

Dr n. med. Artur Pasternak

Katedra Anatomii

Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

artur.pasternak@uj.edu.pl

AUTOREFERAT

1. Imię i nazwisko: Artur Pasternak

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe/artystyczne – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej:

- Dyplom ukończenia Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie z dnia 22.06.2006r. – lekarz medycyny.
- Dyplom doktora nauk medycznych w dziedzinie medycyna uzyskany 15.09.2011r. na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie.

Tytuł rozprawy doktorskiej: „Rola komórek śródmiąższowych Cajala i litogenności żółci w patogenezie kamicy żółciowej”.

Promotor: Prof. dr hab. med. Andrzej Matyja

Rada Wydziału UJ CM uznała pracę doktorską oraz jej publiczną obronę za wyróżniającą.

- Dyplom specjalisty w dziedzinie chirurgii ogólnej z dnia 17.11.2014r., Centrum Egzaminów Medycznych, Łódź.

Kierownik specjalizacji: dr hab. n. med. Mirosław Szura

- Certyfikat Zarządu Sekcji Chirurgii Endoskopowej Towarzystwa Chirurgów Polskich do samodzielnego wykonywania procedur endoskopowych w zakresie endoskopii diagnostycznej i zabiegowej górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego, dróg żółciowych i trzustki wydany przez Pracownię Endoskopii I Katedry Chirurgii Ogólnej i Kliniki Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Gastroenterologicznej UJCM w Krakowie w dn. 01.09.2015r.
- Certyfikat Polskiego Towarzystwa Ultrasonograficznego do samodzielnego wykonywania badań USG w zakresie ultrasonografii ogólnej wydany przez Zarząd Główny PTU w dn. 25.08.2015r.

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/artystycznych

- 2006 – 2013: asystent w Katedrze Anatomii UJ CM w Krakowie
- 2013 – obecnie: adiunkt w Katedrze Anatomii UJ CM w Krakowie
- 2006 – 2007: staż podyplomowy w Samodzielnym Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Krakowie
- 2008 – 2014: specjalizacja z Chirurgii Ogólnej:

- 2008 – 2011: Oddział Chirurgii Ogólnej w Samodzielnym Publicznym Zakładzie Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Krakowie, wolontariat.
- 2011 – 2014: Oddział Kliniczny I Kliniki Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Gastroenterologicznej Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie, rezydentura.

- 2014 – obecnie: Oddział Kliniczny I Kliniki Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Gastroenterologicznej Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie, starszy asystent
- 2016 – obecnie: otwarta specjalizacja z Chirurgii Onkologicznej w Oddziale Klinicznym I Kliniki Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Gastroenterologicznej Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie

4. Wskazanie osiągnięcia* wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003r. 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/artystycznego:

Nowe elementy komórkowe i biochemiczne w etiopatogenezie kamicy pęcherzyka żółciowego

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

- **Artur Pasternak**, Mirosław Szura, Krzysztof Gil, Iwona Brzozowska, Dawid Maduzia, Ewa Mizia, Klaudia Walocha, Andrzej Matyja. Metabolism of bile with respect to etiology of gallstone disease - systematic review. Folia Med Cracov. 2014; 54(2): 5-16. **MNiSW: 3**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji i założeń pracy, wyborze i przeglądzie piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu i jego zgłoszeniu do druku. Mój udział procentowy szacuję na 85%.

- **Artur Pasternak**, Mirosław Szura, Krzysztof Gil, Andrzej Matyja. Interstitial cells of Cajal (ICC) – systematic review. Folia Morphologica. 2016; 75(3): 281-286. DOI: 10.5603/FM.a2016.0002. **IF: 0.469**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji i założeń pracy, wyborze i przeglądzie piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu i jego zgłoszeniu do druku. Mój udział procentowy szacuję na 90%.

- **Artur Pasternak**, Mariusz Gajda, Krzysztof Gil, Andrzej Matyja, Krzysztof A. Tomaszewski, Jerzy A. Walocha, Jan Kulig, Piotr Thor. Evidence of interstitial Cajal-like cells in human gallbladder. *Folia Histochem Cytobiol.* 2012; 50(4): 581-585. **IF: 1.101**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji i założeń pracy, zebraniu i opracowaniu materiału, analizie oraz interpretacji otrzymanych wyników, wyborze piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu i jego zgłoszeniu do druku. Mój udział procentowy szacuję na 70%.

- **Artur Pasternak**, Krzysztof Gil, Andrzej Matyja, Mariusz Gajda, Krystyna Sztefko, Jerzy A. Walocha, Jan Kulig, Piotr Thor. Loss of gallbladder interstitial Cajal-like cells in patients with cholelithiasis. *Neurogastroenterol Motil.* 2013; 25(1): e17-e24. **IF: 3.424**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji i założeń pracy, zebraniu i opracowaniu materiału, analizie oraz interpretacji otrzymanych wyników, wyborze piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu i jego zgłoszeniu do druku. Mój udział procentowy szacuję na 65%.

- **Artur Pasternak**, Andrzej Matyja, Krzysztof Gil, Mariusz Gajda, Krzysztof A. Tomaszewski, Maciej Matyja, Jerzy A. Walocha, Jan Kulig. Interstitial Cajal-like cells and bile lithogenicity in the pathogenesis of gallstone disease. *Pol J Surg.* 2013; 85(6): 311-316. **MNiSW: 6**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji i założeń pracy, zebraniu i opracowaniu materiału, analizie oraz interpretacji otrzymanych wyników, wyborze piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu i jego zgłoszeniu do druku. Mój udział procentowy szacuję na 80%.

- Andrzej Matyja, Krzysztof Gil, **Artur Pasternak**, Krystyna Sztefko, Mariusz Gajda, Krzysztof A. Tomaszewski, Maciej Matyja, Jerzy A. Walocha, Jan Kulig, Piotr Thor.

Telocytes: new insight into the pathogenesis of gallstone disease. J Cell Mol Med. 2013; 17(6): 734-742. **IF: 3.698**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji i założeń pracy, zebraniu i opracowaniu materiału, analizie oraz interpretacji otrzymanych wyników, wyborze piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu i jego zgłoszeniu do druku. Mój udział procentowy szacuję na 60%.

