

AUTOREFERAT

1. Imię i nazwisko

Sławomir Żegleń

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

lekarz – 24.06.1998, Zabrze, Wydział Lekarski w Zabrzu, Śląska Akademia Medyczna w Katowicach, nr dyplomu: 5566

doktor nauk medycznych (rozprawa doktorska pt. „Molekuła sCD30 w chorobach atopowych”, praca wyróżniona) – 02.12.2004, Zabrze, Wydział Lekarski w Zabrzu, Śląska Akademia Medyczna, nr dyplomu: 3800.

specjalista w dziedzinie chorób wewnętrznych – 26.04.2007, Łódź, nr dyplomu: 0705/2007.1/666

specjalista w dziedzinie transplantologii klinicznej – 13.05.2011, Łódź, nr dyplomu: 0761/2011.1/12

w trakcie specjalizacji z chorób płuc od 2012 roku

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

W latach 1999-2007 - asystent w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej, Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrzu, Śląski Uniwersytet Medyczny.

Od 2007 roku –

a. kolejno: asystent, konsultant medyczny programu przeszczepiania płuc w Klinicznym Oddziale Kardiochirurgii i Transplantologii Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu –

odpowiedzialny za kwalifikację chorych do zabiegu przeszczepienia płuc oraz opiekę we wczesnym i odległym okresie po transplantacji.

b. organizator, współtwórca i koordynator Pracowni Immunologii Transplantacyjnej Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrzu

4. Wskazanie osiągnięcia wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595 ze zm.)

a) Wykaz publikacji będących podstawą do sformułowania wniosku o nadanie tytułu doktora habilitowanego w dziedzinie medycyny (**4 prace, ich łączny IF=5,29**):

1. **Sławomir Żegleń**, Michał Zakliczyński, Jerzy Nożyński, Barbara Rogala, Marian Zembala
sCD30, interleukin-1 beta-converting enzyme and anti-Annexin V autoantibodies concentrations in heart transplant recipients..
Transpl.Immunol.2006; Vol.16, Vol.3-4, p.227-231
Impact Factor ISI: 2.297, Punktacja ministerstwa: 20.000
2. **Sławomir Żegleń**, J. Nożyński, E. Woźniak-Grygiel, M. Zakliczyński, Ewa Kucewicz-Czech, A. Łaszewska, Anita Cichoracka, Marian Zembala. What else distinguishes cellular rejection grade 1A from O? Annexin V and BCL in elective biopsies received from heart transplant recipients.
Transplant.Proc.2009; Vol.41, No.8, p.3198-3201
Impact Factor ISI: 0.994, Punktacja ministerstwa: 15.000
3. **Sławomir Żegleń**, M. Zakliczyński, E. Woźniak-Grygiel, J. Nożyński, A. Łaszewska, J. Wojarski, Romuald Wojnicz, Roman Przybylski, Ewa Kucewicz-Czech, Marian Zembala. Mixed cellular and humoral acute rejection in elective biopsies from heart transplant recipients.
Transplant.Proc.2009; Vol.41, No.8, p.3202-3205
Impact Factor ISI: 0.994, Punktacja ministerstwa: 15.000

4. **Sławomir Żegleń**, A. Łaszewska, J. Wojarski, E. Woźniak-Grygiel, Michał Zakliczyński, M. Ochman, P. Wilczek, W. Karolak, J. Nożyński, Marian Zembala. Lymphocyte subtypes CD3+, CD19+, CD16+CD56+, CD4+, CD8+, and CD3+HLA-DR+ in peripheral blood obtained from patients after thoracic organ transplantation. Transplant.Proc.2011; Vol.43, No.8, p.3055-3057

Impact Factor ISI: 1.005, Punktacja ministerstwa: 15.000

b) omówienie celu naukowego/artystycznego ww. prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania

Optymalizacja diagnostyki ostrego odrzucania komórkowego w oparciu o patofizjologię procesów regulujących żywotność komórek, u chorych po przeszczepieniu narządu klatki piersiowej.

