

# Kiedy liczy się czas – o znaczeniu szybkości działania w neurologii dziecięcej

Truizmem jest stwierdzenie, że szybko postawione prawidłowe rozpoznanie warunkuje sukces terapeutyczny. Wiadomo, że w przypadku najczęstszego schorzenia neurologicznego u osób dorosłych jakim jest udar mózgu, szybkie rozpoznanie znamienne zwiększa szanse pacjenta na zakwalifikowanie go do terapii przy użyciu trombolizy lub trombektomii, które to w znaczny sposób poprawiają rokowanie. W tych przypadkach znaczenie CZASU JEST BEZDYSKUSYJNE.

Co jednak z do niedawna uznawanymi za nieuleczalne schorzeniami, w neurologii a zwłaszcza w neurologii dziecięcej? Czy w ostatnich latach coś się zmieniło? Czy szybkie rozpoznanie może w jakikolwiek sposób zmienić często niekorzystne rokowanie?

Rdzeniowy zanik mięśni (SMA; ang. *spinal muscular atrophy*) to schorzenie uwarunkowane genetycznie, dziedziczne jako cecha autosomalna recesywna. Polskie badania zakończone w 2010 r. wskazywały na częstość nosicielstwa 1:35 oraz zachorowalność 1:9320 w skali kraju. W przebiegu choroby dochodzi do zwyrodnienia neuronów ruchowych rogów przednich rdzenia kręgowego, co jest spowodowane niedoborem w komórkach nerwowych białka SMN (ang. *survival of motor neuron*). Za niedobór białka SMN w organizmie odpowiadają defekty genów SMN1 i SMN2. Mutacje genu SMN1 wywołują objawy choroby, liczba kopii genu SMN2 i wynikająca z tego ilość pełnej długości białka SMN koreluje z ciężkością choroby i stanowi czynnik determinujący fenotyp SMA. Konsekwencją niedoboru białka SMN w organizmie jest postępujące osłabienie siły mięśniowej i zanik mięśni, wskutek czego dochodzi do wystąpienia szeregu powikłań ze strony układu oddechowego (upośledzony odruch kaszlu, zaleganie wydzieliny, nawracające infekcje dróg oddechowych, a w konsekwencji niewydolność oddechowa), układu kostno-szkieletowego (przykurcze stawowe, zwichnięcia lub podwichnięcia stawów, skolioza, deformacja klatki piersiowej), układu pokarmowego (zaburzenia połykania, refluks żołądkowo-przełykowy, niedożywienie lub otyłość). Wszystko to prowadzi do postępującej niepełnosprawności ruchowej, następnie niewydolności wielonarządowej, a w konsekwencji do śmierci. Rdzeniowy zanik mięśni jest najczęstszą genetycznie uwarunkowaną przyczyną śmierci niemowląt i małych dzieci. Charakteryzuje się szerokim spektrum wieku zachorowania, nasilenia

objawów, ciężkości przebiegu i występujących powikłań. SMA w populacji dziecięcej dzieli się na trzy typy w zależności od etapu rozwoju motorycznego, na którym go zaobserwowano, a więc pośrednio od wieku.

SMA typ I jest najcięższą postacią choroby. Objawy osłabienia mięśni widoczne są w pierwszych dniach albo miesiącach życia (do 6 miesiąca). Dzieci z tym typem choroby charakteryzuje uogólniona, znaczna hipotonia, uogólnione osłabienie siły mięśniowej i wynikająca z tego znacznie ograniczona aktywność spontaniczna. Ponadto w badaniu stwierdza się brak odruchów ścięgnistych i okostnowych, hipomimiczną twarz, fasykulację języka. Dzieci z tym typem choroby nigdy nie siadają. Kończyny dolne w położeniu na plecach układają się w „pozycji żaby” – odwiedzone w stawach biodrowych i zgięte w stawach kolanowych. Przy próbie trakcji – podczas podciągania dziecka za ręce z pozycji leżącej, głowa zwisa ku tyłowi. Dzieci z tym typem SMA wcześniej wymagają wsparcia oddechowego, są dokarmiane przez sondę nosowo – żołądkową lub PEG-a. Umierają do 2 roku życia wskutek niewydolności oddechowej i jej powikłań.

