piersiowa wewnętrzna była gałęzią pnia tarczowo-szyjnego. Trójpodział tętnicy piersiowej wewnętrznej (z obecnością gałęzi do wyrostka mieczykowatego) zaobserwowano w 28,2% po stronie prawej i w 18,8% po stronie lewej. Po stronie prawej i lewej zakończenie tętnicy piersiowej wewnętrznej rzutowało najczęściej na VI międzyżebrze (odpowiednio w 43,7% i 56,3%), rzadziej na V (37,5% i 28,1%) lub IV (15,6% i 6,2%), a najrzadziej – na VII (3,2% i 6,2%) i III (0% i 3,2%) międzyżebrze.

Badania nad typologią i skeletotopią układu żył nieparzystych pozwoliły stwierdzić stałą obecność żyły nieparzystej, a żyła nieparzysta krótka występowała w 84%, nieparzysta krótka dodatkowa z kolei w 80%. Opisano pięć typów zespoleń oraz ujść tych naczyń: żyła nieparzysta krótka i żyła nieparzysta krótka dodatkowa uchodziły do żyły nieparzystej oddzielnie (typ I; 65,6%) albo wspólnie (typ II; 6,25%). Przy braku żyły nieparzystej krótkiej (typ III; 12,5%) albo żyły nieparzystej krótkiej dodatkowej (typ IV; 6,25%), względnie przy braku ich obu (typ V; 9,4%), odpowiadające żyły międzyżebrowe tylne uchodziły bezpośrednio do żyły nieparzystej. Żyła nieparzysta występowała po stronie prawej kręgosłupa (90,6%), albo w jego linii pośrodkowej (9,4%), a jej ujście rzutowało na Th₄ (81,25%), Th₃ (12,5%), albo Th₅ (6,25%). Ujście żyły nieparzystej krótkiej rzutowało najczęściej na Th₈ (35,7%),rzadziej na Th₉ (18,7%), Th_{10} (17,8%)i Th₇ (14, 2%),a najrzadziej (3,5%) na Th₅, Th₆ i Th₁₁. Ujście żyły nieparzystej krótkiej dodatkowej rzutowało najczęściej na Th₇ (41,6%), rzadziej na Th₆ (29,2%) i Th₈ (25%), a najrzadziej (4,2%) – na Th₅.

W kolejnym projekcie dotyczącym żył gonadalych opisano 4 typy zaotrzewnowych zespoleń żyły gonadalnej prawej z żyłami okołonerkowymi (22%), okołomoczowodowymi (23%), lędźwiowymi (7%) i z drugostronną żyłą gonadalną (7%), oraz 5 typów zespoleń żyły gonadalnej lewej z: żyłami okołonerkowymi (37%), okołomoczodowodowymi (25%), żyłą

krezkową dolną (21%), żyłami lędźwiowymi (7%) i z drugostronną żyłą gonadalną (7%). Podwiązanie lub embolizacja tych naczyń może być przyczyną nawrotu żylaków powrózka nasiennego. Uzyskane wyniki pokazały ponadto, że ujście żył gonadalnych prawych rzutowało stale na trzon drugiego kręgu lędźwiowego, podczas gdy ujście żył gonadalnych lewych zstępowało pozornie o 1 kręg.

Powyższe wyniki zostały opublikowane w następujących pracach:

- Elżbieta Krakowiak-Sarnowska, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Michał Szpinda, Helena Krakowiak. Variability of the azygos vein system in human foetuses. Folia Morphol. 2003 Vol. 62 nr 4 s. 427-430.
- <u>Marcin Wiśniewski</u>, Elżbieta Krakowiak-Sarnowska, Michał Szpinda, Jan Sarnowski. The internal thoracic artery in human foetuses. Folia Morphol. 2004 Vol. 63 nr 1 s. 19-23.
- Michał Szpinda, P. Frąckiewicz, Piotr Flisiński, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Elżbieta Krakowiak-Sarnowska. The retroperitoneal anastomoses of the gonadal veins in human foetuses. Folia Morphol. 2005 Vol. 64 nr 2 s. 72-77.
- Michał Szpinda, P. Frąckiewicz, Paweł Brazis, <u>Marcin Wiśniewski</u>. Skeletopic analysis of the gonadal veins in human foetuses. Folia Morphol. 2005 Vol. 64 nr 2 s. 84-88.

Ad. 2 Analiza morfometryczna naczyń w okresie prenatalnym człowieka

Prace z tej grupy pozwoliły na dokładne wyznaczenie normatywnych wartości dla długości, średnicy i pojemności badanych tętnic wraz z opracowaniem matematycznych modeli ich wzrostu. Uzyskane wyniki mają znaczenie praktyczne w monitorowaniu prawidłowego rozwoju płodu, wczesnej diagnostyce tętniaków, odcinkowych zwężeń lub niedorozwoju tętnic, idiopatycznego zwapnienia tętnic.

Badania skupiły się na ocenie dynamiki rozwojowej aorty i niektórych gałęzi pierwszorzędowych. Warto zauważyć, że aorta i pierwszorzędowe gałęzie jej łuku charakteryzowała podobna dynamika wzrostu: liniowa dla długości i średnic zewnętrznych oraz paraboliczna dla ich pojemności. Taki wzrost parametrów obejmował tętnicę szyjną wspólną lewą, tętnicę podobojczykową lewą.

W przeprowadzonych badaniach okazało się, że o ile długość i pojemność tętnic biodrowych wspólnych podlegały temu samemu trendowi rozwojowemu, to ich średnice wzrastały zgodnie z funkcją kwadratową (a nie liniową). Przypuszczalnie ma to związek z faktem, że w okresie prenatalnym tętnice biodrowe wspólne stanowią do pewnego stopnia naczynia czynnościowe, tzn. prowadzą krew do tętnic biodrowych wewnętrznych, aby następnie przez tętnice pępkowe odprowadzić ją do łożyska. Konsekwencją tego jest to, że średnica zewnętrzna tętnicy biodrowej wewnętrznej okazała się 1,5 razy większa niż tętnicy biodrowej zewnętrznej.

Wzrost średnicy zewnętrznej tętnic biodrowych wewnętrznych i zewnętrznych postępował zgodnie z regresją kwadratową. Wykazano, że w zakresie średnicy zewnętrznej prawostronne średnice zewnętrzne tętnic biodrowych: wspólnej, zewnętrznej i wewnętrznej były większe od lewostronnych odpowiednio w 66,7 %, 71 % i 65,3 % przypadków. Średnice względne trzech tętnic biodrowych zmniejszały swą wartość w przedziale 4–5 miesięcy, a następnie wzrastały.

W kolejnej pracy dokonano analizy porównawczej średnic względnych (w odniesieniu do średnicy początkowej aorty wstępującej) wielkich tętnic klatki piersiowej, umożliwiając zbadanie ich wzajemnych trendów rozwojowych. Między 15 a 34 tyg. zaobserwowano zmniejszenie średnic względnych przewodu tętniczego (z $0,74 \pm 0,09$ do $0,49 \pm 0,04$), a od 22 tyg. – także prawej (z $0,52 \pm 0,07 \pm do 0,43 \pm 0,13$) i lewej ($0,47 \pm 0,07$ do $0,39 \pm 0,12$) tętnicy płucnej.

Parametrem wykazującym dużą przydatność we wczesnym rozpoznaniu zwężenia cieśni aorty stanowi wskaźnik wyrażony ilorazem średnicy łuku aorty do odległości między odejściem tętnicy szyjnej wspólnej lewej i tętnicy podobojczykowej lewej. Współczynnik ten między 15 a 34 tyg. ciąży zmniejszał swą wartość z $2,82 \pm 0,51$ do $1,56 \pm 0,27$.

Badania morfometryczne układu żylnego dotyczyły długości i kątów ujścia żył gonadalnych. U płodu żyły nerkowe uchodziły do żyły głównej dolnej pod kątem ostrym, a lewe żyły jądrowe i jajnikowe były dłuższe i uchodziły do żyły nerkowej lewej pod większym kątem (60^0 vs. 21^0), niż prawostronne żyły gonadalne do żyły głównej dolnej.

