Załącznik 2.

**Autoreferat**

**1. Imię i Nazwisko.**

**Andrzej Wędrychowicz**

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

**1994r.**

Dyplom nr 425/112/94 ukończenia wyższych studiów medycznych na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie z dnia 29.06.1994r.

**2001r.**

Prawo wykonywania zawodu lekarza nr 2766165 wydane przez Okręgową Izbę Lekarską w Krakowie w dniu 12.09.2001r.

**2000r**

Dyplom uzyskania stopnia doktora nauk medycznych, nr 2116.

Tytuł rozprawy doktorskiej : „Wartość kliniczna i rokownicza oceny stężeń interleukiny 1 beta, interleukiny 6 oraz antagonisty receptora interleukiny 1 w surowicy i stolcu u dzieci z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego”.

Praca wykonana w II Klinice Chorób Dzieci Polsko-Amerykańskiego Instytutu Pediatrii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie.

Promotor: prof. dr hab. med. Janina Stopyrowa.

Obrona pracy doktorskiej na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie.

**2000r.**

Dyplom specjalizacji w zakresie pediatrii I stopnia nr 2261/88/2000 z dnia 05.04.2000r wydany przez Wydział Zdrowia i Polityki Społecznej Małopolskiego Urzędu Wojewódzkiego w Krakowie

**2005r.**

Dyplom specjalisty w zakresie pediatrii nr 0723/2004.2/44 z dnia 05.01.2005r wydany przez Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi

**2013r.**

Dyplom specjalisty w zakresie gastroenterologii nr 0743/2013.2/14 z dnia 25.11.2013r wydany przez Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi

**2014r.**

Dyplom umiejętności wykonywania badań endoskopowych w zakresie panendoskopii nr P/539/14 z dnia 12.05.2014r wydany przez Polskie Towarzystwo Gastroenterologii

**2014r.**

Dyplom umiejętności wykonywania badań endoskopowych w zakresie kolonoskopii nr K/546/14 z dnia 12.05.2014r wydany przez Polskie Towarzystwo Gastroenterologii

**2017r.**

Dyplom specjalisty w zakresie gastroenterologii dziecięcej nr 0797/2017.1/2 z dnia 09.03.2017r wydany przez Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi

**3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/ ~~artystycznych~~.**

**1995 - 1999** Studium Doktoranckie Wydziału Lekarskiego, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

II Klinika Chorób Dzieci, Polsko-Amerykański Instytut Pediatrii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków, Asystent

**1999 - nadal** Uniwersytecki Szpital Dziecięcy, Kraków,

Asystent, od 2004r starszy asystent

**2004 - nadal** Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia, Polsko-Amerykański Instytut Pediatrii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków,

Asystent, od 2010r adiunkt

**2007 – 2008** Hospicjum Domowe dla Dzieci im. Ks. J. Tischnera w Krakowie

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. 2016 r. poz. 882 ze zm. w Dz. U. z 2016 r. poz. 1311.):

**a) tytuł osiągnięcia naukowego/~~artystycznego~~,**

**„Wartość kliniczna oceny mediatorów stanu zapalnego w nieswoistych chorobach zapalnych jelit u dzieci”**

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

1. **A.Wędrychowicz,** K.Kowalska-Duplaga, U.Jedynak-Wąsowicz, S.Pieczarkowski, M.Sładek, P.Tomasik, K.Fyderek. Serum Concentrations of VEGF and TGF-1 During Exclusive Enteral Nutrition in IBD.

J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011; 53: 150-155.

**IF: 2.298, Punktacja MNiSW: 30 pkt.**

1. **A. Wędrychowicz**, P. Tomasik, S. Pieczarkowski, K. Kowalska-Duplaga, Z. Grzenda-Adamek, K. Fyderek. Clinical value of serum eosinophilic cationic protein assessment in children with inflammatory bowel disease.

Arch Med Sci 2014; 10, 6:1142-1146.

**IF: 2.030, Punktacja MNiSW: 25 pkt.**

1. **A. Wędrychowicz**, P. Tomasik, A. Zając, K. Fyderek. Prognostic value of assessment of stool and serum IL-1β, IL-1ra and IL-6 concentrations in children with active and inactive ulcerative colitis.

Arch Med Sci 2018; 14, 1: 107-114.

**IF: 2.344, Punktacja MNiSW: 30 pkt.**

**Łączna punktacja: IF = 6.672; MNiSW: 85 pkt.**

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

Podstawą do wnioskowania o nadanie stopnia naukowego doktora habilitowanego jest cykl trzech powiązanych tematycznie prac naukowych dotyczących oceny mediatorów stanu zapalnego w nieswoistych chorobach zapalnych jelit u dzieci.

Nieswoiste choroby zapalne jelit (NZJ), do których należy wrzodziejące zapalenie jelita grubego (WZJG) oraz choroba Leśniowskiego-Crohna (ChLC), charakteryzują się przewlekłym, nawracającym przebiegiem oraz okresami zaostrzeń i remisji objawów chorobowych. U podłoża tych chorób leżą nieprawidłowe reakcje o charakterze autoimmunologicznym, prowadzące do aktywacji układu immunologicznego i produkcji mediatorów zapalnych biorących udział w nasileniu reakcji zapalnej.

Pomimo tego, iż bezpośrednia przyczyna wywołująca ChLC i WZJG pozostaje nieznana, badania naukowe ostatnich lat w znacznej mierze poszerzyły wiedzę odnośnie patogenezy tej grupy chorób i udziału w niej układu immunologicznego.

W długofalowej opiece i leczeniu dzieci z NZJ bardzo ważna jest ocena aktywności choroby. Dla pełnej oceny nasilenia procesu chorobowego konieczne jest wykonanie badania endoskopowego z oceną histopatologiczną wycinków z błony śluzowej, jednak ze względu na inwazyjny charakter badania oraz jego wysokie koszty poszukuje się laboratoryjnych markerów aktywności choroby, które mogłyby być stosowane dla oceny natężenia zmian zapalnych w obrębie przewodu pokarmowego.

W celu oceny aktywności choroby znajdują zastosowanie różne metody. Dla oceny klinicznej WZJG oraz ChLC stosuje się odpowiednie skale kliniczne (skala PUCAI – ang. *Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index*) oraz (skala PCDAI – ang. *Pediatric Crohn’s Disease Activity Index*), oparte o łatwe do oceny objawy kliniczne oraz proste badania laboratoryjne jak OB, morfologia, poziom albumin.

Spośród laboratoryjnych markerów, najszerzej w NZJ stosowane jest oznaczanie OB i CPR w surowicy. Stanowią one łatwe do oznaczenia oraz tanie wyznaczniki stanu zapalnego, jednak ich niska specyficzność ogranicza ich szersze zastosowanie. Oznaczanie markerów w stolcu wykazuje większą specyficzność dla oceny zmian zapalnych w świetle przewodu pokarmowego.