SMA typ 2 jest pośrednią postacią choroby. Pierwsze objawy pojawiają się między 6 a 18 miesiącem życia. Rozwój pacjentów z tym typem choroby zwykle nie odbiega od normy w pierwszym półroczu życia. Dzieci te o czasie podnoszą głowę w pozycji na brzuchu, przekraczają się z brzucha na plecy i odwrotnie, samodzielnie siadają, niekiedy raczkują. Na tym etapie ich rozwój ulega zahamowaniu, nie potrafią stawać na nogi i chodzić. Niedowład mięśni podobnie jak w typie pierwszym jest proksymalny, bardziej nasilony w kończynach dolnych. Odruchy ścięgniste i okostnowe są zwykle zniesione lub bardzo osłabione. Podczas badania można zaobserwować fasykulację języka lub innych grup mięśniowych. W tym typie choroby dość szybko pojawiają się przykurcze w stawach kończyn dolnych: biodrowych, kolanowych i ścięgnach Achillesa. Istotnym problemem u tych pacjentów jest prowadzące do powikłań oddechowych skrzywienie kręgosłupa i deformacja klatki piersiowej czemu sprzyja osłabienie mięśni tułowia i długie przebywanie w pozycji siedzącej.

SMA typ 3 – pierwsze objawy choroby pojawiają się po 18 miesiącu życia. Rodzice zauważają trudności z wchodzeniem po schodach, wstawaniem z podłogi. W badaniu neurologicznym na początku choroby stwierdza się niedowład proksymalny kończyn dolnych, prawidłową siłę mięśniową obręczy barkowej. Odruchy ścięgniste i okostnowe mogą być zachowane. Z czasem trwania choroby jako pierwsze zostają zniesione odruchy kolanowe. W tej grupie wyróżnia się 2 warianty:

SMA 3a – objawy pojawiają się wcześniej między 18 miesiącem a 3 rokiem życia. Często dzieci od początku źle chodzą, przewracają się, nie są w stanie wchodzić po schodach czy wstać z podłogi. Po kilku, kilkunastu latach tracą zdolność chodzenia.

SMA 3b – objawy pojawiają się później, po 3 roku życia, są bardzo dyskretne, długo niezauważane przez chorego. Pacjenci zachowują zdolność chodzenia przez wiele lat.

Ze względu na brak leczenia przyczynowego przez lata rdzeniowy zanik mięśni, zwłaszcza typu I i II były uważane za chorobę nieuchronnie prowadzącą do znacznej niepełnosprawności lub śmierci. Pacjenci i ich rodziny pozbawieni byli nadziei na wyleczenie choroby, a przynajmniej zatrzymania jej postępu. W grudniu 2016 r. w Stanach Zjednoczonych, a w czerwcu 2017 r. w Unii Europejskiej zarejestrowano pierwszy lek o udowodnionej skuteczności – Nusinersen. Jest to oligonukleotyd antysensowny – syntetycznie wytworzony odcinek kilkudziesięciu nukleotydów, którego działanie polega na modyfikacji splicingu pre-mRNA genu SMN2, tak aby pełnił funkcję uszkodzonego genu SMN1. Dzięki temu w komórkach neuronalnych może powstawać zwiększona ilość proteiny SMN. Skuteczność leku potwierdzono w 3 badaniach klinicznych. W badaniu ENDEAR wykazano działanie leku na grupie pacjentów z typem I choroby, a więc chorych, u których objawy choroby pojawiały się przed 6 miesiącem życia. Badanie CHERISH potwierdziło skuteczność Nusinersenu u pacjentów z typem II i III SMA. Badanie CS5 (NURTURE) jest prowadzonym metodą otwartej próby badaniem z udziałem niemowląt włączanych do badania, gdy nie wykazywali objawów, w wieku 6 tygodni i wcześniej, u których rozpoznano SMA w badaniach genetycznych. W chwili przeprowadzania analizy częściowej po 25,6 miesiącach obserwacji wszystkie niemowlęta (n=25) żyły i zaobserwowano u nich poprawę czynności ruchowych. Okres obserwacji wynosił powyżej 2 lat, a zatem znacznie dłużej niż do czasu, po upływie którego większość niemowląt z SMA typu 1 wymaga trwałej wentylacji lub umiera w wyniku niewydolności oddechowej. Wszyscy pacjenci osiągnęli oczekiwane dla ich wieku, zgodne z definicją Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) kamienie milowe rozwoju ruchowego w tym siedzenie bez podparcia, którego nie obserwuje się nigdy u pacjentów z SMA typu 1. Ponadto, 62% pacjentów, z wystarczającym okresem obserwacji osiągnęło zdolność samodzielnego chodzenia, nieosiągalną dla pacjentów z SMA typu 1 i 2. Podczas ostatniej wizyty średni wskaźnik CHOP INTEND, który jest miarą ogólnej czynności ruchowej u niemowląt, wynosił u pacjentów średnio 58,4 punkty (na maksymalnie 64 punkty) i wciąż obserwowana jest poprawa. Nusinersen był dobrze tolerowany, nie stwierdzono nowych zastrzeżeń w zakresie bezpieczeństwa. Tak duża skuteczność leku u pacjentów przedobjawowych pokazuje jak ważne jest jak najszybsze rozpoznanie choroby i włączenie leczenia. Skłania do zastanowienia się nad wdrożeniem powszechnych badań przesiewowych noworodków w kierunku rdzeniowego zaniku mięśni.

