



**Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy
Wydział Lekarski
Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii**

dr n. med. Arkadiusz Migdalski

AUTOREFERAT

Bydgoszcz 2019

INFORMACJE OGÓLNE

Jestem absolwentem I-go Liceum Ogólnokształcącego im. Jana Kasprowicza w Inowrocławiu (1990 r. świadectwo ukończenia szkoły z wyróżnieniem; Medal Jana Kasprowicza za osiągnięcia w nauce i pracę społeczną) oraz Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (obecnie Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu). Trzeci i piąty rok studiów medycznych ukończyłem we Włoszech (Uniwersytet w Perugii) pod opieką Profesora MP Violi Magni. Tytuł zawodowy lekarza uzyskałem w 1997 roku (dyplom z wyróżnieniem L. 12629).

Roczny staż podyplomowy odbyłem w Państwowym Szpitalu Klinicznym nr 1 Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Po ukończeniu stażu zostałem przyjęty na studia doktoranckie do Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej PSK nr 1 w Poznaniu, a moim opiekunem/promotorem został Profesor Waclaw Majewski. W tamtym okresie Kliniką kierował Profesor Stanisław Zapalski. W latach 1998-1999 zmieniano system kształcenia specjalizacyjnego z dwustopniowego na jednostopniowy „rezydencki”. Możliwość specjalizowania się czasowo wstrzymano. W poszukiwaniu zatrudnienia, w 1998 roku, przeprowadziłem się wraz z żoną, która również jest lekarzem, do Torunia. Pracowałem w Stacji Pogotowia Ratunkowego w Toruniu oraz jako wolontariusz w Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Onkologicznej w Toruniu (Akademia Medyczna w Bydgoszczy), moim opiekunem i Kierownikiem Kliniki był Profesor Waldemar Jędrzejczyk. Kiedy pojawiła się możliwość otwarcia specjalizacji otrzymałem etat rezydenta w Klinice Chirurgii Ogólnej w Bydgoszczy. Główną motywacją wyboru miejsca specjalizacji był dla mnie profil naczyniowy w/w Kliniki (szeroki zakres wykonywanych zabiegów z zakresu chirurgii naczyniowej) oraz osoba Profesora Arkadiusza Jawienia, docenianego w Polsce i za granicą chirurga naczyniowego, który zgodził się być moim opiekunem.

Zostałem zatrudniony w wyżej wymienionej Klinice jako młodszy asystent (od dnia 1 grudnia 1999). Warunki rozwoju zawodowego i naukowego w nowym miejscu pracy były bardzo dobre, w związku z tym zdecydowałem się zrezygnować ze studiów doktoranckich w Poznaniu.

Bardzo istotny wpływ na moją pracę zawodową miał staż odbyty w Oddziale Chirurgii Naczyniowej w Perugii, we Włoszech (styczeń-marzec 2002). Jak już wspomniałem III i IV rok studiów medycznych odbyłem w Perugii, znałem język włoski. To tam właśnie, uczestnicząc jako student w dyżurach chirurgicznych, spodobała mi się praca chirurga naczyniowego. Wróciłem więc na staż do Oddziału Chirurgii Naczyniowej w Perugii już jako lekarz kształcący się w chirurgii ogólnej. Moim opiekunem podczas stażu był Profesor Piergiorgio Cao. Bardzo istotny wpływ na kierunek oraz tematykę badawczą podjętą w następnych latach pracy miał właśnie w/w staż. Nauczyłem się wykonywania badań ultrasonografii dopplerowskiej układu naczyniowego, uczestniczyłem w operacjach stentowania tętnic szyjnych oraz wszczepiania stentgraftów w tętniakach aorty brzusznej. W tamtym czasie zabiegi endowskularne w Polsce były rzadko wykonywane, dominowały otwarte zabiegi chirurgiczne. Aktywności te zainspirowały mnie do dalszej pracy naukowej i kształcenia się w kierunku chirurgii naczyń. Patofizjologia powstawania szyjnej blaszki miażdżycowej stała się moim głównym obiektem zainteresowań badawczych, a ultrasonografia dopplerowska podstawowym narzędziem diagnostycznym i naukowym.

Pracę zawodową na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Bydgoszczy (obecnie Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu) rozpocząłem 13 października 2006 roku na stanowisku adiunkta – nauczyciela akademickiego w Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej Szpitala Uniwersyteckiego nr 2 im. dr. Jana Bizuela. Jednocześnie z pracą naukową i dydaktyczną kształciłem się zawodowo. Dnia 6 grudnia 2005 roku uzyskałem tytuł specjalisty w dziedzinie chirurgii ogólnej pod kierunkiem dr. n. med. Marka

Ciecierskiego. Jak wspominałem od początku mojej pracy zawodowej głównym zainteresowaniem i pasją była dla mnie chirurgia naczyniowa, dlatego też kontynuowałem kształcenie w tym kierunku i dnia 8 kwietnia 2010 roku uzyskałem tytuł specjalisty w dziedzinie chirurgii naczyniowej pod kierunkiem prof. dr. hab. n. med. Arkadiusza Jawienia.

Od 1 lutego 2012 roku, ze względu na zmianę struktury dawnej Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej, w drodze porozumienia stron, zostałem pracownikiem Katedry i Kliniki Chirurgii Naczyniowej i Angiologii Szpitala Uniwersyteckiego nr 1 im. dr. A. Jurasza w Bydgoszczy, gdzie pracuję do dnia dzisiejszego na stanowisku adiunkta - nauczyciela akademickiego. Kierownikiem Katedry i Kliniki Chirurgii Naczyniowej i Angiologii został prof. dr hab. n. med. Arkadiusz Jawień, pod którego kierunkiem kontynuowałem dalszą pracę naukową. Biorąc pod uwagę moje zainteresowania medyczne i profil Kliniki, w której pracuję postanowiłem pogłębiać moją wiedzę dotyczącą chorób naczyń i rozpocząłem specjalizację w zakresie angiologii. Moim kierownikiem specjalizacji został Pan Profesor Arkadiusz Jawień. W dniu 31 marca 2017 uzyskałem tytuł specjalisty w dziedzinie angiologii.

W pierwszych latach pracy zawodowej zapoznawałem się z metodyką badań naukowych uczestnicząc w pracach licznych grup badawczych. Moim głównym zainteresowaniem były choroby naczyń. Stopień doktora nauk medycznych w zakresie medycyny uzyskałem uchwałą Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy (obecnie Collegium Medicum CM UMK) dnia 30 czerwca 2004 roku na podstawie przedstawionej rozprawy doktorskiej „Wybrane parametry układu hemostazy w szyjnych blaszkach miażdżycowych u chorych operowanych z powodu zwężenia tętnic szyjnych”. Promotorem w moim przewodzie doktorskim był prof. dr hab. Arkadiusz Jawień.

Od 19 września 2014 zgodnie z uchwałą Rady Wydziału Lekarskiego prowadzę wykłady z przedmiotu Propedeutyka Chirurgii dla III roku kierunku lekarskiego i III roku kierunku lekarskiego studiów anglojęzycznych. Są to cykliczne wykłady o tematyce: „Rodzaje ran i metody ich zaopatrywania” oraz „Aseptyka i antyseptyka”. Od roku 2016 prowadzę wykłady z przedmiotu Propedeutyka Chirurgii dla III roku kierunku lekarskiego i III roku kierunku lekarskiego studiów anglojęzycznych pt. „Organizacja bloku operacyjnego. Aseptyka, antyseptyka”.

W swojej karierze zawodowej uczestniczyłem w wielu badaniach klinicznych II i III fazy, jako współbadacz i koordynator ośrodka. Były to głównie badania kliniczne dotyczące zastosowania nowych leków w chorobach naczyń. Do najważniejszych z nich należą: Euclid, Charisma, Caspar, MCI-9042, Einstein DVT, Voyager.

W ramach mojej aktywności dydaktycznej prowadzę zajęcia ze studentami III, IV, V roku Wydziału Lekarskiego oraz studentami Centrum Kształcenia w Języku Angielskim CM UMK. Przygotowywałem egzaminy końcowe z chirurgii dla studentów VI roku wydziału lekarskiego w latach 2012/2013, 2013/2014 oraz egzamin końcowy z chirurgii dla studentów angielskojęzycznych w roku akademickim 2014/2015. Od 12 lat jestem opiekunem Studenckiego Koła Naukowego przy Katedrze i Klinice Chirurgii Naczyniowej i Angiologii. Obecnie jestem również kierownikiem specjalizacji dwóch lekarzy kształcących się w dziedzinie chirurgii naczyniowej.

W mojej pracy zawodowej zajmuję się również edukacją lekarzy. Przeprowadziłem znaczną liczbę wykładów i szkoleń dla lekarzy rodzinnych i lekarzy pierwszego kontaktu. Jestem od wielu lat kierownikiem administracyjnym trzech obowiązkowych kursów specjalizacyjnych dla lekarzy specjalizujących się w dziedzinie chirurgii naczyniowej i angiologii, organizowanych pod patronatem Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego (CMKP). Brałem udział w organizacji wielu lokalnych i ogólnopolskich

programów szkolących lekarzy i promujących zdrowy styl życia: m. in. „Program Innovate”; „Niedzielny spacer po zdrowie”; „Program przesiewowy w tętniakach aorty brzusznej”. Obecnie jestem zaangażowany w promowanie nowoczesnego podejścia do leczenia chorych z żylną chorobą zakrzepwo-zatorową oraz przewlekłym niedokrwieniem kończyny dolnych wśród lekarzy rodzinnych i lekarzy pierwszego kontaktu. Prowadzę wykłady i warsztaty kształcące lekarzy pierwszego kontaktu w wykonywaniu ultrasonograficznej próby uciskowej w rozpoznawaniu zakrzepicy żyłnej oraz wskaźnika kostka-ramię w diagnostyce przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych (załącznik nr 3).