- **Artur Pasternak**, Jolanta Bugajska, Mirosław Szura, Jerzy A. Walocha, Andrzej Matyja, Mariusz Gajda, Krystyna Sztefko, Krzysztof Gil. Biliary polyunsaturated fatty acids and telocytes in gallstone disease. Cell Transplantation. 2016; Aug 5 [Epub ahead of print]. DOI: 10.3727/096368916X692717. **IF: 3.427**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji i założeń pracy, zebraniu i opracowaniu materiału, analizie oraz interpretacji otrzymanych wyników, wyborze piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu i jego zgłoszeniu do druku. Mój udział procentowy szacuję na 70%.

- **Artur Pasternak**, Krzysztof Gil, Andrzej Matyja. Telocytes: New Players in Gallstone Disease. Adv. Exp. Med. Biol. 2016; Vol. 913. DOI 10.1007/978-981-10-1061-3 **IF: 1.953**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu koncepcji i założeń pracy, wyborze piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptu, korekcie edytorskiej manuskryptu i jego zgłoszeniu do druku. Mój udział procentowy szacuję na 70%.

Sumaryczny Impact Factor cyklu prac: **14.072**

c) Omówienie celu naukowego/artystycznego ww. pracy/prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania.

Kamica żółciowa jest schorzeniem powszechnie występującym w krajach rozwiniętych. Częstość jej występowania wynosi ok. 10 %. Operacje pęcherzyka żółciowego z powodu kamicy są najczęściej wykonywanymi zabiegami w oddziałach chirurgii ogólnej. Spośród wszystkich rodzajów kamieni spotykanych w układzie żółciowym złogi cholesterolowe występują najczęściej. Mimo że nie ma jak dotąd jasnej hipotezy powstawania kamicy, kilka czynników uznano odpowiedzialnymi za ten proces. Należą do nich: przesycenie żółci cholesterolem, hydrofobowe sole kwasów żółciowych, białka sprzyjające nukleacji,

hipersekrecja śluzu z tworzeniem żelu w pęcherzyku i zaburzenie motoryki pęcherzyka. To właśnie osłabiona motoryka pęcherzyka żółciowego wydaje się być czynnikiem spustowym dla patogenezy kamicy cholesterolowej wydłużając tym samym czas potrzebny na precypitację mikrokryształów cholesterolu w żółci przesyconej cholesterolem. W etiopatogenezie kamicy kluczowe znaczenie ma zastój żółci związany z upośledzoną motoryką pęcherzyka i jej skład lipidowy. Patofizjologia powstawania kamicy pęcherzyka żółciowego z uwzględnieniem metabolizmu żółci została omówiona szczegółowo w pracy poglądowej pt.: *Metabolism of bile with respect to etiology of gallstone disease - systematic review. Folia Med Cracov. 2014; 54(2): 5-16. MNiSW: 3*, pierwszej z prezentowanego tutaj cyklu.

W ostatnich latach sposób rozumienia fizjologii tkanki mięśniowej gładkiej przewodu pokarmowego uległ zmianie dzięki badaniom nad populacją komórek śródmiąższowych Cajala. Po raz pierwszy komórki te opisał hiszpański neuroanatom Santiago Ramon y Cajal (1852 -1934) w 1889 roku, identyfikując je w ścianie jelit przy użyciu niespecyficznego impregnacji solami srebra i przyżyciowego barwienia błękitem metylenowym. Jednakże, dopiero odkrycie reakcji komórek śródmiąższowych z przeciwciałem skierowanym przeciwko antygenowi c-Kit otworzyło nową erę w metodyce identyfikacji omawianych komórek. Komórki śródmiąższowe Cajala (*ang. Interstitial cells of Cajal, ICC*) wykazują błonową ekspresję receptora c-Kit. Białko c-Kit (CD117) o masie cząsteczkowej 145 kDa jest kodowane przez protoonkogen c-kit umieszczony w locus W (*ang. White Spotting*), które u człowieka znajduje się na długim ramieniu 4 chromosomu w pobliżu genów kodujących m.in. czynniki wzrostu. C-Kit należy do receptorów transbłonowych, a jego domeny o typie kinazy tyrozynowej (*ang. RTKs - Receptor Tyrosine Kinases*) aktywowane przez czynniki wzrostu, uczestniczą w przekazywaniu sygnałów ze środowiska komórki do jej wnętrza. Efektem tego procesu jest zmiana ekspresji genów i biosynteza specyficznych białek. W ten sposób receptor c-Kit uczestniczy w kontrolowaniu przeżycia, proliferacji i różnicowania komórki. Komórki śródmiąższowe Cajala występują również w wielu narządach poza jelitem, gdzie są nazywane komórkami typu Cajala a ostatnio także telocytami, jednakże ich morfologia i funkcje zostały najlepiej poznane w przewodzie pokarmowym. Jak dotąd wiadomo, że komórki te pełnią funkcję komórek rozrusznikowych, a ich dysfunkcja może stać u podłoża zaburzeń motorycznych przewodu pokarmowego. Rola ICC polega na generowaniu i modulacji fal wolnych w przewodzie pokarmowym, ich propagacji i koordynacji oraz na pośredniczeniu w neurotransmisji pomiędzy autonomicznym układem nerwowym a komórkami mięśniowymi. Wszystkie powyższe informacje dotyczące charakterystyki komórek śródmiąższowych Cajala

w przewodzie pokarmowym człowieka omówiliśmy w pracy pogładowej pt. *Interstitial cells of Cajal (ICC) – systematic review. Folia Morphologica. 2016; 75(3): 281-286.*

Biorąc pod uwagę coraz większą wiedzę o roli komórek śródmiąższowych Cajala w regulacji motoryki przewodu pokarmowego jak również w patogenezie wielu schorzeń przewodu pokarmowego oraz fakt, że zostały one opisane w pęcherzyku żółciowym człowieka i drogach żółciowych, zastanawialiśmy się czy komórki śródmiąższowe typu Cajala (tak właśnie określa się je w narządach pozajelitowych) są obecne w ścianie pęcherzyka u chorych z kamicy i czy ich gęstość zmniejsza się lub pozostaje niezmienną. Rezultaty prowadzonych przez nas badań nad rolą komórek śródmiąższowych typu Cajala i składu lipidowego żółci w patogenezie kamicy żółciowej zostały opublikowane w kolejnych pracach wchodzących w skład prezentowanego cyklu.