Nieinwazyjna diagnostyka odrzucania zarówno komórkowego, jak i zależnego od przeciwciał po przeszczepieniu serca czy płuc pozostaje jednym z kluczowych zagadnień współczesnej transplantologii narządów klatki piersiowej. W przypadku przeszczepiania serca „złotym standardem” w rozpoznaniu pozostaje wynik biopsji endomiokardialnej, która obarczona jest istotnym ryzykiem powikłań, stanowi procedurę szczególnie uciążliwą dla chorego, kiedy jego stan nie jest optymalnie stabilny. Stąd przeprowadzenie badań, które poszukiwałyby nieinwazyjnego markera istotnego klinicznie ostrego odrzucania wydawały się szczególnie interesujące (**publikacja nr 1**). Wykorzystując doświadczenie z oznaczania markerów apoptozy w przebiegu alergicznego zapalenia oraz znając pewne fakty dotyczące zaangażowania procesów zaprogramowanej śmierci komórki w regulowanie ich żywotności podczas zapalenia towarzyszącego odrzucaniu narządów uszypułowanych, postanowiłem zbadać zachowanie się molekuł związanych z apoptozą (sCD30, kaspazy 1 i przeciwciał skierowanych przeciw aneksynie V) w przebiegu immunologicznej odpowiedzi na przeszczepienie. Pacjentów podzielono wg dwóch kryteriów – pierwszym był wynik elektywnej (wg standardu postępowania po przeszczepie serca) biopsji endomiokardialnej, drugim - rodzaj podstawowego leku stosowanego w immunosupresji podtrzymującej. Stwierdziłem, iż wartości stężeń sCD30 oraz kaspazy-1 były nieznamiennie podwyższone we wszystkich badanych grupach tzn. niezależnie czy w wyniku biopsji stwierdzono odrzucanie oraz niezależnie od stosowanego leku immunosupresyjnego. Ważnym wnioskiem wynikającym z tej prostej w założeniach pracy, było stwierdzenie znamiennej korelacji

negatywnej pomiędzy stężeniem przeciwciał skierowanych przeciwko aneksynie V a stopniem odrzucania rozpoznanym w elektywnej biopsji. Zależność ta występowała w stopniu znamionym, u chorych stabilnych hemodynamicznie, co uzasadnia stwierdzenie że miano przeciwciał obniża się we wczesnym, niemy klinicznie etapie odrzucania. Innymi słowy, odrzucaniu komórkowemu towarzyszy defekt apoptozy wybranej (marker niespecyficzny komórkowo) populacji komórek zapalnych.

Zauważona zależność pomiędzy przeciwciałami skierowanymi przeciwko aneksynie V a stopniem odrzucania obserwowanym w biopsji była inspiracją do dalszych poszukiwań zmian żywotności komórek w przebiegu odrzucania (**publikacja nr 2**). Obecność omawianej zależności u niemych klinicznie chorych było inspiracją zaprojektowania i wykonania kolejnego badania. Stopnie odrzucania 0 i 1A (wg ISHLT, International Society for Heart and Lung Transplantation) cechuje podobny poziom immunotolerancji przeszczepu, natomiast morfologicznie różnią się obecnością lub brakiem ogniskowych nacieków nieaktywnych limfocytów, bez cech uszkodzenia kardiomiocytów. Na tej podstawie dokonano podziału chorych na grupy w omawianym badaniu celem znalezienia dodatkowego markera wynikającego z ewentualnych różnic żywotności limfocytów. Założono związek rokowania odległego z wymienionymi wyżej stopniami odrzucania komórkowego. Wraz z zespołem zbadałem ekspresję antygenów powiązanych z przekazywaniem sygnału apoptozy: Bcl2 – grupa/podrodzina białek, która w zależności od konstelacji domen BH ma właściwości pro lub anty-apoptotyczne. Analizowaliśmy molekuly anty-apoptotyczne: Bcl-2, Bcl-xL, Bcl-xL/S) oraz aneksyny V, przez-błonowego białka wiążącego fosfolipidy zależnego od wapnia, uwalnianego we wstępnej fazie apoptozy komórki.

