

# **AUTOREFERAT**

## **SPIS TREŚCI**

1. Imię i nazwisko
2. Wykaz posiadanych dyplomów i stopni naukowych
3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych
4. Szkoły i studia
5. Przebieg pracy zawodowej
6. Osiągnięcie naukowe i jego omówienie
7. Działalność dydaktyczna i współpraca naukowa
8. Działalność popularyzatorska
9. Działalność społeczna
10. Nagrody i odznaczenia

**1. Imię i nazwisko:** Wojciech Szczęsny

**2. Wykaz posiadanych dyplomów i stopni naukowych oraz tytuł rozprawy doktorskiej**

**Dyplom i specjalizacje:**

2.1. Dyplom ukończenia (z wyróżnieniem) Akademii Medycznej w Bydgoszczy z dnia 03. 12.1986

2.2. Dyplom specjalisty I-go stopnia w dziedzinie chirurgii ogólnej z dnia 15.04.1989

2.2. Dyplom specjalisty II-go stopnia w dziedzinie chirurgii ogólnej z dnia 08.11.1993

**Rozprawa doktorska**

2.3. Stopień naukowy doktora nauk medycznych na podstawie rozprawy doktorskiej pt „*Zmiany niedokrwienne jelita grubego po operacjach na aorcie w odcinku brzuszonym*”. 14.06.1995. Akademia Medyczna w Bydgoszczy.

Promotor: prof. dr hab. med. Zygmunt Mackiewicz.

Recenzenci: prof. dr hab. med. Stanisław Zapalski (wówczas AM w Poznaniu) i prof. dr hab. med. Waldemar Jędrzejczyk (wówczas AM w Bydgoszczy).

### **3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych**

3.1. Od 1.12. 1990 do 30.09 2001 Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Bydgoszczy

3.2. Od 1.10.2001 do 30.04. 2011 Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej AM w Bydgoszczy (od 1.10.2005 CM UMK)

3.3. 1.05. 2011 do 31.03. 2012 Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Endokrynologicznej CM UMK

3.4. Od 1.04. 2012 do 31.05 2013 Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej

3.5. Od 1.06. 2013 do 30.04.2014 Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantologii

3.6. Od 1.05. 2014 do teraz Klinika Chirurgii Wątroby i Chirurgii Ogólnej CM UMK (Katedra Chirurgii Ogólnej i Transplantologii)

W sensie osobowym i miejsca był to ten sam zespół. Zmiany dotyczyły nazwy i PT Kierowników Klinik i Katedry

**4. Szkoły i studia:** Urodziłem się 4.06.1961 w Toruniu. W roku 1976 ukończyłem Szkołę Podstawową nr 10, zaś w 1980 z wyróżnieniem IV Liceum Ogólnokształcące w Toruniu. W tym też roku rozpocząłem studia na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Gdańsku, które od 1984 kontynuowałem w Akademii Medycznej w Bydgoszczy. Dyplom lekarza z wyróżnieniem tej Uczelni, otrzymałem w roku 1986. W czasie studiów aktywnie działałem w Chirurgicznym Kole Naukowym oraz w STN. Byłem organizatorem Uczelnianej Konferencji Studenckich Kół Naukowych w roku 1985. W ramach działalności w kole naukowym byłem współautorem publikacji w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym [publikacja nr 1].

## **5. Przebieg pracy zawodowej.**

### **5. 1. Staż i wczesny okres pracy do obrony doktoratu (1987-95):**

Po odbyciu w Państwowym Szpitalu Klinicznym w Bydgoszczy (obecnie Szpital Uniwersytecki nr 1) stażu podyplomowego w 1987 roku rozpocząłem pracę w Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Bydgoszczy, kierowanej przez prof. dr hab. med. Zygmunta Mackiewicza, początkowo na etacie Państwowego Szpitala Klinicznego a od grudnia 1990 na etacie nauczyciela akademickiego. W roku 1989 uzyskałem I<sup>o</sup> a w 1993 II<sup>o</sup> specjalizacji z zakresu chirurgii ogólnej.

W tym czasie moje zainteresowania naukowe dotyczyły chirurgii naczyniowej, w tym przetok tętniczo-żylnych do celów przewlekłej hemodializy (wraz z A. Kapałą byłem współautorem nowatorskiego zastosowania zespolenia "teleskopowego" do celów wytworzenia przetoki t-ż). Metoda ta opisana została w PPCH oraz piśmiennictwie anglojęzycznym. Była też przedstawiana na konferencjach w Londynie, Tours, Maastricht i Atenach. [publikacja 2,3]. Z dziedziny przetok t-ż publikowałem również w "Journal of Vascular Access" i pismach polskich [publikacje 4, 5, 6]. Wyniki naszych badań były przedmiotem prezentacji na licznych konferencjach w Polsce i za granicą. Byłem także współorganizatorem dwóch konferencji dotyczących dostępu do łożyska naczyniowego z udziałem gości zagranicznych m. in. Pierre Bourquelot z Clinique Jouvenet w Paryżu. Odbyły się one w roku 2004 i 2007 w Bydgoszczy. Równolegle interesowałem się nowymi technikami chirurgii gastrologicznej w tym laparoskopią. Byłem autorem jednej z pierwszych prac w polskim piśmiennictwie o socjoekonomicznych aspektach tej metody zabiegowej [publikacja 7]. Rozwój endoskopii i laparoskopii w owym czasie pozwolił mi na

przyswojenie tych metod diagnostyki i terapii, a także publikację kilku prac z tej dziedziny [publikacje 8, 9, 10, 11, 12.]