Trzecia z kolei publikacja pt.: *Evidence of interstitial Cajal-like cells in human gallbladder Folia Histochem Cytobiol. 2012; 50(4): 581-585* dotyczyła identyfikacji komórek śródmiąższowych typu Cajala w pęcherzyku żółciowym człowieka. Zastosowane metody immunohistochemiczne (pośrednie podwójne barwienia immunofluorescencyjne) pozwoliły na identyfikację w preparatach z pęcherzyka żółciowego komórek wykazujących pozytywny odczyn z przeciwciałem anti c-kit. Wśród tych komórek znajdowały się zarówno komórki typu Cajala, jak również liczne komórki tuczne (mastocyty). Zastosowanie przeciwciał skierowanych przeciwko tryptazie mastocytarnej, znajdującej się w komórkach tucznych, której nie zawierają komórki typu Cajala, pozwoliło na odróżnienie komórek śródmiąższowych typu Cajala od komórek tucznych. W preparatach mikroskopowych obserwowano, więc komórki c-kit immunopoztywne (barwiące się na czerwono) oraz komórki tryptazo – immunopoztywne (barwiące się na zielono), a ponadto niebiesko podbarwione jądra, co uwidoczniono stosując odpowiednie filtry. Do analizy ilościowej za komórki typu Cajala przyjęliśmy uważać struktury: c-kit immunopoztywne, będące jednocześnie tryptazo – immunonegatywne oraz posiadające jądro (w celu wyeliminowania z analizy przypadkowych struktur nie - komórkowych). Komórki śródmiąższowe typu Cajala były widoczne na całym obszarze taśmy obejmującej dno, trzon i szyjkę pęcherzyka. Komórki typu Cajala zidentyfikowano prawie wyłącznie w błonie mięśniowej pęcherzyka żółciowego, gdzie były zorientowane równoległe do przebiegu włókien mięśniowych gładkich. Analiza mikroskopowa preparatów wykazała następujące rozmieszczenie komórek typu Cajala: śródpeczkowe - ICLC-IM (*ang. intramuscular ICLC*) tj. pomiędzy włóknami mięśniowymi gładkimi tworzącymi

jeden pęczek, jak również międzypęczkowe - ICLC-IB (*ang. interbundle ICLC*) tj. w tkance łącznej oddzielającej pęczki włókien mięśniowych gładkich. Komórki typu Cajala zwykle występowały pojedynczo, czasami w małych skupiskach po 2 - 3 komórki, lecz nie stwierdzono obecności sieci złożonych z tych komórek. Komórki śródmiąższowe typu Cajala cechowały się wydłużonym kształtem, ich długość wynosiła od 40 do 60 μm , a w nielicznych preparatach widoczne były pojedyncze wypustki. Z kolei obserwowane w preparatach c-kit immunopoztywne komórki tuczne miały zazwyczaj okrągły lub owalny kształt i okrągłe, centralnie położone jądro komórkowe, co dodatkowo ułatwiało ich odróżnienie od komórek typu Cajala. Dotychczas do identyfikacji komórek śródmiąższowych typu Cajala używano technik barwienia immunoperoksydazowego z wykorzystaniem przeciwciała anty c-kit/CD117. Należy pamiętać, że zastosowanie techniki immunoperoksydazowej pozwala uzyskać wybarwienie wszystkich komórek c-kit/CD117-immunopoztywnych obecnych w pęcherzyku żółciowym, a więc zarówno komórek typu Cajala, jak i mastocytów. Z uwagi na zróżnicowaną morfologię mastocytów, jak również wspomnianą już ekspresję receptora c-kit na powierzchni tych komórek zdecydowano w niniejszej pracy o zastosowaniu techniki pośredniej podwójnej immunofluorescencji z użyciem swoistego markera mastocytów - tryptazy. Uzyskano w ten sposób miarodajne wyniki eliminujące z obrazu komórki tuczne.

W kolejnej pracy pt.: *Loss of gallbladder interstitial Cajal-like cells in patients with cholelithiasis. Neurogastroenterol Motil. 2013; 25(1): e17-e24* zadaliśmy sobie pytanie, czy zmiany liczby komórek śródmiąższowych typu Cajala mają miejsce w pęcherzyku żółciowym u pacjentów z kamicą. W tym celu przeprowadzono ocenę ich gęstości w dwóch grupach pacjentów: kamiczej i kontrolnej (bezkamiczej). W obu grupach zidentyfikowano komórki śródmiąższowe typu Cajala znajdujące się w ścianie pęcherzyka żółciowego z wykorzystaniem metody pośredniej podwójnej immunofluorescencji z użyciem przeciwciał skierowanych przeciwko receptorowi c-kit i tryptazie mastocytarnej. Komórki typu Cajala były zlokalizowane prawie wyłącznie w błonie mięśniowej ściany pęcherzyka, a wyjątkowo rzadko w obrębie blaszki właściwej śluzówki pęcherzyka, w której z kolei dominowały komórki tuczne. W niniejszej pracy stwierdzono statystycznie znamienne zmniejszenie liczby (gęstości) komórek śródmiąższowych typu Cajala w grupie badanej (kamiczej) w porównaniu z grupą kontrolną (bezkamiczą) (26.24 ± 10.89 vs 56.29 ± 13.35 cells/mm²). Obserwowany spadek liczby komórek w pęcherzykach żółciowych u pacjentów z kamicą został rozważony jako możliwy mechanizm leżący u podstaw osłabienia motoryki pęcherzyka żółciowego.