Stwierdzono znamionny wzrost ekspresji antygeny Bcl-2 w skojarzeniu ze stopniem odrzucania 1A. Ekspresję Bcl2 oraz Bcl-xL/S obserwowano w stopniu śladowym zarówno w grupie kontrolnej jak i badanej. Podobnie było z oceną ekspresji antygenów aneksyny V. Jednocześnie stwierdzono silnie negatywną zależność pomiędzy stopniem ekspresji Bcl-2 oraz antygenami Bcl-xL/S w grupie chorych wykazujących odrzucanie w stopniu 1A. Ekspresja Bcl-2 w zakresie nacieków limfocytów w trakcie odrzucania wydaje się wyprzedzać zmiany morfologiczne zachodzące w kardiomiocytach. Jednocześnie stanowi dowód zaburzenia sygnału apoptozy stanowiącej tło nacieku zapalnego w odrzucaniu. Badanie to miało znaczenie w kontekście wyników CARGO (Cardiac Allograft Rejection Gene Observation), w którym grupa pacjentów u których rozpoznawano 0 lub 1A stanowiła grupę o podobnym profilu genowym determinującym przynależność do grupy o niskim ryzyku odrzucania w okresie późniejszym. Nasze badanie wykazało, że mimo braku istotnej

różnicy w profilach genowych istnieją różnice morfologiczne i funkcjonalne (zaburzenia apoptozy) pomiędzy grupami o odrzucaniu 0 i 1A. Uwzględnienie takiego podziału ponadto umożliwiło obserwację ewentualnych zmian żywotności komórek określonej populacji – limfocytów (wyłączając z analizy kardiomiocyty).

Ważnym aspektem w diagnostyce różnicowej nieinfekcyjnej dysfunkcji przeszczepianego narządu jest odróżnienie ostrego odrzucania komórkowego od odrzucania humoralnego tzn. zależnego od przeciwciał. W obu tych przypadkach immunologicznej odpowiedzi na allograft postępowanie terapeutyczne różni się diametralnie. W czasie konstruowania założeń pracy istniało bardzo niewiele doniesień o współwystępowaniu, a raczej wykluczających współwystępowanie obu form odrzucania. Jednocześnie istniały dane wskazujące, że wydłużona żywotność komórek B, lub zaburzenie apoptozy komórek regulatorowych może mieć wpływ na stymulowanie odpowiedzi zależnej od alloprzeciwciał, szczególnie w czasie aktywacji komórek podczas odrzucania komórkowego. Podjąłem zatem próbę oceny jednoczesnego występowania obu form odrzucania u chorych poddanych przeszczepieniu serca (**publikacja nr 3**). Wybrałem biopsje, w których rozpoznano odrzucanie w stopniu łagodnym i umiarkowanym wg ISHLT (3a) i w tych biopsjach dokonałem oznaczeń metodą immunohistochemiczną składowych dopełniacza C4d, którego aktywacja jest wynikiem reakcji pomiędzy specyficznymi przeciwciałami biorcy skierowanymi przeciw antygenom układu HLA dawcy. Praca zawierała dwa aspekty badawcze, pierwszy miał odpowiedzieć na pytanie czy ewentualne współwystępowanie ostrych form odrzucania ma znaczenie rokownicze oraz czy ma wpływ na częstość i ciężkość późniejszych epizodów odrzucania komórkowego. Stwierdziliśmy, iż u 23% chorych występuje dodatnia reakcja z przeciwciałami skierowanymi przeciw antygenom składowej dopełniacza towarzysząca odrzucaniu komórkowemu i dotyczyła pogranicza myocardium z naciekiem limfocytarnym. Przeżycie tych chorych było porównywalne z chorymi z „czystą” postacią odrzucania komórkowego. Stwierdziliśmy natomiast, że u chorych z odrzucaniem mieszanym częściej występowało w następnym okresie odrzucanie w stopniu 3 według ISHLT.