Powyższe wyniki zostały opublikowane w następujących pracach:

- Michał Szpinda, Piotr Flisiński, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Małgorzata Dombek, Elżbieta Krakowiak-Sarnowska. Digital-image analysis of the left common carotid artery in human foetuses. Folia Morphol. 2008 Vol. 67 nr 3 s. 186-192.
- Michał Szpinda, Piotr Flisiński, Anna Szwesta, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Małgorzata Dombek, Elżbieta Krakowiak-Sarnowska. Quantitative morphology of the left subclavian artery in human fetuses. Adv. Med. Sci. 2008 Vol. 53 nr 1 s. 69-75.

- Michał Szpinda, A. Szpinda, Małgorzata Dombek, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Marcin Daroszewski. External diameters of the abdominal aorta and iliac arteries in human fetuses. Adv. Clin. Exp. Med. 2011 Vol. 20 nr 6 s. 691-698.
- Michał Szpinda, Paweł Brazis, Gabriela Elminowska-Wenda, <u>Marcin Wiśniewski</u>. Morphometric study of the aortic and great pulmonary arterial pathways in human foetuses. Ann. Anat. 2006 Vol. 188 s. 25-31.
- Michał Szpinda, Paweł Brazis, Gabriela Elminowska-Wenda, <u>Marcin Wiśniewski</u>. Morphometric study of the aortic and great pulmonary arterial pathways in human foetuses. Ann. Anat. 2006 Vol. 188 s. 25-31.
- Michał Szpinda, Gabriela Elminowska-Wenda, <u>Marcin Wiśniewski</u>, P. Frąckiewicz. Morphometric analysis of the gonadal veins in human foetuses. Ann. Anat. 2005 Vol. 187 s. 399-403.

Ad. 3. Rozwój ontogenetyczny narządów u płodów człowieka

Rozwój ontogenetyczny narządów obejmował badania morfometryczne tchawicy, oskrzeli głównych, płuc, wątroby oraz wybranych mięśni u płodów człowieka.

Dokonano analizy ilościowej wymiarów wewnętrznych oraz ściany tchawicy. Dla każdego parametru opracowano krzywe wzrostu o najlepszym dopasowaniu. Precyzyjnie opracowano wartości referencyjne wewnętrznych rozmiarów tchawicy w poszczególnych tygodniach życia płodowego, które są przydatne w opracowaniu diagnostycznych kryteriów dla malformacji tchawicy (agenezja, atrezja, zwężenie, poszerzenie, tracheomegalia). Udowodniono, że długość i wymiary poprzeczne tchawicy wzrastały logarytmicznie, pola przekroju poprzecznego – liniowo, pojemność tchawicy – liniowo, a jej objętość – zgodnie z funkcją kwadratową. Wykazano dynamiczny wzrost grubości (funkcja liniowa) i objętości ściany (funkcja potęgowa z eksponentem 5) tchawicy, na niekorzyść jej światła (funkcja liniowa).

Prawy i lewy kąt oskrzelowy nie zależał od wieku płodu i wynosił odpowiednio $11,4-41,8^{\circ} (26,9 \pm 7,0^{\circ})$ i $24,8-64,8^{\circ} (46,2 \pm 8,0^{\circ})$, co przekładało się na kąt międzyoskrzelowy o wartości $36,2-96,6^{\circ} (73,1 \pm 12,7^{\circ})$.

Objętość płuc po stronie prawej wzrastała od 1,43 \pm 0,25 do 8,45 \pm 2,66 cm³, zgodnie z funkcją sześcienną: y = $-1.592 + 0.0007 \times \text{Wiek}^3 \pm 0.851$ (R²=0,84), a po stronie lewej od 1,24 \pm 0,22 do 6,78 \pm 3,03 cm³, zgodnie z funkcją: y = $-1.110 + 0.0005 \times \text{Wiek}^3 \pm 0.794$ (R²=0.78). Sumaryczna objętość obu płuc wzrastała od 2,67 \pm 0,47 do 15,22 \pm 5,58 cm³,

zgodnie z funkcją: y = $-2.729 + 0.0012 \times \text{Wiek}^3 \pm 1.598$ (R²=0.83). W sensie objętości płuco prawe dominowało na lewym, stanowiąc odpowiednio 54,9 ± 2,0 % i 45,1 ± 2,0% sumarycznej objętości płuc.

Wątroba płodu wzrastała w zakresie długości od $19,51 \pm 1,02$ do $39,65 \pm 7,05$ mm, w zakresie wymiaru poprzecznego od $29,44 \pm 3,73$ do $53,13 \pm 5,31$ mm i w zakresie wymiaru strzałkowego od $22,97 \pm 3,79$ to $43,22 \pm 5,49$ mm. Wzrost następował zgodnie z funkcją logarytmiczną: $y = -82,778 + 35,752 \times \ln(\text{Wiek}) \pm Z \times (-2,778 + 0,308 \times \text{Wiek})$ dla długości, $y = -123,06 + 52,668 \times \ln(\text{Wiek}) \pm Z \times (3,156 + 0,049 \times \text{Wiek})$ dla wymiaru poprzecznego i $y = -108,94 + 46,052 \times \ln(\text{Wiek}) \pm Z \times (-0,541 + 0,188 \times \text{Wiek})$ dla wymiaru strzałkowego.

Badania morfometryczne mięśnia dwugłowego uda, półścięgnistego, półbłoniastego, trójgłowego ramienia i czworobocznego lędźwi wykazywały proporcjonalny wzrost brzuśca i ścięgna, a najlepiej dopasowanym modelem wzrostu długości i szerokości mięśnia okazała się funkcja liniowa.

Powyższe wyniki zostały opublikowane w następujących pracach:

- Mateusz Badura, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Michał Szpinda, Waldemar Siedlaczek, Sybilla Ufnal-Brzozowska. Developmental dynamic of the semimembranosus muscle in human foetuses. Med. Biol. Sci. 2011 T. 25 nr 2 s. 13-16.
- Michał Szpinda, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Ł. Rolka. The biceps femoris muscle in human fetuses - a morphometric, digital and statistical study. Adv. Clin. Exp. Med. 2011 Vol. 20 nr 5 s. 575-582.
- Mateusz Badura, Michał Szpinda, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Waldemar Siedlaczek. The growth of the semitendinosus muscle in human foetuses. Med. Biol. Sci. 2011 T. 25 nr 2 s. 17-21.
- Michał Szpinda, Marcin Daroszewski, A. Szpinda, Alina Woźniak, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Celestyna Mila-Kierzenkowska, Mariusz Baumgart, Monika Paruszewska-Achtel. New quantitative patterns of growing trachea in human fetuses. Med. Sci. Monitor 2012 Vol. 18 nr 6 s. PH63-PH70.
- 5) Marcin Daroszewski, Michał Szpinda, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Piotr Flisiński, A. Szpinda, Alina Woźniak, A. Kosiński, M. Grzybiak, Celestyna Mila-Kierzenkowska. Tracheobronchial angles in the human fetus – an anatomical, digital and statistical study. Med. Sci. Monitor 2013 Vol. 19 s. 194-200.