Celem następnej pracy pt.: *Interstitial Cajal-like cells and bile lithogenicity in the pathogenesis of gallstone disease. Pol J Surg. 2013; 85(6): 311-316* była korelacja liczby komórek śródmiąższowych typu Cajala z indeksem litogenności i składem lipidowym żółci u chorych z kamicią. W niniejszej pracy stwierdzono istotnie statystycznie wyższy indeks litogenności żółci w grupie badanej w porównaniu do grupy kontrolnej (bezkamiczej). Oznacza to, iż żółć w grupie badanej była w znacznym procencie litogenna. W tej grupie stwierdzono również istotnie statystycznie niższe średnie stężenie kwasu glikocholowego i taurocholowego w żółci pęcherzykowej, w porównaniu do grupy kontrolnej. Być może niższy udział procentowy wymienionych kwasów żółciowych zadecydował o wyższym indeksie litogenności w grupie badanej (kamiczej). Jednakże z drugiej strony wiadomo dzisiaj, że względne przesylenie żółci cholesterolem wskutek obniżenia procentowego udziału soli żółciowych i/lub fosfolipidów nie musi w każdym przypadku powodować tworzenia się kamieni cholesterolowych. Może się to stać dopiero wówczas, gdy zaistnieją dodatkowe warunki jak np. zjawisko zastoju żółci (*ang. biliary stasis*), które może wiązać się ze zmniejszoną liczbą komórek typu Cajala w pęcherzyku żółciowym. Co więcej, przesycona cholesterolem żółć może okresowo pojawiać się u ludzi zdrowych nie wykazujących obecności kamieni. W związku z tym niezależnie od składu lipidowego i indeksu litogenności żółci należy zawsze uwzględniać udział dodatkowych czynników mogących decydować o rozwoju kamicy, zwłaszcza u chorych ze stosunkowo niskim indeksem wyrażającym niewielki stopień wysycenia żółci cholesterolem. Dlatego w niniejszej pracy skorelowano indeks litogenności z liczbą komórek typu Cajala w obu grupach pacjentów. Wykazano istotnie statystycznie wyższy indeks litogenności żółci w grupie badanej w porównaniu do grupy kontrolnej, a średnia liczba komórek typu Cajala na pole widzenia była istotnie statystycznie niższa w grupie badanej w porównaniu do grupy kontrolnej. Uwzględniając rolę komórek śródmiąższowych Cajala w motoryce przewodu pokarmowego, a więc również i pęcherzyka żółciowego, należy uznać powyższą korelację za istotną w etiopatogenezie kamicy żółciowej.

Kolejna publikacja pt.: *Telocytes: new insight into the pathogenesis of gallstone disease J Cell Mol Med. 2013; 17(6): 734-742* wprowadza zmianę w nomenklaturze badanych komórek. Zgodnie z badaniami Profesora Laurentiu M. Popescu z Uniwersytetu Medycznego i Farmaceutycznego Carola Davila w Bukareszcie celowym jest wprowadzenie innej niż obecna nazwy dla komórek śródmiąższowych Cajala występujących w narządach pozajelitowych. Dlatego też zdecydowaliśmy o zmianie nazewnictwa komórek śródmiąższowych typu Cajala

na telocyty, co wynikało również z następujących kwestii. ICLC są komórkami, których ultrastruktura obserwowana w immunohistochemii i mikroskopii elektronowej różni się od archetypowych komórek śródmiąższowych Cajala występujących w obrębie cewy pokarmowej. Ponadto nazwa telocyty różnicuje ICLC a ICC nie tylko w aspekcie semantyki, ale również wyróżnia telocyty na tle innych komórek śródmiąższowych tj. fibroblasty, fibrocyty, komórki typu fibroblastów czy komórki mezenchymalne. W języku greckim 'telos' oznacza 'koniec', 'kres', 'cel' a długie cienkie wypustki telocytów określiliśmy mianem telopodów. W niniejszej pracy wykonano także szczegółową analizę składu lipidowego żółci pęcherzykowej pobranej śródoperacyjnie w grupie pacjentów z kamicą i grupie kontrolnej (bezkamiczej). Wykazano istotnie statystycznie wyższy indeks przesylenia żółci cholesterolu (*ang. cholesterol saturation index, CSI*) w grupie badanej w porównaniu do grupy kontrolnej ($p < 0.03$). W grupie badanej stwierdzono statystycznie istotne niższe średnie stężenie kwasu glikocholowego (GCA) ($p < 0.02$) i taurocholowego (TCA) ($p < 0.05$) w żółci pęcherzykowej, w porównaniu do grupy kontrolnej. Dla pozostałych kwasów żółciowych: glikochenodeoksycholowego, glikodeoksycholowego, taurochenodeoksycholowego i taurodeoksycholowego nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy analizowanymi grupami pacjentów. Skład lipidowy żółci skorelowano z liczbą telocytów i stwierdzono istotną statystycznie dodatnią korelację pomiędzy średnią liczbą tych komórek a stężeniem kwasu glikocholowego i taurocholowego w grupie badanej. Uzyskane wyniki wskazują, że zmniejszona gęstość telocytów, a zatem osłabiona motoryka pęcherzyka żółciowego może być przyczyną wzrostu indeksu przesylenia żółci cholesterolu.

Uwieńczeniem naszych dotychczasowych badań nad komórkami śródmiąższowymi typu Cajala / telocytami i ich roli w kamicy żółciowej jest publikacja w cyklu pt.: *Biliary polyunsaturated fatty acids and telocytes in gallstone disease. Cell Transplantation. 2016; Aug 5. [Epub ahead of print]. DOI: 10.3727/096368916X692717*. Niniejsza praca dotyczyła analizy składu lipidowego żółci pęcherzykowej ze szczególnym uwzględnieniem stężenia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (*ang. polyunsaturated fatty acids, PUFA*) oznaczonych we frakcji fosfolipidowej żółci. U pacjentów z kamicą całkowite stężenie PUFA w żółci pęcherzykowej było wyższe niż w grupie kontrolnej - bezkamiczej ($38\% \pm 4.7$ vs. $34\% \pm 6.8$; $P = 0.0046$). Stężenie ω -3 PUFA w obu grupach pacjentów nie różniło się ($3.68\% \pm 1.1$ w grupie badanej, $3.79\% \pm 1.6$ w grupie kontrolnej; $P = 0.81$), natomiast istotna statystycznie różnica dotyczyła stężeń ω -6 PUFA ($35.8\% \pm 4.3$ w grupie badanej, $30.2\% \pm 2.6$ w grupie