Wykaz wszystkich moich aktywności dotyczących działalności naukowej, edukacyjnej, dydaktycznej oraz promującej zdrowie znajduje się w części szczegółowej niniejszego autoreferatu oraz załączniku nr 3 (Wykaz opublikowanych prac naukowych oraz informacja o osiągnięciach dydaktycznych, współpracy naukowej i popularyzacji nauki).

INFORMACJE SZCZEGÓŁOWE

1. Imię i nazwisko:

Arkadiusz Migdalski

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

- 26.06.1997 – **dyplom lekarza z wyróżnieniem**, Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (obecnie Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu), Wydział Lekarski.
- 05.07.2004 – **dyplom doktora nauk medycznych**, Akademia Medyczna im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy (obecnie Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu), Wydział Lekarski, tytuł

rozprawy doktorskiej: „Wybrane parametry układu hemostazy w szyjnych blaszkach miażdżycowych u chorych operowanych z powodu zwężenia tętnic szyjnych”

- 01.12.2005 – **dyplom specjalisty w dziedzinie chirurgii ogólnej**
- 31.03.2010 – **dyplom specjalisty w dziedzinie chirurgii naczyniowej**
- 31.03.2017 – **dyplom specjalisty w dziedzinie angiologii**

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

- 1997-1998 - staż podyplomowy w Państwowym Szpitalu Klinicznym Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, lekarz stażysta.
- 1998 – rozpoczęte studia doktoranckie w Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej w Poznaniu (Kierownik Kliniki: Prof. Stanisław Zapalski), Państwowy Szpital Kliniczny Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu; promotor: Prof. Wacław Majewski (program studiów doktoranckich nie został ukończony; przerwany w 1999 roku ze względu na zmianę miejsca zamieszkania).
- 1998-1999 - Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Onkologicznej, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu (Kierownik Kliniki: Prof. Waldemar Jędrzejczyk), Wojewódzki Szpital Zespolony im. L. Rydygiera w Toruniu; młodszy asystent.
- 1999-2012 - Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu (Kierownik Kliniki: Prof. Arkadiusz Jawień), Szpital Uniwersytecki nr 2 im. Jana Biziela; młodszy asystent, od 13.10.2006 zatrudniony jako nauczyciel akademicki na stanowisku adiunkta.

- od 01.01.2012 - do chwili obecnej adiunkt w Katedrze i Klinice Chirurgii Naczyniowej i Angiologii, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu; Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza (Kierownik Kliniki: Prof. Arkadiusz Jawień).

4. Wskazanie osiągnięcia wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595 ze zm. Dz. U. z 2011r. nr 204, poz. 1200):

a) tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego

„Aktywacja krzepnięcia zależna od czynnika tkankowego i pobudzenie angiogenezy a stężenie heparanazy u chorych ze zwężeniem tętnic szyjnych”

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

Migdalski A. Aktywacja krzepnięcia zależna od czynnika tkankowego i pobudzenie angiogenezy a stężenie heparanazy u chorych ze zwężeniem tętnic szyjnych. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika. Toruń 2019; ss. 1-181; ISBN 978-83-231-4159-4.

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

Celem pracy przedstawionej jako osiągnięcie naukowe w postaci opublikowanej monografii, była ocena drogi krzepnięcia zależnej od czynnika tkankowego (TF), zjawiska angiogenezy oraz stężenia heparanazy w blaszkach miażdżycowych i osoczu chorych z zaawansowaną miażdżycą tętnic szyjnych.

Proces rozwoju blaszki miażdżycowej jest mechanizmem wieloczynnikowym. W zaawansowanej blaszce miażdżycowej podstawowym zdarzeniem, które przyspiesza jej rozwój doprowadzając często do powikłań miejscowych i zatorowości obwodowej, jest pęknięcie powłoki włóknistej blaszki. Krew dostająca się do wnętrza blaszki doprowadza do powstania skrzepliny, która powoduje powiększanie się blaszki oraz może rozprzestrzeniać się do światła naczynia, zamykając je. W wyżej opisanym scenariuszu zasadniczą rolę pełnią czynniki krzepnięcia oraz ich inhibitory, a od równowagi między ich stężeniem i aktywnością zależy rozległość procesu destabilizacji. Kolejnym istotnym mechanizmem uaktywnienia się stabilnej dotychczas blaszki miażdżycowej jest pęknięcie niepełnowartościowych naczyń powstałych w jej strukturze w procesie neowaskularyzacji. To doprowadza do krwotoków w obrębie blaszki, bez uszkodzenia jej powłoki włóknistej. Kontrolą procesu neowaskularyzacji zawiaduje głównie naczyniowo-śródbłonkowy czynnik wzrostu (VEGF) oraz zależne od niego receptory. Wciąż nie do końca poznana funkcję w rozwoju zmian miażdżycowych pełni heparanaza, jej rola natomiast w mechanizmach inwazji nowotworów jest już dobrze poznana.

Do badania włączono sto dwadzieścia jeden osób (n=121) z czego 86 chorych stanowiło grupę badaną poddawaną endarterektomii tętnic szyjnych (CEA), pozostałe osoby (n=35) nie wykazujące objawów miażdżycy w trzech podstawowych obszarach łożyska naczyniowego (tętnice szyjne, tętnice kończyn dolnych, tętnice wieńcowe) stanowiły grupę kontrolną. W grupie badanej materiał do analizy stanowiła blaszka miażdżycowa oraz krew żylna. W dniu operacji rano, na czczo od chorych z grupy badanej pobierano krew żylną. W tym

samym dniu podczas zabiegu endarterektomii pobierano blaszkę miażdżycową usuniętą z rozwidlenia tętnic szyjnych. Od osób z grupy kontrolnej pobierano jedynie krew do badania. W osoczu ubogopłytkowym i homogenacie blaszek miażdżycowych wykonywano następujące testy: stężenie i aktywność czynnika tkankowego (TF), stężenie i aktywność inhibitora drogi aktywacji krzepnięcia krwi zależnej od TF (TFPI), stężenie trombomoduliny (TM), stężenie naczyniowo-śródbłonkowego czynnika wzrostu (VEGF-A) i jego rozpuszczalnych receptorów sVEGFR1 i sVEGFR2 oraz stężenie heparanazy. Wszystkie wartości stężenia i aktywności badanych czynników przeliczano również na miligram białka zawartego w osoczu krwi i homogenacie blaszek miażdżycowych. Uzyskane wyniki analizowano w podgrupach chorych: objawowi i bezobjawowi, cukrzycy, palacze i niepalący, otyli, chorzy z blaszkami hipoechogennymi i hiperechogennymi oraz chorzy ze współistniejącą chorobą niedokrwinną serca.

Analiza statystyczna wykazała, że w blaszkach miażdżycowych i osoczu chorych ze zwężeniem tętnic szyjnych występuje 300-krotnie wyższe stężenie TF i 5-krotnie wyższa aktywność TF w porównaniu do osocza grupy kontrolnej. Stwierdzono także wyższe stężenie i aktywność inhibitorów procesu krzepnięcia (TFPI, TM) w homogenacie blaszek miażdżycowych osób badanych w porównaniu z ich zawartością w osoczu. W przeliczeniu na miligram białka aktywność TFPI w homogenacie blaszek była 25-krotnie wyższa, a stężenie TM 80-krotnie wyższe niż w osoczu badanych chorych. Zaobserwowano znacząco wyższe stężenie VEGF w blaszce w porównaniu z osoczem grupy badanej. Stężenie VEGFR1 w przeliczeniu na miligram białka było istotnie wyższe w osoczu chorych i ponad 10-krotnie wyższe w homogenacie blaszek miażdżycowych. Odwrotną zależność wykazywała zawartość VEGF-R2, której najniższe wartości stwierdzono w homogenacie blaszek miażdżycowych, a najwyższe w osoczu grupy kontrolnej. Nie wykazano różnicy w stężeniu heparanazy w osoczu grupy badanej w porównaniu z grupą kontrolną. Jediną statystycznie istotną różnicą

było wyższe stężenie heparanazy w osoczu grupy badanej w porównaniu z jej zawartością w homogenacie blaszek miażdżycowych.

W badanych podgrupach chorych stwierdzono wyższą aktywność TF w osoczu chorych na cukrzycę. Wyższe stężenie czynnika tkankowego stwierdzono również w osoczu chorych z prawidłową wagą ciała w porównaniu z osoczem chorych otyłych. Wyższą aktywność TF obserwowano w homogenacie blaszek chorych ze współistniejącą chorobą wieńcową w porównaniu do chorych bez choroby wieńcowej, przy jednoczesnym braku różnic w stężeniu i aktywności TF w osoczu w tych podgrupach chorych. Niższe stężenie TFPI obserwowano w homogenacie blaszek miażdżycowych chorych otyłych w porównaniu z chorymi z prawidłową wagą ciała.