Wobec braku różnic w ocenie najważniejszego parametru tzn. przeżycia chorych, nie zalecaliśmy modyfikacji/rozszerzenia terapii typowego odrzucania komórkowego. Natomiast fakt występowania w pierwszej biopsji po przeszczepie „odczynu humoralnego” u stosunkowo sporego odsetka chorych utwierdziło nas w przekonaniu o słuszności wprowadzenia do protokołu immunosupresji dawki immunosupresyjnej immunoglobulin

podawanej około trzeciej doby po przeszczepie płuc (narządu o jeszcze większej immunogenności niż serce).

Wcześniej opisywany aspekt poszukiwania nieinwazyjnych markerów procesu odrzucania, łatwo dostępnych, oznaczalnych przy użyciu prostej, dobrze powtarzalnej i szeroko dostępnej metody oraz jednocześnie częste wykonywanie oznaczeń ilości i zmian odsetkowych subpopulacji limfocytów w ramach rutynowego monitorowania indukcji cytolitycznej czy wczesnego wykrywania po-transplantacyjnej choroby limfoproliferacyjnej (będąc świadomym ograniczenia metody w tym aspekcie diagnostyki PTLD) zwrócił moją uwagę na brak wystandaryzowanego schematu zakresów wartości zmian subpopulacji limfocytów, związanych jedynie z immunosupresją. Mając świadomość, jak wiele czynników może wpływać na zmiany liczebności tych komórek podjąłem jednak próbę ich oceny stosując następującą fenotypizację: CD3+, CD19+, CD16+, CD56+, CD4+, CD8+, CD3+HLA-DR+ (**publikacja nr 4**). Obserwację chorych podzieliłem na dwa główne okresy: pierwszy od dwóch tygodni do roku po przeszczepie i drugi powyżej jednego roku po transplantacji. Wyniki porównywałem do wartości referencyjnych dla zdrowej populacji o porównywalnym wieku/dermografii. Podczas pierwszego roku po przeszczepie zaobserwowano zmniejszenie liczby komórek B (CD19+), komórek NK (CD16+56+) oraz CD8+ jednocześnie stwierdzając zwiększenie odsetka zaktywowanych limfocytów o ekspresji antygenu HLA-DR (CD3+HLA-DR+). Porównując grupy pomiędzy sobą różniły się w zakresie dwóch parametrów CD4 oraz CD4/CD8.

Następnie prześledzono wyniki odsetkowe i liczbowe limfocytów w kontekście dwóch najważniejszych powikłań immunosupresji tzn. infekcji cytomegalowirusem oraz odrzucania. Stwierdzono większy odsetek komórek CD19 i mniejszy odsetek komórek o fenotypie CD8 towarzyszący zarówno infekcji jak i odrzucaniu w porównaniu do oznaczeń w czasie bez tych powikłań. Z kolei pacjenci, u których nie wykazano i nie leczono odrzucania charakteryzowali się większym odsetkiem komórek CD16+56+.

Podsumowując, cykl publikacji jest zbiorem prac naukowych wywodzących się z przesłanek czysto klinicznych skupionych na próbie ustalenia i wprowadzenia markerów nieinwazyjnej diagnostyki odrzucania komórkowego oraz poprawy „złotego standardu” diagnostyki odrzucania komórkowego tzn. biopsji endomiokardialnej w zakresie różnic pomiędzy stopniami odrzucania (wg ISHLT) 0 i 1A oraz komponenty humoralnej towarzyszącej odrzucaniu komórkowemu. Publikacje zawierają również wnioski dotyczące patofizjologii

odrzucania, zwracając uwagę na złożoność procesu zapalenia podczas odrzucania oraz istotne zaangażowanie weń procesów zaburzeń apoptozy.