Spośród markerów oznaczanych w stolcu , najszerzej stosowane są badania stolca na krew utajoną oraz oznaczenia kalprotektyny. Oznaczenia krwi utajonej w stolcu wykazują niską specyficzność dla zmian zapalnych w przebiegu NZJ. Aktualnie, oznaczanie kalprotektyny w stolcu jest zalecanym badaniem jako markera stanu zapalnego w NZJ, zwłaszcza w ChLC. Jednak nowsze badania ujawniają kolejne ograniczenia w stosowaniu tego parametru jako markera zaawansowania stanu zapalnego w NZJ.

Ponieważ do tej pory nie wyjaśniono dokładnej roli wielu mediatorów stanu zapalnego w rozwoju NZJ oraz nie zidentyfikowano markera o wystarczająco wysokiej czułości i specyficzności dla oceny nasilenia zmian zapalnych w tej grupie chorób, ta problematyka naukowa stanowiła obszar moich głównych zainteresowań badawczych.

Prace, które składają się na osiągnięcie naukowe, stanowią kontynuację badań naukowych dotyczących oceny różnorodnych mediatorów stanu zapalnego, produkowanych i wydzielanych nie tylko do surowicy, ale ocenianych również w stolcu i ślinie (m.in. „**Stool interleukin 1 beta and interleukin 1 receptor antagonist concentrations in children with active ulcerative colitis and during recovery”.** Eur J Pediatr 2003; 162, 7-8, 541-542**; „Ocena stężeń azotanów w surowicy i ślinie u dzieci z nieswoistymi zapaleniami jelit”.** Pediatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywienia Dziecka 2008, 10, 4, 183-186). Wyniki tych badań zostały szerzej przedstawione w części 5 autoreferatu.

W pierwszej pracy, składającej się na osiągnięcie naukowe, zatytułowanej „**Serum concentrations of VEGF and TGF beta – 1 during exclusive enteral nutrition in IBD**” oceniano zachowanie się czynników naczyniowzrostowych w surowicy w trakcie wyłącznego żywienia enteralnego ChLC i WZJG u dzieci.

Wyłączne żywienie enteralne, polegające na podaży preparatów odżywczych do światła przewodu pokarmowego, jest skuteczną metodą leczenia w NZJ, zwłaszcza w ChLC i chociaż jej mechanizm działania nie został ostatecznie wyjaśniony, aktualnie jest zalecana jako leczenie pierwszego rzutu w łagodnej i umiarkowanej postaci choroby oraz w celu poprawy stanu odżywienia pacjenta.

W bardzo wczesnej fazie działania przeciwzapalnego znaczący wpływ odgrywają czynniki naczyniowzrostowe, m.in. czynnik wzrostowy śródbłonka naczyń (vascular endothelial growth factor – VEGF) oraz transformujący czynnik wzrostu beta 1 (transforming growth factor beta 1 - TGF-beta 1), wykazujące silne działanie chemotaktyczne, stymulujące rozrost naczyń krwionośnych i naprawę tkanek uszkodzonych przez proces zapalny.

W niniejszym badaniu, na grupie 39 dzieci stwierdzono podwyższone stężenia VEGF w aktywnej fazie ChLC oraz TGF-beta 1 u pacjentów z WZJG. W czasie stosowania wyłącznego żywienia enteralnego dochodziło do obniżania się stężeń VEGF w obydwu grupach pacjentów oraz wzrostu stężeń TGF-beta 1 u dzieci z ChLC i jego obniżania się u dzieci z WZJG. Pacjenci z ChLC szybciej osiągnęli stan remisji choroby. W tej grupie pacjentów zaobserwowano również najlepszą poprawę stanu odżywienia, ich przyrosty masy ciała i współczynnika BMI były wyższe niż pacjentów z WZJG. Dodatkowo, stężenia TGF-beta 1 wykazywały istotną statystycznie korelację z ilością dziennego spożycia białka i kalorii (R = 0.95) u pacjentów z ChLC.

W naszej pracy obserwowaliśmy odpowiedź kliniczną na stosowane leczenie oraz wzrost stężeń TGF-beta 1 u dzieci z ChLC po 2 tygodniach żywienia enteralnego. Wyniki naszej pracy dowodzą, że leczenie żywieniowe w większym stopniu stymuluje produkcje TGF-1 beta u pacjentów z ChLC niż WZJG i jednocześnie prowadzi do większych przyrostów masy ciała i poprawy stanu odżywienia ocenianego wg współczynnika BMI.

Obserwowany w niniejszej pracy efekt stymulacji wydzielania TGF-beta 1 w trakcie żywienia enteralnego może tłumaczyć większą skuteczność tej metody leczenia w grupie pacjentów z ChLC.

Zróżnicowanie stężeń VEGF i TGF-beta 1 w surowicy, obserwowane w różnych jednostkach chorobowych podczas żywienia enteralnego, odzwierciedlają różne mechanizmy działania tej metody leczenia. Najlepsze efekty lecznicze żywienia enteralnego obserwuje się w ChLC, w której dochodzi do stymulacji wydzielania TGF-beta 1 w porównaniu do schorzeń, w których nie obserwuje się wpływu stosowanego żywienia na stężenia TGF-beta 1.

**Główne osiągnięcia:**

- stwierdzenie stymulacji produkcji TGF beta 1 w trakcie wyłącznego żywienia enteralnego u pacjentów z ChLC co może tłumaczyć większą skuteczność tej metody leczenia oraz pomóc w wyjaśnieniu mechanizmu działania terapeutycznego wyłącznego żywienia enteralnego

- stwierdzenie zróżnicowanych stężeń VEGF i TGF-beta 1 w surowicy podczas żywienia enteralnego w różnych jednostkach chorobowych co może odzwierciedlać różne mechanizmy działania tej metody leczenia.

- wykazanie większej skuteczności wyłącznego żywienia enteralnego w leczeniu ChLC niż WZJG u dzieci

W drugiej pracy składającej się na osiągniecie naukowe, zatytułowanej „**Clinical value of serum eosinophilic cationic protein assessment in children with inflammatory bowel disease**” oceniano stężenia eozynofilowego białka kationowego (ECP) w surowicy u dzieci z NZJ. ECP jest jednym z głównych białek uwalnianych z granulocytów kwasochłonnych (eozynofili) w czasie ich aktywacji. W rozwoju zmian zapalnych w przebiegu NZJ eozynofile odgrywają istotną rolę, biorąc udział w formowaniu nacieków zapalnych w błonie śluzowej przewodu pokarmowego. W czasie rozwoju zmian zapalnych w NZJ, uwalniane miejscowo ECP wywiera działanie ogólnoustrojowe. Szczegółowa rola eozynofili w NZJ i uwalnianych przez nie w czasie aktywacji mediatorów zapalnych, w tym ECP, nie została jeszcze w pełni poznana.