Odnotowano znacząco wyższe stężenie VEGF w homogenacie blaszek objawowych w porównaniu do blaszek bezobjawowych. Znacząco wyższe stężenie VEGF w osoczu stwierdzono u chorych ze zwężeniem tętnic szyjnych i prawidłową wagą ciała w porównaniu z chorymi otyłymi ($BMI \geq 30$). W osoczu chorych na cukrzycę stwierdzono wyższe stężenie receptora sVEGFR1, dodatkowo wyższe stężenie sVEGFR1 obserwowano u chorych z współistniejącą chorobą wieńcową. Również w homogenacie blaszek miażdżycowych chorych z rozpoznaną chorobą wieńcową obserwowano istotne statystycznie różnice w stężeniu rozpuszczalnych receptorów VEGF. Stężenie sVEGFR1 w homogenacie była statystycznie istotnie wyższe, przy jednoczesnym niższym stężeniu sVEGFR2 w blaszkach w tej grupie chorych. Wyższe stężenie heparanazy w homogenacie blaszek miażdżycowych i osoczu wykazano u chorych ze współistniejącą chorobą wieńcową

W oparciu o przeprowadzone badania i przeanalizowaną dostępną literaturę wyciągnięto następujące wnioski:

- 1) Blaszkami miażdżycowymi i osoczami chorych ze zwężeniem tętnic szyjnych charakteryzowały się silnym profilem prozakrzepowym (wysokie stężenie

- i aktywność TF). Wyższe stężenie i aktywność TFPI i TM w homogenacie blaszek szyjnych w porównaniu z osoczem grupy badanej wskazuje na uruchomienie lokalnego (dotyczącego blaszki miażdżycowej) kompensacyjnego układu inhibitorowego procesu krzepnięcia.
- 2) Wyższe stężenie VEGF w blaszce w porównaniu z osoczem badanych chorych i znacząco wyższe w homogenacie blaszek w grupie chorych z objawowym zwężeniem tętnic szyjnych potwierdza udział VEGF w neoangiogenezie blaszek miażdżycowych, co przyczynia się do ich destabilizacji.
 - 3) Podwyższone stężenie sVEGFR1 i obniżone sVEGFR2 w homogenacie blaszek miażdżycowych należy, jak się wydaje, wiązać z mechanizmem inhibicyjnym lokalnie wzmożonego procesu angiogenezy.
 - 4) Wyższe stężenie heparanazy w osoczu grupy badanej w porównaniu z homogenatem blaszek miażdżycowych, a z drugiej strony wyższe stężenie heparanazy w osoczu i homogenacie blaszek miażdżycowych chorych z towarzyszącą CAD wskazuje na udział heparanazy w patogenezie powikłań blaszek miażdżycowych zlokalizowanych w naczyniach wieńcowych.
 - 5) Dodatnia korelacja pomiędzy stężeniem TF i VEGF w blaszce miażdżycowej świadczy o powiązaniu procesów angiogenezy i aktywacji krzepnięcia zależnej od TF lokalnie w blaszce miażdżycowej tętnic szyjnych.
 - 6) U chorych z otyłością i zwężeniem tętnic szyjnych stwierdzono odmienny profil hemostatyczny osocza (obniżone stężenie TF) i blaszki miażdżycowej (obniżone stężenie i aktywność TFPI) oraz inną charakterystykę mediatorów neoangiogenezy (obniżenie stężenia VEGF w osoczu i sVEGFR2 w blaszce), co może świadczyć o odmiennych szlakach współdziałania w/w procesów u tych chorych.

Wyżej przedstawiona praca stanowi bardzo szerokie podejście do analizy struktury szyjnej blaszki miażdżycowej. Mechanizmy prowadzące do destabilizacji blaszki miażdżycowej, która z bezobjawowej staje się objawową i doprowadza do epizodów niedokrwienia mózgu są nadal słabo poznane. Do wiodących procesów należy na pewno hemostaza i neoangiogeneza. W omawianej pracy po raz pierwszy zbadano, w tej samej grupie chorych, parametry hemostazy w osoczu i blaszce miażdżycowej pobranej z tętnic szyjnych (markery drogi krzepnięcia zależnej od TF) z jednoczesną oceną procesów angiogenezy toczących się w blaszce. Duże znaczenie kliniczne ma również fakt, że oceniano nie tylko stężenie, ale również aktywność wybranych parametrów hemostazy (TF, TFPI) oraz że stężenie i aktywność badanych parametrów przeliczano na miligram białka zawartego w blaszce miażdżycowej tętnic szyjnych i osoczu. Nowatorskim elementem jest ocena stężenia heparanazy w osoczu i homogenacie szyjnych blaszek miażdżycowych. Znaczenie w/w proteazy jest dobrze poznane w patogenezie choroby nowotworowej, natomiast istnieje skąpa liczba doniesień na temat jej roli w rozwoju blaszki miażdżycowej, szczególnie w szyjnym łożysku naczyniowym.

Oczywiście idealnym rozwiązaniem byłoby znalezienie osoczowego markera niestabilności szyjnej blaszki miażdżycowej, jednak opierając się na dostępnych doniesieniach i przedstawianej pracy wydaje to się mało prawdopodobne. Znalezienie markera niestabilności obecnego w samej blaszce wiąże się niestety z koniecznością wykorzystania metod bardziej inwazyjnych w celu wyróżnienia grupy chorych zagrożonych embolizacją do naczyń wewnątrzmożgowych. Pomimo szerokiego wachlarza ocenianych markerów hemostazy i angiogenezy w niniejszym badaniu, nie stwierdzono różnic ich zawartości w osoczu u chorych z objawowym i bezobjawowym zwężeniem tętnic szyjnych. Jednak to, że stwierdzono wyższe stężenia VEGF w blaszkach objawowych w aktualnym badaniu, nie jest bez znaczenia klinicznego. Można postawić hipotezę, że to właśnie VEGF

mógłby stać się markerem niestabilnej blaszki miażdżycowej. Jak już wspominałem ocena ekspresji VEGF w tkance wiąże się z koniecznością zastosowania bardziej inwazyjnych metod badania, niż samo pobranie krwi, jednak jest już wykorzystywane z powodzeniem w diagnostyce i leczeniu nowotworów, a w szczególności w ocenie efektów terapii oraz inwazyjności nowotworów. Przykładem jest ocena aktywności tkanki nowotworowej z wykorzystaniem znakowanego (zirconium-89), rekombinowanego przeciwciała monoklonalnego (bevacizumab) wiążącego się z VEGF, obrazowana w pozytronowej tomografii emisyjnej (89Zr-bevacizumab PET). Dalsze badania pokażą, czy taką koncepcję wyodrębnienia zagrożonej niestabilnością blaszki szyjnej można będzie wykorzystać klinicznie. Kwalifikowanie do leczenia zabiegowego (udrożnienie / stentowanie) chorych objawowych z krytycznym zwężeniem tętnic szyjnych nie budzi wątpliwości. Problemem są chorzy bezobjawowi, którzy pomimo istotnego zwężenia tętnic szyjnych, dzięki zastosowaniu leczenia zachowawczego (BMT - leczenie farmakologiczne z kontrolowaniem jego efektów oraz niwelowanie modyfikowalnych czynników ryzyka) mają niskie roczne ryzyko wystąpienia epizodu niedokrwienia mózgu (udar, TIA). Kwalifikowanie wszystkich chorych bezobjawowych do leczenia zabiegowego mija się z celem, trwają więc poszukiwania markerów, które wskażą podgrupę chorych bezobjawowych szczególnie zagrożoną destabilizacją blaszki miażdżycowej skutkującą objawami niedokrwienia mózgu. Stąd badania nad strukturą blaszki szyjnej miażdżycowej są tak ważne z klinicznego punktu widzenia.

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

a) dane bibliometryczne

Opublikowałem:

- monografię stanowiącą podstawę postępowania habilitacyjnego,

- 8 prac oryginalnych w czasopismach z listy Journal Citation Reports, z czego 3 jako pierwszy autor, 4 jako współautor oraz 1 będące współudziałem w badaniach wielośrodkowych,
- 35 prac (14 oryginalnych, 19 poglądowych, 2 opisy przypadków) z punktacją ministerialną i/lub Index Copernicus, z czego 10 prac jako pierwszy autor,
- 8 rozdziałów w podręcznikach

Sumaryczny impact factor (IF) według listy Journal Citation Reports (JCR), zgodnie z rokiem opublikowania: **13,314** z czego **5,940** jako pierwszy autor.

Liczba punktów MNiSW uzyskanych dla wszystkich publikacji (bez streszczeń i prac w suplementach czasopism): **279,000** z czego **90,500** jako pierwszy autor.

Liczba punktów Index Copernicus (IC) uzyskanych dla wszystkich publikacji (bez streszczeń i prac w suplementach czasopism): **216,590**

Liczba cytowań publikacji

- według bazy Web of Science (WoS): **68** cytowań (plus 22 cytowania za publikację z udziałem autora w badaniach wielośrodkowych, za lata 2000-2019)
- według bazy Scopus: **56** (za lata 2000-2019)

Indeks Hirscha według bazy Web of Science (WoS): **5** oraz według bazy Scopus: **4**