5. Przebieg kształcenia i pracy zawodowej oraz omówienie pozostałych osiągnięć naukowo – badawczych.

Studia na medyczne rozpocząłem w 1992 roku na Wydziale Lekarskim w Zabrze Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach (obecnie jest to Wydział Lekarski w Zabrze, Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach). W trakcie studiów uczestniczyłem w pracach Koła Studenckiego Towarzystwa Naukowego przy Katedrze i Zakładzie Biochemii oraz Katedrze i Zakładzie Farmakologii w Zabrze.

Na wzmiankę z tego okresu zasługuje jedna z prac przeprowadzonych w ramach prac STN przy Katedrze i Zakładzie Farmakologii, która została nagrodzona na Ogólnopolskiej Konferencji Studentów i Młodych Lekarzy Akademii Medycznych, Warszawa 1998 „za najlepszą pracę plakatową”. Dotyczyła ona angiogenezy i kardioprotekcji po doświadczalnym zawale mięśnia sercowego u szczurów po podawaniu preparatu torfowego.

Jeszcze będąc na studiach, a po egzaminie z farmakologii, otrzymałem zgodę na asystowanie w zajęciach dydaktycznych z farmakologii dla młodszych roczników. W ramach wolontaryjnej pracy w Zakładzie Farmakologii zostałem współautorem dwutomowej monografii „Farmakologia w Stomatologii” pod redakcją T. Krzemińskiego oraz publikacji (Tadeusz F. Krzemiński et al Vasc. Pharmacol. 2005; Vol. 43 No.3, p. 164-170)

W latach 1995-1998 otrzymywałem Stypendium Ministra Zdrowia za wyniki w nauce oraz osiągnięcia naukowe. Z tego samego powodu, po trzecim roku studiów, uzyskałem możliwość studiowania wybranego przedmiotu w nowym – wprowadzanym wówczas systemie studiowania – „mistrz-uczeń”. Wybrałem przedmiot choroby wewnętrzne w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej na Wydziale Lekarskim w Zabrze.

Po ukończeniu studiów (średnia ocen, 4,65) i ukończeniu stażu podyplomowego, w październiku 1999 roku rozpocząłem pracę w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej. W roku 2007 uzyskałem tytuł specjalisty w dziedzinie chorób wewnętrznych. Tytuł doktora nauk medycznych otrzymałem w 2005 roku po obronie pracy doktorskiej (z wyróżnieniem) pt. „*Molekuła sCD30 w chorobach atopowych*”.

W ramach pracy naukowo dydaktycznej w tejże Klinice, zajmowałem się alergologią oraz elementami immunologii klinicznej. Głównie były to zagadnienia związane z patofizjologią chorób atopowych w kontekście zaburzeń żywotności komórek zapalnych - apoptozy, jej markerów we krwi obwodowej oraz w narządzie wstrząsu/alergicznego zapalenia. Prowadziłem rutynowo zajęcia oraz wykłady dla studentów zarówno z zakresu chorób wewnętrznych, jak i alergologii czy immunologii klinicznej. Prowadziłem też wykłady na kursach specjalizacyjnych dla lekarzy specjalizujących się w alergologii. Praca w zespole zaowocowała publikacjami z zakresu patomechanizmów apoptozy komórek alergicznego zapalenia (Sławomir Żegleń et al Alerg. Astma Immunol.2002; T. 7 nr 1, s. 49-54., Barbara Rogala et al Cent. Eur. J. Immunol. 2003; Vol. 28 No. 4, p. 148-154., Żegleń S et al Alerg. Astma Immunol. 2004; T. 9 nr 2, s. 99-105., Żegleń S et al Alerg. Astma Immunol. 2006; T. 11 nr 1, s. 35-41) a także immunologii klinicznej – stwierdziliśmy, iż stała substytucja chorych z pierwotnym niedoborem odporności poprzez przetaczanie preparatów immunoglobulin zabezpiecza chorych pod względem odporności zależnej od przeciwciał przeciw infekcji WZW B (Gluck J, Żegleń S et al. Med. Microbiol. Immunol. 2008; Vol. 197, No. 3, p. 325-328).