- 6) Michał Szpinda, Marcin Daroszewski, A. Szpinda, Alina Woźniak, Celestyna Mila-Kierzenkowska, Piotr Flisiński, <u>Marcin Wiśniewski</u>. The normal growth of the tracheal wall in human foetuses. Arch. Med. Sci. 2013,DOI:10.5114/aoms.2012.31411
- Magdalena Grzonkowska, Mateusz Badura, Jakub Lisiecki, Michał Szpinda, Mariusz Baumgart, <u>Marcin Wiśniewski</u> Growth dynamics of the triceps brachii muscle in the human fetus. Adv. Clin. Exp. Med. 2013
- Michał Szpinda, Waldemar Siedlaczek, A. Szpinda, Alina Woźniak, Celestyna Mila-Kierzenkowska, <u>Marcin Wiśniewski</u>. Volumetric growth of the lungs in human fetuses: an anatomical, hydrostatic and statistical study. Surg. Radiol. Anat. 2014: Vol. 36, nr 8, s. 813-820.
- 9) Michał Szpinda, Monika Paruszewska-Achtel, Alina Woźniak, Mateusz Badura, Celestyna Mila-Kierzenkowska, <u>Marcin Wiśniewski</u>. Three-dimensional growth dynamics of the liver in the human fetus. Surg. Radiol. Anat. 2015 : Vol. 37, nr 5, s. 439-448.
- 10) Monika Paruszewska-Achtel, Małgorzata Dombek, Mateusz Badura, Gabriela M. Elminowska-Wenda, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Michał Szpinda. Quantitative anatomy of the liver visceral surface in the human fetus. Adv. Clin. Exp. Med. 2018 : Vol. 27, nr 8, s. 1131-1139.
- 11) Magdalena Grzonkowska, Mariusz Baumgart, Mateusz Badura, Małgorzata Dombek, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Monika Paruszewska-Achtel, Michał Szpinda. Quantitative anatomy of the growing quadratus lumborum in the human foetus. Surg. Radiol. Anat. 2018 : Vol. 40, nr 1, s. 91-98.

Ad. 4. Rozwój układu kostnego

Przez ostatnich 8 lat mojej działalności naukowej skupiałem się na badaniach z zakresu rozwoju układu kostnego u płodów człowieka, powadzonych w oparciu o analizę trójwymiarowych rekonstrukcji obrazów uzyskanych w badaniach tomograficznych. Poza pracami dotyczącymi rozwoju punktów kostnienia kości długich kończyny górnej prowadzono badania obejmujące kości kończyny dolnej i wybranych elementów szkieletu osiowego. Co podkreśliłem już w opisie osiągnięcia naukowego dostępne wyniki opierają się na klasycznej ocenie radiologicznej i ultrasonograficznej oraz nie zawierają ilościowej oceny badanych struktur.

Układ szkieletowy jest jednym z najwcześniej i najszybciej rozwijających się układów podczas organogenezy. W 7 tyg. w trzonach kości długich, a od 8 tyg. w kręgach pojawiają się pierwotne punkty kostnienia, i to te uwapnione struktury służą do oceny wieku płodu oraz wykrycia ewentualnych nieprawidłowości rozwoju.

Początkowo skupiliśmy się na szczegółowej analizie morfometrycznej całego kręgosłupa u płodów człowieka, ze szczególnym uwzględnieniem rozmiarów trzonów i trzech punktów kostnienia w każdym kręgu. W aspekcie morfometrycznym kręgosłup nie wykazywał różnic płciowych i bilateralnych. Zaobserwowano duży wzrost rozmiarów kręgu obrotowego względem kręgu szczytowego i duże zmniejszanie 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 T₅, był stabilny dla T₆–T₉, a następnie naprzemiennie zmieniał swą wartość: zmniejszał dla T₁₀–T₁₂, 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 T₃–T₅ oraz S₄ i C₁. Ich objętość stopniowo wzrastała od C₂ do L₂ do L₃, a następnie intensywnie zmniejszała się dla L₄–S₅.

Punkty kostnienia łuków kręgów miały największą długość w C₅, największą szerokość w T₃–T₅, a największe pole przekroju poprzecznego i objętość w C₃. Środkowe kręgi w poszczególnych odcinkach kręgosłupa przedkrzyżowego (C₄, T₆, L₃) zwiększały swe wymiary liniowe (wysokość, wymiar poprzeczny i strzałkowy trzonu; długość i szerokość trzech jąder kostnienia) zgodnie z funkcją logarytmiczną, wymiary płaszczyznowe (pola przekroju poprzecznego) trzonu i trzech jąder kostnienia oraz wymiary przestrzenne (objętość) trzech jąder kostnienia wzrastały liniowo. Z kolei, objętość trzonów kręgów wzrastała do potęgi drugiej wieku dla L₃ (w tyg.), albo do potęgi czwartej wieku dla C₄ i T₆.

Ze względu na to, że dwa pierwsze kręgi szyjne różnią się budową i odmiennością rozwoju od pozostałych kręgów odcinka szyjnego w kolejnych pracach zdecydowano się na ich bardziej szczegółową analizę morfometryczną. W kręgu szczytowym występują 3 jądra

kostnienia: jedno zlokalizowane jest w łuku przednim, a dwa w obrębie łuku tylnego. Z kolei, w kręgu obrotowym opisano 4 jądra kostnienia: po jednym w trzonie, zębie i każdym wyrostku nerwowym.

W badaniach dotyczących jądra kostnienia zęba i trzonu kręgu obrotowego średnie wartości wymiaru poprzecznego punktów kostnienia dla trzonu i zęba kręgu obrotowego wahały się od 1,43 do 3,69 mm i od 1,74 do 3,84 mm, wzrastając zgodnie z funkcją logarytmiczną odpowiednio: $y = 10,752 + 4,2776 \times \ln (Wiek) \pm 0,335 (R^2 = 0,81)$ dla zęba i y = $-10,578 + 4,2665 \times \ln (\text{Wiek}) \pm 0,338 (\text{R}^2 = 0,80)$ dla trzonu. Średnie wymiary strzałkowe punktów kostnienia zęba i trzonu obrotnika zwiększyły się z 1,34 do 2,40 mm i z 1,47 do 2,48 mm, wzrastając zgodnie z funkcją logarytmiczną: $y = -4329 + 2,0109 \times ln$ (Wiek) ± 0.182 (R² = 0.76) i y = $-3.934 + 1.9309 \times \ln$ (Wiek) ± 0.182 (R² = 0.74). W badanym przedziale wieku średnia wartość stosunku wymiaru strzałkowego do poprzecznego zmniejszyła się dla punktów kostnienia w obrębie zęba i trzonu C₂ odpowiednio z 0.91 do 0.68 i od 0.88 do 0.68. Z kolei pole powierzchni rzutu jadra kostnienia zeba i trzonu kręgu C₂ wzrosło z 1,65 do 8,55 mm² i od 1,80 do 8,72 mm². Ten liniowy model wzrostu wykreśla funkcję y = $-7,102 + 0,5209 \times \text{Wiek} \pm 0,724$ (R² = 0,87) i y = -7,002+ 0,5219 × Wiek \pm 0,726 (R² = 0,87). Średnia objętość jądra kostnienia zęba i trzonu wzrosła odpowiednio z 2,84 do 10,08 mm³ i z 2,91 do 10,39 mm³, co pozwoliło określić, że wartości te wzrastały logarytmicznie zgodnie z funkcją: $y = -37.021 + 14.0149 \times \ln (Wiek) \pm 1.091 (R^2 =$ 0.82) dla jądra kostnienia zeba i y = $-37.425 + 14.1979 \times \ln (\text{Wiek}) \pm 1.109 (\text{R}^2 = 0.81)$ dla jądra kostnienia trzonu. W analizowanym okresie zab i trzon wykazywały odpowiedni wzrost objętości z 11,5 do 55,96 mm³ i od 12,05 do 54,73 mm³, ale wskaźniki objętości jądra kostnienia zęba i trzonu C2 zmniejszyły się odpowiednio z 0,22 do 0,19 i od 0,21 do 0,20

Dynamika rozwojowa długości oraz szerokości jądra kostnienia w wyrostkach nerwowych kręgu szczytowego i obrotowego przebiegała zgodnie z funkcją logarytmiczną. Między 17 a 30 tyg. średnia długość jądra w wyrostku nerwowym atlasu wzrastała od 4.57 do 7.37 ± 0.35 mm dla strony prawej i od 3.83 do 7.68 ± 0.61 mm dla strony lewej, modelując odpowiednio funkcję: y = $-13.461 + 6.140 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.570$ (R² = 0.74). W tym samym czasie średnia długość jądra kostnienia w wyrostku nerwowym obrotnika zwiększała swą wartość od 3.97 do 7.93 ± 0.62 mm dla strony prawej i od 4.28 do 7.31 ± 0.19 mm dla strony lewej, zgodnie z przebiegiem funkcji: y = $-15.683 + 6.882 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.503$ (R²= 0.82).