Do badań włączono łącznie 125 dzieci z NZJ (63 z ChLC, 44 z WZJG i 18 z NZJG), w tym 83 dzieci w aktywnej fazie choroby oraz 42 w fazie remisji.

Stwierdzono podwyższone stężenia ECP w całkowitej grupie z aktywnym NZJ w porównaniu do grupy w remisji i grupy kontrolnej, znacznie obniżające się w trakcie leczenia. Analizując stężenia ECP w poszczególnych postaciach NZJ, stwierdzono podwyższone stężenia ECP w grupach z aktywną ChLC i WZJG w porównaniu do grup w remisji, natomiast w grupie z aktywnym NZJG były one porównywalne do grupy kontrolnej. Stężenia ECP wykazywały istotną statystycznie korelację z aktywnością kliniczną WZJG i ChLC (odpowiednio R= 0.57 oraz 0.52) oraz czasem trwania objawów klinicznych w grupie z WZJG (R = 0.61). Wykazywały również korelację z poziomem OB (odpowiednio R = 0.60 i 0.44), nie wykazywały natomiast korelacji z wartościami CRP i poziomem przeciwciał ASCA i pANCA. Nie wykazywały również korelacji z lokalizacją zmian zapalnych w obrębie przewodu pokarmowego oraz aktywnością endoskopową i histopatologiczną w WZJG, ChLC i NZJG.

Wyniki niniejszej pracy są jedną z pierwszych publikacji oceniających zachowanie się ECP w aktywnej fazie choroby i w fazie remisji u dzieci z NZJ. Potwierdzają one wcześniejsze obserwacje u dorosłych pacjentów z NZJ, dodatkowo w sposób dynamiczny przedstawiają zmiany stężeń ECP w trakcie leczenia NZJ u dzieci. Przedstawione korelacje z aktywnością kliniczną NZJ pozwalają na wykorzystanie oznaczania ECP w diagnostyce różnicowej i ocenie aktywności choroby u dzieci z NZJ.

**Główne osiągnięcia:**

- stwierdzenie różnic w stężeniach ECP w różnych postaciach NZJ i ich obniżania się w trakcie leczenia

- stwierdzenie korelacji stężeń ECP w surowicy z aktywnością kliniczną ChLC i WZJG i tym samym możliwość wykorzystania ECP jako markera aktywności choroby

- stwierdzenie ograniczonej przydatności wykorzystania ECP w ocenie aktywności NZJG

W trzeciej pracy składającej się na osiągnięcie naukowe, zatytułowanej “**Prognostic value of assessment of stool and serum IL-1beta, IL-1ra and IL-6 concentrations in children with active and inactive ulcerative colitis**” dokonano oceny możliwości wykorzystania oznaczania stężeń interleukiny 1 beta (IL-1 beta), antagonisty receptora interleukiny 1 (IL-1ra) oraz interleukiny 6 (IL-6) w surowicy i stolcu jako czynników prognostycznych dla oceny ryzyka wystąpienia zaostrzeń i powikłań w przebiegu WZJG u dzieci.

Dotychczasowe badania potwierdziły udział IL-1beta, IL-1ra i IL-6 w patogenezie NZJ, ich podwyższone stężenia w aktywnej postaci WZJG oraz obniżanie ich stężeń w trakcie leczenia i osiągania remisji choroby. WZJG jest chorobą przewlekłą, charakteryzującą się nawracającymi zaostrzeniami objawów chorobowych oraz powikłaniami. Różnorodne czynniki mogą być odpowiedzialne za zaostrzenie i nawrót objawów chorobowych. W większości przypadków nie jest możliwa ich identyfikacja i tym samych przewidywanie wystąpienia zaostrzenia i jego zapobieganie. Zanim rozwiną się objawy kliniczne zaostrzenia lub powikłania choroby, prawdopodobnie dochodzi do aktywacji różnorodnych reakcji immunologicznych i zapalnych i uchwycenie tych zaburzeń mogłoby mieć duże znaczenie kliniczne dla potencjalnego przewidywania rozwoju zaostrzenia lub powikłania.

Ponieważ brak jest czynników prognostycznych, których ocena mogłaby być pomocna w ocenie zagrażającego zaostrzenia lub rozwoju powikłania choroby, celem niniejszej pracy była ocena stężeń IL-1 beta , IL-1ra i IL-6 w surowicy i stolcu jako potencjalnych czynników prognostycznych w przebiegu WZJG.

Do badań włączono łącznie 38 dzieci z WZJG, w tym 20 w aktywnej fazie choroby oraz 18 w fazie remisji. W surowicy i stolcu oznaczono IL-1beta, IL-1ra i IL-6 metodami immunoenzymatycznymi, następnie przez okres 5 lat pacjenci pozostawali w kontroli klinicznej, podczas której oceniano objawy kliniczne, aktywność kliniczną choroby, stan odżywienia, ciężkość i charakter zaostrzeń lub powikłań oraz rodzaj stosowanego leczenia. U wszystkich pacjentów u których wystąpiło zaostrzenie choroby lub powikłanie wykonano kontrolne badanie ileokolonoskopowe z ocena histopatologiczną.

W czasie obserwacji u 14 pacjentów z grupy z aktywnym WZJG oraz u 7 pacjentów z grupy z nieaktywnym WZJG w czasie włączenia do badań doszło do wystąpienia zaostrzenia (odpowiednio, mediana 1.6 i 2.7 roku). Powikłania wystąpiły u 5 dzieci z grupy z aktywnym i u 6 z nieaktywnym WZJG w czasie włączenia do badań (odpowiednio, mediana 1.8 i 2.6 lat)

U dzieci z grupy z aktywnym i nieaktywnym WZJG, u których doszło do zaostrzeń w okresie 5 letniej obserwacji w porównaniu do grupy bez zaostrzeń stwierdzono znamiennie wyższe stężenia IL-1 beta w surowicy (odpowiednio, 1.34 vs 0.98 pg/ml oraz 1.02 vs 0.68 g/ml) i IL-1ra w surowicy (odpowiednio, 718.0 vs 453.2 pg/ml oraz 567.4 vs 365.1 pg/ml) oraz obniżony współczynnik IL-1ra / IL-1 beta. Dodatkowo, u dzieci u których doszło do rozwoju powikłań stwierdzono podwyższone stężenia IL-1 beta w surowicy i stolcu oraz IL-1ra w surowicy w porównaniu do grupy bez powikłań. Nie stwierdzono natomiast istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami oceniając aktywność kliniczną, endoskopową, histopatologiczną, lokalizację zmian zapalnych, objawy kliniczne, badania laboratoryjne, stan odżywienia oraz stosowane leczenie.