W Klinice Neurologii Rozwojowej UCK w chwili obecnej leczeni są pacjenci w ramach wczesnego dostępu do terapii (finansowanego w całości przez producenta leku) u wszystkich pacjentów obserwowana jest poprawa.

Nadzieje lekarzy, jak i ich pacjentów z rdzeniowym zanikiem mięśni, pokładane są również w toczących się obecnie badaniach klinicznych nowych cząsteczek mogących zatrzymać postęp choroby oraz terapii genowej z zastosowaniem wektora wirusowego.

Oczywiście mimo ogromnego optymizmu, a nawet pewnej rewolucji w myśleniu o rdzeniowym zaniku mięśni musimy być ciągle świadomi istnienia wielu niewiadomych. Po pierwsze długoterminowej skuteczności leczenia, pojawienia się odległych objawów niepożądanych, możliwości wytworzenia przeciwciał i wielu innych.

Niezaprzeczalnym jest jednak fakt, że jak najwcześniej postawione rozpoznanie warunkuje najlepszą skuteczność leczenia.

Kolejną chorobą, w terapii której dokonał się niewątpliwy przełom jest ceroidolipofuscynoza neuronalna (typ 2). Jest to rzadka lizosomalna choroba spichrzeniowa. Spowodowana jest mutacjami w genie *CLN2* kodującym tripeptydyllopeptydazę I. Choroba ujawnia się w późnym niemowlęctwie. Na obraz kliniczny składają się początkowo jedynie opóźniony rozwój mowy, około 3 roku życia dołączają się trudno poddające się leczeniu napady padaczkowe, później następuje bardzo szybki regres funkcji poznawczych, postępujące zaburzenia widzenia, prowadzące do ślepoty, postępująca ataksja, mioklonie. Zgon następuje około 12 roku życia. Od około 4 lat dostępne w Unii Europejskiej (nierefundowane ciągle w Polsce) jest leczenie preparatem Brineura (Ceroliponaza alfa), które w przypadku zastosowania we wczesnym etapie choroby zatrzymuje postęp choroby. Stąd niebawem istotne jest uczulenie lekarzy neurologów, ale też pediatrów, że u dziecka z opóźnionym rozwojem mowy, u którego występują nieprovokowane napady padaczkowe należy wykonać proste badanie enzymatyczne (aktywność trójpeptydopeptydazy w suchej kropli krwi) Po uzyskaniu wyniku sugerującego ceroidolipofuscynozę, diagnozę potwierdza się badaniem genetycznym. W dostępnych wynikach badań nad preparatem Brineura u wszystkich pacjentów zaobserwowano poprawę, a u pacjentów, u których leczenie włączono najwcześniej obserwuje się prawidłowy rozwój dziecka.

Na szczególną uwagę zasługują również wrodzone defekty metabolizmu, które w niektórych przypadkach szybko rozpoznane i leczone mogą być całkowicie lub prawie całkowicie odwracalne. Są to na przykład:

■ **Padaczka pirydoksynozależna (PDE)** – jest rzadką chorobą dziedziczną autosomalnie recesywnie. Gen (*ALDH7A1*) kodujący antykwitynę został odkryty w 2006 r. Niedobór antykwityny prowadzi do kumulacji toksycznych dla ośrodkowego układu nerwowego substancji, będących wynikiem nieprawidłowej przemiany lizyny. Substancje te jednocześnie są markerami biochemicznymi choroby, wykrywanymi w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz mo-