Średnia szerokość jądra kostnienia w wyrostku nerwowym atlasu wahała się od 1.27 do 2.75 ± 0.21 mm dla prawej strony i od 1.43 do 2.31 ± 0.15 mm dla lewej strony, zgodnie

z funkcją: $y = -4.006 + 1.930 \times \ln(Wiek) \pm 0.178$ (R² = 0.75). Średnia szerokość jądra kostnienia w wyrostku nerwowym obrotnika wzrastała od 1.66 do 2.63 ± 0.26 mm dla prawej strony i od 1.47 mm do 2.42 ± 0.06 mm dla lewej strony, zgodnie z modelem: $y = -3.054 + 1.648 \times \ln(Wiek) \pm 0.178$ (R² = 0.65).

W badanym przedziale wieku średnia wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia w wyrostku nerwowym atlasu wahała się między 4.20 a $17.80 \pm 1.09 \text{ mm}^2$ dla strony prawej i między 6.60 a $15.45 \pm 0.81 \text{ mm}^2$ dla strony lewej, odzwierciedlając zależność liniową: $y = -7.362 + 0.780 \times \text{Wiek} \pm 1.700 \text{ (R}^2 = 0.74)$. Średnia wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia w prawym i lewym wyrostku nerwowym obrotnika wahała się odpowiednio między 4.60 a $16.80 \pm 0.91 \text{ mm}^2$ oraz między 5.30 a $14.90 \pm 0.83 \text{ mm}^2$, zgodnie z przebiegiem funkcji liniowej: $y = -9.930 + 0.869 \times \text{Wiek} \pm 1.911 \text{ (R}^2 = 0.73)$.

Średnia objętość jądra kostnienia w prawym i lewym wyrostku nerwowym atlasu wzrastała odpowiednio od 8.42 do $21.20 \pm 0.87 \text{ mm}^2$ oraz od 7.12 do $16.21 \pm 1.87 \text{ mm}^2$, zgodnie z funkcją: y = $-6.417 + 0.836 \times \text{Wiek} \pm 1.924$ (R² = 0.71). Średnia objętość jądra kostnienia w prawym i lewym wyrostku nerwowym obrotnika wahała się między 8.55 a $21.15 \pm 1.97 \text{ mm}^2$ oraz między 6.36 mm² a $18.43 \pm 0.98 \text{ mm}^2$, modelując funkcję: y = $-11.592 + 1.087 \times \text{Wiek} \pm 2.509$ (R² = 0.71).

Powyższe wyniki zostały opublikowane w następujących pracach:

- Michał Szpinda, Mariusz Baumgart, A. Szpinda, Alina Woźniak, Bogdan Małkowski, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Celestyna Mila-Kierzenkowska, D. Króliczewski. Cross-sectional study of the ossification center of the C1-S5 vertebral bodies. Surg. Radiol. Anat. 2013 : Vol. 35, s. 395-402.
- Mariusz Baumgart, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Magdalena Grzonkowska, Bogdan Małkowski, Mateusz Badura, Maria Dąbrowska, Michał Szpinda. Digital image analysis of ossification centers in the axial dens and body in the human fetus. Surg. Radiol. Anat. 2016 : Vol. 38, nr 10, s. 1195-1203.
- 3) Mariusz Baumgart, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Magdalena Grzonkowska, Bogdan Małkowski, Mateusz Badura, Michał Szpinda. Morphometric study of the neural ossification centers of the atlas and axis in the human fetus. Surg. Radiol. Anat. 2016 : Vol. 38, nr 10, s. 1205-1215.

Równolegle z badaniami dotyczącymi szkieletu osiowego prowadziliśmy pracę nad oceną dynamiki rozwojowej ośrodków kostnienia w obrębie kończyn. Badania objęły zarówno

morfometrię jąder kostnienia obręczy jak i części wolnej kończyny górnej, które wchodziły w skład osiągnięcia naukowego oraz kończyny dolnej.

W badaniach tych wykazano, iż w aspekcie morfometrycznym badane struktury nie wykazywały różnic płciowych i bilateralnych. Wszystkie zaprezentowane modele wzrostu wykazywały się istotnością statystyczną i odpowiednio wysoką wartością współczynnika determinacji (R²).

Średni wymiar pionowy jądra kostnienia kości biodrowej prawej wahał się od 8.66 ± 0.20 mm do 18.01 ± 0.75 mm, natomiast lewej od 8.64 ± 0.16 do 18.03 ± 0.88 mm. W analizowanym okresie wzrost wymiaru pionowego jądra kostnienia kości biodrowej prawej i lewej następował zgodnie z funkcją logarytmiczną y = $-46.008 + 18.929 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.609$ $(R^2 = 0.96)$. Średni wymiar strzałkowy jądra kostnienia kości biodrowej prawej wzrastał od 8.31 ± 0.23 mm do 18.31 ± 1.38 mm, natomiast lewej od 8.56 ± 0.12 do 17.30± 0.92 mm. Wzrost wymiaru strzałkowego jądra kostnienia kości biodrowej prawej i lewej następował zgodnie z funkcją logarytmiczna y = $-43.245 + 17.796 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 1.196$ $(R^2 = 0.85)$. Średnia wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia kości biodrowej prawej wahała się od $58.93 \pm 6.22 \text{ mm}^2$ do $206.41 \pm 20.19 \text{ mm}$, natomiast lewej od $58.53 \pm 5.53 \text{ mm}^2$ do 212.00 ± 21.33 mm. Pole powierzchni rzutu jądra kostnienia kości biodrowej prawej i lewej wrastało wprost proporcjonalnie wraz z wiekiem płodu y = -169.314 + 12.431 \times Wiek \pm 14.770 (R² = 0.91). Średnia wartość objętości jądra kostnienia kości biodrowej prawej wahała się od 119.00 \pm 2.14 mm³ do 590.12 \pm 54.71 mm³, natomiast lewej wahała się od 118.88 ± 0.70 mm³ do 594.22 ± 53.17 mm³. a wzrost objętości jądra kostnienia kości biodrowej prawej i lewej następował zgodnie z funkcją liniową y = 689.306 _ 43.495 + \times Wiek ± 44.340 (R² = 0.93).

Średni wymiar pionowy jądra kostnienia kości kulszowej prawej wahał się od 3.15 $\pm 0.20 \text{ mm}$ do $12.17 \pm 0.15 \text{ mm}$, natomiast lewej wahał się od $3.14 \pm 0.14 \text{ do } 12.29 \pm 0.09 \text{ mm}$. Wymiar pionowy jądra kostnienia kości kulszowej prawej i lewej następował zgodnie z funkcją liniową y = $-10.045 + 0.742 \times \text{Wiek} \pm 0.013 (\text{R}^2 = 0.97)$. Średni wymiar strzałkowy jądra kostnienia kości kulszowej prawej wahał się od $1.64 \pm 0.10 \text{ mm}$ do $6.33 \pm 0.08 \text{ mm}$, natomiast lewej wahał się od 1.62 ± 0.11 do $6.33 \pm 0.06 \text{ mm}$. W analizowanym okresie wzrost wymiaru strzałkowego jądra kostnienia kości kulszowej prawej i lewej następował zgodnie z funkcją liniową y = $-5.212 + 0.385 \times \text{Wiek} \pm 0.008 (\text{R}^2 = 0.97)$. Średnia wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia kości kulszowej prawej wahała się od $5.41 \pm 0.66 \text{ mm}^2$ do $77.16 \pm 1.85 \text{ mm}$, natomiast lewej wahała się od $5.42 \pm 0.66 \text{ mm}^2$. do $77.78 \pm 2.04 \text{ mm}$. Pole powierzchni rzutu jądra kostnienia kości kulszowej prawej i lewej wzrastało

zgodnie z funkcją kwadratową y = $-36.401 + 0.122 \times (Wiek)^2 \pm 45.534$ (R² = 0.96). Średnia wartość objętości jądra kostnienia kości kulszowej prawej wahała się od 7.53 ± 2.14 mm³ do 171.22 ± 1.00 mm³, natomiast lewej od 7.54 ± 2.12 mm³ do 172.52 ± 1.02 mm³. W analizowanym okresie wzrost objętości jądra kostnienia kości kulszowej prawej i lewej następował zgodnie z funkcją logarytmiczną y = $-1052.840 + 368.470 \times \ln(Wiek) \pm 12.705$ (R² = 0.91)

