

Autoreferat

1. Imię i Nazwisko: **Paweł Maga**
2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe / artystyczne – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej.
 - a. Dyplom ukończenia Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej im. Mikołaja Kopernika w Krakowie; 1987.
 - b. Dyplom doktora nauk medycznych – Akademia Medyczna im. Mikołaja Kopernika w Krakowie; 1993. Tytuł rozprawy doktorskiej: „Badania anatomiczne nad zmiennością tętnicy wstecznej Heubnera”.
 - c. Dyplom drugiego stopnia specjalisty w zakresie chorób wewnętrznych – Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie; 1997.
 - d. Dyplom specjalisty w dziedzinie angiologii – Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi; 2006.
3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/ artystycznych.
 - a. Zakład Anatomii Opisowej i Topograficznej Akademii Medycznej w Krakowie; 1986-1992, asystent.
 - b. Oddział Kliniki Alergii i Immunologii Państwowego Szpitala Klinicznego w Krakowie; 1990-2005, starszy asystent.
 - Oddział Intensywnej Terapii,
 - Poradnia Chorób Serca i Naczyń, Pracownia Mikrokrążenia.
 - c. Klinika Alergii i Immunologii II Katedry Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum UJ w Krakowie; 2005-2008, adiunkt.
 - d. Zakład Angiologii II Katedry Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum UJ w Krakowie – 2008-2013, adiunkt.
 - e. Klinika Angiologii II Katedry Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum UJ w Krakowie – 2013-nadal, adiunkt.

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: **Udział czynników zapalnych w procesie leczenia wewnątrznaczyniowego pacjentów z miażdżycą zarostową tętnic kończyn dolnych.**

b) (autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa),

1. **Maga P**, Sanak M, Rewerska B, Maga M, Jawień J, Wachsmann A, Rewerski P, Szczeklik W, Celejewska-Wójcik N.: Urinary cysteinyl leukotrienes in one-year follow-up of percutaneous transluminal angioplasty for peripheral arterial occlusive disease. 2016. Atherosclerosis.

2. **Maga P**, Sanak M, Jawień J, Rewerska B, Maga M, Wachsmann A, Koziej M, Gregorczyk Maga I, Niżankowski R.: 11-dehydro thromboxane B2 levels after percutaneous transluminal angioplasty in patients with peripheral arterial occlusive disease during a one year follow-up period. 2016. J Physiol Pharmacol.

3. **Maga P**, Mikołajczyk T.P, Partyka Ł, Krzanowski M, Malinowski K.P, Niżankowski R.: Percutaneous transluminal angioplasty in patients with peripheral arterial disease does not affect circulating monocyte subpopulations. 2016. BioMed Research International.

c) omówienie celu naukowego w/w prac:

Miażdżycą jest przewlekłą chorobą zapalną tętnic, charakteryzującą się tworzeniem bogatolipidowych blaszek miażdżycowych w obrębie warstwy wewnętrznej ściany tętnic. Zaawansowane zmiany miażdżycowe upośledzają ukrwienie tkanek i narządów przez zmniejszenie światła naczyń oraz wykrzepienie w wyniku pęknięcia blaszki miażdżycowej, co może mieć miejsce w każdym stadium jej rozwoju. Miażdżycą jest chorobą ogólnoustrojową i może dotyczyć wszystkich tętnic, w tym wieńcowych, domózgowych, trzewnych czy kończyn. Choroba ta, wraz z jej powikłaniami, stanowi jeden z najistotniejszych problemów współczesnej medycyny, zwłaszcza w krajach wysoko rozwiniętych, gdzie jest główną przyczyną zgonów oraz inwalidztwa wśród osób dorosłych. Miażdżycą tętnic kończyn dolnych (peripheral artery occlusive disease, PAOD), jedna z częstszych manifestacji klinicznych choroby, stwierdzana jest u 20% Europejczyków i mieszkańców Ameryki Północnej w grupie wiekowej powyżej 55 roku życia. Częstość występowania tego schorzenia rośnie z wiekiem i powyżej 70 rż. dotyczy aż 60% populacji ogólnej.

Współczesna koncepcja aterogenezy podkreśla istotny udział procesu zapalnego, w tym silnych mediatorów prozapalnych jakimi są eikozanoidy oraz udział reakcji immunologicznych.

