

Charakterystyka działalności zawodowej, naukowej
i organizacyjnej

prof.dr med.hab. Mirosława Jana Mossakowskiego

Mirosław J. Mossakowski urodził się dnia 23 września 1929 r. w Berezie Kartuskiej. Świadectwo dojrzałości uzyskał w roku 1948 w Liceum Ogólnokształcącym im. Romualda Traugutta w Lipnie Pomorskim. W latach 1948-1953 studiował na wydziale lekarskim Akademii Medycznej w Gdańsku. Dyplom lekarza /z odznaczeniem/ uzyskał 18.VIII.1953. W latach 1954-1957 odbył studia aspiranckie w zakresie neuropatologii pod kierunkiem prof.dr med. Adama Opalskiego w Zakładzie Histopatologii Układu Nerwowego PAN. W latach 1959/60 odbył 15-miesięczny staż naukowy w zakresie neuropatologii opisowej pod kierunkiem prof. G. Mathiesena i prof. W. Penfielda w Montreal Neurological Institute /Kanada/, a w latach 1966/67 - roczny staż w zakresie neuropatologii doświadczalnej pod kierunkiem dr I. Klatio w National Institute of Neurological Diseases and Blindness, N.I.H. Bethesda /USA/.

Specjalizację z neurologii klinicznej odbył w Klinice Neurologicznej AM w Gdańsku /prof.dr Z. Majewska/ i w Klinice Neurologicznej AM w Warszawie /prof.dr A. Opalski i prof.dr I. Hausmanowa/ w latach 1953-1962. Specjalizację II stopnia uzyskał w roku 1962.

Stopień doktora medycyny uzyskał 6.XII.1960 r. na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Warszawie, na podstawie pracy "Gwiaździki mózgu i mózdziku". Stopień docenta /dra habilitowanego/ - 18.II.1966 r., również na Wydziale Lekarskim AM w War-

szawie na podstawie rozprawy "Patomorfologia i histochemia spontanicznych i doświadczalnych encefalopatii pochodzenia wątrobowego". Tytuł naukowy profesora nadzwyczajnego uzyskał 23.IX.1971.

Przebieg pracy zawodowej

W latach 1950-1953 M.J. Mossakowski pracował jako młodszy asystent w Zakładzie Anatomii Prawidłowej AM w Gdańsku, pod kierunkiem prof.dr M. Reichera. W latach 1953/54 - jako asystent w Klinice Neurologicznej AM w Gdańsku /prof.dr Z. Majewska/. W latach 1954-1957, w okresie odbywania studiów aspiranckich, pracował w wymiarze 1/2 etatu jako st.asystent w Zakładzie Histoopatologii Układu Nerwowego /prof. A. Opalski/. W latach 1957-1966 pracował w Zakładzie Neuropatologii PAN w Warszawie, pod kierunkiem prof.prof. A. Kunickiego i E. Osetowskiej, jako st.asystent /1957-1961/, a następnie adiunkt /1961-1966/. Od roku 1962 prowadził w tym Zakładzie, zorganizowaną przez siebie, pierwszą w Kraju - Pracownię Hodowli Tkanki Nerwowej.

W roku 1966 /l.III./ rozpoczął pracę w Zakładzie Patologii Doświadczalnej PAN, jako kierownik Pracowni Morfologii, początkowo na stanowisku adiunkta, a następnie /l.XI.1966/ docenta etatowego. Od l.VII.1967 pracuje w Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej PAN jako kierownik Zespołu Neuropatologii, pełniąc równocześnie /do 30.IX.1968/ funkcję zastępcy dyrektora do spraw naukowych Centrum. Od l.X.1968 został powołany na stanowisko zastępcy Sekretarza Wydziału VI Nauk Medycznych PAN. Funkcję tę pełni do chwili obecnej.

Działalność naukowa

Prof.dr Mirosław J. Mossakowski jest autorem lub współautorem

68 prac naukowych, oraz współautorem jednego opracowania podręcznikowego /Atlas Neuropatologiczny, PZWL, 1967/ i przekładu dwóch podręczników /F. Ford "Choroby Układu Nerwowego Niemowląt, Dzieci i Młodzieży", rozdz. "Nowotwory Układu Nerwowego i Pokrewne Procesy Chorobowe", PZWL, 1963. oraz W. Anderson "Patologia", rozdz. "Choroby pochodzenia bakteryjnego" i "Układ Nerwowy", PZWL, 1966/.