B. Tematyka pozostałych prac badawczych

B.1. Krzepnięcie i fibrynoliza w blaszce miażdżycowej

Od początku mojej pracy zawodowej interesowały mnie choroby naczyń, a w szczególności powstawanie i rozwój blaszki miażdżycowej. W związku z tym, że jednym z częściej wykonywanych zabiegów z zakresu chirurgii naczyniowej jest udrożnienie (endarterektomia) tętnic szyjnych stwierdziliśmy, że blaszka usuwana z rozwidlenia tętnic szyjnych będzie idealnym materiałem do badań nad składem, powstawaniem i ewolucją zmian miażdżycowych. Pod kierownictwem naukowym Profesora Arkadiusza Jawienia rozpoczęliśmy pobieranie blaszek miażdżycowych podczas zabiegów endarterektomii tętnic szyjnych i przy współpracy z Zakładem Patofizjologii naszej uczelni (kierownik: Prof. Maria Kotschy) oznaczaliśmy stężenie czynników hemostazy (testem ELISA) w homogenacie w/w blaszek (kompleksy trombina-antytrombina, TAT; antytrombina, AT; tkankowy aktywator plazminogenu, t-PA; inhibitor tkankowego aktywatora plazminogenu typu pierwszego, PAI-1 oraz D-dimery). Mierzyliśmy jednocześnie stężenie w/w parametrów w osoczu włączonych do badania chorych. Stwierdziliśmy znacząco wyższe stężenie kompleksów trombina-antytrombina (TAT) w homogenacie objawowych blaszek miażdżycowych. Obecność antytrombiny (AT) stwierdziliśmy głównie w objawowych blaszkach miażdżycowych. Nie było statystycznie istotnej różnicy w stężeniu t-PA, PAI-1 oraz D-dimerów w homogenacie objawowych i bezobjawowych blaszek miażdżycowych. Wyższe stężenie kompleksów TAT, t-PA oraz D-dimerów wykryliśmy w homogenacie blaszek miażdżycowych chorych na cukrzycę. Chorzy ze współistniejącym chromaniem przestankowym mieli wyższe stężenie D-dimerów w homogenacie blaszek miażdżycowych. Jedyną pozytywną korelację stwierdziliśmy pomiędzy stężeniem antytrombiny (AT) w blaszkach i osoczu chorych włączonych do badania. Analizując powyższe wyniki stwierdziliśmy, że wszystkie badane czynniki hemostazy były obecne w homogenacie blaszek miażdżycowych. Objawowe blaszki

miażdżycowe charakteryzowały się podwyższonym stężeniem kompleksów TAT oraz częściej zawierały antytrombinę, której stężenie dodatnio korelowało z jej stężeniem w osoczu. Współistnienie cukrzycy najbardziej zmieniało profil hemostatyczny blaszki szyjnej (wyższe stężenia TAT, t-PA oraz D-dimerów). Biorąc pod uwagę, że antytrombina jest głównym osoczym inhibitorem trombiny, obecność antytrombiny w blaszkach miażdżycowych krytycznie zwężonych tętnic szyjnych, głównie tych objawowych, może pośrednio wskazywać na obecność pęknięć powłoki włóknistej blaszki i wpływania krwi do wnętrza blaszki. Dodatnia korelacja stężenia antytrombiny w osoczu i blaszce powoduje, że ta hipoteza staje się jeszcze bardziej prawdopodobna. W podobny sposób można wytłumaczyć wyższe stężenie kompleksów TAT w blaszkach objawowych.

Efektom powyżej przedstawionych badań była, między innymi, praca opublikowana w *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* (**Migdalski A, Jawień A, Kotschy M, Knapik-Bieniek A. Selected haemostatic factors in carotid bifurcation plaques of patients undergoing carotid endarterectomy. Eur J Vasc Endovasc Surgery 2004; 27(2): 172-179**) oraz liczne doniesienia zjazdowe. Wyniki oparte na powyższym materiale były przedstawiane na Zjeździe Europejskiego Towarzystwa Chirurgów Naczyniowych w Dublinie i zostały uznane za najlepszą pracę eksperymentalną (ESVS Prize - Best Experimental Paper, wrzesień 2003).

B.2. Angiogeneza i hemostaza w blaszce miażdżycowej

Zachęteni wynikami naszych poprzednich badań kontynuowaliśmy badanie struktury szyjnej blaszki miażdżycowej. Oznaczaliśmy stężenie czynnika tkankowego (TF), inhibitora drogi krzepnięcia zależnej od czynnika tkankowego (TFPI) oraz naczyniowo-śródbłonkowego czynnika wzrostu (VEGF-A) w homogenacie szyjnych blaszek miażdżycowych. Prace prowadzone były, jak poprzednio, pod kierownictwem naukowym Profesora Arkadiusza Jawienia przy współpracy z Zakładem Patofizjologii naszej uczelni (kierownik: Prof. Maria

Kotschy). Poza stężeniem w/w czynników w blaszkach, mierzyliśmy jednocześnie ich stężenie w osoczu chorych włączonych do badania. Stwierdziliśmy 60-krotnie wyższe stężenie TF w homogenacie blaszek miażdżycowych w porównaniu ze stężeniem TF w osoczu. Nie było statystycznie istotnych różnic w stężeniu TF, TFPI oraz VEGF-A pomiędzy blaszkami objawowymi i bezobjawowymi. Blaszkami miażdżycowymi chorych ze współistniejącą cukrzycą charakteryzowały się wyższym stężeniem TF oraz VEGF-A. Stężenie VEGF-A było wyższe w blaszkach miażdżycowych starszych chorych, a blaszki palaczy charakteryzowały się wyższym stężeniem TFPI. Stężenie TF, TFPI oraz VEGF-A dodatnio korelowało z zawartością tych czynników w osoczu. Obserwowano również silną dodatnią korelację pomiędzy stężeniem VEGF-A a stężeniem TF i TFPI w blaszce. Jak widać tym razem nie stwierdziliśmy różnic w stężeniu badanych markerów hemostazy i angiogenezy w blaszkach objawowych i bezobjawowych. Na podstawie naszych poprzednich badań spodziewaliśmy się wyższych stężeń TF w blaszkach objawowych zważywszy, że istniały już tego typu doniesienia w literaturze, dotyczyły one jednak głównie łożyska wieńcowego. Metodologia badań była jednak bardzo zróżnicowana. Być może nasilona ekspresja TF (prezentowanie TF przez komórki piankowe wywodzące się z makrofagów) odbywa się tylko w pewnych obszarach blaszki, gdzie skupione są komórki zapalne. Ponownie, jak w poprzednich badaniach, interesujące wyniki stwierdziliśmy u chorych na cukrzycę, których blaszki charakteryzowały się wyższym stężeniem TF i VEGF-A. Na powiązanie ze sobą procesów hemostazy i angiogenezy wskazywałaby wybitnie dodatnia korelacja pomiędzy zawartością VEGF-A, a TF i TFPI w homogenacie blaszek szyjnych.

Efektom powyższych badań była praca opublikowana w *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* (**Migdalski A, Kotschy M, Jawień A. Tissue Factor, Tissue Factor**

Pathway Inhibitor and Vascular Endothelial Growth Factor-A in Carotid Atherosclerotic Plaques. Eur J Vasc Endovasc Surg 2005; 30:41-47) oraz doniesienia zjazdowe.

B.3. Stres oksydacyjny w patogenezie miażdżycy

Kolejnym tematem naszych badań, była ocena stresu oksydacyjnego i jego związku ze stabilnością szyjnej blaszki miażdżycowej. Stan zapalny oraz towarzyszący mu stres oksydacyjny uszkadzający DNA jest jednym z głównych mechanizmów patogenezy miażdżycy. W momencie planowania badania nie znaleźliśmy w literaturze doniesień opisujących związek pomiędzy parametrami stresu oksydacyjnego a stabilnością szyjnej blaszki miażdżycowej, stąd zdecydowaliśmy się zbadać parametry stresu oksydacyjnego u chorych z krytycznym zwężeniem tętnic szyjnych. Badania prowadziliśmy we współpracy z Zakładem Biochemii Klinicznej CM UMK (Kierownik Zakładu: Prof. Ryszard Oliński). Do badania włączyliśmy 124 chorych poddawanych endarterektomii tętnic szyjnych. Grupę kontrolną stanowiło 49 chorych bez objawów miażdżycy. Morfologię blaszki miażdżycowej ocenialiśmy przy użyciu ultrasonografii dopplerowskiej oraz skali oceniającej medianę szarości blaszki (GSM). Chorzy włączeni do badania zostali podzieleni na trzy grupy w zależności od stopnia echogenności blaszki miażdżycowej ocenianego w badaniu ultrasonograficznym. Badaliśmy następujące markery stresu oksydacyjnego oraz uszkodzenia DNA: wydalone z moczem produkty świadczące o procesach naprawczych uszkodzonego DNA; stężenie 8-oxodG (8-oxo-7,8-dihydro-2'-deoxyguanozyny) w DNA leukocytów oraz w blaszce miażdżycowej; stężenie witamin antyoksydacyjnych, kwasu moczowego oraz białka C-reaktywnego (CRP) w osoczu. Stwierdziliśmy podwyższony poziom stresu oksydacyjnego (opisywanego jako status redox) w grupie chorych z krytycznym zwężeniem tętnic szyjnych w porównaniu z grupą kontrolną. Poziom stresu oksydacyjnego korelował z parametrami opisującymi stan stabilności blaszki szyjnej. Chorzy z blaszkami silnie

hipoechogennymi (GSM<25) charakteryzowali się wyższym poziomem parametrów stresu oksydacyjnego oraz mniejszym wydalaniem z moczem markerów naprawy DNA. Głównym wnioskiem z naszych badań było to, że powstawanie szyjnej blaszki miażdżycowej i jej morfologia zależą głównie od procesów zachodzących lokalnie i są niezależne od aktywności procesu zapalnego i poziomu stresu oksydacyjnego obserwowanych w całym organizmie.

Efektom powyższych badań była praca opublikowana w *Clinical Biochemistry* (Rozalski R*, **Migdalski A***, Gackowski D, Guz J, Siomek A, Foksinski M, Szpila A, Zarakowska E, Majer M, Jawien A, Oliński R. Does morphology of carotid plaque depend on patient's oxidative stress? *Clinical Biochemistry* 2013; 46(12): 1030-1035. [*dwóch równorzędnych pierwszych autorów]) oraz doniesienia zjazdowe.