czu. W obrazie klinicznym dominują napady padaczkowe, które zaczynają się zazwyczaj bardzo wcześnie tj. godziny lub dni po urodzeniu. Część matek odczuwa w 3 trymestrze ciąży nieregularne, szarpnięcie ruchy płodu. Noworodek rodzi się w stanie ogólnym dobrym, z prawidłową masą ciała. Po kilku godzinach lub dniach obserwuje się wybitną nadwrażliwość dziecka na dźwięki. Pojawiają się uporczywe wymioty, pomimo zachowanego łaknienia, co może sugerować w tym wieku pylorostenozę. Pomiędzy napadami stwierdza się wybitną hipotonię, nadmierną senność, brak kontaktu wzrokowego. Podanie pierwszej dawki pirydoksyny dożylnie powoduje spektakularne ustąpienie napadów padaczkowych (w ciągu minut) lub 24-48 godzin z normalizacją EEG, jednak może powodować niewydolność oddechową i śpiączkę. Leczenie powinno być kontynuowane do końca życia. Szybkie rozpoznanie i wdrożona suplementacja pirydoksyną warunkuje ustąpienie napadów i umożliwienie postępów w rozwoju dziecka.

■ **Deficyt karboksylaz (syntetazy holokarboksylazy, biotynidazy).** Biotynidaza oraz syntetaza holokarboksylazy są kofaktorami 4 karboksylaz występujących w organizmie człowieka. Ich niedobór jest autosomalnie recesywnie dziedzicznym schorzeniem obejmującym nieprawidłową przemianę biotyny w obrębie skóry oraz układu nerwowego. Obraz kliniczny choroby dotyczy układu nerwowego i obejmuje napady padaczkowe (w większości przypadków są to napady zgięciowe), które występują u 70% dzieci z głębokim niedoborem enzymu. Nie można tej chorobie przyporządkować jednego charakterystycznego typu napadu padaczkowego oraz zapisu EEG, jednak typowa jest oporność na konwencjonalne leki przeciwpadaczkowe i wybitna wrażliwość na podanie biotyny (ustąpienie napadów padaczkowych w ciągu minut). W tym schorzeniu wiek ujawnienia się symptomów obejmuje dużą rozpiętość wieku, od wczesnego okresu niemowlęcego po dorosłość. Młodszy pacjenci, jeśli nie są leczeni, stopniowo zaczynają prezentować objawy ataksji i opóźnienie w rozwoju psychoruchowym. Dodatkowo objawy obejmują hipotonię, zmiany skórne (przypominające atopowe zapalenie skóry), łysienie plackowate oraz trudności z oddychaniem polegające na incydentach hiperwentylacji, stridoru krtaniowego lub bezdechów, a starszych pacjentów postępująca parapareza, zawężenie pola widzenia oraz postępujący zanik nerwu wzrokowego. Powyższe objawy są zwykle odwracalne po podaniu biotyny. Leczenie obejmuje jak najszybsze podanie biotyny prowadzące do ustąpienia napadów padaczkowych i ustąpienie innych objawów neurologicznych. Uważa się, że powinno się w każdym przypadku padaczki odpornej na leczenie i niewyjaśnionych objawów neurologicznych podjąć próbę leczenia biotyną.

■ **Deficyt GLUT-1 (Transporter glukozy1).** GLUT-1 jest błonowym transporterem glukozy przez barierę krew-mózg. Jego nieprawidłowe funkcjonowanie powoduje niedobór glukozy w mózgu i niskie jej stężenie w płynie mózgowo-

-rdzeniowym. Występują 3 fenotypy pacjentów z tym schorzeniem:

1. postać wczesna z objawami przed 2 rokiem życia
2. postać późniejsza z początkiem objawów między 2 a 10 rokiem życia
3. postaci nietypowe z niepełnosprawnością intelektualną i napadowymi zaburzeniami ruchowymi, ale bez padaczki.

W postaci wczesnej okres noworodkowy może przebiegać prawidłowo i karmienie piersią zapobiega rozwojowi choroby. Pierwsze napady padaczkowe (w większości przypadków ogniskowe) w 79% występują do 6 miesiąca życia. Dodatkowo, zwłaszcza przed posiłkami lub w okresach głodzenia można obserwować napadowe zaburzenia ruchowe polegające na nieprawidłowych ruchach gałek ocznych, które mogą zostać potraktowane jako mioklonie – opsoklonie. Ok. 60% niemowląt rozwija mikrocefalię. Poza okresem niemowlęcym częste są napady uogólnione. W piśmiennictwie dostępne są opisy przypadków lekoopornej padaczki z napadami nieświadomości oraz miokloniczno-atonicznymi, której przyczyną jest deficyt GLUT-1.