Do uzyskania stopnia doktora medycyny opublikował 11 prac, do uzyskania habilitacji - 20 kolejnych prac, do uzyskania tytułu profesora nadzwyczajnego 19 publikacji. Po uzyskaniu tytułu profesora opublikował lub złożył do druku 18 prac. W języku polskim ukazały się 33 prace, z których 10 miało przekłady obcojęzyczne. W języku angielskim ukazało się 29 prac, w tym 21 w czasopiśmie zagranicą, i po 2 prace w języku francuskim i niemieckim.

Zainteresowania naukowe prof. M.J. Mossakowskiego koncentrowały się wokół następujących zagadnień:

a. Neuropatologia kliniczna, ze szczególnym uwzględnieniem patomorfologii i histochemii guzów nowotworowych ośrodkowego układu nerwowego, genetycznie uwarunkowanych chorób zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego, oraz patologii wątrobowo-mózgowej.

Zagadnieniom patomorfologii nowotworów ośrodkowego układu nerwowego, stanowiącym chronologicznie najwcześniejszy kierunek zainteresowań prof. Mossakowskiego, poświęconych jest 11 publikacji. W grupie tej na uwagę zasługuje monograficzne opracowanie patomorfologii nad- i podnamiotowych guzów glejowych szeregu astrocytarnego pt. "Gwiaździaki mózgu i mózdzku". W pracy tej

poza analizą obrazu morfologicznego różnych typów gwiaździaków, autor zwrócił uwagę na rolę czynników modyfikujących obraz morfologiczny nowotworu, takich jak charakter struktur nerwowych stanowiących podłoże ogniska nowotworowego, układ naczyniowy guza, zmiany wsteczne zachodzące w tkance nowotworowej oraz podjął analizę patomechanizmu różnego typu zmian wstecznych występujących w nowotworze. Z zagadnieniem tym wiąże się bezpośrednio szerzej rozwinięty w pracy "Elementy pochodzenia mezo-dermalnego w 'gwiaździakach mózgu i mózdzku" problem zaburzeń w kształtowaniu naczyń w glejakach szeregu astrocytarnego, oraz związków między typem utkania glejaków a strukturą ich układu naczyniowego. Zainteresowanie rolą tkanek pochodzenia mezenchymalnego w patologii nowotworowej mózgu znalazło rozwinięcie w pracy: "Pierwotne mięsaki śródmózgowe", poświęconej analizie morfologicznej i histoklinicznej śródmózgowych guzów złośliwych pochodzenia łącznotkankowego. Odrębną pozycję w tej grupie tematycznej zajmuje praca "The activity of succinic dehydrogenase in glial tumours", stanowiąca jedno z pierwszych w piśmiennictwie światowym opracowań poświęconych enzymohistochemii glejaków mózgu. W pracach "Glioblastosès diffusa" i "Rzadka postać glioblastosis diffusa" - M.J. Mossakowski wykazał możliwość bezpośredniego przejścia między nienowotworowym rozrostem gleju typu Nevina a nowotworami glejowymi. To samo zagadnienie stanowi przedmiot opracowania "Współistnienie rzadkiego glejaka sztyf-towego rdzenia i jamistością rdzenia i opuszki".

Zagadnieniom patomorfologii i histochemii chorób zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego poświęconych jest 7 publikacji. W tej grupie na uwagę zasługuje cykl prac poświęconych