Postawiliśmy hipotezę, że produkty uszkodzenia DNA takie jak: R-cdA (5'R-8,5'-cyklo-2'-deoksyadenozyna) oraz S-cdA (5'S-5,8'-cyklo-2'-deoksyadenozyna) mogą być bardzo dobrymi markerami do oceny ryzyka miażdżycy, a także do rozpoznania zaawansowanego procesu miażdżycowego. Badaliśmy więc stężenie obu wyżej wymienionych związków oraz 8-OH-dG (8-hydrokso-2'-deoksyadenozyny) w moczu chorych z zaawansowaną miażdżycą porównując z ich stężeniem w moczu osób zdrowych. Stwierdziliśmy znacząco wyższe stężenie R-cdA, S-cdA oraz 8-OH-dG w moczu chorych z zaawansowanym procesem miażdżycowym w porównaniu z osobami bez objawów miażdżycy, potwierdzając hipotezę, że R-cdA i S-cdA mogą być, ze względu na dużą powtarzalność i dokładność wyników, stosowane jako markery do oceny ryzyka miażdżycy, a także służyć jako jedno z badań pomocniczych do rozpoznania zaawansowania miażdżycy.

Powyższe dane opublikowaliśmy w czasopiśmie *Biochemistry* (Jaruga P, Rózański R, Jawień A, **Migdalski A**, Oliński R, Dizdaroglu M. DNA damage products (5`R)- and (5`S)-8,5`-cyclo-2`-deoxyadenosines as potential biomarkers in human urine for atherosclerosis. *Biochemistry* 2012; 51(9): 1822-1824).

Badaliśmy również wpływ suplementacji antyoksydacyjnej u chorych z zaawansowaną miażdżycą. Wiadomo, że stężenie 8-oxodG (8-oxo-7,8-dihydro-2'-deoxyguanozyny), markera uszkodzenia DNA w warunkach stresu oksydacyjnego, jest znacznie podwyższone w limfocytach chorych z zaawansowaną miażdżycą, co może dodatkowo przyspieszać rozwój zmian miażdżycowych. Interesowało nas, czy można skutecznie wpłynąć na stres oksydacyjny podając chorym preparaty antyoksydacyjne. W badaniu wykorzystywaliśmy sok z aronii, który zawiera znaczącą ilość naturalnych antyoksydantów. Do badania włączyliśmy 14 chorych z krytycznym zwężeniem tętnic szyjnych zakwalifikowanych do endarterektomii. Przed zabiegiem, przez okres 14 dni chorzy wypijali raz dziennie 100 ml czystego soku z aronii. Stężenie 8-oxodG w moczu i osoczu oraz osoczowych antyoksydantów (witamina A, witamina E, kwas moczowy) badaliśmy przed i po okresie suplementacji sokiem z aronii. Jediną statystycznie istotną różnicę stwierdziliśmy w stężeniu 8-oxodG w moczu. Po okresie suplementacji sokiem z aronii stężenie 8-oxodG w moczu było ponad dwukrotnie niższe, co może potwierdzać skuteczny wpływ na stres oksydacyjny naturalnych antyoksydantów zawartych w soku z aronii.

Efekty powyższych badań przedstawialiśmy w formie doniesienia zjazdowego (**Migdalski A**, Różalski R, Miszewski M, Gackowski D, Oliński R, Jawień A. Effects of antioxidant supplementation in patients with carotid stenosis. Interactive Cardio Vascular and Thoracic Surgery 2009. 8(S1): 46).

B.4. Opcje terapeutyczne w zakażonych protezach naczyniowych

Zagadnieniem, które szczególnie mnie interesuje pod względem klinicznym i naukowym jest leczenie zakażonych protez naczyniowych. Zakażenia dotyczą około 1-5% wszczepionych protez, w zależności od lokalizacji rekonstrukcji. Ze względu na trudności w skutecznym leczeniu oraz wysoką śmiertelność i ryzyko powikłań okołoperacyjnych stanowią one wyzwanie dla chirurgów naczyniowych. W pierwszych latach mojej pracy pomagałem w analizowaniu materiału dotyczącego efektów leczenia zabiegowego zakażonych protez naczyniowych aortalno-udowych w naszej Klinice. Wtedy były to głównie rekonstrukcje z użyciem pobranych własnych żył chorego (żyły udowe powierzchowne oraz początkowe odcinki żył podkołanowych). Są to zabiegi in situ, uważane przez większość klinicystów za najbardziej korzystne dla chorego, obarczone najmniejszym odsetkiem ponownych zakażeń. Efektem naszych analiz były głównie doniesienia zjazdowe (Jawień A, Ciecierski M, Grzela T, Piotrowicz R, Romaniuk T, **Migdalski A**. Surgical treatment of infected aorto-femoral graft by autologous superficial femoral veins. J Jpn Surg Assoc 2001; 62: JP-3-1. Jawień A, Ciecierski M, Grzela T, Piotrowicz R, Romaniuk T, **Migdalski A**. Brazis P, Frasz J. Zastosowanie własnych żył udowych powierzchownych w leczeniu zakażonych protez aortalno-udowych. Acta Angiol 2003; 9(A): 32).

Rekonstrukcje z żył własnych w zakażonych protezach aortalno-udowych mają jednak też swoje wady. Pobranie żył udowych wydłuża zabieg, powoduje dodatkowy, rozległy uraz tkanek i dodatkową utratę krwi. Częste są też powikłania po pobraniu żył takie jak: rozległe i długotrwałe obrzęki kończyn dolnych, zakrzepica żył głębokich oraz zespół ciasnoty wewnątrzpowięziowej. Dlatego w przypadku chorych wysokiego ryzyka, z licznymi chorobami współistniejącymi, tego typu zabiegi obarczone są wysokim odsetkiem śmiertelności. Poszukuje się więc materiałów możliwych do użycia w rekonstrukcji in situ, które charakteryzowałyby się, zbliżonym do żył własnych, niskim odsetkiem reinfekcji, ale dzięki skróceniu czasu zabiegu i uniknięciu urazu związanego z pobraniem żył, przyczyniłyby

się do obniżenia ryzyka okołoperacyjnego. Jednym z takich rozwiązań jest wszczepianie ksenograftów z osierdzia wolego. Od 3 lat w naszej Klinice wykonujemy tego typu zabiegi. Zoperowaliśmy dziewięciu chorych. Większość chorych obciążona była licznymi chorobami współistniejącymi i zagrożona wysokim odsetkiem powikłań okołoperacyjnych. Z prowadzonego przeze mnie rejestru chorych z wszczepionymi ksenograftami wynika, że jest to obiecująca metoda. Technicznie zabieg udało się wykonać u wszystkich chorych (sukces techniczny 100%). Nie było zgonów okołoperacyjnych (30 dni). Nastąpił jeden zgon w trakcie hospitalizacji (11,1%). U dwóch chorych po zabiegu nadal były obecne cechy zakażenia (oboje chorych zmarło). Dwóch kolejnych chorych zmarło w trakcie obserwacji z powodu innych niż infekcyjne przyczyn (zawał serca, zatorowość płucna). Ogólna śmiertelność w trakcie całego okresu obserwacji wyniosła ostatecznie 44,4%. Zakażenie udało się zlikwidować u siedmiu spośród dziewięciu operowanych chorych (77,8%). Badania nad tą metodą zabiegową w naszej Klinice będą kontynuowane. Obecnie dostępne są w literaturze jedynie doniesienia kazuistyczne oraz prace oryginalne na bardzo małych grupach, oceniające efekty wszczepiania protez wykonanych z osierdzia wolego.

Nasze wstępne doświadczenia z użyciem ksenograftów w zakażonych protezach aortalno-udowych przedstawiliśmy w formie doniesienia zjazdowego (**Migdalski A, Brazis P, Wierzchowski P, Woda Ł, Jawień A. Initial experience with bovine pericardium grafts implantation in patients with infected synthetic grafts and adverse clinical prognostic factors. 2nd Vascular Surgery Symposium 29-30 Nov 2018. Abstract Book 2018**). Obecnie przygotowujemy się do opublikowania wraz z ośrodkiem białostockim wspólnych doświadczeń dotyczących wszczepiania protez biologicznych (Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku, Klinika Chirurgii Naczyń i Transplantacji, Kierownik Kliniki: dr hab. n. med. Jerzy Głowiński)

B.5. Badania przesiewowe w tętniakach aorty brzusznej

Jednym z wiodących tematów badawczych naszej Kliniki są badania przesiewowe w tętniakach aorty brzusznej. Od początku prowadzenia w/w badań jestem członkiem zespołu badawczego. Badania w województwie Kujawsko-Pomorskim prowadziliśmy w ramach Programu Badań Przesiewowych. Pełniłem w w/w Programie nie tylko rolę lekarza wykonującego ultrasonograficzne badania przesiewowe, ale również szkoliłem lekarzy, którzy przystępowali do Programu, w wykonywaniu badania ultrasonograficznego. Efektem naszej pracy są doniesienia w czasopismach naukowych polskich i zagranicznych (Dereziński TL, Fórmankiewicz B, **Migdalski A**, Brazis P, Jakubowski G, Woda Ł, Jawień A. The prevalence of abdominal aortic aneurysms in rural/urban population in central Poland - Gniewkowo Aortic Study. *Kardiologia Polska* 2017; 75(7): 705-710. Jawień A, Fórmankiewicz B, Dereziński T, Brazis P, **Migdalski A**, Piotrowicz R, Woda Ł, Górecki DM. Preliminary results from the first Polish screening program for abdominal aortic aneurysm in the Kuyavian-Pomeranian Province. *Acta Angiologica* 2012; 18(1): 9–17. Jawien A, Formankiewicz B, Dereziński T, **Migdalski A**, Brazis P, Woda L, Abdominal aortic aneurysm screening program in Poland, *Gefäßchirurgie* 2014; 19: 545–548). Program badań przesiewowych w tętniakach aorty brzusznej jest nadal wykonywany, obecnie w skali ogólnopolskiej, a nasza Klinika jest jednym z ośrodków uczestniczących w badaniu.