kontrolnej; $P=0.0015$) co wynikało z elewacji stężenia kwasu linolowego w grupie kamicy. Co więcej, stosunek stężeń ω -6 PUFA do ω -3 PUFA okazał się być znacznie wyższy w żółci u pacjentów z kamicy (11.0 ± 3.1 vs. 8.41 ± 2.3 ; $P=0.0121$). Wykazano korelację zmniejszonej gęstości telocytów w ścianie pęcherzyka żółciowego u pacjentów z kamicy ze wzrostem stężenia ω -6 PUFA w żółci oraz indeksu wysycenia żółci cholesterolem (CSI). W pracy podkreślono rolę kwasów ω -6 PUFA w patogenezie wielu schorzeń. Nadmierne stężenie ω -6 PUFA i jego eikozanoidowych pochodnych wpływa szkodliwie na mikrokążenie narządów doprowadzając do zaburzeń perfuzji i niedokrwienia co może być przyczyną uszkodzenia telocytów w kamicy pęcherzyka. Istotny jest również prawidłowy stosunek ω -6 PUFA do ω -3 PUFA, w którym te ostatnie wykazują działanie protekcyjne hamując proces nukleacji i precypitacji kryształów cholesterolu w żółci przez stabilizację pęcherzyków fosfolipidowych. W konkluzji spadek liczby telocytów pęcherzyka może być konsekwencją przesylenia żółci cholesterolem i ω -6 PUFA, podczas gdy inne składniki żółci (ω -3 PUFA, GCA i TCA) wywierają działanie protekcyjne na telocyty wpływając tym samym na motorykę pęcherzyka i dróg żółciowych.

Jestem autorem rozdziału przedstawiającego aktualny stan wiedzy o telocytach w pęcherzyku żółciowym człowieka zatytułowanego *Telocytes: New Players in Gallstone Disease (Chapter 5)*, który stanowi zakończenie prezentowanego tutaj mojego cyklu prac. Rozdział ukazał się w międzynarodowej książce: „*Telocytes. Connecting Cells*”, *Advances in Experimental Medicine and Biology*, vol. 913, DOI 10.1007/978-981-10-1061-3, pod redakcją Xiangdong Wang i Dragos Cretoiu (eds.) wydanej przez Springer Science+Business Media Singapore w 2016 roku. <http://www.springer.com/us/book/9789811010606>

Podsumowując, wszystkie prace powstały na podstawie badań klinicznych przeprowadzonych przy współudziale kilku Katedr i Zakładów Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. W celu realizacji badań współpracowaliśmy z Katedrą Histologii UJ CM, Katedrą Patofizjologii UJ CM, I Katedrą Chirurgii Ogólnej UJ CM, Katedrą Patomorfologii UJ CM oraz Zakładem Biochemii Klinicznej Polsko-Amerykańskiego UJ CM. Opublikowane prace poruszają istotny problem patogenezy kamicy pęcherzyka żółciowego w aspekcie komórek śródmiąższowych typu Cajala, określanych od niedawna również, jako telocyty. Jako pierwsi w Polsce dokonaliśmy identyfikacji komórek śródmiąższowych typu Cajala w ścianie pęcherzyka żółciowego człowieka z użyciem nowoczesnych i złożonych metod immunohistochemicznych. Dużą wartość poznawczą

opublikowanych przez nas prac mają wyniki analizy ilościowej komórek typu Cajala w grupie chorych z kamicą pęcherzyka żółciowego, co potwierdza kluczową ich rolę w spadku kurczliwości pęcherzyka w kamicy oraz wykazanie, że liczba komórek typu Cajala negatywnie koreluje z indeksem litogenności żółci. Na uwagę zasługuje fakt, iż powyższe dane przedstawiamy, jako pierwsi na świecie. Wielką zaletą publikacji są doskonałej jakości fotografie ilustrujące metody identyfikacji komórek typu Cajala i telocytów.

Wyniki badań przedstawione w powyższych pracach oraz zastosowane w nich techniki immunohistochemiczne i biochemiczne posiadają istotne znaczenie praktyczne w dziedzinie anatomii, histologii, chirurgii i gastroenterologii i z pewnością przyczynią się do rozwoju nowych metod leczenia zaburzeń motoryki pęcherzyka żółciowego, stojących u podłoża kamicy. Potwierdzeniem wysokiej wartości naukowej publikacji mojego zespołu jest artykuł opublikowany w sekcji *Research Highlights* czasopisma ***Nature Reviews of Gastroenterology and Hepatology*** (*Franks I. Gallbladder: Loss of interstitial Cajal-like cells in the gallbladder might contribute to gallstone formation. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2012; 9(12):689. doi: 10.1038/nrgastro.2012.224*, w którym autorka zaprezentowała wyniki naszych badań.

Naszą hipotezę wskazującą na możliwy udział ICLC w etiopatogenezie kamicy żółciowej przedstawiliśmy w liście do redakcji zatytułowanym: *Interstitial Cajal-Like Cell: A New Player in Cholelithiasis?*, który ukazał się na łamach prestiżowego amerykańskiego czasopisma ***American Journal of Gastroenterology*** o wysokim współczynniku oddziaływania (**IF: 10.755**): Pasternak A., Gil K., Gajda M., Tomaszewski K.A., Matyja A., Walocha J.A. *Interstitial Cajal-like cell: a new player in cholelithiasis? Am J Gastroenterol. 2014; 109 (4): 603-604. doi: 10.1038/ajg.2013.251*. W niniejszej pracy podsumowaliśmy swoje dotychczasowe osiągnięcia w zakresie badań nad etiopatogenezą kamicy pęcherzyka żółciowego z mocnym wskazaniem na rolę komórek śródmiąższowych typu Cajala na co zwraca uwagę już sam tytuł publikacji: *Interstitial Cajal-Like Cell: A New Player in Cholelithiasis?* To wielki zaszczyt dla mnie i mojego zespołu, iż redakcja amerykańskiego czasopisma naukowego o wysokim współczynniku oddziaływania Impact Factor doceniła nasze osiągnięcia i wkład w rozwój nauki i medycyny.

Aktualnie wraz ze swoim zespołem prowadzę dalsze badania nad patofizjologią chorób dróg żółciowych w aspekcie komórek śródmiąższowych typu Cajala/telocytów w oparciu o

mikroskopię elektronową i techniki biologii molekularnej oraz ocenę czynnościową motoryki pęcherzyka żółciowego.