współistnieniu różnego typu lipidów mózgu. W pracach "On the relationship of metachromatic leucodystrophy and amaurotic idiocy" i "The association of amaurotic idiocy and metachromatic leucodystrophy. A histochemical and biochemical study" Mossakowski ze współautorami wykazali jako pierwsi w światowym piśmiennictwie neurologicznym możliwość współistnienia dwóch różnych typów neurolipidów, uwarunkowanych różnymi blokami metabolicznymi. W późniejszych pracach /G_M1 - gangliosidosis with unusual involvement of the white matter" i "The problem of coexistence of various forms of lipid storage diseases and leucodystrophies"/ wykazano, że złożony blok metaboliczny występować może nie tylko w grupie neurolipidów, lecz prowadzić może do współistnienia neurolipidów i leukodystrofii, a nawet innych chorób zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego. W pracy "Morfologia i histochemia zmian w siatkówce w dziecięcej /Tay-Sachs/ i późnodziecięcej /Bielschowsky/ postaci idiocja amaurotica" M.J. Mossakowski wykazał zasadnicze zróżnicowanie morfologiczne i histochemiczne zmian ocznych w obu postaciach choroby, zwracając jednocześnie uwagę na ich odrębność w stosunku do uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego, uwarunkowane zróżnicowaniem metabolicznym różnych populacji neuronalnych. Przy omawianiu obu grup tematycznych dorobku prof. M. Mossakowskiego, pochodzących zresztą w większości z wczesnego okresu jego działalności naukowej, należy podkreślić, że część prac z tego okresu ma charakter opracowań kazuistycznych. Jednakże przedmiot badań, zakres i wszechstronność analizy, podporządkowanie materiału kazuistycznego, szerszej, ogólnopatologicznej problematyce, waga poruszanych zagadnień i unikalność materiału nadają im rangę oryginalnych opracowań, z których część dotycząca neurolipidów

i leukodystrofii ma obecnie walor wiadomości podręcznikowych.

Zagadnienie patomorfologii ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu ogólnoustrojowych chorób nieneurologicznych stanowi przedmiot kolejnych 8 publikacji z zakresu neuropatologii klinicznej i 8 - z neuropatologii doświadczalnej. W większości dotyczą one patologii wątrobowo-mózgowej /15 publikacji/. Do tej grupy tematycznej należy również rozprawa habilitacyjna M.J. Mossakowskiego - "Patomorfologia i histochemia spontanicznych i doświadczalnych encefalopatii pochodzenia wątrobowego", wyróżniona nagrodą Wydziału VI Nauk Medycznych PAN. W omawianym cyklu prac, wykonywanych zarówno przed i po habilitacji, jak i po uzyskaniu tytułu profesora, wykonane na ludzkim materiale autopsyjnym i doświadczalnym zwierzęcym, że uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego w przebiegu zarówno zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowego /choroba Wilsona/ jak i nieswoistych chorób wątroby ma charakter pierwotny gliopatii, dotyczącej wybiórczo gleju astromytnego a prowadzącej do funkcjonalnej i metabolicznej jego niewydolności. Stwierdzono przy tym, że uszkodzenia neuronalnych elementów strukturalnych ośrodkowego układu nerwowego mają charakter wtórny do opisywanych zmian glejowych, znajdujących swój wykładnik morfologiczny w postaci nieswoistego zwyrodnienia astrocytów z towarzyszącym wyrównawczym ich rozrostem, oraz charakterystycznych form komórkowych zwanych komórkami Alzheimera typu I i II i komórkami Opalskiego. Udowodniono glejowe pochodzenie komórek Opalskiego oraz określono chemiczny charakter gromadzących się w nich substancji. Zagadnienie to rozwijano następnie na materiale doświadczalnym. W pracy "Morphology and histochemistry of Wilsonian and hepatogenic gliopathy in tissue culture" -

odtworzono charakterystyczne zmiany glejowe w warunkach hodowli tkankowej, wykazując, że czynnikiem odpowiedzialnym za ich powstawanie są gromadzące się w tkance jony miedzi i amoniaku, a mechanizm ich powstawania polega na uszkodzeniu przemiany węglowodanowej w cyklu Krebsa. Potwierdzono to następnie w cyklu doświadczeń z zastosowaniem chemicznych inhibitorów enzymów cyklu Krebsa, wykazując, że niezależnie od rodzaju bezpośredniego czynnika uszkadzającego, mechanizm patogenetyczny gliopatii wątrobowej sprowadza się do względnego lub bezwzględnego niedoboru endogennego α -okso-glutaranu, stanowiącego w oun ogniwo wyjściowe do detoksykacji amoniaku /"Contribution des études des cellules d'Opalski à la connaissance de la pathogenèse de lesions du system nerveux dans les maladies hépato-cerebrales" i "Experimental gliopathy due to succinic dehydrogenase inhibition"/. Opisano po raz pierwszy w piśmiennictwie obraz mikroskopowo-elektronowy encefalopatii pochodzenia wątrobowego, a w szczególności scharakteryzowano pod względem ultrastrukturalnym komórki Opalskiego, stanowiące najbardziej charakterystyczny element gliopatii Wilsonowskiej i "wątrobowej". W pracy "Zaburzenia przepuszczalności naczyń krwionośnych w doświadczalnej encefalopatii pochodzenia wątrobowego" wykazano obecność uszkodzenia krwio-mózgowego mechanizmu barierowego w encefalopatii wątrobowej, wiążąc je z uszkodzeniem gleju astrocytarnego.