W ramach prowadzonego przeze mnie Koła Studenckiego Chirurgii Naczyniowej badamy zgodność i powtarzalność wyników przesiewowych badań ultrasonograficznych w diagnostyce tętniaków aorty brzusznej, wykonywanych przez doświadczonych ultrasonografistów i osoby jedynie przeszkolone do badania (studenci). Porównujemy trzy metody pomiaru średnicy aorty/tętniaka (OTO – “outside to outside”, ITI – “inside to inside”,

LELE – “leading edge to leading edge”). Do chwili obecnej do badania włączyliśmy 70 chorych.

B.6. Rola kliniczna wskaźnika kostka-ramię

Przedmiotem badań wykonywanych w naszej Klinice, w których brałem udział była wartość kliniczna wskaźnika kostka ramię.

Efektom naszych badań są publikacje w czasopismach naukowych oraz doniesienia zjazdowe (Wierzchowski P, Dereziński T, **Migdalski A**, Woda Ł, Wąsikowska B, Jakubowski G, Jawień A. Cross-sectional study of the ankle-brachial index and cardiovascular risk factors in postmenopausal women. *Kardiol Pol* 2017; 75(5). Grzela T, **Migdalski A**, Jawień A, Piotrowicz R, Szotkiewicz A. Evaluation of the dependency between the claudication distance reported by the patient and the ankle-brachial index at rest, and the distance covered on the treadmill test in patients with lower limb ischemia. *Pol Przegl Chir* 2008; 80(4): 184-189).

Oprócz badań naukowych potwierdzających szczególną wartość kliniczną wskaźnika kostka-ramię w diagnostyce przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych oraz jego wartość rokowniczą w chorobach sercowo-naczyniowych propagowałem wskaźnik jako proste narzędzie do wykorzystania w praktykach lekarza rodzinnego. Poświęcone temu były liczne szkolenia, warsztaty i seminaria dla lekarzy rodzinnych i lekarzy pierwszego kontaktu.

B.7. Ultrasonograficzna ocena szyjnej blaszki miażdżycowej

Ultrasonografia dopplerowska w naszym ośrodku, od początku mojej pracy była wykorzystywana nie tylko jako doskonałe badanie w diagnostyce chorób naczyń, ale również jako narzędzie do przeprowadzania badań naukowych. Zakupiony został program do oceny morfologii blaszki miażdżycowej w badaniu dopplerowskim (Adlare Plaque Texture Analysis), który wykorzystaliśmy w badaniu przedoperacyjnym chorych z krytycznym

zwężeniem tętnic szyjnych. Podstawowym parametrem ocenianym w wyżej wymienionym programie jest mediana skali szarości (GSM). Jest to przydatny parametr wykorzystywany nie tylko w badaniach naukowych, ale również zalecany do oceny przedoperacyjnej echogeniczności blaszki. Blaszkę szyjną posiadającą GSM <25 są uważane za silnie hipoechogenne, niestabilne, wysokiego ryzyka zatorowości domózgowej.

Oprócz zastosowania skali GSM w ocenie morfologii blaszki miażdżycowej, promowaliśmy również wykorzystanie w codziennej praktyce klinicznej współczynników prędkości skurczowych i rozkurczowych w ocenie stopnia zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej. Potwierdziliśmy w badaniu klinicznym szczególną wartość współczynnika porównującego maksymalną prędkość skurczową w tętnicy szyjnej wewnętrznej do prędkości końcoworozkurczowej w tętnicy szyjnej wspólnej przed zwężeniem (St. Mary's Ratio).

Efektom wyżej opisanych badań są publikacje w czasopismach naukowych oraz doniesienia zjazdowe (**Migdalski A**, Krzywicki A, Brazis P, Piotrowicz R, Włoszczyk P, Lackowski K, Jawień A. Does duplex velocity ratios measurement render grading of carotid artery stenosis more reliable? The European Society for Vascular Surgery 30th Annual Meeting Abstract Book 2016; BM(bw): 236. **Migdalski A**, Piotrowicz R, Miszewski M, Jawień A. Preoperative carotid plaque evaluation using grey scale median. Interactive Cardio Vascular and Thoracic Surgery 2009. 8(S1): 4)8. Rozalski R*, **Migdalski A***, Gackowski D, Guz J, Siomek A, Foksinski M, Szpila A, Zarakowska E, Majer M, Jawien A, Olinski R. Does morphology of carotid plaque depend on patient's oxidative stress? Clinical Biochemistry 2013; 46(12): 1030-10350).

C. Udział w realizacji projektów badawczych

- Randomizowane badanie jednośrodkowe oceniające wpływ dodatkowego zastosowania buflomedilu u chorych z chromaniem przestankowym przyjmujących

pentoksyfilinę; współbadacz (CI), badanie zakończone publikacją (Jawień A, Grzela T, Ciecierski M, Piotrowicz R, Szotkiewicz A, **Migdalski A**; Buflomedil associated with pentoxifylline in the treatment of patients with intermittent claudication. Opened, randomised, one-centre-based study; Acta Angiol; 9 (3); 2003; 109-122).

- Badanie CHARISMA (Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance), prospektywne, randomizowane, wieloośrodkowe badanie z podwójnie ślełą próbą, kontrolowane placebo; współbadacz (CI), koordynator ośrodka badawczego (SC), włączonych 50 chorych, badanie zakończone publikacją (Deepak L. Bhatt, M.D., Keith A.A. et al. for the CHARISMA Investigators (Poland: Jawień A). Clopidogrel and Aspirin versus Aspirin Alone for the Prevention of Atherothrombotic Events. NEJM 2006; 354(16):1706-1717).
- Badanie MCI-9042: prospektywne, randomizowane, wieloośrodkowe badanie z podwójnie ślełą próbą, kontrolowane placebo oceniające wpływ sarpogrelatu, blokera receptora 5-HT_{2A} na chromanie przestankowe; współbadacz (CI), badanie zakończone publikacją (Norgrena L, Jawien A, Mátyás L, Riegerd H, Aritae K and the European MCI-9042 Study Group (Poland: Jawien A, Grzela T, **Migdalski A**, Piotrowicz R – Bydgoszcz); Sarpogrelate, a 5-HT_{2A} receptor antagonist in intermittent claudication. A Phase II European study. Vascular Medicine 2006; 11: 75–83).
- Badanie CASPAR (Clopidogrel and Acetyl Salicylic Acid in Bypass Surgery for Peripheral ARterial Disease) prospektywne randomizowane, wieloośrodkowe badanie z podwójnie ślełą próbą, kontrolowane placebo oceniające czy podawanie klopidoogrelu z aspiryną vs aspiryna i placebo wpłynie na zwiększenie odsetka pierwotnych drożności pomostów, zachowania niedokrwionej kończyny i odsetka

przeżycia u chorych u których wszczepiono pomost udowo-podkolanowy; współbadacz (CI), koordynator ośrodka badawczego (SC), włączonych 50 chorych, badanie zakończone publikacją (Belch JFF, Dormandy J, the CASPAR Writing Committee. Results of the randomized, placebo-controlled clopidogrel and acetylsalicylic acid in bypass surgery for peripheral arterial disease (CASPAR) trial. *Journal of Vascular Surgery* 2010; 52(4): 825-833).

- Badanie EUCLID (Examining Use of ticagrelor In paD). Randomizowane, wieloośrodkowe badanie fazy IIIb z podwójnie ślełą próbą porównujące tikagrelor z kłopidogrelem w leczeniu chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych jako profilaktyka śmierci z powodów kardiologicznych, zawału serca oraz udaru niedokrwiennego mózgu; współbadacz (CI), koordynator ośrodka badawczego (SC), włączonych 50 chorych, badanie zakończone publikacją (Hiatt WR, Fowkes FGR, Heizer G et al. for the EUCLID Trial Steering Committee and Investigators Ticagrelor versus Clopidogrel in Symptomatic Peripheral Artery Disease. *N Engl J Med* 2017; 376: 32-40).
- Badania nad stresem oksydacyjnym u chorych z miażdżycą tętnic szyjnych; “Does morphology of carotid plaque depend on patient’s oxidative stress?” Grant Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego (N401 008135); Realizacja części klinicznej badania.
- „Ultrasonograficzna ocena struktury blaszki miażdżycowej tętnic szyjnych” (badania statutowe; nr zad. bad. 807/2012); Projekt finansowany ze środków Uczelni; (koordynowanie projektu).
- „Wpływ suplementacji naturalnymi związkami antyoksydacyjnymi pacjentów z zaawansowanym procesem miażdżycowym” (współpraca z Zakładem Biochemii Klinicznej); (publikacja – doniesienie zjazdowe: **Migdalski** et al. *Interactive Cardio*

Vascular and Thoracic Surgery. Vol. 8, April 2009, Suppl. 1, S46). Projekt finansowany ze środków Uczelni; (koordynowanie projektu).