Temat endoskopii i chirurgii naczyniowej połączyłem w pracy doktorskiej pt. „*Zmiany niedokrwienne jelita grubego po operacjach na aorcie w odcinku brzuszonym*”. Promotorem w przewodzie był prof. dr hab. med. Zygmunt Mackiewicz, zaś recenzentami profesorowie Stanisław Zapalski (wówczas AM w Poznaniu) i Waldemar Jędrzejczyk (AM w Bydgoszczy). Badania histologiczne bioptatów pobranych z esicy drogą endoskopową po operacjach na aorcie wykazały, że zmiany niedokrwiennie, nieuchwytnie klinicznie, a widoczne w badaniu histopatologicznym, występują częściej niż podawano w ówczesnym piśmiennictwie. Dotyczyło to głównie zabiegów tętniaków, zaś w mniejszym stopniu zmian miażdżycowych w zespole Leriche'a. U chorych, którzy demonstrowali objawy, stopień niedokrwienia określany histopatologicznie korelował z obrazem klinicznym. Badania te zostały opublikowane [publikacja 13] a także przedstawiane w czasie sympozjów chirurgicznych.

W tym też okresie zainteresowałem się problemem stomii jelitowej, uczestnicząc w licznych szkoleniach i sympozjach z tego tematu. Byłem jednym ze współtwórców bydgoskiego oddziału POL-ilko, a także prowadziłem przez kilka lat Poradnię Stomijną. Jako wykładowca brałem i biorę nadal udział w wielu sympozjach, poświęconych tematyce stomii, skierowanych zarówno do personelu medycznego jak i pacjentów. Obecnie współpracuję na stałe z pismem "Nasza Troska" przeznaczonym dla pacjentów ze stomią redagując dział pytań od chorych. Problemy stomii były też przedmiotem moich publikacji [publikacja nr 14].

### **C. Okres od uzyskania tytułu doktora nauk medycznych do chwili obecnej**

Po uzyskaniu doktoratu i II-go stopnia specjalizacji, w związku z reorganizacją Kliniki poświęciłem się chirurgii przepuklin, gastroenterologicznej, oraz nowemu działowi jaki zaczął się rozwijać - chirurgii bariatrycznej. W tym czasie powstał Polski Klub Przepuklinowy, w którym prócz współorganizacji dwóch spotkań w Bydgoszczy, pełniłem rolę członka Komitetu Naukowego.

Zainteresowania herniologią dotyczyły nie tylko technik chirurgicznych, ale także i może przede wszystkim badań nad etiopatogenezą przepuklin.

Zaowocowały one licznymi publikacjami, wśród których znajdują się te, które przedstawiam poniżej jako osiągnięcie naukowe (patrz niżej). Prócz nich byłem autorem i współautorem licznych publikacji z dziedziny herniologii [publikacje 15-31].

Rozpoczęcie w Klinice leczenia operacyjnego pacjentów z otyłością patologiczną otworzyło nowy - trwający do dziś - rozdział w mojej pracy naukowej, który pozwolił mi z jednej strony badać problem otyłości w różnych aspektach, z drugiej zaś poszukiwać wspólnej ścieżki etiopatogenetycznej przepuklin ściany brzucha i pooperacyjnych u skrajnie otyłych. Prócz tego brałem aktywny udział ( i biorę nadal ) w promowaniu chirurgii bariatrycznej wśród lekarzy rodzinnych i pacjentów. Wraz z prof. Stanisławem Dąbrowieckim prowadziłem liczne szkolenia lekarzy oraz spotkania grup wsparcia. Od kilkunastu lat uczestniczę rokrocznie w Konferencjach "Diabetica" w Toruniu, gdzie wygłaszam referaty o stanie chirurgii bariatrycznej. W dziedzinie bariatrii opublikowałem jako autor i współautor kilka prac [publikacje 32 -36]. Problem przepuklin po zabiegach bariatrycznych stał się też przedmiotem moich badań, co przedstawiają zarówno prace wyróżnione jako osiągnięcie naukowe jak i inne.

Moje zainteresowania naukowe prócz wymienionych wyżej dziedzin obejmowały także inne obszary w tym ciekawą kazuistykę. Wśród nich były

badania nad zakażeniami w chirurgii przepuklin oraz "fast track" i żywienie w chirurgii. W tych dziedzinach powstało kilka publikacji [publikacje 37-43].

Uczestniczyłem jako prelegent w kilkudziesięciu zjazdach i sympozjach naukowych w kraju i za granicą.

Aktualnie moje badania naukowe skupiają się wokół aktywności metaloproteineaz w tkankach oddalonych od wrót przepuklinowych (powieź szeroka) a także roli apoptozy w etiopatogenezie przepuklin pachwinowych. W związku z nowymi obszarami chirurgii, jakimi zajmuje się Klinika Chirurgii Wątroby i Chirurgii Ogólnej, zacząłem na przełomie 2016/2017 wraz z fizykami (optykami) badać za pomocą metod autofluorescencji bioptaty zmian pierwotnych i wtórnych wątroby. Jest to nawiązanie do poprzednio wykonanych badań na tkankach związanych z wrotami przepuklin.