W serii prac poświęconych zmianom w oun w przebiegu ostrych chorób wątroby /"Pathomorphology of cerebral lesions in acute liver damage", "The morphological changes and quantitative topography of copper in brain of patients with hepatic coma in the course of viral hepatitis"/ wykazano, że uszkodzenia te mają charakter typowej encefalopatii pochodzenia wątrobowego, wbrew

poprzednim poglądom o nieswoistych cechach zmian w oun, oraz wykazują równoległość z gromadzeniem się miedzi tak jak w chorobie Wilsona.

W zakresie przedstawionej problematyki dorobek prof. M.J. Mossakowskiego stawia go w rzędzie uznanych autorytetów neuropatologicznych.

Powstałe prace z zakresu neuropatologii klinicznej, dotyczą w głównej mierze problematyki chorób naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego, spośród których na uwagę zasługuje praca "Atheroma of larger arteries of the brain in a Polish population, a study of 600 cases", stanowiąca fragment obszerniejszego zespołowego opracowania, opublikowanego przez zespół pracowników Zakładu Neuropatologii PAN - pod tytułem "Badania nad miażdżycą naczyń mózgowych".

- b. Biologia i patologia komórki glejowej i nerwowej. Zagadnieniu temu poświęconych jest 15 publikacji, w tym 5 prac związanych z zagadnieniem patologii wątrobowo-mózgowej, omówionych w poprzedniej grupie. Większość z nich prowadzona jest na modelu pozaustrojowej hodowli tkanki glejowej i nerwowej /10/. Są to prace poświęcone morfologii, histochemii i histoenzymologii prawidłowego i patologicznego gleju i komórki nerwowej. Grupa prac "Zagadnienie zmienności morfologicznej tkanki glejowej hodowanej in vitro" /poz. 28/, "Aktywność enzymów oksydacyjnych w tkance glejowej hodowanej in vitro, część I /poz. 27/ i część II /poz. 29/ - poświęcona jest morfologii i histochemii prawidłowego gleju w warunkach hodowli pozaustrojowej. Mossakowski ze współpracownikami wykazali w nich kolejne fazy morfologicznego i metabolicznego różnicowania się poszczególnych typów gleju w czasie jego dojrzewania i rozwoju, zwracając uwagę na metabo-

liczne odrębności astro-oligodendro-i mikrogleju, oraz na różnice biologiczne gleju hodowanego w porównaniu z tą samą tkanką *in situ*. Wykazano między innymi, że biologicznie glej hodowany *in vitro* ma cechy tzw. gleju odczynowego, wyjaśniając równocześnie charakter zmian metabolicznych w tym typie tkanki w procesie odczynu reparacyjnego. Wykazano również aktywną funkcję pirocytarną gleju gwiaździstego, udawadniając ten mechanizm funkcji transportowej astrocytów, przy czym transportowany materiał podlega jedynie nieznacznym przeobrażeniom w okresie transportu.