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

Analiza bibliometryczna

Mój dotychczasowy dorobek naukowy obejmuje 40 pełnych prac opublikowanych w naukowych czasopismach krajowych i zagranicznych oraz 21 doniesień zjazdowych. Spośród 40 publikacji pełnotekstowych, 25 dotyczy prac oryginalnych, 9 prac poglądowych, 5 prac jest pracami kazuistycznymi, 1 list do redakcji. Łączna wartość wskaźnika **Impact Factor** dla wspomnianych publikacji wynosi **45.540**, **KBN/MNiSW 601**. Liczba cytowań opublikowanych prac, według bazy Web of Science Core Collection 1945-2016 z dnia 27.09.2016r. wynosi 67. **Współczynnik Hirscha** według bazy Web of Science Core Collection wynosi **4**.

Poza pracami opublikowanymi w czasopismach, jestem współautorem 1 rozdziału w monografii krajowej opublikowanej w języku polskim oraz 1 rozdziału w monografii zagranicznej opublikowanej w języku angielskim.

Szczegółowa lista prac została opublikowana w załączniku 3.

Tematyka prac badawczych

Problematyka prowadzonych przeze mnie badań naukowych dotyczy głównie patofizjologii powstawania kamicy pęcherzyka żółciowego ze szczególnym uwzględnieniem roli komórek śródmiąższowych typu Cajala / telocytów i składu lipidowego żółci, której poświęciłem cykl publikacji opisanych powyżej.

W kręgu moich zainteresowań pozostaje również endoskopia przewodu pokarmowego. Jestem współautorem kilku publikacji poświęconych tej dziedzinie medycyny. Uczestniczyłem w badaniach klinicznych, których celem było określenie czy wprowadzenie nowego dwustopniowego systemu optycznego w nowej generacji endoskopów umożliwiającego obserwację obrazu w powiększeniu z zastosowaniem elektronicznego barwienia błony śluzowej zwiększy trafność diagnostyczną typowania polipów jelita grubego. Wykazaliśmy, że badanie kolonoskopowe z zastosowaniem optycznego powiększenia obrazu oraz barwienia śluzówki wąskim strumieniem światła (*ang. Narrow Band Imaging, NBI*) cechuje się wysokim stopniem dokładności w przewidywaniu stopnia histologicznej złośliwości zmian, przy użyciu prostej

klasyfikacji opartej o układ tzw. dołeczków (*ang. pit pattern*). Charakterystyczny obraz układu naczyń widoczny dzięki zastosowanej technologii pozwala dostarczyć istotnych informacji o zaawansowaniu zmian polipowatych bez konieczności stosowania barwników i szeregu narzędzi koniecznych do wykonania klasycznej chromoendoskopii. Technologia ta jest również przydatna do oceny marginesów usuwanych zmian przy zabiegach endoskopowych. Zastosowanie tej technologii może przyczynić się w przyszłości do ograniczenia ilości wykonywanych badań histopatologicznych niepodejrzanych polipów, przyspieszając tym samym czas potrzebny na postawienie właściwego rozpoznania oraz ograniczając koszty całej procedury. Wyniki naszych badań przedstawiliśmy w pracy pt.: *Two-stage optical system for colorectal polyp assessments* opublikowanej na łamach *Surgical Endoscopy* (IF: 3.540).

W publikacji pt.: *Accuracy of preoperative tumor localization in large bowel using 3D magnetic endoscopic imaging: randomized clinical trial* opublikowanej na łamach *Surgical Endoscopy* (IF: 3.540) badaliśmy przydatność magnetycznego systemu pozycjonowania endoskopu dla (*ang. magnetic endoscopic imaging, MEI*) w dokładności przedoperacyjnej lokalizacji nacieku nowotworowego w jelicie grubym. W tym samym czasopiśmie opublikowaliśmy również wyniki kolejnego randomizowanego badania klinicznego oceniającego korzyści wynikające z implementacji technologii wprowadzania kontrolowanego (*ang. Responsive Insertion Technology, RIT*) w nowoczesnych kolonoskopach. Praca zatytułowana: *Impact of responsive insertion technology (RIT) on reducing discomfort during colonoscopy – randomized clinical trial* opublikowana w *Surgical Endoscopy* (IF: 3.540) przedstawia wyniki świadczące o tym, że RIT poprawia manewrowość kolonoskopów, zapewnia lepszą kontrolę nad endoskopem podczas obracania i wprowadzania i ułatwia wyprostowanie endoskopu, co sumarycznie skraca czas intubacji kątnicy.

Uczestniczyłem także w publikacji prac poświęconych omówieniu możliwości metod endoskopowych w diagnostyce i leczeniu krwawień do przewodu pokarmowego. Obecnie podstawową metodą nieinwazyjnego leczenia krwawień są zabiegi endoskopowe. W ponad 90% badanie endoskopowe pozwala zlokalizować źródło krwawienia, ocenić jego intensywność, a w przypadku czynnego krwawienia zatamować je. Zatrzymanie krwawienia możliwe jest za pomocą różnorodnych technik endoskopowych, które można podzielić na termiczne, chemiczne i mechaniczne. Wśród metod termicznych wykorzystuje się fotokoagulację laserową i argonową koagulację plazmową, oraz elektrokoagulację mono-, bi-

lub multipolarną, cieplną sondą i mikrofalową. Metody chemiczne to: iniekcje środków naczynioskurczowych, głównie adrenaliny, zwłókniających, trombiny i klejów tkankowych. Do metod mechanicznych należą klipsy naczyniowe, elastyczne podwiązki oraz pętle endoskopowe. Dużą skuteczność tamowania krwawień uzyskuje się dzięki łączeniu poszczególnych technik pomiędzy sobą. Skuteczność stosowanych różnych zabiegów endoskopowych jest porównywana i zależy od przyczyny krwawienia, jego intensywności, ogólnego stanu zdrowia chorego oraz od doświadczenia lekarza przeprowadzającego badanie. Wstępne zatrzymanie krwawienia uzyskuje się u 88-95% chorych. U około 10-20% chorych obserwuje się wczesny nawrót krwawienia, który wymaga ponownej interwencji, najczęściej endoskopowej. Metody endoskopowe prowadzą do ostatecznego zatrzymania krwawienia u 80-90% chorych z aktywnym krwawieniem. Podstawową wadą zabiegów endoskopowych jest możliwość perforacji przewodu pokarmowego, która najczęściej wymaga interwencji chirurgicznej. Wszystkie zalety i wady metod endoskopowego tamowania krwawień z przewodu pokarmowego zostały omówione w publikacjach pt.: *Upper non-variceal gastrointestinal bleeding - review the effectiveness of endoscopic hemostasis methods*, World J Gastrointest Endosc. 2015; 7(13): 1088-1095 oraz *Upper gastrointestinal bleeding — state of the art*. Folia Med. Crac. 2014; Vol. LIV, 4: 59–78.