Należy wspomnieć, iż w ramach pracy klinicznej powierzono mi organizację pracowni bronchoskopii w ramach Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej, z czego się wywiązałem i po szkoleniach w Instytucie Chorób Płuc i Gruźlicy w Warszawie (pod okiem profesora Pirożyńskiego) oraz w Katedrze i Klinice Chorób Płuc i Gruźlicy w Zabrze (pod kierunkiem profesora Kozielskiego) pierwsze bronchoskopie w klinice zostały wykonane.

W 2006 roku odbyłem w ramach poszerzania kwalifikacji staż z transplantologii, immunologii transplantacyjnej w Oddziale Klinicznym Kardiochirurgii i Transplantologii Śląskiego Centrum Chorób Serca w Zabrze. Miałem to szczęście, że odbywał się tam wtedy jeden z pierwszych przeszczepów płuc w Polsce – miałem więc możliwość przyglądania się opiece pooperacyjnej po przeszczepie.

Dorobek naukowy, umiejętności bronchoskopowe, immunologia kliniczna, którą po części się już zajmowałem, zaowocowały propozycją pracy w Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrze, którą przyjąłem w czerwcu 2007 roku w ramach dwóch ściśle ze sobą powiązanych projektów/zadań:

1. praca w ramach programu przeszczepiania płuc. Pod kierunkiem i jednocześnie szkolony poprzez kierownika programu doktora Jacka Wojarskiego oraz profesora Mariana Zembalę,

miałem zaszczyt współtworzyć program, brałem udział w każdym aspekcie zarówno opieki wczesnej po-operacyjnej, jak i późnej i to nie tylko w zakresie immunosupresji czy powikłań infekcyjnych. Konstrukcja programu wymagała i wymaga wiedzy o każdym etapie procedury tzn. kwalifikacji, samej operacji i wymienionych wyżej okresów po-operacyjnych. Z czasem stałem się samodzielnym, odpowiadającym za prowadzenie chorych konsultantem medycznym. W 2010 roku zdałem egzamin specjalizacyjny z transplantologii klinicznej. W 2009 roku odbyłem staż z zakresu transplantologii płuc w oddziale kierowanym przez doktora Yoshya`e Toyoda`e w Medical University of Pittsburgh UPMC, USA i jednocześnie w laboratorium patologii UPMC kierowanym przez Adrian`ę Zeevi.

Należy podkreślić, że program przeszczepiania płuc był pierwszym realnie wprowadzonym i rutynowo funkcjonującym programem przeszczepiania płuc w Polsce, większość procedur wykonanych po raz pierwszy w Polsce (pierwszy przeszczep płuc w IPAHI, pierwszy przeszczep płuc w mukowiscydozie, pierwsze przeszczepy u dzieci, pierwsze re-transplantacje) odbywało się z moim bezpośrednim udziałem.

Jednocześnie z pracą kliniczną prowadziłem analizy naukowo-badawcze w zakresie powikłań infekcyjnych po przeszczepie płuc. Zaowocowały one cyklem publikacji dotyczących epidemiologii infekcji bakteryjnych (Żegleń S. et al. *Transplant Proc.* 2009; 41(8): 3225-7), markerów zapalnych kolonizacji/infekcji grzybiczych w przebiegu immunosupresji po przeszczepie płuc (Żegleń S et al *Transplant.Proc.* 2011; Vol. 43, No. 8, p. 3089-3091). Na szczególną uwagę w moim dorobku zasługuje praca dotycząca występowania infekcji *Pseudomonas aeruginosa* u chorych po przeszczepie płuc – wpisała się ona w późniejszy trend podziału chorych na będących nosicielami bakterii i tych bez nosicielstwa ze względu na różną częstość i dynamikę występowania limfocytowego zapalenie oskrzelików będącego wstępem do zarostowego zapalenia oskrzelików (BOS – bronchiolitis obliterans syndrome, obecnie CLAD – chronic lung allograft dysfunction) u nosicieli i ewentualną odpowiedź na terapię przeciwwzapalną azytromycyną (Żegleń S. et al. *Transplant Proc.* 2009; 41(8):3222-4).