W pracach "Aktywność enzymów oksydacyjno-redukcyjnych w tkance glejowej hodowanej *in vitro* w zmiennej atmosferze gazowej /poz. 34/ i "L'influence de l'anoxie sur l'aspect morphologique et histoenzymatique des neurones sensibles cultivés *in vitro*" /poz. 47/ - zajęto się wpływem niedotlenienia i nadtlwienia na obraz morfologiczny i histoenzymatyczny komórki nerwowej i glejowej. Wykazano w nich zróżnicowanie wrażliwości poszczególnych populacji komórkowych i torów metabolicznych zarówno w komórkach nerwowych i glejowych. Zwrócono również uwagę na stan osłonek mielinowych wypustki nerwowej, wykazując, że uszkodzenia mieliny uwarunkowane są zmianami w komórkach S₁ i że wbrew przyjętym poglądom nie zależą one od stanu obrzękowego mózgu. Prace te wiążą się bezpośrednio z następną grupą tematyczną poświęconą wpływowi niedostatku tlenowego.

W pracach "The activity of succinic dehydrogenase in the reactive glia" /poz. 16/ i "Some aspects of the histochemistry of the reactive glia" /poz. 53/ Mossakowski podejmuje zagadnienie morfogenezy i właściwości histoenzymatycznych tzw. gleju odczynowego. Wykazano charakter przeobrażeń metabolicznych prawidkowej komórki glejowej w okresie jej nieswoistego "odczynu",

zwracając uwagę na ich zróżnicowanie uwarunkowane między innymi stopniem dojrzałości komórki, jej typem, związanym z topografią woun, oraz charakterem czynnika uszkodzającego.

W omówionym poprzednio cyklu prac doświadczalnych poświęconych tzw. gliopatii wątrobowej i Wilsonowskiej /poz. 40, 48, 55, 61, 66/ Mossakowski ze współpracownikami podejmuje zagadnienie pato- i morfogenezy swoistych patologicznych form komórkowych, w tym komórek Opalskiego i komórek ~~Alzheimerera~~.Alzheimerera.

Prace te, oraz szereg wykonanych pod kierunkiem prof. Mossakowskiego przez jego współpracowników w Zespole Neuropatologii CMDiK, stawiają go w rzędzie najlepszych znawców zagadnienia biologii i patologii gleju. Praca "Histochemistry of pathological glia" /poz. 41/ - stanowiąca programowy referat Sekcji Biologii i Patologii Gleju na VI Międzynarodowym Kongresie Neuropatologów w Paryżu - jest podsumowaniem jego dotychczasowych badań poświęconych temu zagadnieniu.

Prace "The localization of prolactine in cultured cells of rostral pars distalis of the pituitary of ^{fundulus} ~~fundulus~~ heteroclitus /Linneus/" /poz. 37/ i "The behaviour and appearance in tissue culture of rostral pituitary cells from fundulus heteroclitus /Linneus/" /poz. 39/ - stanowią uzupełnienie badań nad biologią komórki w warunkach hodowli tkankowej. Wykazano w nich, że komórki części gruczołowej przysadki ryb hodowane pozaustrojowo zachowują swoje podstawowe cechy biologiczne, produkując prolaktynę identyczną funkcjonalnie i immunologicznie z prolaktyną ssaków.

- c. Wpływ niedostatku tlenowego na ośrodkowy układ nerwowy - problematyka ta, podobnie jak badania grupy poprzedniej stanowi przed-

miot aktualnie prowadzonych prac badawczych w kierowanym przez prof. Mossakowskiego Zespole Neuropatologii CMDiK PAN. Z tego zakresu opublikowano lub złożono do druku 12 prac. W cyklu prac /poz. 36, 38, 44, 54, 58, 59, 62/ podjęto zagadnienie morfologicznych, histochemicznych i ultrastrukturalnych wykładników zaburzeń metabolicznych zachodzących w tkance nerwowej pod wpływem różnych typów niedotlenienia, a nie prowadzących do nieodwracalnego uszkodzenia tkanki nerwowej. Wykazano w nich, że niedotlenienie /proste, typu asfiksji, związane z niedokrwiением i zatruciem tlenkiem węgla/ prowadzi do zaburzeń w użytkowaniu doprowadzonej do ośrodkowego układu nerwowego glukozy, która odkłada się w nim w formie glikogenu, nie występującego w warunkach prawidłowych w ilościach histochemicznie uchwytnych. Wykazano istotne zróżnicowanie dynamiki zmian uwarunkowane stopniem dojrzałości układu nerwowego i typem niedotlenienia, przy identycznym we wszystkich przypadkach wzorcu procesu. Wzrost glikogenu wykazano zarówno metodami morfologicznymi, charakteryzując topografię i cytologię procesu oraz metodami ilościowymi /poz. 50, 51, 58, 60/. Stwierdzono, że glikogen odkłada się w astrocytach, stanowiących element transportujący glukozę w ośrodkowym układzie nerwowym, a tylko w niektórych typach niedotlenienia również w komórkach nerwowych, najoporniejszych na uszkadzający wpływ niedostatku tlenu /komórki rdzenia kręgowego/. Zmianom tym towarzyszą charakterystyczne zmiany w aktywności enzymów metabolizujących glikogen /poz. 38, 51, 54, 60/. Opisane zmiany mają charakter odwracalny, cofają się całkowicie po upływie 4-7 dni, a tkanka nerwowa morfologicznie i czynnościowo nie różni się od tkanki prawidłowej. Wykaza-