Eikozanoidy są produktami przemiany materii nienasyconych kwasów tłuszczowych, wśród których, kwas arachidonowy jest substratem dla dwóch enzymów: 5'-lipooksygenazy (5-LO) i cyklooksygenazy (COX).

Wykazano, że enzymy związane ze ścieżką produktów 5-LO ulegają ekspresji w ścianie naczyń, w różnym stadium miażdżycy aorty i tętnic wieńcowych. Lipooksygenazy są enzymami katalizującymi stereoswoistą dehydrogenację i dioksygenację wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Zidentyfikowana w leukocytach wielojądrzastych 5-LO arachidonowa wykazuje nadekspresję w makrofagach, komórkach dendrytycznych, komórkach piankowatych, mastocytach i neutrofilach w obrębie naczyń z miażdżycą. Enzym ten generuje niestabilny związek - leukotrien A₄ (LT A₄), który jest prekursorem stabilnego leukotrienu B₄ (LT B₄) i innych leukotrienów cysteinylowych.

Produktem cyklooksygenazy jest prostaglandyna PGG przekształcana do PGH₂, z którego powstają prostaglandyny, prostacyklina oraz tromboksan A (TX A). Tromboxan jest m.in. czynnikiem naczynioskurczowym i aktywującym agregację płytek krwi. Głównym metabolitem tromboksanu A₂ (TX A₂) jest tromboksan B₂ (TX B₂) i 11-dehydro TXB₂, którego poziom może wzrastać podczas aktywacji płytek w trakcie krwawienia lub procedur wewnątrznacyniowych, w zakresie tętnic wieńcowych. Metabolizm tromboksanu w płytkach krwi jest hamowany przez aspirynę, która nieodwracalnie hamuje cyklooksygenazę-1. Z uwagi na całkowite wydalanie z moczem 11-dehydroTXB₂ oraz jego okres półtrwania (45minut), może być stosowany do monitorowania syntezy tromboksanu w zaburzeniach układu sercowo-naczyniowego.

Rola leukotrienów i tromboksanów jako mediatorów zapalnych w miażdżycy zarostowej tętnic kończyn dolnych oraz w procesie leczenia wewnątrznacyniowego z uwzględnieniem długoterminowej obserwacji pozabiegowej nie jest dostatecznie poznana.

Powstanie blaszki miażdżycowej to szereg zdarzeń zapoczątkowanych przez gromadzenie się lipidów w ogniska stłuszczenia, z następowym naciekiem monocytów i formowaniem się lipidowego rdzenia. W obszarze pogrubiłej ściany tętnicy znajdują się obładowane lipidami makrofagi (komórki piankowe) wywodzące się z monocytów. Monocyty wykazują ekspresję receptorów dla naczyniowo-śródbłonkowego czynnika wzrostu oraz mogą być prekursorami komórek śródbłonka. Ponadto, aktywowane monocyty wpływają na proces zapalny poprzez wydzielanie molekuł prozapalnych. Oddziaływanie monocytów ze ścianą naczynia poprzez ekspresję różnych molekuł umożliwia proces migracji komórek zapalnych do wnętrza blaszki miażdżycowej, co ma istotny wpływ na jej rozwój i niestabilność. Występują różne subpopulacje monocytów, charakteryzujące się odmiennymi markerami powierzchniowymi oraz pełnią funkcję. Rola poszczególnych subpopulacji monocytów w progresji, niestabilności oraz pęknięciu blaszki miażdżycowej nie jest wciąż dostatecznie wyjaśniona.

Leczenie PAOD polega na modyfikacji czynników ryzyka choroby i optymalnej terapii farmakologicznej z możliwością inwazyjnej rewaskularyzacji w przypadku niedokrwienia i braku efektu leczenia zachowawczego. Przebieg kliniczny PAOD, skuteczność leczenia oraz częstość niepowodzeń po zabiegach wewnątrznaczyniowych interwencji przezskórnych (Percutaneous Transluminal Angioplasty - PTA) są trudne do przewidzenia. Nadal nie są w pełni znane mechanizmy powstawania powtórnych zwężeń lub niedrożności tętnic poddanych wcześniej leczeniu wewnątrznaczyniowemu. Poszukuje się predyktorów pozwalających na prognozowanie niepowodzeń leczenia, które umożliwiłyby wczesną modyfikację leczenia farmakologicznego lub wdrożenie reinterwencji. Kluczowe w tym względzie wydają się dociekania udziału czynników zapalnych w procesie miażdżycy i ich modyfikacji w wyniku leczenia wewnątrznaczyniowego miażdżycy obwodowej u pacjentów z PAOD, do czego odniosę się w każdej z omawianych prac osiągnięcia naukowego.

d) Omówienie prac składających się na osiągnięcie naukowe.