- „Ocena skuteczności leczenia chorych z chromaniem różnymi technikami treningu marszowego” (badania statutowe 2009; 2010). Projekt finansowany ze środków Uczelni; (udział w projekcie).
- „Ocena efektywności terapii owrzodzeń żylnych ze szczególnym uwzględnieniem leczenia zachowawczego (badania statutowe 2008; publikacja: Szewczyk MT et al. Med Sci Monit. 2009 Feb;15(2):CR74-81). Projekt finansowany ze środków Uczelni; Realizacja (udział w projekcie).
- Badanie statutowe 2017 WL 107, zgłoszone do kontynuacji w roku 2019; „Ocena składu, budowy i ewolucji blaszki miażdżycowej tętnic szyjnych” (współpraca z Zakładem Patofizjologii CM UMK, Prof. Danuta Rość). Projekt finansowany ze środków Uczelni (udział, koordynowanie badań, projekt w trakcie realizacji).
- Badanie statutowe 2017 WL 106, zgłoszone do kontynuacji w roku 2019; „Ocena parametrów anatomicznych tętniaka aorty brzusznej w trakcie jego rozwoju oraz po wszczępieniu stentgraftu. Korelacja z badaniami genetycznymi próbek ściany aorty”. (współpraca z Zakładem Genetyki Molekularnej i Sądowej Katedry Medycyny Sądowej CM UMK). Projekt finansowany ze środków Uczelni (udział, projekt w trakcie realizacji).
- Badanie: „Wpływ endarterektomii na leczenie objawowych zawrotów głowy” (współpraca z Katedrą i Kliniką Otolaryngologii i Onkologii Laryngologicznej, dr hab. Katarzyna Pawlak-Osińska); (kierownik projektem, projekt w trakcie realizacji; KBN 501/2014)
- Badanie: „Ultrasonograficzny pomiar średnicy aorty brzusznej. Dokładność i powtarzalność pomiarów metodą OTO i ITI” (przy współpracy z członkami

Studenckiego Koła Naukowego Chirurgii Naczyniowej); (udział, kierowanie projektem; projekt w trakcie realizacji – od 2014 roku)

- Badanie „Voyager” (Efficacy and Safety of Rivaroxaban in Reducing the Risk of Major Thrombotic Vascular Events in Subjects With Symptomatic Peripheral Artery Disease Undergoing Peripheral Revascularization Procedures of the Lower Extremities); współbadacz, badanie kontynuowane od 2015 roku.

D. Doświadczenie zawodowe zdobyte w kraju i za granicą

- Kurs: „Szkolenie dotyczące użytkowania komory hiperbarycznej wielorazowego i jednorazowego użytku do miejscowej terapii tlenem”; Bydgoszcz 12.06.2018.
- Kurs: Venous Workshop Maastricht, organizator: Venous Center - Maastricht University, 13.10.2014 Holandia;
- Kurs: „Ochrona radiologiczna pacjenta” dla lekarzy wykonujących procedury z zakresu radiologii zabiegowej; organizator: Bydgoska Szkoła Wyższa; egzamin: Bydgoszcz 29.03.2014.
- Kurs: „Ochrona radiologiczna pacjenta – radiologia zabiegowa”. Organizator: Krajowe Centrum Ochrony Radiologicznej w Ochronie Zdrowia w Łodzi; Mikołajki, 20-23.04.2008.
- Kurs: „Bezpieczeństwo i higiena pracy”; organizator Ośrodek Informacji Technicznej i Promocji w Bydgoszczy; Bydgoszcz 10.05.2012.
- Styczeń-marzec 2002 - staż w Oddziale Chirurgii Naczyniowej w Perugii, Włochy, kierownik: Prof. Piergiorgio Cao (Azienda Ospedaliera di Perugia, Università degli Studi di Perugia, Chirurgia Vascolare).
- Kurs praktyczny implantacji stentgraftów Aorfix; Instytut Hematologii i Transfuzjologii (Partner ProCardia Medical); Warszawa 28-29.11.2011.

- Kwiecień-maj 2009 – staż z chirurgii naczyniowej Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, Szpital Uniwersytecki im. Przemienienie Pańskiego; kierownik: Prof. Wacław Majewski.
- Kurs: „Podstawowe zasady prowadzenia badań klinicznych - Good Clinical Practice”; organizator: Stowarzyszenie na Rzecz Dobrej Praktyki Badań Klinicznych w Polsce Warszawa 23-24.11.2006.
- Kurs: „Diagnostyka dopplerowska naczyń krwionośnych – szyi, jamy brzusznej, kończyn górnych i dolnych” – kurs doskonalący; Roztoczańska Szkoła Ultrasonografii” 4-10.01.2004. Zamość.

E. Działalność dydaktyczna

W pracę akademicką zaangażowałem się od początku mojego zatrudnienia w Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej (Szpital Uniwersytecki nr 2 im. dr. Jana Bizuela w Bydgoszczy, styczeń 2000). Początkowo były to zajęcia praktyczne i seminaria z chirurgii ogólnej w ramach umowy-zlecenie. Od 13.10.2006 jestem zatrudniony w Collegium Medicum UMK jako nauczyciel akademicki na stanowisku adiunkta. Obecnie prowadzę zajęcia z chirurgii ogólnej, naczyniowej i propedeutyki chirurgii dla studentów Wydziału Lekarskiego oraz studentów Centrum Kształcenia w Języku Angielskim CM UMK (Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii, Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy). Wielokrotnie przygotowywałem i uczestniczyłem w przeprowadzaniu końcowych egzaminów testowych z chirurgii (w przeszłości VI rok, obecnie V rok studiów medycznych, polsko- i angielskojęzycznych). Prowadzę również zajęcia praktyczne i teoretyczne z chirurgii ogólnej i chirurgii naczyniowej ze studentami Programu Erasmus. Jestem opiekunem

studentów VI roku odbywających część chirurgiczną stażu oraz stażystów podyplomowych.

Od momentu powstania Centrum Kształcenia w Języku Angielskim Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika prowadzę zajęcia dla studentów anglojęzycznych w formie seminariów i ćwiczeń. Obecnie są to zajęcia z propedeutyki chirurgii dla III roku oraz z chirurgii naczyniowej dla V roku. Wcześniej prowadziłem również ćwiczenia i seminaria z chirurgii ogólnej. Od stycznia 2013 roku, zgodnie z zarządzeniem Rektora UMK, jestem członkiem Komisji Kwalifikacyjnej do przeprowadzania postępowania kwalifikacyjnego na odpłatne studia stacjonarne w języku angielskim na Wydziale Lekarskim CM UMK (Centrum Kształcenia w Języku Angielskim CM UMK). Aktywnie uczestniczę w pracach w/w Komisji zarówno w Polsce jak i za granicą. Zajęcia ze studentami polsko- i anglojęzycznymi stanowią dużą część mojej pracy, którą realizuję w formie zajęć teoretycznych i praktycznych.

Aktualnie jestem kierownikiem specjalizacji dwóch lekarzy kształcących się w dziedzinie chirurgii naczyniowej. W latach 2010-2012 byłem kierownikiem specjalizacji lekarza kształcącego się w dziedzinie chirurgii ogólnej.

Aktywnie uczestniczyłem w przygotowaniu naszej Kliniki do prowadzenia modułowej specjalizacji z angiologii. W roku 2014 uzyskaliśmy akredytację i aktualnie posiadamy dwa miejsca specjalizacyjne z dziedziny angiologii oraz prowadzimy cykliczny, obowiązkowy kurs pod auspicjami CMKP dla lekarzy specjalizujących się w dziedzinie angiologii, którego jestem kierownikiem administracyjnym. Jestem również wykładowcą oraz kierownikiem administracyjnym dwóch obowiązkowych kursów specjalizacyjnych dla lekarzy kształcących się w dziedzinie chirurgii naczyniowej.

Od stycznia 2012 jestem opiekunem Studenckiego Koła Chirurgii Naczyniowej przy Katedrze i Klinice Chirurgii Naczyniowej i Angiologii. Wcześniej, pracując w Klinice

Chirurgii Ogólnej w Szpitalu Uniwersyteckim nr 2 im. dr. Jana Biziela, byłem opiekunem Studenckiego Koła Chirurgicznego przy w/w Klinice (od 2004 roku). Prowadzone przeze mnie Koło Studenckie aktywnie uczestniczy w badaniach naukowych Kliniki, wielokrotnie prezentowało doniesienia na sympozjach krajowych, odnosząc sukcesy w postaci nagród i wyróżnień.

Od wielu lat współpracuję z IFMSA-Poland prowadząc kursy szycia chirurgicznego dla studentów wydziału lekarskiego polsko- i angielskojęzycznych (spotkania odbywały się cyklicznie, wielokrotnie otrzymywałem podziękowania od IFMSA za współpracę ze środowiskiem studenckim: 21 grudnia 2011; 30 marca 2011, 20 listopada 2010).

Od 2014 prowadzę wykłady dla studentów III oraz V roku Wydziału Lekarskiego oraz studentów Centrum Kształcenia w Języku Angielskim Cm UMK (zgodnie z uchwałą Rady Wydziału Lekarskiego CM UMK z dnia 19/11/2014, RL-410A-12-2014).

Prowadziłem również kursy medycyny opartej na faktach (EBM), jako wykładowca, dla uczestników studiów doktoranckich w CM UMK (2011, 2012, 2013): „Ocena doniesień w naukach medycznych” – zajęcia teoretyczne i praktyczne szkolące lekarzy w umiejętności krytycznej oceny doniesień naukowych.

F. Działalność organizacyjna oraz zawodowa związana z posiadaną specjalizacją lekarską

1. Polskie Towarzystwo Chirurgii Naczyniowej (PTChN), członek.
2. Polskie Towarzystwo Angiologiczne (PTA), członek.
 - Wiceprezes Oddziału Bydgoskiego Polskiego Towarzystwa Angiologicznego 2010-2012.