no ponadto, że obrzęk mózgu związany z niedotlenieniem ma charakter obrzęku cytotoksycznego /poz. 38, 52/, a zaburzenia w przepuszczalności bariery krew-mózg, stanowią zjawisko wtórne, związane z nieprawidłowościami pH tkanki. Stwierdzono również, że demielinizacja związana z niedotlenieniem mózgu zależy od uszkodzenia oligodendrocytów, a nie jak przyjmowano dotychczas rozwija się na tle naczyniopochodnego obrzęku mózgu. Zagadnieniom cytopatologii gleju i neuronu w niedotlenieniu poświęcone są dwie prace /poz. 34, 47/ omówione w grupie poprzedniej.

- d. Zagadnienie korelacji fizjologiczno-neuropatologicznych, stanowiące boczny tor zainteresowań badawczych prof. Mossakowskiego, obejmuje 4 prace /poz. 24, 32, 33, 35/ wykonane we współpracy z Zakładem Neurofizjologii Instytutu Biologii Doświadczalnej PAN i Dep. of Physiology National Institute of Neurological Diseases and Blindness N.I.H. W pracy /The effect of hypothermia on electric impedance and penetration of substances from CSF to the periventricular brain tissue /poz. 35/ wykazano, że zaburzenia impedancji elektrycznej towarzyszące hypotermii tkanki nerwowej związane są ze zmniejszeniem przestrzeni pozakomórkowej, której morfologicznymi wykładnikami są zmiany w obrazie mikroskopowoelektronowym i obniżenie przenikania znakowanych substancji drobno- i wielkocząsteczkowych z płynu mózgowordzeniowego do tkanki nerwowej.

W podsumowaniu omówienia działalności naukowej prof. Mossakowskiego należy podkreślić:

- twórczy i oryginalny charakter prowadzonych przez niego prac badawczych zarówno własnych, jak i realizowanych w kierowanym

przez niego Zespole Neuropatologii. Są to w znacznej części pierwsze lub unikalne prace w światowym piśmiennictwie neuropatologicznym; poruszają one zagadnienia nowe, oryginalne i będące osiowymi w neuropatologii;

- szeroki zakres wiedzy i niezwykle gruntowne przygotowanie - jest jednym z najlepszych w Polsce znawców klasycznej neuropatologii, jak również neuropatologii doświadczalnej. Jego warsztat badawczy łączy metody histopatologiczne, histochemię łącznie z immunohistochemią, hodowlę tkanek, mikroskopię elektronową. Gwarantuje to jego szeroki i nowoczesny charakter;
- inwencję i polot oraz konsekwentne pogłębianie podjętych problemów cechujące prace prof. Mossakowskiego;
- konsekwentny rozwój naukowy prof. M. Mossakowskiego, który w okresie 20 lat od uzyskania dyplomu lekarza stał się wysoko wykwalifikowanym neuropatologiem, jednym z najlepszych znawców zagadnień patologii mózgu, doszedł do ~~specjalizacji~~ specjalizacji II stopnia w dyscyplinie klinicznej, uzyskał stopień docenta nauk medycznych w zakresie neuropatologii i tytuł profesora nadzwyczajnego. Uzyskanie tytułu profesora nie osłabiło jego działalności naukowej, lecz stanowiło dodatkową podniecie do wzmożonej działalności naukowej, której wyrazem jest jego osobisty dorobek z tego okresu /18 pozycji/ jak i dorobek kierowanego przez niego Zespołu, stanowiącego wiodący ośrodek neuropatologiczny w Polsce.