1. **Maga P**, Sanak M, Rewerska B, Maga M, Jawień J, Wachsmann A, Rewerski P, Szczeklik W, Celejewska-Wójcik N.: Urinary cysteinyl leukotrienes in one-year follow-up of percutaneous transluminal angioplasty for peripheral arterial occlusive disease. **Atherosclerosis** 2016 Jun; 249:174-80.doi: 10.1016/j

Leukotrieny (LT) jako silne mediatory prozapalne odgrywają istotną rolę na każdym etapie aterogenezy. Uczestniczą zarówno w powstawaniu, progresji jak i destabilizacji blaszek miażdżycowych. O ile w przypadku miażdżycy tętnic wieńcowych badania nad udziałem LT w jej etiopatogenezie wydają się zaawansowane, to w przypadku PAOD zachowanie się LT podczas interwencji wewnątrznaczyniowych nie było dotąd badane. Nie wiadomo też, czy stężenie LT może tu mieć jakiegokolwiek znaczenie prognostyczne.

Celem badania była ocena biosyntezy leukotrienu E4 (LTE4), u pacjentów z PAOD, którzy poddani byli leczeniu wewnątrznaczyniowemu w zakresie tętnic kończyn dolnych oraz ustalenie, czy istnieje związek między poziomem syntezy LTE4, a klinicznym rezultatem wykonanego zabiegu, oraz występowaniem niepowodzeń i powikłań w obserwacji krótko i długoterminowej.

Stężenie leukotrienu E4 w moczu (uLTE4) oznaczano u 179 pacjentów z PAOD w 3 i 4 stadium niedokrwienia wg skali Ruthford'a przed zabiegiem PTA, bezpośrednio i dobę po PTA oraz po 1, 3, 6 i 12 miesiącach. Jednocześnie oceniano stan kliniczny oraz hemodynamiczny leczonej kończyny.

Uzyskane wyniki wykazały istotne zwiększenie ogólnoustrojowej biosyntezy leukotrienów cysteinylowych bezpośrednio po PTA, które u pacjentów z dobrym wynikiem doraźnym zabiegu utrzymywało się jedną dobę. Natomiast, u pacjentów z progresją niedokrwienia kończyny w następstwie nieskutecznej rewaskularyzacji nastąpił dalszy, niemal trzykrotny wzrost stężenie uLTE4 w trakcie obserwacji. U

pacjentów ze skutecznym zabiegiem PTA skorelowano wzrost stężenia uLTE4 z wystąpieniem restenozy lub reokluzji w toku rocznej obserwacji. Wykazano też, że wartości uLTE4 są predykcyjne dla nawrotu niedokrwienia kończyny.

Nasze wyniki sugerują, że systematyczny pomiar uLTE4 podczas obserwacji pozabiegowej może sygnalizować zwiększone ryzyko niepowodzenia tj. restenozy czy reokluzji w kolejnych miesiącach po PTA. Jest prawdopodobne, że wzrost uLTE4 odzwierciedla zwiększoną biosyntezę leukotrienów cysteinylowych dzięki mechanizmowi interakcji śródbłonna i płytek, poprzedzając jawną manifestacją niedokrwienia.

Pomiar uLTE4, jako proste badanie przesiewowe może być pomocny w wyodrębnieniu pacjentów z ryzykiem restenozy lub reokluzji po PTA tętnic kończyn dolnych.