Podejrzenie deficytu GLUT-1 można wysunąć na podstawie niskiego poziomu glukozy w płynie mózgowo-rdzeniowym, które w korelacji z objawami klinicznymi powinno nasunąć rozpoznanie. We wcześniejszych zaleceniach proponowano ocenę stosunku glukozy w pmr do glukozy we krwi. Obecnie uważa się, że bardziej czułym wskaźnikiem jest poziom glukozy tylko w płynie mózgowo-rdzeniowym poniżej 2,22 (do 3,33) mmol/l. Nakłucie lędźwiowe powinno być przeprowadzane u pacjenta będącego na czczo.

Nadal złotym standardem rozpoznania choroby jest badanie genetyczne – mutacja w genie SLC2A1 i powinno wykonane, nawet jeśli poziom glukozy w płynie mózgowo-rdzeniowym jest prawidłowy.

Leczeniem z wyboru w tej chorobie jest dieta ketogenna, która może zostać w przypadkach łagodniejszych zastąpiona dietą Atkinsa. Dieta ketogenna przynosi wyraźny rezultat w przypadkach przebiegających z napadami padaczkowymi. U pacjentów, u których w obrazie klinicznym dominują zaburzenia ruchowe wprowadzany jest nowy lek – Triheptanoin, który jest w fazie badań klinicznych. Szybkie rozpoznanie tego deficytu również warunkuje ustąpienie objawów neurologicznych i prawidłowy rozwój dzieci.

■ **Deficyt kofaktora molibdenowego (MoCoD) i izolowany deficyt oksydazy siarczynowej (SOD).** Te dwie jednostki chorobowe przebiegają z podobnymi objawami klinicznymi imitującymi encefalopatię niedokrwienną- niedotlenieniową np. napady padaczkowe oraz hipotonia w wieku noworodkowym. Rozpoznanie nie ułatwia MRI mózgowia, w którym widoczne są jamy leukomalacyjne, które mogą sugerować zmiany poniedotlenieniowe. W niemowlęctwie u części pacjentów występują objawy takie jak: podwichnięcie soczewki, zanik nerwu wzrokowego i oczopląs.

O ile te dwie jednostki chorobowe klinicznie są nie do odróżnienia, o tyle w badaniach biochemicznych widoczne

są odmienności. U wszystkich noworodków z niejasną etiologią zmian niedokrwiennie-niedotlenieniowych rekomenduje się wykonanie badań takich jak: poziom homocysteiny i kwasu moczowego (znacznie obniżone w deficycie MoCoD, natomiast w SOD obniżony poziom homocysteiny przy prawidłowym poziomie kwasu moczowego). Dodatkowo w badaniach biochemicznych w MoCoD w odróżnieniu od SOD stwierdza się nieprawidłowy profil puryn w moczu (kwas moczowy zastąpiony jest przez ksantynę). Ostatecznym potwierdzeniem rozpoznania są badania genetyczne. Jest to istotne ze względu na możliwość terapii u 1/3 pacjentów z MoCoD z mutacją w genie MOCS1. Zastosowanie dożylnie oczyszczonego monofosforanu pyranopteryny (cPMP) powoduje ustąpienie lekoopornych napadów padaczkowych oraz stopniowy rozwój psychoruchowy dziecka.

Jak przedstawiono, wobec szybko rozwijających się nowych opcji terapeutycznych, leczenie niektórych do tej pory nieuleczalnych schorzeń będzie się zmieniać, dając nadzieję na wyleczenie lub przynajmniej zatrzymanie postępu choroby. Prawidłowo i szybko postawiona diagnoza nadal

będzie najważniejsza. W tym krótkim podsumowaniu część opisywanych schorzeń została dopiero niedawno odkryta, możemy więc być pewni, że ciągle istnieje jakaś liczba być może uleczalnych schorzeń, których jeszcze nie potrafimy w pełni scharakteryzować. Mimo starań na pewno będziemy popełniać błędy, mimo wszelkich wysiłków, aby ich nie robić. Chęci i zdolności są istotne, aby rozpoznać te błędy i przeciwdziałać ich występowaniu. To jest istotą prawidłowego postępowania zarówno naukowego, jak i praktycznego.

prof. Maria Mazurkiewicz-Beldzińska,  
Klinika Neurologii Rozwojowej

#### Wybrane piśmiennictwo:

Chiriboga, C.A. 6701370423; Nusinersen for the treatment of spinal muscular atrophy (2017) *Expert Review of Neurotherapeutics*, 17 (10), 955-962.