Średni wymiar strzałkowy jądra kostnienia kości łonowej prawej wahał się od 2.31 $\pm 0.03 \text{ mm}$ do 7.66 $\pm 0.14 \text{ mm.}$, natomiast lewej wahał się od 2.32 ± 0.03 do 7.70 $\pm 0.19 \text{ mm.}$ W analizowanym okresie wzrost wymiaru pionowego jądra kostnienia kości łonowej prawej i lewej następował zgodnie z funkcją liniową y = $-13.694 + 0.728 \times \text{Wiek} \pm 0.356$ (R² = 0.96). Średni wymiar pionowy jądra kostnienia kości łonowej prawej wahał się od 1.26 $\pm 0.01 \text{ mm}$ do 3.04 $\pm 0.04 \text{ mm}$, natomiast lewej wahał się od 1.30 ± 0.01 do 3.06 $\pm 0.02 \text{ mm.}$ W analizowanym okresie wzrost wymiaru strzałkowego jądra kostnienia kości łonowej prawej i lewej następował zgodnie z funkcją liniową y = $-3.350 + 0.218 \times \text{Wiek} \pm 0.159$ (R² = 0.91).

Średnia wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia kości łonowej prawej wahała się od $3.17 \pm 0.10 \text{ mm}^2$ do $23.15 \pm 0.55 \text{ mm}$, natomiast lewej wahała się od $3.18 \pm 0.11 \text{ mm}^2$. do $23.34 \pm 0.61 \text{ mm}$. W analizowanym okresie wzrost pola powierzchni rzutu jądra kostnienia kości łonowej prawej i lewej następował zgodnie z funkcją liniową y = $-61.415 + 2.828 \times \text{Wiek} \pm 1.519 \text{ (R}^2 = 0.95)$. Średnia wartość objętości jądra kostnienia kości łonowej prawej wahała się od $7.09 \pm 0.48 \text{ mm}^3$ do $27.40 \pm 0.16 \text{ mm}^3$, natomiast lewej wahała się od $7.12 \pm 0.57 \text{ mm}^3$ do $27.60 \pm 0.16 \text{ mm}^3$ W analizowanym okresie wzrost objętości jądra kostnienia kości łonowej prawej i lewej następował zgodnie z funkcją liniową y = $-65.801 + 3.173 \times \text{Wiek} \pm 2.149 \text{ (R}^2 = 0.92).$

W zakresie części wolnej kończyny dolnej poddano ocenie morfometrycznej pierwotne jądra kostnienia trzonów jej kości długich.

Dynamika rozwojowa długości i pola powierzchni przebiegała zgodnie z funkcją potęgową, trzech wymiarów poprzecznych zgodnie z funkcją liniową, a objętość zgodnie z funkcją sześcienną. Średnia długość jądra kostnienia trzonu kości udowej w przedziale wieku 17–30 tyg. wahała się od 18.29 \pm 0.71 mm do 41.35 \pm 2.65 mm po stronie prawej, od 15.96 \pm 0.00 do 39.72 \pm 3.61 mm po stronie lewej, zgodnie z funkcją potęgową y = 5.717 + 0.040 × Wiek² \pm 2.905 (R²=0.86). Średni wymiar poprzeczny początkowy jądra kostnienia trzonu kości udowej wahał się od 2.92 \pm 0.08 mm do 7.66 \pm 0.25 mm po stronie prawej i od 2.69 \pm 0.49 mm do 7.59 \pm 0.32 mm po stronie lewej, zgodnie z przebiegiem funkcji

liniowej y = $-3.579 \pm 0.368 \times$ Wiek ± 0.529 (R²=0.88). Średni wymiar poprzeczny środkowy jądra kostnienia trzonu kości udowej w wahał się od 2.02 ± 0.07 mm do 4.85 ± 0.15 mm po stronie prawej i od 2.16 ± 0.14 mm do 4.33 ± 0.26 mm po stronie lewej, zgodnie z modelem liniowym y = $-1.105 \pm 0.187 \times$ Wiek ± 0.309 (R²=0.84). W analizowanym przedziale wieku średni wymiar poprzeczny końcowy jądra kostnienia trzonu kości udowej wahał się od 3.11 ± 0.21 mm do 7.15 ± 0.57 mm po stronie prawej i od 3.04 ± 0.14 mm do 7.19 ± 0.56 mm po stronie lewej, wzrastając wprost proporcjonalnie jak y = $-2.321 \pm 0.323 \times$ Wiek ± 0.558 (R²=0.83). Średnia wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia trzonu kości udowej wzrastała po stronie prawej od 42.90 ± 1.41 mm² do 220.80 ± 22.81 mm², a po stronie lewej od 43.10 ± 0.71 mm² do 214.18 ± 15.72 mm², zgodnie z funkcją potęgową y = $-50.306 \pm 0.308 \times$ Wiek² ± 18.289 (R²=0.90). Średnia wartość objętości jądra kostnienia trzonu kości udowej prawej i lewej zwiększała swą wartość odpowiednio od 133.33 ± 1.41 mm³ do 932.20 ± 12.51 mm³ i od 129.97 ± 28.64 mm³ do 939.65 ± 12.28 mm³ i modelowała wzrost do trzeciej potęgi wieku y = $-91.458 \pm 0.390 \times$ Wiek³ ± 92.146 (R²=0.88).

Wzrost średniej długości jądra kostnienia trzonu kości piszczelowej wahała się od 14.45 ± 0.84 do 35.41 ± 2.01 mm po stronie prawej od 14.11 ± 0.43 do 35.52 ± 2.48 mm po stronie lewej, zgodnie z modelem potęgowym $y = 5.312 + 0.034 \times (Wiek)^2 \pm 0.001$ (R²=0.89). Średni wymiar poprzeczny początkowy jądra kostnienia trzonu kości piszczelowej wahał się od 2.39 ± 0.03 mm do 6.4 ± 0.21 mm w 30 tyg. \dot{z} . pł. po stronie prawej i odpowiednio od 2.25 ± 0.20 do 6.32 ± 0.23 mm po stronie lewej, zgodnie z funkcją liniową $y = -2.855 + 0.307 \times \text{Wiek} \pm 0.009 \text{ (R}^2=0.96)$. Średni wymiar poprzeczny środkowy jądra kostnienia trzonu kości piszczelowej wahał się od 1.82 ± 0.06 do 4.10 ± 0.07 mm po stronie prawej i od 2.25 ± 0.20 do 6.32 ± 0.23 mm po stronie lewej, zgodnie z przebiegiem funkcji liniowej: $y = -0.758 + 0.153 \times \text{Wiek} \pm 0.005$ (R²=0.88). W analizowanym przedziale wieku średni wymiar poprzeczny końcowy jądra kostnienia trzonu kości piszczelowej wahał się od 2.79 ± 0.06 do 6.51 ± 0.24 mm po stronie prawej i od 2.73 ± 0.12 do 6.37 ± 0.19 mm po stronie lewej, modelując funkcję liniową: $y = -1.844 + 0.272 \times \text{Wiek} \pm 0.09$ (R²=0.90). Średnia wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia trzonu kości piszczelowej wzrastała po stronie prawej od $33.62 \pm 0.32 \text{ mm}^2$ do $194.20 \pm 14.91 \text{ mm}^2$, a po stronie lewej od 35.69 ± 1.97 do 190.63 ± 5.75 mm², zgodnie z funkcją kwadratową y = $-40.263 + 0.258 \times (Wiek)^2$ ± 0.007 (R²=0.94). Średnia wartość objętości jądra kostnienia trzonu kości piszczelowej prawej i lewej zwiększała swą wartość odpowiednio od 83.48 ± 17.88 do 823.91 ± 74.68 mm³ i od 80.01 ± 17.56 do 848.16 ± 70.29 mm³ i modelowała wzrost do drugiej potęgi wieku: y = $-287.996 + 1.186 \times \text{Wiek}^2 \pm 0.037$ (R²=0.92).