2. **Maga P**, Sanak M, Jawień J, Rewerska B, Maga M, Wachsmann A, Koziej M, Gregorczyk-Maga I, Nizankowski R.: 11-dehydro thromboxane B2 levels after percutaneous transluminal angioplasty in patients with peripheral arterial occlusive disease during a one year follow-up period. **J Physiol Pharmacol.** 2016 Vol. 67, nr 3, s. 377-383,

Celem badania było określenie, czy zmienia się wytwarzanie tromboksanu u pacjentów z miażdżycą zarostową tętnic kończyn dolnych w rocznej obserwacji po leczeniu wewnątrznaczyniowym. Wcześniejsze doniesienie Parmar'a i wsp. dotyczyło jedynie okołozabiegowej oceny poziomu 11-dehydroTXB2 po PTA.

Obserwacją objęto 175 pacjentów z PAOD, których leczono wewnątrznaczyniowo w zakresie tętnic kończyn dolnych z powodu krótkiego dystansu chromania przestankowego lub spoczynkowych dolegliwości bólowych. Okołozabiegowo oraz w trakcie rocznej obserwacji (1,3,6,12 miesięcy) oznaczano u pacjentów poziom 11-dehydroTXB2 w moczu. Równocześnie monitorowano parametry kliniczne i hemodynamiczne leczonych kończyn oraz rejestrowano wszystkie nieporządne wydarzenia. Wszyscy pacjenci otrzymywali 75mg aspiryny przez 12 miesięcy i 75mg clopidogrelu przez 6 tygodni po zabiegu.

Wartości 11-dehydroTXB2 były znamienne statystycznie wyższe bezpośrednio po zabiegu PTA względem wartości wyjściowych sprzed zabiegu oraz względem wartości w trakcie całej dalszej obserwacji. U pacjentów, u których stwierdzono w rocznej obserwacji restenozę lub reokluzję tętnic, wartości 11-dehydroTXB2 nie wzrastały znamienne i były zbliżone do grupy pacjentów bez niepowodzenia. Nie odnotowano korelacji pomiędzy wystąpieniem restenozy lub reokluzji a poziomem 11-dehydroTXB2 sprzed PTA. Również wartości 11-dehydroTXB2 na poszczególnych wizytach nie były predykcyjne dla wystąpienia restenozy lub reokluzji w dalszej obserwacji. Odnotowano natomiast, że przedzabiegowe poziomy 11-dehydroTXB2 korelowały z wystąpieniem nieporządnym zdarzeń jak zawał serca, udar mózgu i zgon w rocznej obserwacji.

Wynikiem naszej, jak dotychczas najdłuższej, obserwacji zmian w biosyntezie 11-dehydroTXB2 po PTA tętnic kończyn dolnych u pacjentów z PAOD jest sugestia

rozważenia stosowania inhibitora syntazy TXA2 u chorych poddanych PTA tętnic obwodowych. Połączenie to może pomóc w zapobieganiu zakrzepicy i restenozy. To badanie pokazuje również, że niskie dawki kwasu acetylosalicylowego i kłopidogrelu nie są wystarczające, aby chronić pacjentów przed nieporządanymi zdarzeniami sercowo-naczyniowych, u których była podwyższona biosynteza tromboksanu. Zaplanowałem dalsze badania w tym obszarze.

3. **Maga P**, Mikołajczyk T.P, Partyka Ł, Krzanowski M, Malinowski K.P, Niżankowski R.: Percutaneous transluminal angioplasty in patients with peripheral arterial disease does not affect circulating monocyte subpopulations. **BioMed Research International**. 2016. Volume 2016, Article ID 2708957 doi: 10.1155/2016/2708957.

Monocyty są jednojądrzastymi komórkami układu leukocytarnego, które charakteryzuje odmienna morfologia oraz ekspresja receptorów powierzchniowych, wśród których kluczowe znaczenie dla charakterystyki populacji mają CD14 i CD16. Typowe, spoczynkowe monocyty posiadają na powierzchni antygen CD14 (receptor lipopolisacharydu), ale nie posiadają receptora Fc gamma III (CD16). Tzw. monocyty pośrednie posiadają receptor CD16 oraz CD14. Nietypowe monocyty, z niską ekspresją CD14 reprezentują dojrzałe monocyty, które ulegają przekształceniu do makrofagów. W procesach o charakterze immunologicznym i zapalnym, takich jak tworzenie blaszki miażdżycowej, monocyty ulegają adhezji oraz ją promują w przypadku innych leukocytów. Następnie dochodzi do wnikania ich do wnętrza blaszki miażdżycowej i aktywacji ścieżek reakcji zapalnej, jak np. sygnały związane z NFkappaB. Interakcja ta, przyczepianie się i przemieszczanie po komórkach śródbłonna zależy do układu selektyn oraz integryn.