W roku 2015 opublikowałem wraz z dr Wojciechem Stankiewiczem (ryciny) monografię **"Rzadkie przepukliny brzuszne u dorosłych - epidemiologia, etiologia, diagnostyka i współczesne metody leczenia"** [publikacja 44]. W 2016 w tym samym skł adzie powstał a monografia **"Rzadkie przepukliny brzuszne jatrogenne i pourazowe u dorosłych - epidemiologia, etiologia, diagnostyka i współczesne metody leczenia"** [publikacja 45]. Aktualnie powstaje monografia pt. **"Zrosty otrzewnowe jako problem chirurgiczny"**.

**Za dwie powyższe monografie oraz pozostałą działalność naukową i organizacyjną w dziedzinie herniologii został em wyróż niony Dyplomem Kapituł y im. Bolesł awa Szareckiego.**

Obecnie pracuję jako nauczyciel akademicki w Katedrze i Klinice Chirurgii Wątroby i Chirurgii Ogólnej CM w Bydgoszczy UMK w Toruniu, a także w formie umowy cywilno - prawnej w Szpitalu Uniwersyteckim nr 1 w Bydgoszczy ( pomiędzy październikiem 2012 a grudniem 2013 pracowałem jako starszy asystent na tej samej zasadzie w Oddziale Klinicznym Chirurgii Ogólnej, Koloproktologicznej, Gastroenterologicznej i Onkologicznej w Szpitalu Uniwersyteckim nr 2 w Bydgoszczy).

Należę do Towarzystwa Chirurgów Polskich oraz Polskiego Towarzystwa Gastroenterologicznego i Polskiego Klubu Koloproktologicznego.

Jestem żonaty. Żona Czesława jest magistrem pedagogiki i pracuje w Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Bydgoszczy. Mam córkę Katarzynę, która ukończyła w roku 2013 studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Obecnie jest rezydentem w Klinice Anestezjologii i Intensywnej Terapii w Szpitalu Uniwersyteckim nr1 w Bydgoszczy.

### **Skrócony wykaz publikacji**

1. *Jawień A., Szczęsny W., Juźków i wsp. Przydatność pomiarów ciśnień na opuszkach palców rąk podczas naprzemiennego ucisku tętnic przedramienia w chirurgii naczyń; Pol. Przegl. Chir. 1987; 59: 459-464*
2. *A. Kapala, W. Szczęsny, W. Hryncewicz i wsp. . The "sleeve" anastomosis method for hemodialysis shunts: an eleven-year follow-up study. J Vasc Access 2000; 1(3): 81 - 83.*
3. *A. Kapala, W. Szczęsny, W. Hryncewicz i wsp. Zespolecie "teleskopowe" w wytwarzaniu przetok tętniczo-żylnych w celu przewleklej hemodializy. Pol. Przegl Chir. 1998; 70: 1256-1260*
4. *A. Kapala, W. Szczęsny, W. Stankiewicz et al. Vascular access for chronic dialysis using the superficial femoral vein. J Vasc Access 2003; 4: 150 - 153*

5. **W. Szczęsny**, A. Kapala, W. Hryncewicz i wsp. Przetoka tętniczo-żylna w ocenie pacjenta. *Nefrol. Dial. Pol.* 2001; 5: 41-44
6. **W. Szczęsny**, A. Kapala, W. Hryncewicz i wsp. Dostęp do łożyska naczyniowego w celu przewlekłej hemodializy. Współczesne poglądy i metody wytwarzania. *Nefrol. Dial. Pol.* 2001; 5: 129-131
7. **W. Szczęsny**, S. Dąbrowiecki, W. Zegarski i wsp. Socjoekonomiczne aspekty cholecystektomii laparoskopowej i klasycznej. *Pol. Przegl. Chir.* 1995, 67; 6: 574-579
8. W. Zegarski, **W. Szczęsny**, S. Dąbrowiecki: Możliwości diagnostyczno-lecnicze endoskopii w przypadkach krwawień z górnego odcinka przewodu pokarmowego. *Acta Endoscop. Pol.* 1993, 3; 4: 171-172
9. S. Dąbrowiecki, **W. Szczęsny**, W. Zegarski: Porównanie kosztów cholecystektomii laparoskopowej i konwencjonalnej. *Pol. Prz. Chir.*, 1994, 66, 10, s.1044- 1049
10. S. Dąbrowiecki, W. Zegarski, **W. Szczęsny**: Zabieg laparoskopowy powikłany odma podskórną, śródpiersia i opłucnej. *Pol. Prz. Chir.* 1994, 66, 11, s.1178-1180
11. **W. Szczęsny**, W. Zegarski, S. Dąbrowiecki i wsp.. Drenaż jamy otrzewnej po cholecystektomii laparoskopowej. Rutynowo czy wybiórczo? *Acta Endoscop Pol* 1996; 6: 29-30
12. S. Dąbrowiecki, **W. Szczęsny**. Miejsce laparoskopii we współczesnym postępowaniu diagnostycznym. *Wideochirurgia Tech. Małoinwazyjne* 2006;. 1: 33-38
13. **W. Szczęsny**, J. Korenkiewicz, W. Hryncewicz i wsp. Obraz histopatologiczny błony śluzowej esicy po operacjach na aorcie brzusznej. *Acta Endoscop Pol.* 1995; 5: 185-188
14. **W. Szczęsny**, M. Siewkowska, S. Dąbrowiecki i wsp.. Stomia jelitowa - podział i powikłania. *Problemy Pielęgniarstwa* 2013; 2: 260–265
15. S. Dąbrowiecki, A. Olejarz, **W. Szczęsny** i wsp.. Uproszczony szew powłoki brzusznej. *Pol Przegl Chir* 1996; 68: 34-41
16. **W. Szczęsny**, S. Dąbrowiecki. Współczesne poglądy na rolę tkanki łącznej i kolagenu w etiopatogenezie przepuklin brzusznych. *Pol Przegl Chir* 2003; 75: 706-711
17. **W. Szczęsny**, S. Dąbrowiecki. Anatomia i biomechanika okolicy pachwinowej czy nowe dane zmieniają sposób leczenia? *Pol Przegl Chir* 2004; 76: 740-747
18. **W. Szczęsny**, P. Cisowski, S. Dąbrowiecki. Pułapki diagnostyki klinicznej przepuklin powłoki brzusznej. *Chir Pol* 2005; 7: 113-119