Dotychczas nie opublikowano badań dotyczących oceny stężeń interleukin w surowicy i stolcu jako czynników prognostycznych w WZJG u dzieci

Wyniki niniejszej pracy są pierwszym doniesieniem, oceniającym interleukiny w stolcu i surowicy jako czynniki prognostyczne dalszego przebiegu choroby, mogące potencjalnie znaleźć zastosowanie kliniczne jako nieinwazyjna metoda oceny ryzyka wystąpienia zaostrzenia choroby lub rozwoju powikłania.

Zapobieganie i wczesne leczenie zaostrzeń i powikłań są bardzo ważnym problemem w opiece nad pacjentami z WZJG. Stratyfikacja ryzyka rozwoju zaostrzeń i powikłań oraz wczesna interwencja terapeutyczna może potencjalnie zmniejszyć liczbę pacjentów u których do nich dochodzi, podnieść ich jakość życia oraz zmniejszyć koszty finansowe związane z leczeniem zaostrzeń i powikłań WZJG.

**Główne osiągnięcia:**

- jest to pierwsze badanie oceniające interleukiny w surowicy i stolcu jako czynniki prognostyczne przebiegu WZJG u dzieci

- stwierdzenie podwyższonych stężeń IL-1 beta i IL-1ra w surowicy w grupie dzieci u których doszło do wystąpienia zaostrzeń WZJG w porównaniu do grupy bez zaostrzeń

- stwierdzenie podwyższonych stężeń IL-1 beta w surowicy i stolcu oraz IL-1ra w surowicy w grupie dzieci u których doszło do rozwoju powikłań WZJG w porównaniu do grupy bez powikłań

- potencjalna możliwość zastosowania klinicznego jako nieinwazyjna metoda oceny ryzyka wystąpienia zaostrzenia choroby lub rozwoju powikłania u dzieci z WZJG, co może pomóc w identyfikacji pacjentów wymagających bardziej agresywnego leczenia ze względu na podwyższone ryzyko wystąpienia zaostrzenia choroby lub rozwoju powikłania

1. **Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo - badawczych ~~(artystycznych~~).**

Większość moich publikacji naukowych dotyczy zagadnień związanych z chorobami przewodu pokarmowego u dzieci.

W mojej działalności naukowo-badawczej można wyodrębnić kilka obszarów badań. Głównym i zarazem chronologicznie pierwszym obszarem zainteresowań naukowych jest problematyka mediatorów zapalnych i ich potencjalnego wykorzystania jako markerów aktywności stanu zapalnego w NZJ.

W pracy doktorskiej zatytułowanej „**Wartość kliniczna i rokownicza oceny stężeń interleukiny 1 beta, interleukiny 6 oraz antagonisty receptora interleukiny 1 w surowicy i stolcu u dzieci z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego**” dokonałem oceny zachowania się interleukiny 1 beta, antagonisty receptora interleukiny 1 oraz interleukiny 6 w surowicy i stolcu w aktywnej fazie WZJG oraz w fazie remisji w porównaniu do NZJG oraz grupy kontrolnej. Kontynuując tę problematykę badań, w kolejnych pracach dokonałem analizy zachowania się powyższych interleukin w trakcie leczenia WZJG oraz ich związku z wykładnikami stanu zapalnego. Stwierdziłem podwyższone wartości IL-6 w surowicy i stolcu w aktywnej fazie WZJG oraz brak zmian w fazie remisji choroby. Dodatkowo stwierdzona korelacja stężeń IL-6 z aktywnością choroby potwierdza wcześniejsze sugestie o udziale tej interleukiny w rozwoju WZJG. (**A.Wędrychowicz,** J.Stopyrowa, K.Fyderek, W.Mieżyński. Interleukina 6 w surowicy i stolcu w aktywnej i nieaktywnej fazie wrzodziejącego zapalenia jelita grubego u dzieci. Pediatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywienie Dziecka 2000; 3, 1, 165-169.).

Kontynuując tą tematykę, w kolejnej pracy (**A.Wędrychowicz**, J.Stopyrowa, K.Fyderek, W.Mieżyński. Stool interleukin 1β and interleukin 1 receptor antagonist concentrations in children with active ulcerative colitis and during recovery. Eur. J. Pediatr. 2003, 162, 7-8, 541-542) dokonałem oceny stężeń IL-1 beta oraz IL-1 ra w stolcu u dzieci z aktywną postacią WZJG. Niniejsza praca była pierwszą publikacją dotyczącą oceny stężeń IL-1 beta i IL-1ra stolcu u dzieci z aktywnym WZJG oraz w czasie leczenia. Przy zastosowaniu autorskiej metody preparatyki stolca w celu wytworzenia supernatantów dla oceny stężeń interleukin, stwierdziłem wyższe stężenia badanych IL-1beta i IL-1ra w stolcu w aktywnej fazie WZJG, szczególnie w podgrupie pacjentów wykazujących dodatnie p/ciała pANCA w porównaniu do grupy nie wykazujących tych przeciwciał. Wzajemny stosunek IL-1ra / IL-1 beta w stolcu był niższy w grupie z aktywnym WZJG niż w grupie kontrolnej i wzrastał w trakcie osiągania remisji choroby. Stężenia IL-1 beta i IL-1 ra w stolcu wykazywały korelację z aktywnością kliniczną, endoskopową i histopatologiczną WZJG, wykazując najwyższe współczynniki korelacji w podgrupie wykazującej dodatnie p/ciała pANCA (odpowiednio R = 0.75; 0.58; 0.53 oraz 0.48; 0.73; 0.74)

W następnej pracy dokonałem oceny wzajemnej zależności badanych interleukin z wykładnikami stanu zapalnego, stwierdzając dodatkowo, że poziomy wykładników ogólnoustrojowej reakcji zapalnej większym stopniu zależą od wzajemnego stosunku IL-1ra do IL-1 beta niż od ich bezwzględnych stężeń (**A.Wędrychowicz,** K.Fyderek, J.Stopyrowa. Interleukina 1 i antagonista receptora interleukiny 1 w stolcu i surowicy a wykładniki stanu zapalnego u dzieci z aktywnym wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego. Pediatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywienie Dziecka 2002; 4, 3, 369-372.)

W kolejnej pracy (**A.Wędrychowicz,** K.Kowalska-Duplaga, S.Pieczarkowski, M.Sładek, Z.Grzenda-Adamek, K.Fyderek. Ocena stężeń azotanów w surowicy i ślinie u dzieci z nieswoistymi zapaleniami jelit. Pediatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywienie Dziecka 2008, 10, 4, 183-186) dokonano oceny poziomów azotanów (NO3) w ślinie i surowicy i ich związku z aktywnością NZJ.

Azotany są stabilnym produktem końcowym przemian tlenku azotu (NO), a ich stężenie we krwi i moczu odzwierciedla endogenną produkcje NO. Produkcja NO przez indukowaną syntetazę zawartą w makrofagach wzrasta w czasie rozwoju zakażenia oraz stanu zapalnego i stymulowana jest przez interleukiny i lipopolisacharydy. Na podstawie wyników dotychczasowych badań opisano występowanie tak zwanego krążenia jelitowo-śliniankowego. W jelitach dochodzi do wchłaniania NO3 do krwi, a następnie do jego wydzielania i zagęszczania w śliniankach Wyniki tych wcześniejszych doniesień stanowiły przesłanki do podjęcia niniejszych badań.