Zachowanie monocytów w miażdżycy tętnic kończyn dolnych oraz w ścianie naczynia w trakcie leczenia wewnątrznaczyniowego nie zostało dobrze zdefiniowane.

Nasze, obserwacyjne badanie miało na celu monitorowanie nagłych zmian w subpopulacji monocytów podczas PTA u pacjentów z PAOD. Ponadto, poszukiwaliśmy korelacji parametrów monocytów z występowaniem niepowodzeń w rocznej obserwacji po PTA. Pacjenci z PAOD w stadium 3 lub 4 skali Rutherford'a, poddani byli PTA tętnic segmentu biodrowego, udowego lub podkolanowego. Cytometria przepływowa dla CD14, CD16, HLA-DR, CD11b, CD11c i antygenów CD45RA pozwoliła na scharakteryzowanie subpopulacji monocytów we krwi przed i po PTA. Próbkę krwi pobierane były przez cewnik z miejsca wykonywanej angioplastyki balonowej.

W badaniu wykazano, że bezwzględna liczba monocytów były istotnie niższe po PTA. Nie stwierdzono jednak istotnych, nagłych zmian w składzie subpopulacji monocytów po PTA, oprócz ich subtelnej aktywacji (CD45RA i beta-integryn, CD11b i CD11c). Żaden z parametrów monocytów nie był skorelowany z wystąpieniem restenozy lub reokluzji w trakcie obserwacji. Zmiany w bezwzględnych liczbach monocytów oraz subtelne zmiany po PTA w kierunku aktywacji fenotypu zinterpretowaliśmy, jako odzwierciedlenie lokalnego zjawiska adhezji komórkowej u pacjentów z PAOD. Zatem, przezskórna angioplastyka obwodowa indukuje zmniejszenie całkowitej liczby monocytów w próbkach z bezpośredniego sąsiedztwa docelowej zmiany chorobowej.

Pobranie próbek leukocytów z cewnika wewnątrznaczyniowego w trakcie angioplastyki balonowej (czyli okolice docelowej blaszki miażdżycowej) zapewnia dodatkowy wgląd w lokalne środowisko nieswoistej odpowiedzi immunologicznej, również w obserwacji stanów ostrych.

Badanie to stało się podstawą do innej mojej obserwacji w zakresie zachowania subpopulacji limfocytów po PTA tętnic kończyn dolnych, którą aktualnie realizuję.

Moje zasadnicze osiągnięcie naukowe dotyczy badania wybranych czynników i mechanizmów zapalnych biorących udział w procesie leczenia wewnątrznaczyniowego miażdżycy zarostowej tętnic kończyn dolnych. Jest próbą poszukiwań czynników zapalnych odpowiedzialnych za niepowodzenia w odległych wynikach leczenia PTA oraz prekursorów tych niepowodzeń i istotnych zdarzeń nieporządnym.

Przedstawiony udział leukotrienów w procesie restenozy i reokluzji tętnic po PTA skłania do hipotezy badawczej, że leki hamujące powstawanie i działanie leukotrienów mogłyby chronić przed rozwojem miażdżycy oraz wystąpieniem niepowodzeń po leczeniu wewnątrznaczyniowym. Aktualnie przygotowałem projekt randomizowanego badania z zastosowaniem leku antyleukotrienowego (antagonisty receptorów dla leukotrienów cysteinylowych) u pacjentów z PAOD leczonych wewnątrznaczyniowo.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo - badawczych (artystycznych).

Moje zainteresowania naukowo-badawcze koncentrują się w kilku obszarach tematycznych.