19. **W. Szczęsny**, S. Dąbrowiecki. Współczesne poglądy na etiopatogenezę przepuklin ściany brzucha. *Chir Pol* 2005; 7: 280-286
20. **W. Szczęsny**, P. Cisowski, S. Dąbrowiecki. Mylne rozpoznanie przepukliny powłok brzusznych - opis serii przypadków. *Med Bio Sci* 2005; 19: 133-136
21. **W. Szczęsny**, S. Dąbrowiecki. Współczesne poglądy na etiopatogenezę, zapobieganie i leczenie bólu przewlekłego po herniotomii. *Pol Przegl Chir* 2005; 77: 1217-1229
22. **W. Szczęsny**, I. Bułatowicz, S. Dąbrowiecki. Badania ruchomości stawów u pacjentów z przepuklinami pachwinowymi. *Antropomotoryka* 2006; 16: 69-73
23. **W. Szczęsny**, S. Dąbrowiecki. Przebieg rekonwalescencji po operacji przepukliny pachwiny - opinie chorych i wiedza lekarzy. *Zdrowie Publ* 2007; 117: 186-190
24. A. Reśliński, A. Mikucka, J. Szmytkowski, K. Głowacka, **W. Szczęsny** i wsp.. Biofilm detection on the surface of hernia mesh implants *Adv. Clin. Exp. Med.* 2010; 19 nr 6 s. 685-690
25. **W. Szczęsny**, J. Szopiński, A. Reśliński i wsp. Ból we wczesnym okresie pooperacyjnym po hernioplastyce sposobem Lichtensteina i Desardy. *Chir. Pol.* 2010; T. 12: nr 2 s. 67-75
26. **W. Szczęsny**, S. Pierściński, J. Szmytkowski i wsp.. Przerzuty raka trzustki do worka przepukliny pachwinowej - opis dwóch przypadków. *Chir Pol* 2010; 12: 118-123
27. **W. Szczęsny**, A. Kapala, J. Szmytkowski i wsp. Rzadki przypadek migracji siatki przepuklinowej do kolostomii - opis przypadku. *Chir Pol* 2010; 12: . 112-117
28. S. Dąbrowiecki, S. Pierściński, **W. Szczęsny**. The glubarn 2 glue for mesh fixation in Lichtenstein's hernia repair: a double-blind randomized study. *Videochirurgia* 2012; 7: 96-104
29. **W. Szczęsny**, S. Pierściński, A. Reśliński i wsp. Uwięźnięcie zapalnie zmienionego wyrostka robaczkowego w przepuklinie pooperacyjnej. *Chir Pol* 2011; 13: 161-165
30. **W. Szczęsny**, A. Reśliński, S. Dąbrowiecki i wsp. Przepukliny brzuszne - co lekarz rodzinny wiedzieć powinien? *Med Rodz* 2010; 13: nr 1 s. 10-13.
31. S. Dąbrowiecki, P. Cisowski, M. Szpinda, **W. Szczęsny**. Technika operacji przepuklin nadbrzusza po sternotomii pośrodkowej. *Pol Przegl Chir* 2006; 78: 1498-1506
32. **W. Szczęsny**, J. Szopiński, H. Krakowiak i wsp. Chirurgiczne leczenie patologicznej otyłości w materiale własnym. Analiza okołooperacyjnych zmian składu ciała, wydolności oddechowej i powikłań chirurgicznych. *Valetudinaria Post Med Klin Wojsk* 2004; 9: 127-131