W kręgu moich zainteresowań pozostaje również chirurgia przepuklin brzusznych. Jestem współautorem przeglądu piśmiennictwa za rok 2014 i 2015 poświęconemu chirurgii przepuklin ścian brzucha i opublikowanego w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym. Uczestniczyłem w opracowaniu wytycznych Towarzystwa Chirurgów Polskich leczenia przepukliny pachwinowej (Pol. J. Surg. 2014; 86(11): 1029-1033). Jestem współautorem pracy poglądowej dotyczącej współczesnych metod leczenia przepuklin okołostomijnych opublikowanej w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym (2015; 87(10): 957-967) oraz podręcznika anatomii brzucha dla studentów i lekarzy pod redakcją profesora Jerzego Walochy. Brałem udział w tłumaczeniu pracy pod redakcją dr hab. n. med., prof. nadzw. Mariusza Wyleżoła pt. „Wzorce protokołów operacyjnych w chirurgii ogólnej i naczyniowej. Tom 3”, rozdziały 95-103: Operacje przepuklin i chirurgia martwiczego zapalenia powięzi, wydanie polskie, 2015. Czynn timeruczniczę w zespole chirurgicznym leczącym olbrzymie przepukliny brzuszne w I Klinice Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Gastroenterologicznej SU w Krakowie. Wyniki leczenia przepuklin zaprezentowaliśmy podczas zorganizowanych przez nas międzynarodowych konferencjach o nazwie: Krakowskie Dni Przepuklinowe, które odbyły się w dniach 12-13 grudnia 2014 roku i 11-13 grudnia 2015 roku w Krakowie. Nasze

doświadczenia w chirurgii przepuklin przedstawiłem również na światowym kongresie przepuklinowym w Mediolanie w 2015 roku / 1st World Conference on Abdominal Wall Hernia Surgery, Milan, Italy/.

Działalność dydaktyczna

Posiadam ponad 15-letnie doświadczenie w prowadzeniu zajęć dydaktycznych, najpierw, jako student w Kole Anatomicznym, następnie, jako asystent i od 2013 roku adiunkt Katedry Anatomii UJ CM. Prowadzę zajęcia (wykłady, seminaria, ćwiczenia) z zakresu anatomii dla studentów Wydziału Lekarskiego UJ CM, Wydziału Ochrony Zdrowia (fizjoterapia, pielęgniarstwo) oraz jestem koordynatorem zajęć z Anatomii Chirurgicznej dla studentów III-ego roku Wydziału Lekarskiego. Prowadzę także zajęcia z anatomii i chirurgii w języku angielskim w ramach Szkoły Medycznej dla Obcokrajowców prowadzonej przez Wydział Lekarski Collegium Medicum UJ. Jestem współautorem podręcznika anatomii brzucha dla studentów medycyny (pod redakcją prof. Jerzego Walochy, wydanego w 2013 roku przez Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego). Jestem współautorem polskiego wydania dziewięciu rozdziałów poświęconych chirurgii przepuklin w podręczniku dla szkolących się chirurgów pt. "Wzorce protokołów operacyjnych w chirurgii ogólnej i naczyniowej. Tom 3", podręcznika wydanego w 2015r. przez PZWL z przeznaczeniem dla młodych lekarzy szkolących się z zakresu chirurgii. Opracowuje pytania testowe, zestawy egzaminacyjne i programy zajęć dla Studentów różnych kierunków.

Od 2016 roku jestem członkiem rady edytorskiej międzynarodowego czasopisma naukowego *Cell Transplantation, the Regenerative Medicine Journal* posiadającym IF (w załączeniu potwierdzenie).

Jestem recenzentem publikacji naukowych w czasopiśmie: *Cell Transplantation, The Regenerative Medicine Journal* oraz *Biomolecular Concepts*.

Działalność organizacyjna

Istotnym osiągnięciem organizacyjnym i zarazem naukowym było utworzenie i zorganizowanie pracy zespołów badawczych zajmujących się analizą rozmieszczenia i funkcji komórek rozrusznikowych typu Cajala w ścianie pęcherzyka żółciowego człowieka (wraz z Katedrą Anatomii, Histologii, Patofizjologii, Patomorfologii, I Katedrą Chirurgii Ogólnej i Zakładem Biochemii Klinicznej Polsko-Amerykańskiego Instytutu Pediatrii UJ CM). Dzięki

tej współpracy udało się przygotować publikacje w indeksowanych czasopismach oraz doniesienia zjazdowe.

Byłem członkiem komitetu organizacyjnego międzynarodowej konferencji naukowo-szkoleniowej zatytułowanej „Chirurgia olbrzymich przepuklin brzusznych – specyfika polska czy międzynarodowy problem?” w 2014 roku w Krakowie oraz jej reedycji w roku 2015 pod nazwą „Krakowskie Dni Przepuklinowe 2015”.

Od 2015 roku jestem sekretarzem Zarządu Głównego Oddziału Krakowskiego Towarzystwa Chirurgów Polskich i moderatorem strony internetowej Oddziału <https://www.rydygier.cm-uj.krakow.pl/tchp/tchp.html>. Od 2014 roku uczestniczę w pracach Komisji Zarządu Głównego TChP ds. Praktyki Klinicznej i Jakości Leczenia w Chirurgii.

Jestem skarbnikiem Oddziału Krakowskiego Polskiego Towarzystwa Anatomicznego.