W wynikach badań stwierdzono podwyższone stężenia NO3 w ślinie w całej grupie pacjentów z aktywnym NZJ w porównaniu do grupy kontrolnej, nie wykazano natomiast różnic istotnych statystycznie pomiędzy grupami z aktywną ChLC, WZJG oraz niezdeterminowanym zapaleniem jelita grubego (NZJG) a grupami w remisji. Stężenia NO3 w ślinie wykazywały korelację ze stężeniami NO3 w surowicy (R=0,58), nie stwierdzono natomiast korelacji istotnej statystycznie z aktywnością kliniczną, endoskopową i histopatologiczną we wszystkich grupach pacjentów. Stężenia NO3 w surowicy w grupie pacjentów z aktywnym NZJ wykazywały podwyższone wartości w porównaniu do wartości obserwowanych w grupie w remisji i kontrolnej.

W trakcie leczenia w poszczególnych jednostkach chorobowych obserwowano obniżanie się stężeń NO3 w surowicy u dzieci z WZJG, utrzymywanie się na stałym poziomie u dzieci z ChLC, zbliżonym do obserwowanego w grupie kontrolnej oraz wzrost ich wartości w grupie dzieci z NZJG.

Stężenia NO3 w surowicy wykazywały istotną statystycznie korelację z aktywnością kliniczną i endoskopową WZJG (R=0,65 i R=0,46), nie korelowały natomiast z aktywnością histopatologiczną, nie wykazywały również korelacji z aktywnością choroby w grupie pacjentów z ChLC i NZJG.

W kolejnej pracy poddano ocenie autoprzeciwciała narządowe (perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibodies - pANCA, anti *Saccharomyces cerevisiae* antibodies - ASCA i pancreatic antibodies - PAB) pod kątem ich przydatności rokowniczej i klinicznej w NZJ u dzieci. Stwierdzono, że łączne zestawienie dodatniego wyniku ASCA i z ujemnym testem pANCA wykazywało się wysoka swoistością (96%) i wartością predykcji dodatniej (91%) dla ChLC, zaś wyłączne oznaczanie przeciwciał pANCA nie jest wystarczającym testem w diagnostyce różnicowej NZJ u dzieci. Jednocześnie stwierdzono, że najbardziej przydatne w diagnostyce serologicznej NZJ u dzieci wydaje się być jednoczesne oznaczanie pANCA, ASCA i PAB. (U.Jedynak-Wąsowicz, K.Fyderek, K.Kowalska-Duplaga, M.Gruszka, K.Przybyszewska, M.Sładek, **A.Wędrychowicz.** Profil autoprzeciwciał narządowych w nieswoistych zapaleniach jelit u dzieci. Pediatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywienie Dziecka 2004, 6, 3, 273-277.)

W kolejnej pracy oceniono IL-1 beta i IL-1 ra w surowicy u dzieci z WZJG. Stężenia badanych interleukin w grupie dzieci z WZJG były porównywalne do obserwowanych w NZJG. Stężenia obydwu interleukin nie korelowały z aktywnością kliniczną, wykazywały natomiast korelację z aktywnością endoskopową i histopatologiczną, przy czym stężenia IL-ra wykazywały wyższe współczynniki korelacji niż stężenia IL-1 beta (**A.Wędrychowicz**, J.Stopyrowa, W.Mieżyński, K.Fyderek. Interleukina 1 beta i antagonista receptora interleukiny 1 w surowicy u dzieci z aktywnym wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego. Pediatria Polska 2004; 79, 12, 971-976.)

Drugim obszarem zainteresowań naukowych jest zagadnienie udziału flory bakteryjnej w rozwoju NZJ. W cyklu prac obejmującym trzy publikacje (K.Fyderek, M.Strus, K.Kowalska-Duplaga, T.Gosiewski, **A.Wędrychowicz**, U.Jedynak-Wąsowicz, M.Sładek, S.Pieczarkowski, P.Adamski, P.Kochan, P.Heczko. Mucosal bacterial microflora and mucus layer in adolescents with inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol 2009; 15 (42): 5287-5294; M. Strus, T.Gosiewski, K.Fyderek, **A.Wędrychowicz**, K.Kowalska-Duplaga, P.Kochan, P.Adamski, PB. Heczko. A role of hydrogen peroxide producing commensal bacteria present in colon of adolescents with IBD in perpetuation of the inflammatory process. J Physiol Pharmacol 2009; 60, Suppl. 6: 49-54, oraz T.Gosiewski, M.Strus, K.Fyderek, K.Kowalska-Duplaga**, A.Wędrychowicz**, U.Jedynak-Wąsowicz, M.Sładek, S.Pieczarkowski, P.Adamski, P.Heczko. Horizontal Distribution of the Fecal Microbiota in Adolescents with Inflammatory Bowel Disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012; 54: 20-27) przedstawiono charakterystykę flory bakteryjnej przewodu pokarmowego w przebiegu NZJ. Wykazano zróżnicowanie flory bakteryjnej w zależności od stanu zapalnego i rodzaju choroby (dominacje bakterii *Streptococcus* w zmianach zapalnych w ChLC i *Lactobacillus* w WZJG, związek bakterii *Enterobacteriacae* z obecnością krwi w stolcu), jak również zmniejszenie grubości warstwy śluzu. Opisano także warstwowy układ flory bakteryjnej na powierzchni błony śluzowej i większy stopień degradacji śluzu na powierzchni błony śluzowej w WZJG.

W tym obszarze zainteresowań naukowych mieszczą się również badania dotyczące peptydów antybakteryjnych wydzielanych w błonie śluzowej przewodu pokarmowego. Ocena alfa i beta defenzyn, elafiny i cathelicydyny w surowicy i stolcu u dzieci z NZJ była tematem kilku doniesień zjazdowych prezentowanych na międzynarodowych i ogólnopolskich sympozjach naukowych.

Trzecim obszarem zainteresowań naukowych były zagadnienia związane z podłożem genetycznym NZJ. Efektem tych badań jest praca: w której przedstawiono częstość występowania mutacji Asp299Gly genu Toll-like receptor-4 oraz jego związek z fenotypem choroby **(A.Wędrychowicz**, M.Bik-Multanowski, K.Kowalska-Duplaga, U.Jedynak-Wąsowicz, S.Pieczarkowski, M.Sładek, K.Przybyszewska, M.Drabarek, J.J.Pietrzyk, K.Fyderek. Mutacja Asp299Gly genu *Toll-like receptor-4* u dzieci z nieswoistymi zapaleniami jelit w południowo-wschodniej Polsce. Pediatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywienie Dziecka 2008, 10, 4, 178-182.) W pracy tej opisano częstsze występowanie tej mutacji w regionie południowo –wschodniej Polski oraz jej związek z wcześniejszą manifestacją oraz ciężkim przebiegiem choroby.