33. **W. Szczęsny**, W. Gniłka, S. Dąbrowiecki i wsp. Rola chirurgii w leczeniu otyłości patologicznej. Co lekarz rodzinny wiedzieć powinien? *Nowa Med* 2009; 16: 171-177
34. M. Jaracz, M. Bieliński, R. Junik, S. Dąbrowiecki, **W. Szczęsny** i wsp. Zaburzenia pamięci operacyjnej, funkcji wykonawczych i objawy depresji u osób z patologiczną otyłością. *Psychiatria* 2009; 6: 9-14
35. S. Dąbrowiecki, **W. Szczęsny**, C. Popławski i wsp. Balon dożołądkowy BIB w leczeniu otyłości oraz przygotowaniu pacjentów do zabiegów chirurgicznych - doświadczenia własne i przegląd piśmiennictwa. *Pol Przegl Chir* 2011; 83: 337-348.
36. A. Borkowska, M. Bielińska, W. Szczęsny i wsp. Effect of the 5-HTTLPR polymorphism on affective temperament, depression and body mass index in obesity. *Journal of Affective Disorders* 184 (2015) 193–197
37. **W. Szczęsny**, H. Krakowiak, S. Dąbrowiecki i wsp. Ocena stanu odżywienia chorych z miażdżycą tętnic - badania antropometryczne i biochemiczne. *Pol Przegl Chir* 2002; 74: 813-822
38. **W. Szczęsny**, S. Dąbrowiecki, J. Szmytkowski. "Szybka ścieżka chirurgiczna" (fast track surgery) - podstawy patofizjologiczne i współczesne zastosowanie. *Chir Pol* 2007; 9: 170-179
39. A. Reśliński, A. Mikucka, **W. Szczęsny** i wsp.. Wykrywanie biofilmu *in vivo* na powierzchni siatki chirurgicznej - opis przypadku. *Chir Pol* 2008; 10: 181-188
40. J. Kwiecińska-Piróg, M. Prażyńska, A. Reśliński, E. Gospodarek, **W. Szczęsny** i wsp.. Wpływ pałeczek *Shigella sp.* na śmierć komórki eukariotycznej. *Postępy Mikrobiol.* 2010; 49: 33-41
41. M. Słupski, Z. Włodarczyk, S. Dąbrowiecki, **W. Szczęsny** i wsp. Wartość ultrasonografii laparoskopowej w ocenie resekcyjności guzów wątroby. *Pol Przegl Chir* 2003; 75: 723-735
42. S. Dąbrowiecki, **W. Szczęsny**, A. Kasperowicz-Dąbrowiecka. Leczenie chirurgiczne chorych uzależnionych od alkoholu - problemy i powikłania. *Pol Przegl Chir* 2004; 76: 1323-1334
43. **W. Szczęsny**, S. Dąbrowiecki, A. Kasperowicz-Dąbrowiecka i wsp. Przypadek wielokrotnych interwencji z powodu polykania ciał obcych u upośledzonej umysłowo pacjentki. *Chir Pol* 2008; 10: 189-193.
44. **W. Szczęsny**; W. Stankiewicz " Rzadkie przepukliny brzuszne u dorosłych – epidemiologia, etiologia, diagnostyka i współczesne metody leczenia" *BIBLIOTEKA POLSKIEGO PRZEGLĄDU CHIRURGICZNEGO TOM 21*, Warszawa 2015.

45. *W. Szczęsny; W. Stankiewicz " Rzadkie przepukliny brzuszne jatrogenne i pourazowe u dorosłych - epidemiologia, etiologia, diagnostyka i współczesne metody leczenia". BIBLIOTEKA POLSKIEGO PRZEGLĄDU CHIRURGICZNEGO TOM 22, Bydgoszcz 2016.*

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

a) tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego:

**" Badania nad ultrastrukturą i metabolizmem powięzi ściany jamy brzusznej w aspekcie etiopatogenezy przepuklin".**

Poniższe badania zostały opublikowane po uzyskaniu przeze mnie tytułu doktora nauk medycznych. Na wszystkie uzyskano zgodę Komisji Bioetyki CM UMK

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

I. Szczęsny W., Cerkaska K., Tretyn A., Dąbrowiecki S . Etiology of inguinal hernia: ultrastructure of rectus sheath revisited. *Hernia* 2006; Jun 10(3): 266-271

*Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na sformułowaniu hipotezy badawczej, zaplanowaniu doświadczeń, pobraniu materiału badawczego opracowaniu i interpretacji wyników oraz przygotowaniu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 60%..*

*Powyższa praca była cytowana 28 razy*

II. Szczęsny W., Fisz J., Żuchowski P., Niedojadło J., Szmytkowski J., Dąbrowiecki S. Ultrastructural Differences in Rectus Sheath of Hernia Patients and Healthy Controls. J Surg Res 2011 May 15; 167(2) : e171-5

*Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na sformułowaniu hipotezy badawczej, pobraniu materiału badawczego, zaplanowaniu części doświadczeń i interpretacji wyników oraz częściowym przygotowaniu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 60%*

Praca uzyskała doskonałą recenzję opublikowaną w Journal of Surgical Research przez SB. Goldina : 2011 Aug 169; (2): 190-19.

*Powyższa praca była cytowana 2 razy*

III. Szczęsny W., Głowacka K, Marszałek A, Gumański R, Szmytkowski J, Dąbrowiecki S. The ultrastructure of the fascia lata in hernia patients and healthy control. J Surg Res 2012 Jan; 172(1): e33-7

*Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na sformułowaniu hipotezy badawczej, zaplanowaniu doświadczeń, opracowaniu i interpretacji wyników oraz przygotowaniu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 60%.*

*Powyższa praca była cytowana 2 razy*

IV. Szczęsny W., Bodnar M, Dąbrowiecki S, Szmytkowski J, Marszałek A. Histologic and immunohistochemical studies of rectus sheath in obese patients. J Surg Res 2013 Apr 180(2): 360-5

*Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na sformułowaniu hipotezy badawczej, pobraniu materiału badawczego, zaplanowaniu doświadczeń, opracowaniu i*

*interpretacji wyników oraz przygotowaniu publikacji. Mój udział procentowy szacuję na 60%.*