Nagrody i wyróżnienia

- Nagroda imienia Profesora dr hab. med. Marka Sycha przyznana w 16.05.2012 r. przez Towarzystwo Lekarskie Krakowskie za pracę doktorską pt.: "Rola komórek śródmiąższowych Cajala i litogenności żółci w patogenezie kamicy żółciowej".
- Poster of Distinction: Mirosław Szura, Artur Pasternak, Rafał Solecki, Andrzej Matyja. Accuracy Of Preoperative Tumor Localization In Large Bowel Using 3D Magnetic Endoscopic Imaging. Surgical Spring Week SAGES 2016, Scientific Session & Postgraduate Courses: Quality, Innovation & Mastery, Boston, MA, USA, 16-19 marca 2016 r.

Kursy i szkolenia

- SAGES Surgical Spring Week, Boston, MA, USA, 2016r.
- Laparoscopic Colorectal Surgery Advanced Course, IRCAD - EITS in Strasbourg – France, 2016r.
- 1st World Conference on Abdominal Wall Hernia Surgery, MICO Congress Center, Mediolan, Włochy, 2015r.
- New Perspectives in Hepatobiliary and Pancreatic Surgery Advanced Course, IRCAD - EITS in Strasbourg – France, 2014r.

- 31. Międzynarodowy Kurs Chirurgii Przewodu Pokarmowego w Davos, Szwajcaria, 2014r.
- Warsztaty NBI organizowane przez Olympus Polska, Kraków, 2014r.
- Warsztaty Endoskopowe organizowane przez Polpharma, Warszawa, 2013r.
- Kurs „Laparoscopic General Surgery Intensive Course” organizowany przez IRCAD – University of Strasbourg, Francja, 2013r.
- Kurs “Diagnostyka usg sutka, tarczycy, węzłów chłonnych i innych narządów szyi” organizowany przez Roztoczańską Szkołę Ultrasonografii w Zamościu w 2013r.
- Kurs „Podstawy fizyczne USG i technik dopplerowskich” organizowany przez Roztoczańską Szkołę Ultrasonografii w Zamościu w 2013r.
- Kurs “Diagnostyka usg narządów jamy brzusznej” organizowany przez Roztoczańską Szkołę Ultrasonografii w Zamościu w 2013r.
- Kurs “Diagnostyka dopplerowska naczyń krwionośnych – szyi, jamy brzusznej, kończyn górnych i dolnych” organizowany przez Roztoczańską Szkołę Ultrasonografii w Zamościu w 2013r.
- Kurs „Diagnostyka i leczenie schorzeń proktologicznych” zorganizowany przy współpracy III Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej UJ CM w Krakowie w 2013r.
- Kurs „Usg jamy brzusznej i miednicy” zorganizowany przez Medycynę Praktyczną – Szkolenia w Krakowie w 2012r.
- Kurs „Advanced Cardiovascular Life Support Provider Course” zorganizowany przez Medycynę Praktyczną w Krakowie w 2012r.
- Kurs “Znieczulenia miejscowe w praktyce SOR” organizowany przez Instytut Ratownictwa Medycznego w Krakowie w 2012r.
- Kurs „Usg naczyń” zorganizowany przez Medycynę Praktyczną – Szkolenia w Krakowie w 2012.
- Kurs “Zaawansowane zabiegi reanimacyjne” organizowany przez Instytut Ratownictwa Medycznego w w Krakowie w 2012r.

- 2nd Wrist Surgery Course, Kraków, 2012r.
- "Improving Surgical Skills: contemporary operative equipment & meeting with experts" - course organized by ESS (1st Department of General and GI Surgery Jagiellonian University Medical College and Section of Endoscopic Surgery of the Association of Polish Surgeons), Cracow, 2010r.
- Kurs "Postępowanie w stanach zagrożenia życia w praktyce internistycznej" zorganizowany przez Instytut Ratownictwa Medycznego w dniach 21-25.09.2009r. w Krakowie
- Kwalifikacyjny Kurs Pedagogiczny dla Nauczycieli Teoretycznych Przedmiotów Zawodowych zorganizowany przez Niepubliczną Placówkę Doskonalenia Nauczycieli "Oświata" w Krakowie, 2009r.
- Kurs „Zaawansowane zabiegi reanimacyjne” zorganizowany przez Instytut Ratownictwa Medycznego w Krakowie, 2008r.

Udział w zjazdach i posiedzeniach naukowych

- Krakowskie Dni Przepuklinowe 2015 – międzynarodowa konferencja naukowo-szkoleniowa - członek komitetu organizacyjnego i wykładowca.
- Międzynarodowa konferencja naukowo-szkoleniowa „Chirurgia tzw. „olbrzymich” przepuklin brzusznych – specyfika polska czy międzynarodowy problem?” 12-13 grudnia 2014 w Krakowie – członek komitetu organizacyjnego
- Międzynarodowa konferencja naukowa i praktyczna pt. "Nowe osiągnięcia w chirurgii ogólnej i kardiochirurgii" - 28 listopada 2014 r. w Grodnie na Białorusi
- V Konferencja Chirurgiczna Medycyny Praktycznej – Kraków 2012, 15-16.06.2012r.
- XV Kongres Europejskiego Towarzystwa Chirurgii (15th Annual Meeting of the European Society of Surgery - ESS), Kraków 17-19.11.2011r. - członek komitetu organizacyjnego
- XXX Zjazd Polskiego Towarzystwa Anatomicznego, Kraków 23-24.09.2011r. - członek komitetu organizacyjnego

- Uczestnictwo w Sympozjum naukowo-szkoleniowym Chirurgia 2011: standardy postępowania, najnowsze doniesienia pod patronatem TChP oraz Krajowego Zespołu Nadzoru Specjalistycznego w dziedzinie chirurgii naczyniowej, Kraków dn. 16.04.2011r.

Członkostwo i działalność w towarzystwach naukowych

- Członek SAGES (Society of American Gastroenterologic and Endoscopic Surgeons)
- Członek Towarzystwa Chirurgów Polskich
- Członek Zarządu Głównego i Sekretarz Oddziału Krakowskiego Towarzystwa Chirurgów Polskich
- Członek i Skarbnik Oddziału Krakowskiego Polskiego Towarzystwa Anatomicznego
- Członek Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego
- Członek Austriackiego Towarzystwa Gastroenterologii i Hepatologii

Kraków, dn. 27.09.2016r.


dr n. med. Artur Pasternak