Średnia długość jądra kostnienia trzonu kości strzałkowej wahała się od 13.72 ± 0.80 do 33.99 ± 1.93 mm po stronie prawej od 13.34 ± 0.32 do 34.10 ± 2.38 mm po stronie lewej, zgodnie z modelem liniowym $y = -13.241 + 1.567 \times \text{Wiek} \pm 1.556 \text{ (R}^2 = 0.94\text{)}$. Średni wymiar poprzeczny początkowy jądra kostnienia trzonu kości strzałkowej wahał się od 1.15 \pm 0.01 mm do 1.94 \pm 0.06 mm po stronie prawej i odpowiednio od 1.12 \pm 0.01 do 1.90 \pm 0.05 mm po stronie lewej, zgodnie z funkcją liniową $y = -0.091 + 0.063 \times \text{Wiek} \pm 0.073 \text{ (R}^2=0.90).$ Średni wymiar poprzeczny środkowy jądra kostnienia trzonu kości strzałkowej wahał się od 0.82 ± 0.10 do 1.23 ± 0.04 mm po stronie prawej i od 0.80 ± 0.01 do 1.21 ± 0.03 mm po stronie lewej, zgodnie z przebiegiem funkcji logarytmicznej: y = - 1.201 + 0.717 \times ln(Wiek) \pm 0.054 (R²=0.83). W analizowanym przedziale wieku średni wymiar poprzeczny końcowy jądra kostnienia trzonu kości strzałkowej wahał się od 1.39 ± 0.01 do 2.15 ± 0.01 mm po stronie prawej i od 1.36 ± 0.01 do 2.12 ± 0.01 mm po stronie lewej, modelując funkcję logarytmiczna: $y = -2.956 + 1.532 \times \ln(\text{Wiek}) \pm 0.090$ (R²=0.89). Średnia wartość pola powierzchni rzutu jądra kostnienia trzonu kości strzałkowej wzrastała po stronie prawej od $13.56 \pm 0.75 \text{ mm}^2$ do $72.44 \pm 2.19 \text{ mm}^2$ w 30 tyg. ż. pł., a po stronie lewej od 13.11 ± 0.12 do $70.26 \pm 1.56 \text{ mm}^2$, zgodnie z funkcją liniową y = $-69.038 + 4.699 \times \text{Wiek} \pm 4.055 \text{ (R}^2 = 0.95)$. Średnia wartość objętości jądra kostnienia trzonu kości strzałkowej prawej i lewej zwiększała swą wartość odpowiednio od 31.54 ± 0.58 do 138.92 ± 12.08 mm³ i od 31.26 \pm 0.40 do 147.53 \pm 4.96 mm³ i modelowała wzrost liniowy: y = $-126.374 + 9.462 \times$ Wiek \pm 8.845 (R²=0.94).

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

Powyższe wyniki zostały opublikowane w następujących pracach:

- Mariusz Baumgart, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Magdalena Grzonkowska, Mateusz Badura, Bogdan Małkowski, Michał Szpinda. Quantitative anatomy of the primary ossification center of the femoral shaft in human fetuses. Surg. Radiol. Anat. 2017 : Vol. 39, nr 11, s. 1235-1242.
- Mariusz Baumgart, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Magdalena Grzonkowska, Mateusz Badura, Maciej Biernacki, Zygmunt Siedlecki, Aleksandra* Szpinda, Michał Szpinda,

Katarzyna Pawlak-Osińska. Quantitative anatomy of the ilium's primary ossification center in the human fetus. Surg. Radiol. Anat. 2018 : Vol. 40, nr 9, s. 1047-1054.

- 3) Mariusz Baumgart, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Magdalena Grzonkowska, Mateusz Badura, Michał Szpinda, Katarzyna Pawlak-Osińska. Three-dimensional growth of tibial shaft ossification in the human fetus: a digital-image and statistical analysis. Surg. Radiol. Anat. 2019 : Vol. 41, nr 1, s. 87-95.
- Mariusz Baumgart, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Magdalena Grzonkowska, Mateusz Badura, Michał Szpinda, Katarzyna Pawlak-Osińska. Morphometric study of the primary ossification center of the fibular shaft in the human fetus. Surg. Radiol. Anat. 2019DOI: 10.1007/s00276-018-2147-5
- 5) Mariusz Baumgart, <u>Marcin Wiśniewski</u>, Magdalena Grzonkowska, Mateusz Badura, Michał Szpinda, Katarzyna Pawlak-Osińska. 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
- 6) Mariusz Baumgart, Marcin Wiśniewski, Magdalena Grzonkowska, Michał Szpinda, Katarzyna Pawlak-Osińska. Quantitative anatomy of the primary ossification center in the fetal pubis bone. Surg. Radiol. Anat. DOI: 0.1007/s00276-019-02229-4.

Ad.5 Wybrane zagadnienia opieki paliatywnej.

Moje zainteresowanie opieką paliatywną wynika z faktu, że jeszcze jako student Akademii Medycznej w Lublinie nawiązałem współpracę z tamtejszym ośrodkiem opieki paliatywnej dla dorosłych. Po powrocie do Bydgoszczy równolegle z pracą na uczelni podjąłem współpracę z Hospicjum im. ks. J. Popiełuszki w Bydgoszczy, którą kontynuuje do dnia dzisiejszego. W ramach działalności naukowo-dydaktycznej skupiłem się przede wszystkim na leczeniu trudno gojących się ran, a także powikłań teleradioterapii. Wynikiem tych zainteresowań stanowi 1 praca kazuistyczna, w której opisano pacjentkę z masywnym owrzodzeniem nowotworowym podbrzusza i krocza w przebiegu raka odbytnicy, u której żel z morfiną spowodował ustąpienie dolegliwości bólowych, bez objawów ubocznych. Przedstawiono mechanizm obwodowego działania opioidów oraz celowość miejscowego zastosowania morfiny w guzach naciekających skórę i owrzodzeniach jamy ustnej. Praca pogladowa dotyczyła postępowania w popromiennym zapaleniu skóry, z kolei 9 rozdziałów w podręcznikach dotyczyło postępowania objawowego u pacjentów objętych opieką paliatywną (leczenia owrzodzeń nowotworowych, odleżyn, odczynów popromiennych po radioterapii, postępowania z pacjentem z cukrzycą typu II, leczenia bólu, sedacji paliatywnej, stanów nagłych). Moja działalność współpraca dotyczy także to także autorstwo i współautorstwo w 5 programach kształcenia podyplomowego.

Powyższe dane zostały opublikowane w następujących pracach:

- <u>Marcin Wiśniewski</u>, Michał Szpinda, Elżbieta Krakowiak-Sarnowska. Zastosowanie żelu z morfiną w leczeniu bolesnego owrzodzenia nowotworowego. Opis przypadku. Pol. Med. Paliat. 2002 : T. 1, nr 2, s. 89-91.
- Marcin Wiśniewski, Michał Graczyk, Michał Szpinda, S. Brzozowska-Mańkowska. Popromienne zapalenie skóry - zasady postępowania. Med. Paliat. Prakt. 2013 : T. 7, nr 2, s. 41-45.
- M. Rybka, M. Han, K. Malinowska, <u>Marcin Wiśniewski</u>. Opieka nad chorymi z cukrzycą II typu (w): Pielęgniarstwo w opiece długoterminowej: podręcznik dla studiów medycznych. Wydaw. Lek. PZWL, 2010, s. 99-108.
- K. Malinowska, M. Han, <u>Marcin Wiśniewski</u>, M. Rybka. Zespoły otępienne i depresyjne wieku podeszłego (w): Pielęgniarstwo w opiece długoterminowej: podręcznik dla studiów medycznych. Wydaw. Lek. PZWL, 2010, s. 150-164.
- <u>Marcin Wiśniewski</u>, K. Malinowska, M. Rybka, M. Han. Odleżyny profilaktyka i leczenie (w): Pielęgniarstwo w opiece długoterminowej: podręcznik dla studiów medycznych. Wydaw. Lek. PZWL, 2010 s. 273-291.
- Marcin Wiśniewski, Michał Szpinda, Michał Graczyk, S. Brzozowska-Mańkowska. Postępowanie w popromiennym zapaleniu skóry (w): Chory na nowotwór : kompendium leczenia somatycznych objawów towarzyszących. Medical Education, 2015, s. 401-410.
- Izabela Kaptacz, <u>Marcin Wiśniewski</u>. Ból w chorobie nowotworowej (w): Pielęgniarstwo opieki paliatywnej. Wydaw. Lek. PZWL, 2017, s. 29-50.
- Marcin Wiśniewski, W. Piotrowska. Opieka nad pacjentem z zaburzeniami ze strony układu pokarmowego (w): Pielęgniarstwo opieki paliatywnej. Wydaw. Lek. PZWL, 2017, s. 58-100.
- Marcin Wiśniewski, W. Piotrowska. Sedacja paliatywna (w): Pielęgniarstwo opieki paliatywnej. Wydaw. Lek. PZWL, 2017: s. 144-146.
- 10) <u>Marcin Wiśniewski</u>. Stany nagłe w opiece paliatywnej (w): Pielęgniarstwo opieki paliatywnej. Wydaw. Lek. PZWL, 2017, s. 151-159.

- Marcin Wiśniewski, I. Kaptacz. Opieka nad pacjentem ze zmianami w obrębie skóry i tkanki podskórnej (w): Pielęgniarstwo opieki paliatywnej. Wydaw. Lek. PZWL, 2017, s. 159-200.
- Anna Kaptacz, <u>Marcin Wiśniewski</u>. Ramowy Program Kursu Specjalistycznego Podstawy Opieki Paliatywnej (nr 05/07). Program przeznaczony dla pielęgniarek. CKPPiP Warszawa 2007

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 6/7 pracami oryginalnymi,
- Kliniką Neurochirurgii, Neurotraumatologii i Neurochirurgii Dziecięcej CM UMK (kierownik: dr hab. Maciej Śniegocki) w zakresie anatomii rozwojowej układu ruchu, co zaowocowało 2 pracami oryginalnymi,
- Katedrą Biologii Medycznej CM UMK (kierownik: prof. dr hab. Alina Woźniak) w zakresie anatomii rozwojowej człowieka czego efektem jest 6 prac oryginalnych,
- 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 prac oryginalnych,

V. Dorobek dydaktyczny i popularyzatorski oraz informacja o współpracy międzynarodowej habilitanta

A) Aktywny udział w międzynarodowych i krajowych konferencjach naukowych:

Wyniki swoich badań anatomicznych przedstawiałem na 9 zjazdach anatomicznych, (Lublin 2003, Kielce 2005, Gdańsk 2006, Poznań 2007, Bydgoszcz 2009, 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. Na V Konferencji Dermatologii Estetycznej (Bydgoszcz 2009) jako wykładowca przedstawiałem kliniczne aspekty nerwów i naczyń głowy.

Z kolei, na zjazdach i konferencjach z zakresu opieki paliatywnej (Toruń 2004, Gdańsk 2004, Bydgoszcz 2006, Poznań 2010, Częstochowa 2014, Częstochowa 2016, Warszawa, 2017, Warszawa 2018, Częstochowa 2019) prezentowałem prace, głównie z zakresu leczenia trudno gojących się ran, stanów nagłych oraz zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej u pacjentów objętych opieką paliatywną.

- Szpinda M., Flisiński P., Korenkiewicz J., Krakowiak-Sarnowska E., <u>Wiśniewski M.</u> Zmienność tętnicy piszczelowej tylnej u człowieka. Międzynarodowy Kongres Nauk Antropologicznych "Antropologia 2000". Bydgoszcz, 23-25 czerwca 2000
- Krakowiak-Sarnowska E., <u>Wiśniewski M.</u>, Szpinda M., Krakowiak H., Variability of the azygos veins system in human fetuses. XX Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Lublin 4-6 września 2003.
- <u>Wiśniewski M.</u>, Krakowiak-Sarnowska E., Szpinda M., Sarnowski J. *Internal thoracic* artery in human fetuses. XX Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Lublin 4-6 września 2003.
- <u>Wiśniewski M.</u> Postępowanie w owrzodzeniach nowotworowych. IV Ogólnopolska Konferencja Medycyny Paliatywnej, Toruń 15-16 maja 2004.
- <u>Wiśniewski M</u>. Odczyny skórne po radioterapii. I Zjazd Polskiego Towarzystwa Medycyny Paliatywnej, Gdańsk 7-9 października 2004.
- <u>Wiśniewski M</u>., Krakowiak-Sarnowska E., Szpinda M., Lisewski P. *Lateral thoracic* artery in human fetuses. XXI Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Kielce 23-25 czerwca 2005.
- Krakowiak-Sarnowska E., <u>Wiśniewski M.</u>, Szpinda M., Krakowiak H. *Morfometry of* the azygos veins system in human fetuses. XXI Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Kielce 23-25 czerwca 2005.
- <u>Wiśniewski M</u>., Ostrowski A.K., Graczyk M. *Postępy w leczeniu odczynów skórnych po radioterapii*. Wyzwania dla opieki paliatywnej w XXI wieku". Bydgoszcz, 21-22 września 2006.
- <u>Wiśniewski M.</u>, Krakowiak-Sarnowska E., Szpinda M., Lisewski P. *The lateral thoracic* artery in human fetuses. IV Konferencja Anatomii Klinicznej PTA Gdańsk, 29-30 września 2006.
- Krakowiak-Sarnowska E., <u>Wiśniewski M.</u>, Szpinda M., Sarnowski J. *Morphometry* of the azygos veins system in human fetuses. IV Konferencja Anatomii Klinicznej PTA Gdańsk, 29-30 września 2006.

- 11) Szpinda M., Flisiński P., <u>Wiśniewski M.</u>, Krakowiak-Sarnowska E., Dombek M. Morphometric study of the aortic arch in human foetuses. XXVIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Poznań 5-7 września 2007.
- <u>Wiśniewski M.</u> Unerwienie i unaczynienie głowy i szyi. V Konferencja Sekcji Dermatologii Estetycznej Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, Bydgoszcz 4-6.06.2009.
- <u>Wiśniewski M.</u> Problemy żywieniowe w opiece paliatywnej. IV Konferencja Naukowa PTPOPiH, Poznań 18-20.06.2010.
- 14) Szpinda M., <u>Wiśniewski M.</u>, Rolka Ł., Kwiatek K. *The right-left comparative study of biceps femoris in human foetuses*. XXX Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Kraków 23-24 września 2011.
- 15) Badura M., <u>Wiśniewski M.</u>, Szpinda M. Morphometric study of the semitendinosus and semimembranosus muscles in human foetuses. XXX Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Kraków 23-24 września 2011.
- 16) Szpinda M., Baumgart M., <u>Wiśniewski M</u>. Analiza morfometryczna trzonu i jądra kostnienia kręgu L3 u płodów człowieka. III Sympozjum Współczesna myśl techniczna w naukach medycznych i biologicznych " Inżynieria biomedyczna motorem rozwoju Dolnego Śląska". Wrocław 25-26 maja 2012.
- 17) Badura M., Grzonkowska M., Lisiecki J., Szpinda M., Baumgart M., <u>Wiśniewski M.</u> Morphometric study of the triceps brachii muscle in the human fetus aged 12-29 weeks. XXXI Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Dolina Charlotty 27-30 czerwca 2013.
- 18) Szpinda M., Daroszewski M., <u>Wiśniewski M.</u>, Flisiński P., Szpinda A., Baumgart M., Woźniak A., Mila-Kierzenkowska C., Grzybiak M., Kosiński A. *Angles of the tracheal bifurcation in the human fetus*. XXXI Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Dolina Charlotty 27-30 czerwca 2013.
- 19) Szpinda W., Siedlaczek W., Szpinda A., Woźniak A., Elminowska-Wenda G., <u>Wiśniewski M.</u>, Baumgart M., Mila-Kierzenkowska C. *The pulmonary growth in the human fetus - an anatomical, hydrostatic and statistical study.* XXXI Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Dolina Charlotty 27-30 czerwca 2013.
- 20) Szpinda M., Baumgart M., Szpinda A., <u>Wiśniewski M.</u>, Flisiński P., Elminowska-Wenda G., Dombek M. *New anatomical growth patterns of the fetal C4 vertebra*. XXXI Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Dolina Charlotty 27-30 czerwca 2013.