*Powyższa praca była cytowana 5 razy*

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

### ***Rys historyczny zagadnienia i wprowadzenie do tematu***

**Przepukliny były i są jedną z częstszych, znanych od tysiącleci chorób. Mimo tak długiego czasu nie do końca poznane są czynniki etiologiczne, jak również nie istnieje jedna, uznana metoda leczenia [1, 2]. Pierwsze sugestie co do patogenetycznej roli tkanki łącznej pojawiły się w XIX w. ( Bilroth, Copper, Bassini ). Przełom nastąpił w roku 1924, kiedy to wybitny anatom Arthur Keith skonstatował: „*Jesteśmy zbyt skłonni traktować ścięgna, struktury ścięgniste czy tkankę łączną jako martwe i bierne struktury. One z pewnością żyją, a fakt że częstość przepuklin wzrasta w średnim i starszym wieku prowadzi do przypuszczenia, że to patologiczne zmiany w tkance łącznej ściany brzucha czynią poszczególne osoby skłonnymi do wykształcenia przepukliny*” [3]. Jego teorię potwierdził znakomity chirurg Paul Harrison, zwróciwszy uwagę na prawidłowo rozwinięte mięśnie okolicy pachwinowej, a jedynie zmiany w obrębie powięzi poprzecznej. Stwierdził on: „*Jeśli weźmiemy pod uwagę setki ludzi, u których przepuklina powstała w wieku 50-60 lat, po okresie ich aktywnego życia, teoria ich wrodzonego pochodzenia wydaje się nieprawdopodobna*” [4].**

**Na możliwą rolę patologii kolagenu w powstawaniu przepuklin, jako jedni z pierwszych wskazali Wirtschafter i Bentley w roku 1962 i 1964 opisawszy**

**zjawisko zwane latoryzmem. W początku lat 70-tych XX w. powrócono do tych koncepcji, dzięki rozwojowi nowych technik badawczych, za pomocą których możliwe stało się badanie struktury i metabolizmu tkanki łącznej [5, 6, 7]. Wykazano obecność zmian zarówno w ultrastrukturze jak i metabolizmie tkanki łącznej powięzi poprzecznej u osobników z przepuklinami. Potwierdzono zatem antycypowaną szkodę przepuklinową, którą Klinge nazwał później „herniosis” [8].**

**W roku 1962 Gross i Lapiere, odkryli cynkozależną proteazę nazwaną później metaloproteinazą - 1 (MMP-1) [9]. Obecnie znanych jest ich ponad dwadzieścia. Fizjologiczna rola tych enzymów polegająca na rozkładaniu elementów matrix zewnątrzkomórkowego wskazywała na ich możliwą rolę w powstawaniu przepuklin pierwotnych jak i nawrotów [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16 ].**

**Oprócz czynników powodujących degradację włókien tkanki łącznej, rozpoczęto także badania nad ich syntezą i jej zaburzeniami. Odkrycie różnych typów kolagenu pozwoliło na określenie ich roli w tkance łącznej w aspekcie jej właściwości mechanicznych. Najbardziej rozpowszechniony typ I jest uważany za formę dojrzałą, podczas gdy typ III za niedojrzałą i tym samym słabszą. Jako wyraz odporności tkanki łącznej na działanie sił mechanicznych uznano stosunek stężenia kolagenu I do III [ 17, 18, 19, 20 ]. Wykazano genetyczne podstawy takiego zróżnicowania typów kolagenu w tkance łącznej zarówno okolic powięzi jak i innych okolic, jak przykładowo skóra [21].**

**W wielu pracach udowodniono wpływ wieku i stylu życia na częstsze występowanie przepuklin. Istotą tego zjawiska może być degradacja włókien kolagenowych oraz elastycznych zachodząca w procesie starzenia i pod wpływem licznych czynników egzogennych [22, 23, 24, 25 ]. Włókna elastyczne odgrywają równie istotną rolę w utrzymaniu integralności, a**

przede wszystkim odpowiednich właściwości mechanicznych tkanki łącznej. Istnieje wiele jednostek chorobowych związanych z zaburzeniami syntezy włókien sprężystych. Dotyczą one mutacji w obrębie genu elastyny i genów fibryliny -1 i -2 (nadzastawkowe zwężenie aorty, zespół „cutis laxa”, zespoły Marfana i Bealsa). Wszystkie powodują osłabienie właściwości sprężystych tkanki [26, 27]. Wśród cech zespołu Marfana wymienia się też częstsze występowanie przepuklin w tym również przeponowych. Zaburzenia w obrębie włókien elastycznych (jakościowe i ilościowe) były stwierdzane w tkankach chorych z przepuklinami [28, 29, 30].

Nażalenie się wymienionych zmian na anatomicznie istniejące miejsca osłabionej oporności czyni je dodatkowo wrażliwymi na wzrost ciśnienia, śródbrzusznego, co powoduje rozwój, a niekiedy i nawrót przepukliny.

Otyłość jest statystycznie znamionym czynnikiem powstawania i nawrotu przepuklin (zwłaszcza brzusznych i pooperacyjnych). Związek ten udowodniono w wielu pracach między innymi Saurelanda i wsp. [31]. Sugerman z zespołem udowodnili, że otyłość stanowi większe ryzyko powstania przepukliny pooperacyjnej niż długotrwała kuracja sterydowa. Mimo potwierdzonego statystycznie, a także empirycznie poprzez działania zapobiegawcze (wszczepy siatek po zabiegach), związku otyłości z powstawaniem i nawrotem przepuklin etiopatogeneza tego zjawiska nie jest do końca poznana [32].