Przeprowadzono również badania dotyczące częstości występowania mutacji genu NOD2/CARD15 w NZJ u dzieci, będących tematem kilku doniesień zjazdowych prezentowanych na międzynarodowych i krajowych sympozjach naukowych.

Po nawiązaniu współpracy w ramach konsorcjum badawczego **COLORS in IBD** pod kierownictwem Prof. H.Uhliga z Uniwersytetu w Oxfordzie, podjęto problem badawczy dotyczący podłoża genetycznego w grupie dzieci o bardzo wczesnym początku występowania NZJ (very early onset of inflammatory bowel disease - VEOIBD). Pierwszym efektem tych badań jest publikacja, w której opisano nową mutację genu NOX1 kodującego oksydazę NADPH u dzieci z VEOIBD (Schwerd T, Bryant RV, Pandey S, Capitani M, Meran L, Cazier JB, Jung J, Mondal K, Parkes M, Mathew CG, Fiedler K, McCarthy DJ; WGS500 Consortium; Oxford IBD cohort study investigators; **COLORS in IBD group investigators**; UK IBD Genetics Consortium, Sullivan PB, Rodrigues A, Travis SPL, Moore C, Sambrook J, Ouwehand WH, Roberts DJ, Danesh J; INTERVAL Study, Russell RK, Wilson DC, Kelsen JR, Cornall R, Denson LA, Kugathasan S, Knaus UG, Serra EG, Anderson CA, Duerr RH, McGovern DP, Cho J, Powrie F, Li VS, Muise AM, Uhlig HH. NOX1 loss-of-function genetic variants in patients with inflammatory bowel disease. Mucosal Immunol. 2018 Mar;11(2): 562-574).

Kolejne prace naukowe będące wynikiem pracy konsorcjum badawczego **COLORS in IBD** są w trakcie przygotowania do publikacji.

Czwartym obszarem zainteresowań naukowych jest tematyka wydzielania enteropeptydów i mediatorów zapalnych w innych chorobach przewodu pokarmowego u dzieci.

W dwóch pracach (P.J.Tomasik, **A.Wędrychowicz**, I.Rogatko, K.Fyderek, K.Sztefko. Peptides from adipose tissue in monitoring energy balance in infants. J Pediatr Endocrinol Metab 2011; 24 (11-12): 939-943; oraz B.Mrózek, P.Tomasik, **A.Wędrychowicz**, M.Wójcik, S.Skoczeń, K.Fyderek, J.Starzyk, K.Sztefko. Plasma xenin concentration in children. Pediatr Endocrinol Diabetes Metab 2012; 18, 1, 5-8) opisano zachowanie się poszczególnych enteropeptydów (adiponektyny, leptyny i xeniny) w zależności od stanu odżywienia pacjentów, stwierdzając wyższy poziom xeniny u dzieci otyłych oraz adiponektyny w surowicy u dzieci karmionych doustnie w porównaniu do żywionych pozajelitowo i jego korelację z ilością kalorii w diecie. Wykazano również brak wpływu karmienia doustnego na poziom leptyny i adiponektyny w surowicy oraz potencjalną przydatność adiponektyny jako markera stanu niedożywienia u niemowląt.

W kolejnej pracy oceniono wydzielanie lipazy żołądkowej, cholecystokininy oraz enteropeptydów GLP-1 i GIP u dzieci z zapaleniem błony śluzowej żołądka, stwierdzając obniżenie wydzielania lipazy żołądkowej w powierzchownym stanie zapalnym żołądka oraz brak wpływu zakażenia *Helicobacter pylori* na jej wydzielanie. Dodatkowo opisano zaburzenia wydzielania cholecystokininy i GLP-1 u dzieci z zapaleniem błony śluzowej żołądka, jak również potencjalny wpływ GIP na wydziałanie lipazy żołądkowej. (P.Tomasik, **A.Wędrychowicz**, I.Rogatko, A.Zając, K.Fyderek, K.Sztefko. Gastric lipase secretion in children with gastritis. Nutrients 2013; 5, 2924-2932).

W kolejnym cyklu dwóch prac przedstawiono badania dotyczące oznaczeń kalprotektyny i TNF-alfa w stolcu u dzieci z przewlekłymi bólami brzucha, stwierdzając wyższą wartość diagnostyczną oznaczeń kalprotektyny niż TNF-alfa i jej potencjalne zastosowanie w celu różnicowania zaburzeń organicznych, w tym NZJ oraz czynnościowych u dzieci (S.Pieczarkowski, K.Kowalska-Duplaga, P.Kwinta, P.Tomasik, **A.Wedrychowicz**, K.Fyderek. Diagnostic Value of Fecal Calprotectin (S100 A8/A9) Test in Children with Chronic Abdominal Pain. Gastroenterol Res Pract 2016, Article ID 8089217, 1-7, oraz S.Pieczarkowski, K.Kowalska-Duplaga, P.Kwinta, **A.Wędrychowicz**, A.Radom, A.Zając, P.Tomasik, K.Fyderek. Kalprotektyna (S100 A8/A9) i TNF-alfa w diagnostyce różnicowej przewlekłych bólów brzucha u dzieci. Diagn Lab 2017; 53 (1): 5-10).

W tym obszarze zainteresowań naukowych mieści się również praca przeglądowa dotycząca roli wybranych enteropeptydów w rozwoju chorób umysłowych (**A.Wędrychowicz**, A.Zając, M.Pilecki, B.Kościelniak, P.J. Tomasik. Peptides from adipose tissue in mental disorders. World J Psychiatr 2014; 4 (4): 103-111)

Piątym obszarem zainteresowań naukowych jest tematyka związana z żywieniem dojelitowym i pozajelitowym i związana z nimi regulacja enterohormonalna.

W pierwszej pracy opisano wpływ żywienia dojelitowego na wydzielanie czynników naczyniowzrostowych VEGF i TGF-1 beta u dzieci z NZJ, ostrym zapaleniem trzustki i niedożywieniem. W trakcie żywienia dojelitowego u dzieci z różnymi schorzeniami obserwowano różne zachowanie się czynników naczyniowzrostowych , co odzwierciedla różnorodne mechanizmy jego działania na proces zapalny oraz brak wpływu na wydzielanie czynników naczyniowzrostowych w stanie niedożywienia, bez współistniejącego stanu zapalnego (**A.Wędrychowicz**, K.Kowalska-Duplaga, S.Pieczarkowski, P.Tomasik, M.Spodaryk, K.Fyderek. Wpływ żywienia enteralnego na stężenia czynników naczyniowzrostowych w surowicy u dzieci. Przegl Lek 2010; 1; 31-35).