- 21) Szpinda M., Baumgart M., Szpinda A., Woźniak A., Mila-Kierzenkowska C., <u>Wiśniewski M.</u>, Elminowska-Wenda G., Flisiński P., Dombek M. *Cross-sectional study* of the C1-S5 vertebral bodies in human fetuses. XXXI Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Dolina Charlotty 27-30 czerwca 2013.
- 22) <u>Wiśniewski M.</u> Postępowanie w popromiennym zapaleniu skóry. XVIII Konferencja Naukowo-Szkoleniowa PTPOP, Częstochowa 24-26.01.2014
- 23) Baumgart M., <u>Wiśniewski M.</u>, Dombek M., Badura M., Szpinda M. *Quantitative anatomy of the C2 vertebral body and its ossification center in the human fetus*. XXXII Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego. Warszawa, 25-27 czerwca 2015.
- 24) <u>Wiśniewski M.</u>, Baumgart M., Dombek M., Badura M., Szpinda M. *The normal growth of the fetal C1 vertebra*. XXXII Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego. Warszawa, 25-27 czerwca 2015.
- 25) <u>Wiśniewski M</u>. *Wybrane stany nagłe w opiece paliatywnej*. XX Konferencja Naukowo-Szkoleniowa PTPOP, Częstochowa 21-23.01.2016
- 26) Baumgart M., <u>Wiśniewski M.</u>, Grzonkowska M., Badura M., Szpinda M. *Quantitative anatomy of the ossification center of the iliac bone in human fetuses*. XXXIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego Katowice, 22-24 czerwca 2017
- 27) Grzonkowska M., Baumgart M., Badura M., <u>Wiśniewski M.</u>, Szpinda M. *Quantitative anatomy of the iliacus in the human fetuses*. XXXIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego Katowice, 22-24 czerwca 2017
- 28) <u>Wiśniewski M.</u> Owrzodzenia nowotworowe nowe zalecenia postepowania. Forum Medycyny Paliatywnej. Warszawa 23-24 listopada 2018
- 29) <u>Wiśniewski M.</u> Zaburzenia gospodarki elektrolitowej w zaawansowanej fazie choroby nowotworowej. XXIII Konferencja Naukowo-Szkoleniowa PTPOP, Częstochowa 17-19.01.2019

B) Dorobek dydaktyczny

Od 20 lat tj. od momentu ukończenia studiów jestem zaangażowany w proces nauczania Anatomii w Katedrze i Zakładzie Anatomii Prawidłowej CM UMK dla studentów wszystkich wydziałów Collegium Medicum. Początkowo prowadziłem ćwiczenia, a po uzyskaniu stopnia naukowego doktora także wykłady. W latach 2003–2010 w ramach współpracy z Katedrą i Zakładem Opieki Paliatywnej prowadziłem ćwiczenia i seminaria z przedmiotu Medycyna paliatywna dla studentów VI roku kier. lekarskiego. Od roku akademickiego 2012/13 prowadzę wykłady i zajęcia fakultatywne z zakresu neuroanatomii dla studentów kierunku kognitywistyka na Wydziale Humanistycznym, a od roku 2018/19 także wykłady z przedmiotu neuroanatomia dla studentów kierunku logopedia na Wydziale Filologicznym UMK. Od ponad 10 lat współpracuję z kierownikiem Katedry w zakresie aktualizacji obowiązujących programów nauczania oraz opracowywaniu programów nauczania anatomii dla nowo tworzonych kierunków. W Katedrze Anatomii odpowiadam ponadto za współpracę z Działem Dydaktyki w zakresie planowania i rozliczania godzin dydaktycznych. Od roku 2012 współpracuję w przygotowaniu i jestem opiekunem studentów kier. lekarskiego podczas Ogólnopolskiego Konkursu Wiedzy Anatomicznej "Scapula Aurea". Byłem promotorem 2 ukończonych prac magisterskich, a także recenzentem 12 prac magisterskich i 40 licencjackich. W ramach działalności popularyzatorskiej prowadziłem wykłady podczas Bydgoskiego i Toruńskiego Festiwalu Nauki oraz Medycznej Środy. W latach 2002-2006 byłem członkiem, zastępcą przewodniczącego i przewodniczącym Wydziałowej Komisji Rekrutacyjnej Wydziału Lekarskiego, a w latach 2010-2013 członkiem Wydziałowej Komisji Egzaminacyjnej. W roku 2012 zostałem powołany przez Prorektora UMK ds. CM do Międzywydziałowego Zespołu ds. Oferty Dydaktycznej w Collegium Medicum. Jestem także członkiem Wydziałowej Komisji ds. opracowania efektów kształcenia na kierunku inżynieria biomedyczna. Ponadto w roku akademickim 2017/18 czynnie uczestniczyłem w pracach komisji przygotowujących kierunek lekarski naszego do akredytacji prowadzonej przez Polską Komisję Akredytacyjną oraz akredytacji Uniwersyteckiej Komisji ds. Jakości Kształcenia na Kierunku Lekarskim przy KRAUM.

C) Dorobek organizacyjny:

Od roku akademickiego 2007/2008 jestem nieprzerwanie opiekunem studentów I roku kierunku lekarskiego. W okresie od 2010 do 2013 roku byłem zaangażowany prace projektowe oraz odbiory nowej siedziby Katedry i Zakładu Anatomii, która w aktualnej lokalizacji działa od roku akademickiego 2013/14. W ramach tej działalności współpracowałem z biurem projektowym, a także brałem udział w pracach związanych w opracowaniem listy wyposażenia oraz w pracach komisji przetargowych związanych z jego zakupem. Przez trzy kadencje byłem i jestem członkiem Rady Wydziału Lekarskiego (2008–2012, 2012–2016, 2016–2020), a od roku 2012 jestem członkiem Senatu UMK i Rady Collegium Medicum. Jestem członkiem Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, a od 2010 roku pełnię funkcję skarbnika w Bydgoskim Oddziale PTA. W latach 2011–2016 byłem członkiem Rady Naukowej, a od roku

2016 jestem redaktorem tematycznym i recenzentem czasopisma Pielęgniarstwo i Zdrowie Publiczne wydawanego przez Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu (MNiSW – 5 pkt.). Wielokrotnie byłem wykładowcą na kursach z zakresu medycyny paliatywnej dla lekarzy i pielęgniarek, a w latach 2006–2010 kierowałem trzema edycjami specjalizacji w dziedzinie opieki paliatywnej. Od roku 2012 pełnię obowiązki konsultanta wojewódzkiego w dziedzinie opieki paliatywnej w woj. kujawsko-pomorskim. Byłem autorem i przewodniczącym zespołu powołanego przez Ministra Zdrowia do opracowania programów kształcenia podyplomowego w dziedzinie opieki paliatywnej (specjalizacja, kurs kwalifikacyjny, kurs specjalistyczny) zarówno w roku 2007 jak i 2013.

D) Nagrody i odznaczenia:

Za działalność naukową i dydaktyczną wielokrotnie byłem nagradzany przez JM Rektora UMK:

- 1) wyróżnienie Rektora UMK za działalność naukowo-badawczą w 2012 r.
- 2) wyróżnienie Rektora UMK za wysoką ocenę działalności dydaktycznej w 2012/2013 r.
- Zespołowa Nagroda Rektora UMK I stopnia za działalność dydaktycznowychowawczą w roku 2014, 2015, 2016 i 2017 roku
- 4) Odznaczenia: Medal Komisji Edukacji Narodowej (2014)

MALLE-