W pracach klinicznych i eksperymentalnych potwierdzono negatywny wpływ otyłości na powstawanie blizny pooperacyjnej. Jest to zjawisko wieloczynnikowe dotyczące procesów syntezy i rozkładu matrix zewnątrzkomórkowego. Biondo - Simoes i wsp. stwierdzili mniejszą wytrzymałość blizny powięziowej po laparotomii u otyłych szczurów w porównaniu ze zwierzętami o normalnej wadze. Wynikało to być może z względnie większej gęstości kolagenu typu III w tkance blizny, przy

zachowaniu podobnej gęstości kolagenu całkowitego [33].

W eksperymentalnej pracy na szczurach Xing z zespołem badali gojenie rany laparotomijnej u genetycznie otyłych szczurów w porównaniu ze zwierzętami o normalnej wadze. Proces ten był wyraźnie zaburzony w grupie otyłych a dotyczyło to zarówno zwiększonej akumulacji kolagenu III jak i zwiększenia powierzchni rany. Blizna powstała u osobników otyłych była mniej odporna na zrywanie [34].

I tak, o ile w przypadkach przepuklin pooperacyjnych negatywny wpływ otyłości wydaje się oczywisty, tak dla przepuklin pachwinowych jest on co najmniej niejasny i wymaga dalszych badań na większej populacji (służą temu również badania własne). Prace z innych dziedzin chirurgii dostarczają niejednoznacznych danych w tym względzie [35].

Jednym z czynników branych pod uwagę jako przyczyna zaburzeń gojenia i powstawania przepuklin u otyłych jest nadekspresja metaloproteineaz [36, 37]. Adipocyty tkanki tłuszczowej zwłaszcza zlokalizowanej w obrębie jamy brzusznej (otyłość trzewna) są źródłem wielu cytokin prozapalnych, a także metaloproteineaz. Wzajemne relacje tych czynników nie są do końca poznane, niemniej jednak ich wpływ na zaburzenia homeostazy ustrojowej jest znaczny [38]. Ramos nazywa wręcz otyłość chorobą zapalną [39].

Można więc przypuszczać, że podobnie jak w przypadku przepuklin bez otyłości, mechanizm nadekspresji tych enzymów ma tu również znaczenie. W ostatnich latach pojawiły się doniesienia o możliwym udziale apoptozy w patogenezie przepuklin pooperacyjnych [40]. W chwili obecnej trwa opracowanie wyników własnych dotyczących aktywności białek apoptozy w przypadku powięzi u osób z przepukliną pachwinową.

*Badania własne*

Przedstawione powyżej prace są próbą uzupełnienia i rozwinięcia pewnych teorii, a także znalezienia wspólnej ścieżki etiopatogenetycznej dla przepuklin i zjawisk zachodzących w organizmach ludzi chorobliwie otyłych.

#### **Ad. I.**

W pierwszej z prac, założono że zmiany w tkance łącznej powięzi prowadzące do powstania przepukliny dotyczą nie tylko okolicy wrót (*locus minoris resistentiae*) - co już udowodniono w pracach Read'a i Wagma - ale również okolic oddalonych, to jest tkanek pozornie niezmienionych. W lokalizacji okołoprzepuklinowej zmiany morfologiczne mogłyby być następstwem ucisku worka, nie zaś zmianą pierwotną. Pobierano zatem fragment torebki mięśnia prostego brzucha (tmpb) u pacjentów w czasie herniotomii oraz w grupie kontrolnej (bez wywiadu przepuklinowego) podczas appendektomii i utrwalano metodami laboratoryjnymi adekwatnymi do planowanych badań. Bioptaty poddano analizie w mikroskopie świetlnym i elektronowym, skaningowym. Barwienie metodą Massona włókien kolagenowych wykazało ich regularne ułożenie w grube pęczki w powięzi u osób bez przepukliny, zaś znaczną nieregularność i względne zmniejszenie masy kolagenu w polu widzenia w przypadku pacjentów z pierwotną przepukliną. W tych ostatnich przypadkach notowano też wyraźne zubożenie w elastynę. Ten ostatni problem wystąpił również w pracy oznaczonej numerem IV, stając się niejako łącznikiem problemu otyłości i przepuklin wraz z niepublikowanymi jeszcze, a omówionymi niżej, obserwacjami dotyczącymi niektórych proteaz i adiponektyny.

Badania w mikroskopie elektronowym skaningowym ukazały strukturę ułożenia pojedynczych włókien kolagenu oraz ich grubość. Stwierdzono, że występuje podobna nieregularność i chaotyczność ułożenia jak w obrazach

**z mikroskopu świetlnego, ponadto grubość pojedynczych włókien u osób z przepuklinami była dwukrotnie mniejsza niż u osobników bez takiej choroby.**

**Praca ta opublikowana w prestiżowym dla środowiska herniologów czasopiśmie "Hernia", wielokrotnie cytowana, stała się podstawą powrotu do badań ultrastrukturalnych za pomocą nowoczesnych narzędzi badawczych jak skaningowy mikroskop elektronowy.**