Panandikar, G.A., Ravat, S.H., Ansari, R.R., Desai, K.M. Rare and treatable cause of early-onset refractory absence seizures (2018) *Journal of Pediatric Neurosciences*, 13 (3), 358-361.

Pearl, P.L. Amenable Treatable Severe Pediatric Epilepsies (2016) *Seminars in Pediatric Neurology*, 23 (2), pp. 158-166.

Schulz, A., Ajayi, T., Specchio, N., de Los Reyes, E., Gissen, P., Ballon, D., Dyke, J.P., Cahan, H., Slasor, P., Jacoby, D., Kohlschütter, A. Study of intraventricular cerliponase alfa for CLN2 disease (2018) *New England Journal of Medicine*, 378 (20), 1898-1907.

## Wręczenie dyplomów doktora habilitowanego i promocje doktorskie

Tradycyjnie w Dworze Artusa wręczono dyplomy doktora habilitowanego nauk medycznych, nauk o zdrowiu i nauk farmaceutycznych oraz uroczysta promocja na stopień naukowy: doktora nauk medycznych, doktora nauk o zdrowiu i doktora nauk farmaceutycznych doktorantów Wydziałów: Lekarskiego, Nauk o Zdrowiu i Farmaceutycznego. To była druga taka uroczystość w tym roku.

W uroczystości, która odbyła się 23 listopada 2018 r. uczestniczyli: rektor prof. Marcin Gruchała, prorektor ds. nauki prof. Tomasz Bączek, prorektor ds. rozwoju i organizacji kształcenia prof. Jacek Bigda, prof. Tomasz Smiatacz, prorektor ds. studenckich, dziekan Wydziału Lekarskiego prof. Maria Dudziak, dziekan Wydziału Nauk o Zdrowiu prof. Andrzej Basiński, dziekan Wydziału Farmaceutycznego prof. Michał Markuszewski oraz 29 promotorów Wydziału Lekarskiego, 3 promotorów Wydziału Nauk o Zdrowiu i 1 promotor Wydziału Farmaceutycznego.

Uroczystość rozpoczął Rektor powitaniem gości, promotorów i doktorantów, które uświetniło odpalenie feliuki. Po przemówieniu odbyło się uroczyste wręczenie dyplomów doktora habilitowanego.

Dziekan Wydziału Lekarskiego wręczyła dyplomy doktora habilitowanego nauk medycznych dziewięciu doktorom: dr hab. Annie Czarneckiej, dr hab. Magdalenie Górskiej-Ponikowskiej, dr hab. Danucie Gutowskiej-Owsiak, dr hab. Magdalenie Jankowskiej, dr. hab. Maciejowi Kempie, dr hab. Alicji Kuban-Jankowskiej, dr. hab.

Piotrowi Łuczkiwiczowi, dr. hab. Karolowi Połomowi, dr hab. Elżbiecie Senkus-Konefće.

Dziekan Wydziału Nauk o Zdrowiu wręczył dyplom doktora habilitowanego nauk o zdrowiu dr hab. Joannie Moryś oraz dyplomy doktora habilitowanego nauk medycznych pięciu doktorom: dr hab. Katarzynie Nowickiej-Sauer, dr hab. Iwonie Rybakowskiej, dr. hab. Mariuszowi Siemińskiemu, dr. hab. Arkadiuszowi Szarmachowi, dr hab. Magdalenie Wszędybył-Winklewskiej. Dziekan Wydziału Farmaceutycznego wręczył dyplom doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych dr hab. Adrianie Mice.

Promocji 45 doktorantów Wydziału Lekarskiego dokonała dziekan prof. Maria Dudziak, 9 doktorantów Wydziału Nauk o Zdrowiu dziekan prof. Andrzej Basiński i 5 doktorantów Wydziału Farmaceutycznego dziekan prof. Marcin Markuszewski.

Doktoranci otrzymali dyplomy z rąk swoich promotorów, a doktorantom, których promotorzy byli nieobecni, dyplomy wręczali Dziekani.

Na zakończenie Rektor jeszcze raz pogratulował doktorantom i habilitantom i podziękował wszystkim za przybycie. O oprawę muzyczną zadbał Chór Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego im. T. Tylewskiego pod dyrekcją dr. Błażeja Połoma.

Fotorelacja na str. 52