W ramach Pracowni Bronchoskopii i Inwazyjnej Diagnostyki Chorób Płuc Śląskiego Centrum Chorób Serca aktywnie rozwijałem swoje umiejętności wżernikowania dróg oddechowych wraz z wykonywaniem całego szeregu procedur, takich jak argonowanie zwężeń oskrzelowych, plastyki balonowe, stentowanie oskrzeli. Wykonałem ponad 1000 procedur bronchoskopowych. Doświadczenia zawarliśmy z zespołem w publikacjach dotyczących postępowaniu w powikłaniach oskrzelowych po przeszczepie płuc (Wojarski J, Żegleń S et al. *Kardiochir. Torakochir.Pol.*2007; T.4 nr 3, s.286-289.). Ponadto byliśmy jednym z pierwszych zespołów w kraju, który zastosował implantację zastawek wewnątrz-

oskrzelowych w leczeniu rozedmy i pierwszym zespołem, który wykonał taką procedurę u chorego po przeszczepieniu płuca w celu zapobieżeniu hyperinflacji płuca natywnego.

Pragnąłbym zwrócić uwagę na fakt, iż jednym z najważniejszych działań naukowych w ramach pracy w zespole przeszczepiania płuc było dzielenie się doświadczeniem oraz wiedzą literaturową z zakresu przeszczepiania płuc poprzez współautorstwo licznych rozdziałów w najważniejszych, specjalistycznych monografiach i podręcznikach takich jak Interna Szczeklika, Podstawy Chirurgii Jacka Szmidta i Jarosława Kużdżała, Kardiologii Andrzeja Szczeklika i Michała Tendery i wielu innych (łącznie 10 rozdziałów o tej tematyce), publikacjach (Wojarski J, Żegleń S et al. Kardiochir. Torakochir. Pol.2007; T. 4 nr 3, s. 286-289), a także poprzez zaszczytny dla mnie czynny udział w wielu plenarnych sesjach dotyczących transplantologii narządów unaczynionych podczas najważniejszych krajowych zjazdów Polskiego Towarzystwa Transplantacyjnego (np. „Postępy immunosupresji narządów unaczynionych” Kraków 2010, 2012, Zjazd PTT Bydgoszcz 2013).

Jednym z najważniejszych prac zespołu było sformułowanie pierwszych polskich wytycznych immunosupresji po przeszczepie płuc w ramach „Zaleceń dotyczących leczenia immunosupresyjnego po przeszczepieniu narządów unaczynionych” opracowanych przez Polskie Towarzystwo Transplantacyjne i Konsultanta Krajowego w dziedzinie Transplantologii Klinicznej pod redakcją M. Durlik i W. Rowińskiego (Warszawa grudzień 2010 oraz grudzień 2012).

Byłem jedną z osób, która otrzymała zespołową Nagrodę Pierwszego Stopnia Ministra Zdrowia za wdrożenie pierwszego w Polsce Programu Przeszczepiania Płuc w 2009 roku.