W drugiej pracy oceniono wpływ żywienia pozajelitowego w porównaniu do karmienia doustnego i nawadniania dożylnego na wydzielanie enteropeptydów (ghreliny, leptyny, cholecystokininy, PYY, GLP-1, adiponektyny) u niemowląt. Z wyjątkiem ghreliny, której wydzielanie było podobne w trakcie zarówno żywienia pozajelitowego jak i karmienia doustnego, stwierdzono brak modulacji wydzielania pozostałych peptydów jelitowych w trakcie żywienia pozajelitowego. Dodatkowo stwierdzono korelacje pomiędzy stężeniami cholecystokininy, adiponektyny i PYY a ilością dostarczonych kalorii (P.Tomasik, **A.Wędrychowicz**, A.Zając, M.Przybyszowski, M.Spodaryk, K.Fyderek, K.Sztefko. The parenteral feeding and secretion of regulatory peptides in infants. Annu Res Rev Biol 2014; 4, 24, 3758-3770).

W tym obszarze zainteresowań naukowych mieści się również opublikowana praca przeglądowa dotycząca aktualnego stanu wiedzy dotyczącego mechanizmu działania i roli żywienia pozajelitowego i dojelitowego w leczeniu NZJ. (**A.Wędrychowicz**, A. Zając, P. Tomasik. Advances in nutritional therapy in inflammatory bowel diseases: review. World J Gastroenterol 2016; 22 (3): 1045-1066).

Szóstym obszarem zainteresowań naukowych jest tematyka związana z zakażeniem *Helicobacter pylori* . W pierwszej pracy oceniono częstość występowania zakażenia Helicobacter pylori u nowo rozpoznanych pacjentów z NZJ, stwierdzając znamiennie rzadsze występowanie tego zakażenia (9.6%) w porównaniu do grupy kontrolnej (38.4%) (M.Sładek, U.Jedynak-Wąsowicz, **A.Wędrychowicz**, K.Kowalska-Duplaga, S.Pieczarkowski, K.Fyderek. Niska częstość zapalenia żołądka o etiologii Helicobacter pylori u dzieci i młodzieży z zapalną chorobą jelit. Przegląd Lekarski 2007, 64, 65-67.)

W drugiej pracy dokonano oceny wpływu zakażenia *Helicobacter pylori* na czynność motoryczną górnego odcinka przewodu pokarmowego. Stwierdzono, że w badanej grupie leczenie eradykacyjne nie miało wpływu na częstość występowania refluksu żołądkowo-przełykowego, znamiennie zmniejszało natomiast częstość nasilonych objawów refluksu. Zakażenie nie wpływało również na czynność motoryczna przełyku i dominująca czynność motoryczną żołądka. (M.Sładek, U.Jedynak-Wąsowicz, S.Pieczarkowski, **A.Wędrychowicz**, M.Gruszka, K.Fyderek. Zaburzenia motoryki górnego odcinka przewodu pokarmowego u dzieci z zakażeniem Helicobacter pylori. Pediatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywienie Dziecka 2002; 4, 3, 335-338.).

Siódmym obszarem zainteresowań naukowych jest problematyka zapaleń trzustki u dzieci. W retrospektywnej pracy dotyczącej przebiegu ostrego zapalenia trzustki u dzieci przedstawiono dane epidemiologiczne i kliniczne dotyczące obrazu klinicznego, diagnostyki oraz leczenia ostrego zapalenia trzustki w naszym ośrodku w przeciągu okresu 17 lat. (A.Wasilewska, M.Cieszkowska, K.Kowalska-Duplaga, **A.Wędrychowicz**, K.Fyderek. Retrospektywna analiza epidemiologiczna i kliniczna ostrego zapalenia trzustki u dzieci. Pol Merk Lek 2014; 36, 216, 382-385).

Przeprowadzono również badania dotyczące oceny klinicznej czynników naczyniowzrostowych w trakcie leczenia ostrego zapalenia trzustki metodą żywienia dojelitowego będących tematem kilku doniesień zjazdowych prezentowanych na międzynarodowych i krajowych sympozjach naukowych. (m.in. **A.Wedrychowicz**., P.Tomasik, S.Pieczarkowski, K.Kowalska-Duplaga, K.Fyderek. Clinical value of serum angiogenic growth factors in children with acute pancreatitis treated with enteral nutrition therapy. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2016, 63 Supp 2 , S273-S274)

**Łączna punktacja (poza osiągnieciem naukowym): IF = 17,205; MNiSW: 232 pkt, liczba cytowań wg Web of Science (na dzień 06.07.2018)= 148 ( 144 bez autocytowań), indeks Hirscha = 6.**

**6. Udział w kongresach naukowych**

Łącznie 97 prezentacji na kongresach, sympozjach i konferencjach, w tym:

- 49 na kongresach ogólnopolskich

- 48 na kongresach międzynarodowych

Szczegółową listę doniesień zjazdowych stanowi załącznik 4.

**7. Udział w projektach i grantach badawczych:**

Udział łącznie w 20 projektach naukowych, w tym:

* 1 projekt międzynarodowy pod egidą **ESPGHAN**
* 5 grantów **Komitetu Badań Naukowych**
* 1 grant **Ovita Nutricia Research Foundation**

- 12 projektów naukowych w ramach prac statutowych **UJ CM**

- 1 projekt sponsorowany

Szczegółowa lista projektów i grantów naukowych zawarta jest w załączniku 4.

**8. Inne aktywności naukowe:**

- Recenzent prac naukowych w czasopismach międzynarodowych:

"Alimentary Pharmacology and Therapeutics" (punktacja IF: 7.286),

„Inflammatory Bowel Disease” (punktacja IF: 4,613),

"World Journal of Gastroenterology" (punktacja IF: 3.365),

"British Journal of Nutrition" (punktacja IF: 3.706),

"Annals of Nutrition and Metabolism" (punktacja IF: 2.424),

"Immunological Investigations" (punktacja IF: 1.824)

oraz krajowych:

„Standardy Medyczne – Pediatria” (punktacja MNiSW: 6 pkt)

**9. Zagraniczne i krajowe staże naukowe:**

**1999**- Post Graduate Course in Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Holenderskie Towarzystwo Gastroenterologii, Arnhem-Rotterdam-Amsterdam, Holandia

**2000** - ESPGHAN Research Forum for Young Investigators, European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Madeira, Portugal

**2000** – Post Graduate Course in Pediatric Gastroenterology, Boston, USA

**2004** – Post Graduate Course in Pediatric Gastroenterology, Paryż, Francja

**2004** – Evidence and experience: the art of managing pediatric Crohn’s disease, University of Pennsylvania, School of Medicine, USA

**2005** – Post Graduate Course in Pediatric Gastroenterology, Porto, Portugalia

**2010**- The Medical Teaching Organization Summer School in Clinical Education, University of Edinburgh, Edynburg, Wielka Brytania