Moje zainteresowanie tematyką naczyniową rozpoczęło się w trakcie pracy w Zakładzie Anatomii Opisowej i Topograficznej AM, gdzie prowadziłem badania anatomiczne nad zmiennością układu tętniczego w okresie rozwojowym płodu ludzkiego (**Folia Morphol. 1992**) oraz badania nad wariacjami anatomicznymi tętnic mózgu człowieka. Badałem zmienność przebiegu i połączeń obszaru tętnicy mózgu przedniej. (**Ann Anat. 2013; Anat Sci Int. 2013; Folia Morphol. 2013**)

Innym obszarem moich zainteresowań jest diagnostyka mikrokrażenia. Zorganizowałem i przez szereg lat prowadziłem Pracownię Mikrokrażenia przy Klinice Alergii i Immunologii, a następnie Klinice Angiologii UJ CM w Krakowie. Własne doświadczenia zweryfikowałem i znacznie udoskonaliłem w trakcie stypendium Rady Europy u prof. Bengta Fagrella w Karolinska Institute w Sztokholmie. Najtrudniejszym zagadnieniem w diagnostyce mikronaczyń jest ich ocena dynamiczna. Mnogość czynników wpływających na przepływ kapilarny i zaburzających go, utrudnia interpretację kliniczną uzyskiwanych wyników różnymi metodami diagnostycznymi. Moje zainteresowania skoncentrowałem na metodach pomiaru przepływu kapilarnego techniką laserowego dopplera (Laser Doppler Flowmetry -LDF). W szczególności metodę tą wykorzystałem w 5-cio letniej

obserwacji układu mikrokrążenia palców rąk u pacjentów z pierwotną chorobą Raynaud'a, którzy poddani byli videosympatektomii piersiowej (**The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 2007**). W innej obserwacji wykazałem, że test hyperemii w badaniu LDF u pacjentów z subiektywnymi objawami Raynaud'a pozwala na obiektywne rozpoznanie pierwotnej choroby Raynaud'a (**BioMed Research Int. 2016 Dec.**). We współpracy z Instytutem Stomatologii UJ CM, technikę laserowego dopplera zastosowałem w badaniach nad oceną żywotności miazgi zębów po urazach u dzieci (**Poradnik Stomatologiczny 2004; 2009, 2011**).

Kolejnym obszarem moich zainteresowań są badania nad mechanizmami i formami optymalnego treningu marszowego u pacjentów z chromaniem przestankowym w przebiegu PAOD, którzy nie są leczeni inwazyjnie. W tym zakresie współpracuję z Zakładem Rehabilitacji w Chorobach Wewnętrznych Wydziału Nauk o Zdrowiu UJ CM oraz Zakładem Rehabilitacji w Chorobach Wewnętrznych Akademii Wychowania Fizycznego w Krakowie. Wykazaliśmy, że program nadzorowanego treningu na bieżni u pacjentów z PAOD znacząco poprawia sprawność chodzenia oraz funkcję śródbłonna, bez korelacji z produkcją mleczanów oraz uwalnianiem TXB2 i PGI2 w trakcie treningu. Pacjenci z możliwością lepszego chodzenia wyjściowo czerpią więcej korzyści klinicznych i metabolicznych z programu nadzorowanego treningowego marszowego na bieżni (**Int. J. Cardiol. 2016**). Innym, badanym przez nas aspektem treningu marszowego są zależności psychosomatyczne i ocena jakości życia pacjentów z chromaniem przestankowym (**The Association of Medicine and Psychiatry Annual Meeting, Chicago USA 2015**).

Aktualnie nadzoruję część angiologiczną 2 projektów, których jestem współautorem:

- Ocena efektów nadzorowanego treningu na bieżni ruchomej u chorych z chromaniem przestankowym z uwzględnieniem stanu czynnościowego układu oddechowego (nr projektu: K/ZDS/005509: 2015-2018),
- Wpływ zróżnicowanych metod usprawniania na nasilenie wrażeń fantomowych u dorosłych po amputacjach kończyn z powodów urazowych i naczyniowych (nr projektu: K/ZDS/006155: 2016-2019).

Powyższe obszary zainteresowań łączy jeszcze jedno zagadnienie – ocena zaburzeń funkcji śródbłonna u pacjentów z miażdżycą zarostową tętnic obwodowych. W tym zakresie, dotychczasowe badania oraz aktualnie projektowane realizuję we współpracy z Jagiellonian Centre for Experimental Therapeutics (JCET) w Krakowie.