2. drugim aspektem działalności transplantacyjnej było przejęcie w 2007 roku funkcji koordynatora w Pracowni Immunologii Śląskiego Centrum Chorób Serca. Obejmując pracownię starałem się od początku rozszerzyć jej profil z pracowni zajmującej się jedynie immunologią zapaleń mięśnia sercowego na również związany z immunologią transplantacyjną. Byłem inicjatorem wprowadzenia metody próby krzyżowej metodą cytometrii przepływowej, badania immunizacji chorych z określeniem podklas immunoglobulin anty-HLA, rozwinąłem metodykę immunofluorescencji pośredniej i bezpośredniej w celu szybkiej diagnostyki zakażeń atypowych oraz wirusa CMV u chorych poddanych immunosupresji po przeszczepieniu narządu klatki piersiowej (Zakliczynski M. et al. Transplant Proc. 2009; 41(8): 3219-21, Nożyński J et al Transplant. Proc. 2009; Vol.41, No. 8, p. 3171-3178, Żegleń S et al. Transplant Proc. 2009; 41(8): 3225-7).

W ostatnim czasie, kierowana przeze mnie pracownia poszerzyła diagnostykę o oznaczanie szerokiego panelu przeciwciał przeciw-jądrowych (badania o szczególnie dużej wartości u chorych kwalifikowanych do przeszczepienia płuc oraz z nieznaną przyczyną kardiomiopatii).

Działalność pracowni w zakresie cytometrii przepływowej objęła także ocenę skuteczności działania leków przeciw-płytkowych (Kulickowski W et al. *Am J Cardiol.* 2012 Aug 1; 110(3): 331-6)

W 2010 roku jako członek zespołu przeszczepiania płuc SCCS podjąłem współpracę z doktorem Krzysztofem Pyrciem z Zakładu Wirusologii Uniwersytetu Jagiellońskiego uczestnicząc w dostarczaniu materiału badawczego do dwóch prowadzonych przez doktora Pyrcia modeli doświadczalnych: hodowli nabłonka oskrzeli *ex vivo* oraz hodowli pneumocytów ludzkich *ex vivo*. Współpraca zaowocowała licznymi publikacjami dotyczącymi poprawy czułości diagnostyki wirusowej w schorzeniach dróg oddechowych, przyczyniła się do poprawy metodyki testowania środków przeciw-wirusowych oraz lepszego zrozumienia procesów patofizjologicznych zachodzących w drogach oddechowych podczas jednoczesnej infekcji patogenem wirusowym i bakteryjnym (Kantyka T et al. *J Innate Immun.* 2013;5(3): 251-60., Milewska et al A. *Antiviral Res.* 2013; 97(2): 112-21., Pyrc K et al. *PLoS One.* 2012;7(3):e32582.)

W 2012 w ramach współpracy pomiędzy Śląskim Centrum Chorób Serca oraz Instytutem Onkologii w Gliwicach a ściślej pomiędzy Oddziałem Klinicznym Kardiochirurgii i Transplantologii a Oddziałem Chirurgii Onkologicznej i Rekonstrukcyjnej zostałem wytypowany do organizacji pierwszego w Polsce przeszczepu twarzy. Brałem udział w tworzeniu strategii postępowania w zakresie immunologicznego doboru pomiędzy dawcą a biorcą oraz w formułowaniu grantu wdrożeniowego program przeszczepiania twarzy. W 2013 roku miałem zaszczyt uczestniczyć w prowadzeniu immunosupresji oraz leczeniu chorego po pierwszym przeszczepie twarzy wykonanym w Polsce przez zespół profesora Adama Maciejewskiego. Za dorobek transplantacyjny zostałem nagrodzony przez Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej Srebrnym Krzyżem Zasługi; odznaczenie otrzymałem z rąk samego Prezydenta („za wybitne zasługi w działalności na rzecz rozwoju transplantologii i medycyny rekonstrukcyjnej w Polsce, za osiągnięcia w rozwijaniu i propagowaniu zdobyczy nauki w dziedzinie transplantacji”)

Podsumowując, jestem autorem publikacji o łącznym współczynniku oddziaływania **IF=37,857** według listy Journal Citation Reports (liczba cytowań moich publikacji według bazy Web of Science: **59**; Indeks Hirscha według bazy Web of Science: **4**).

07.11.14

Stanisław
Kopciński