**2012** – Kurs Domowe żywienie dojelitowego i pozajelitowe, Polskie Towarzystwo Żywienia Dojelitowego i Pozajelitowego, Kraków, Polska

**2013** – Kurs „Kompetencje i umiejętności informacyjne” , Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków, Polska

**2017** – Post Graduate Program in Pediatric Nutrition, Boston University School of Medicine, USA

**10. Nagrody naukowe i wyróżnienia**

**2000 r** – Young Investigator Award, 1st World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Boston, USA

**2004 r**- Young Investigator Award, 2nd World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Paryż, Francja

**2006** **r**– Wyróżnienie, Konferencja Naukowa „XXX Spotkania Kliniczne Chirurgów Dziecięcych z Pediatrami”, Kraków

**2008 r**– Nagroda za Najlepszą Pracę Naukową, Konferencja Naukowa „ XXXII Spotkania Kliniczne Chirurgów Dziecięcych z Pediatrami”, Kraków, Polska

**2008 r** – Wyróżnienie, 3rd World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Iguassu Falls, Brazylia

**11. Członkostwo w Towarzystwach Naukowych**

**Od 2000 r** – Polskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci,

Członek Sekcji Nieswoistych Zapaleń Jelit oraz Trzustkowej

**Od 2004 r** – European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition

**0d 2006 r** - Członek Working Group for Inflammatory Bowel Disease of ESPGHAN

**12. Działalność dydaktyczna**

1. Koordynowanie i przygotowywanie harmonogramów zajęć dydaktycznych z pediatrii oraz egzaminów testowych dla studentów Wydziału Lekarskiego i kierunku Lekarsko-Dentystycznego UJ CM

2. Udział w tworzeniu programu kształcenia oraz koordynowanie i przygotowywanie harmonogramów zajęć dydaktycznych z pediatrii oraz egzaminów testowych dla studentów stomatologii Szkoły Medycznej dla Obcokrajowców UJ CM

3. Wykłady w ramach kursu "Medical Development in Europe" organizowanego przez Uniwersytet Karolinska, Szwecja, Uniwersytet Cagliari, Włochy oraz Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum w Krakowie

4. Prowadzenie zajęć dydaktycznych (wykłady, seminaria, ćwiczenia) dla studentów Wydziału Lekarskiego, Kierunku Lekarsko-Dentystycznego i Kierunku Dietetyki oraz Wydziału Ochrony Zdrowia, kierunku Ratownictwo Medyczne.

5. Opieka nad studentami zagranicznymi i polskimi w ramach programu "Erasmus" oraz w czasie praktyk wakacyjnych, opieka nad lekarzami stażystami .

6. Praca w komisjach egzaminacyjnych: egzaminy testowe dla studentów III, IV i VI roku Wydziału Lekarskiego oraz IV roku kierunku Lekarsko-Dentystycznego z pediatrii, egzaminu testowego dla studentów II roku studiów licencjackich oraz magisterskich kierunku Dietetyka Wydziału Lekarskiego

7. Udział w egzaminie praktycznym z pediatrii:- studenci VI roku Wydziału Lekarskiego UJ CM

8. Pełnienie funkcji kierownika specjalizacji lekarzy-rezydentów specjalizujących się w dziedzinie pediatrii ( 8 lekarzy, w tym 6 lekarzy zakończyło szkolenie i zdało egzamin specjalizacyjny, 2 lekarzy jest w trakcie szkolenia) oraz gastroenterologii dziecięcej (1 lekarz w trakcie szkolenia)

9. Wykłady w ramach kursów specjalizacyjnych z pediatrii dla lekarzy rezydentów

10. Wykłady w ramach szkolenia i specjalizacji pielęgniarskich

11. Pełnienie roli promotora pracy magisterskiej oraz recenzenta pracy licencjackiej na Kierunku Dietetyka Wydziału Lekarskiego UJ CM

12. Autor łącznie 4 rozdziałów w podręcznikach dla studentów i lekarzy: „Wybrane zagadnienia z pediatrii” red. J.J. Pietrzyk, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2004 oraz „Vademecum pediatry”. red. J.J.Pietrzyk, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2011 (wykazanych w załączniku nr 4) oraz 1 rozdziału w podręczniku z pediatrii red. J.J.Pietrzyk, Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2018 (w druku)

**13. Działalność organizacyjna**

1. Praca w Komisji Akredytacyjnej UJ CM mającej na celu uzyskanie akredytacji School of Medicine in English UJ CM w Stanie California, USA. Prace zakończyły się nadaniem akredytacji przez Medical Board of California, USA, w roku 2007.
2. Pełnienie funkcji koordynatora przedmiotu pediatria dla kierunku Stomatologia Szkoły Medycznej dla Obcokrajowców UJ CM – od 2014r
3. Udział w opracowaniu programu kształcenia oraz pracach związanych z akredytacją Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia UJ CM w ramach nowej specjalizacji - gastroenterologia dziecięca.
4. Udział w organizacji konferencji naukowych:

Udział w pracach Komitetów Organizacyjnych łącznie 20 konferencji naukowych o charakterze ogólnopolskim w latach 2004 – 2017

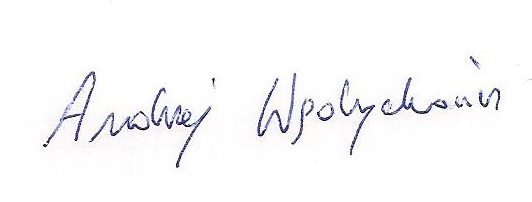
Szczegółowa lista zawarta jest w załączniku 4.

**14. Działalność lecznicza**

- Od 1995r praca w Klinice Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego w Krakowie, aktualnie na stanowisku starszego asystenta lecznictwa, zajmowanie się diagnostyką i leczeniem dzieci ze schorzeniami przewodu pokarmowego

- Od 2011r praca w Pracowni Endoskopowej Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego, wykonywanie badan endoskopowych górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego u dzieci

- W latach 2007-2008, praca w Hospicjum Domowym im. Księdza J.Tischnera w Krakowie, zajmowanie się dziećmi z chorobami onkologicznymi oraz przewlekłymi chorobami neurologicznymi, zwłaszcza pod kątem leczenia schorzeń przewodu pokarmowego i zaburzeń stanu odżywienia

………………………………………………………………………

CENTRALNA KOMISJA PROSI, ABY ROZMIAR PLIKU AUTOREFERATU NIE PRZEKRACZAŁ 5 MB

\* w przypadku, gdy osiągnięciem tym jest praca/ prace wspólne, należy przedstawić oświadczenia wszystkich jej współautorów, określające indywidualny wkład każdego z nich w jej powstanie. W przypadku, gdy praca zbiorowa ma więcej niż pięciu współautorów, habilitant załącza oświadczenie określające jego indywidualny wkład w powstanie tej pracy oraz oświadczenia co najmniej czterech pozostałych współautorów.