Prof. Mossakowski reprezentował neuropatologię polską na licznych zjazdach i sympozjach krajowych oraz 19 sympozjach i kongresach międzynarodowych i zagranicznych, na których zawsze przedstawiał swoje prace, zyskując sobie uznanie

<http://rcin.org.pl>
znawców tego działu nauki.

Działalność dydaktyczna

Działalność dydaktyczna prof. M.J. Mossakowskiego datuje się od początków jego pracy w uczelni gdańskiej, gdzie rozpoczął ją pod kierunkiem prof. M. Reichera i kontynuował w Klinice Neurologicznej, pod kierunkiem prof. Z. Majewskiej.

W Zakładzie Neuropatologii PAN prowadził ćwiczenia i seminaRIA dla doktorantów i stażystów Zakładu, a w Studium Doskonalenia Lekarzy /obecnie Centrum Kształcenia Podyplomowego Lekarzy/ przez okres ostatnich 10 lat do chwili obecnej prowadzi monograficzne wykłady z zakresu neuropatologii.

Po habilitacji prowadził 3 przewody doktorskie, z których jeden został już pomyślnie zakończony. Był również opiekunem 3 przewodów habilitacyjnych, w tym 1 zakończonych.

Prof. Mossakowski jest ponadto zapraszany do recenzowania prac habilitacyjnych /4/ i doktorskich /7/, jako jeden z nielicznych w Polsce specjalistów z zakresu neuropatologii, a w szczególności histochemii układu nerwowego.

Działalność naukowo-organizacyjna

Prof. M. J. Mossakowski od roku 1967 kieruje 48-osobowym Zespołem Neuropatologii CMDiK PAN. Był zastępcą dyrektora d/s naukowych CMDiK PAN, w okresie jego organizacji. Od roku 1968 jest zastępcą Sekretarza Wydziału VI Nauk Medycznych PAN, członkiem Sekretariatu Wydziału i Kolegium PAN d/s placówek. Od roku 1971 jest zastępcą przewodniczącego Komitetu Nauk Neurologicznych PAN i przewodniczącym Komisji Obrzęku Mózgu tego Komitetu. Jest koordynatorem grupy tematycznej "Reakcja tkanki nerwowej na działanie wewnątrz- i zewnątrzpochodnych czynników uszkadzających", wchodzącej w skład problemu węzłowego "Struktura i funkcja układu nerwowego". <http://rcin.org.pl>

Od roku 1973 uczestniczy w pracach Rady Głównej Nauki, Szkolnictwa Wyższego i Techniki jako wiceprzewodniczący sekcji medycznej, oraz w Centralnej Komisji Kwalifikacyjnej d/s Kadr Naukowych przy Prezesie Rady Ministrów, jako członek sekcji medycznej. W bieżącej kadencji władz PAN - jest przewodniczącym Komisji Dyscyplinarnej I ~~instancji~~ instancji dla pracowników naukowych PAN.

Jest członkiem 5 krajowych i 3 zagranicznych towarzystw naukowych. Był współorganizatorem Stowarzyszenia Neuropatologów Polskich. Od jego powstania jest członkiem Zarządu Głównego Stowarzyszenia, a od roku 1972 jego przewodniczącym. Pracuje aktywnie w redakcji pisma "Neuropatologia Polska", pełniąc w nim przez szereg lat funkcję sekretarza redakcji, a od roku 1969 redaktora pisma. Uczestniczy w pracach szeregu rad naukowych placówek PAN i instytucji poza PAN.

Działalność społeczna

Prof.dr med. M.J. Mossakowski jest aktywnym członkiem PZPR. Od roku 1961, z przerwą na lata 1968-1970, jest członkiem Komitetu Zakładowego PZPR. W latach 1963-1966 był I Sekretarzem Komitetu Zakładowego PZPR w PAN, a w latach 1965-67 - członkiem Komitetu Warszawskiego PZPR.

W roku 1968 został odznaczony Krzyżem Kawalerskim Orderu Odrodzenia Polski.