-
- Prezes Oddziału Bydgoskiego Polskiego Towarzystwa Angiologicznego 2008-2010.
 - Wiceprezes Oddziału Bydgoskiego Polskiego Towarzystwa Angiologicznego 2006-2008.
3. Europejskie Towarzystwo Chirurgii Naczyniowej (ESVS), członek.
 4. Polskie Towarzystwo Leczenia Ran (PTLR), członek.
 5. Kurs: „Diagnostyka i postępowanie w przewlekłym niedokrwieniu kończyn” przeprowadzany cyklicznie dla CMKP; kurs obowiązkowy dla lekarzy specjalizujących się w chirurgii naczyniowej (2011-2018, od 2014 kierownik administracyjny kursu); zajęcia praktyczne oraz wykłady: „Metody diagnostyki nieinwazyjnej i inwazyjnej stosowane w chorobach aorty i tętnic kończyn dolnych i górnych”; „Rodzaje operacji wykonywanych doraźnie i planowo w leczeniu niedokrwienia kończyn”; „Znaczenie, wskazania i techniki wykonywania sympatektomii lędźwiowej i piersiowej”.
 6. Kurs: „Diagnostyka i postępowanie w chorobach tętnic szyjnych” przeprowadzany cyklicznie dla CMKP; kurs obowiązkowy dla lekarzy specjalizujących się w chirurgii naczyniowej (2011-2018, od 2014 kierownik administracyjny kursu); zajęcia praktyczne oraz wykłady: „Metody diagnostyki nieinwazyjnej i inwazyjnej pozaczaszkowych tętnic mózgowych i mózgu”; „Powikłania terapii pozaczaszkowych tętnic mózgowych, sposoby prewencji, metody wykrywania, leczenie”.
 7. Kurs: „Usg z dopplerem w chorobach tętnic i żył” przeprowadzany cyklicznie dla CMKP; kurs obowiązkowy dla lekarzy specjalizujących się w dziedzinie angiologii (2014-2018, kierownik administracyjny kursu); zajęcia praktyczne oraz

- wykłady: „Usg doppler tętnic szyjnych, kręgowych, podobojczykowych”; „Usg doppler w diagnostyce tętniaków”;
8. Opiekun Studenckiego Koła Chirurgii Naczyniowej przy Katedrze i Klinice Chirurgii Naczyniowej i Angiologii (od 1-ego stycznia 2012), wcześniej opiekun Studenckiego Koła Chirurgicznego przy Klinice Chirurgii Ogólnej (od 2004-tego roku).
 9. Przygotowanie i realizacja egzaminów testowych z chirurgii ogólnej dla IV i V roku Wydziału Lekarskiego CM UMK (rok akademicki 2007/2008; 2008/2009; 2009/2010; 2010/2011; 2011/2012; 2012/2013).
 10. Przygotowywanie egzaminów testowych, końcowych z chirurgii dla V/VI rok Wydziału Lekarskiego oraz studentów Centrum Kształcenia w Języku Angielskim CM UMK (część testu dotycząca chirurgii naczyniowej).
 11. Przygotowanie i prowadzenie cyklicznych kursów szycia chirurgicznego dla studentów Wydziału Lekarskiego CM UMK (kursy organizowane kilka razy w roku przez Międzynarodowe Stowarzyszenie Studentów Medycyny IFMSA (2007 - 2012);
 12. Członek Komisji Kwalifikacyjnej do przeprowadzania postępowania kwalifikacyjnego na odpłatne studia stacjonarne angielskojęzyczne na Wydziale Lekarskim CM UMK (Zarządzenie nr 9 Rektora UMK z dnia 17 stycznia 2013); rekrutacja studentów dla Centrum Kształcenia w Języku Angielskim CM UMK; Bydgoszcz, Norwegia, Irlandia, Szwecja (2012-2018).
 13. Cykl wykładów szkoleniowych dotyczących diagnostyki i leczenia Żylnej Choroby Zakrzepowo-Zatorowej oraz warsztatów z ultrasonografii dopplerowskiej dla lekarzy pierwszego kontaktu (lekarze rodzinni, lekarze SOR) Program „Innovate” pod patronatem Polskiego Towarzystwa Flebologicznego.

- Wykładowca w województwie Kujawsko-Pomorskim, Bydgoszcz, Toruń, Włocławek, Grudziądz 2015.
14. Współpraca z IFMSA-Poland, kursy szycia chirurgicznego (spotkania cykliczne, podziękowania 21 grudnia 2011; podziękowania 30 marca 2011, podziękowania 20 listopada 2010)
 15. Współautor „Praktyczny Przewodnik Postępowania u Chorych z Chromaniem Przystankowym dla Lekarza Rodzinnego”. Arkadiusz Jawień, Arkadiusz Migdalski (wydanie I) 2010.
 16. Współautor „Praktyczny Przewodnik Postępowania u Chorych z Chromaniem Przystankowym dla Lekarza Rodzinnego”. Arkadiusz Jawień, Arkadiusz Migdalski (wydanie II, zawierający odpowiedzi na najczęściej zadawane pytania dotyczące chromania przestankowego, w tym pytania dotyczące cilostazolu) 2016.
 17. Autor: broszura informacyjna dla lekarzy rodzinnych „Cilostazol okiem chirurga naczyniowego”. Arkadiusz Migdalski. 2016.
 18. Konsultant w Katedrze Medycyny Sądowej. Od 01.09.2011 współpraca z Katedrą Medycyny Sądowej w Bydgoszczy (konsultacje lekarskie z zakresu chirurgii naczyń dla potrzeb jednostek ścigania, wymiaru sprawiedliwości, osób prywatnych bądź innych instytucji zgodnie z profilem naukowym Katedry). Umowa z CM UMK nr 84/KMS/2015.
 19. Prowadzenie szkoleń w ramach „Kujawsko-Pomorskiego Programu Badań Przesiewowych w Kierunku Tętniaka Aorty Brzuszej”. Umowa zlecenie ze Szpitalem Uniwersyteckim nr 1 z dnia 20.07.2017 (nr SU/NHR/38/9/16 zgodnie z umową UM_SZ.9040.1.414.2016).

20. Prezentacja i szkolenie pracowników promujących preparaty stosowane w chorobach tętnic obwodowych „Cilostazol w Przewlekłym Niedokrwieniu Kończyn Dolnych”; Serock 22.08.2017 (współpraca z firmą Adamend).
21. Cykl wykładów szkoleniowych „Nowe możliwości leczenia przeciwkrzepliwego - Nowe możliwości leczenia choroby tętnic obwodowych w świetle badania COMPASS”; pierwszy wykład - Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Polskiego Towarzystwo Kardiologiczne Oddziału Bydgoskiego 21.02.2019; zaplanowane kolejne wykłady (współpraca z firmą oraz Bayer).

G. Nagrody i wyróżnienia

- | | |
|---------|---|
| 2018/11 | Wyróżnienie Indywidualne Rektora UMK za zaangażowanie w pracę dla dobra Uczelni w tym czynny udział w procesie rekrutacji na odpłatne angielskojęzyczne studia stacjonarne WL/WNoZ;
(Toruń, 30 listopada 2018 r.). |
| 2018/07 | Nagroda Jubileuszowa Prorektora ds. Collegium Medicum (20 lat pracy) z podziękowaniami za lata pełnej poświęcenia pracy na rzecz społeczeństwa i młodzieży akademickiej; Bydgoszcz 31.07.2018. |
| 2017/11 | Wyróżnienie Indywidualne Rektora UMK za zaangażowanie w pracę dla dobra Uczelni w tym czynny udział w procesie rekrutacji na odpłatne angielskojęzyczne studia stacjonarne WL/WNoZ; (Toruń, 9 listopada 2017 r.) |
| 2016/10 | Nagroda Indywidualna Rektora UMK Stopnia III za zaangażowanie w pracę dla dobra Uczelni (Toruń, 12 października 2016 r.). |

-
- 2011/12 Podziękowania Zarządu Szpitala Uniwersyteckiego nr 2 im. dr. Jana Bizuela w Bydgoszczy za wieloletnią, pełną zaangażowania i poświęcenia pracę na rzecz Szpitala.
- 2011/12 Podziękowania IFMSA-Poland za współpracę i przeprowadzenie kursów szkolenia chirurgicznego (Bydgoszcz 30.03.2011 / Bydgoszcz 21.12.2011).
- 2010/11 Podziękowania Prezydenta Oddziału Bydgoskiego IFMSA-Poland za wieloletnią współpracę oraz pomoc w realizowanych przez IFMSA projektach. Bydgoszcz 20.11.2010.
- 2008/02 Wyróżnienie Rektora UMK za zaangażowanie w pracę dla Uniwersytetu (Toruń, 25.02.2008 r.).
- 2003/09 Podziękowania / List Gratulacyjny Prezydenta Miasta Bydgoszczy za osiągnięcia naukowe.
- 2003/09 Nagroda Europejskiego Towarzystwa Chirurgów Naczyniowych za najlepszą pracę eksperymentalną (ESVS Prize - Best Experimental Paper 2003) po raz pierwszy w historii przyznana polskim lekarzom.
- 1997 Dyplom lekarza z wyróżnieniem. Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego; Poznań.
- 1995/1996 Stypendium zagraniczne; Tempus; Włochy.
- 1995 Stypendium Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej.
- 1993/1994 Stypendium zagraniczne; Tempus; Włochy.

1990 Medal Jana Kasprowicza - wyróżnienie Liceum im. Jana Kasprowicza w Inowrocławiu za wyniki w nauce i pracę społeczną. Dyplom ukończenia szkoły z wyróżnieniem.

Data

Podpis habilitanta

Bydgoszcz, 26. 02. 2019 r.



.....

.....