**Mając określone morfologiczne podstawy zróżnicowania tkanki tmpb u chorych z przepuklinami i bez, postanowiono sprawdzić, czy różnice te będą uchwytnie za pomocą metod obrazowania pośredniego. Temu zagadnieniu poświęcono eksperyment opisany w pracy nr II. W podobny sposób pozyskiwano materiał badawczy z identycznego miejsca jak w pracy nr I. Badania przeprowadzono na podobnej grupie pięciu chorych z przepuklinami i pięciu bez wywiadu w kierunku tego schorzenia. Próbki utrwalano w 3,4% aldehydzie glutarowym i buforze PBS. Następnie poddano je badaniom w spektrofлуориметrze analizując autofluorescencję po wzbudzeniu światłem o długości fali 350 nm (maksimum absorpcji pentozydyny). Uzyskano odmienne spektra wzbudzonej fluorescencji z wyraźnie różnymi maksimami dla tkanek zdrowych (420 nm) i ze skazą przepuklinową 500nm), przy czym różnice te były wyraźne, istotne i powtarzalne dla każdej z próbek. Różnice takie z dużym prawdopodobieństwem wynikają z odmienności strukturalnych badanych tkanek. Badania w mikroskopie fluorescencyjnym wykazały regularną fluorescencję pentozydyny (cross-link protein) w próbkach z tkanek zdrowych w porównaniu z chaotycznymi ogniskami fluorescencji w próbkach od osób z przepukliną, co wskazuje pośrednio na nieuporządkowanie włókien kolagenu. Według wiedzy autorów była to pierwsza w świecie praca, w której badano tkankę, w aspekcie przepuklin,**

łącznie takimi technikami. Udało się zatem potwierdzić metodami obserwacji pośredniej (spektroskopia) wyraźną, "fizyczną" różnicę w ultrastrukturze tkanki łącznej torebki mięśnia prostego brzucha, w miejscu niezależnym od wrót przepukliny. Praca uzyskała doskonałą recenzję opublikowaną w *Journal of Surgical Research* przez Goldina w formie osobnego artykułu, co nie jest w owym piśmie rutyną [41].

W dwóch powyższych pracach stwierdzono, że poza wrotami występują zmiany w budowie tkanki łącznej u osób z przepuklinami będące raczej ich przyczyną niż następstwem. Jednak tmpb w stanowi ścianę jamy brzusznej i w jakimś stopniu partycypuje w utrzymaniu jej integralności, a nawet może podlegać zmianom w przypadku olbrzymich przepuklin. Powięź kończyn nie uczestniczą w żadnym przypadku w formowaniu przepuklin. Stąd też w pracy nr III zbadano powięź szeroką uda pobieraną w czasie operacji ortopedycznych od mężczyzn po wykluczeniu chorób mogących wpływać na budowę powięzi. Kryterium dyskryminującym było posiadanie (obecne lub w wywiadzie) przepukliny lub nie (7 pacjentów z przepukliną, 5 bez). Biopaty utrwalano w 3,4% aldehydzie glutarowym i przygotowywano do oceny w skaningowym mikroskopie elektronowym. Analizie za pomocą programu Image J poddano fotogramy, oceniając grubość elementów włóknistych. Dane liczbowe (100 pomiarów na pacjenta) poddano analizie statystycznej za pomocą programu Statistica ver. 8.0. Średnia wartość grubości elementów włóknistych w przypadku grupy kontrolnej wyniosła 101.15 (81.96 - 129.45) jednostek, zaś dla grupy "przepuklinowej" 47.38 (39.01 - 60.95). Różnica była znamienne statystycznie. Potwierdzono zatem, że ultrastruktura powięzi całkowicie niezwiązanych ze ścianą brzucha, różni się w zależności od występowania przepukliny lub nie. Powięź szeroka w grupie "przepuklinowej" można według tych badań ocenić jako słabszą. Potwierdza to teorię, o uogólnionej

**"chorobie przepuklinowej" dotyczącej tkanki łącznej. Obecnie prowadzone są badania nad aktywnością metaloproteineaz w tkance powięzi szerokiej w podobnej grupie pacjentów w celu znalezienia czynnika etiologicznego opisanych w pracy nr III zmian.**

**Już w pracy nr I zauważono w grupie pacjentów z przepuklinami zmniejszenie względnej ilości elastyny w tkance powięzi tmpb. Praca nr IV była pierwszą próbą poszukiwań wspólnego mianownika etiologicznego otyłości i przepuklin w ultrastrukturze tej powięzi. Badaniom poddano dwie grupy (po 20 osób), pacjentów zakwalifikowanych do zabiegów bariatrycznych - BMI > 40 oraz operowanych z innych powodów BMI < 30. Ocena histologiczna (barwienie H-E) wykazała różnice przypominające, a właściwe tożsame z występującymi w pracy nr I. W tym przypadku chaotyczny układ włókien dotyczył pacjentów otyłych w przeciwieństwie do grupy osób z normalną wagą. W dalszej części pracy wykonano barwienie immunohistochemiczne na obecność elastyny, wykonując fotogramy barwne. Poddano je analizie za pomocą programu Image J obliczając powierzchnię zajętą przez reakcję dodatnią z elastyną, wyznaczając w ten sposób jej względną gęstość w danej tkance. Analiza statystyczna wykazała znamienne różnice pomiędzy badanymi grupami (średnio 2% w grupie otyłych i średnio 12% w grupie bez otyłości). Taki obraz może w jakimś sensie tłumaczyć wspomniane wyżej częstsze występowanie przepuklin po operacjach u skrajnie otyłych, choć z pewnością nie jest to jedyny czynnik sprawczy.**

**Opublikowane powyższe prace składają się na pewien ciąg wykazujący ogólne ujmując zmiany w ultrastrukturze powięzi człowieka z obecnością przepuklin i to nie tylko w miejscach ich powstawania ale i oddalonych od nich. Jak udowodniono również patologiczna otyłość, powoduje podobne zmiany, co może przekładać się na zwiększony odsetek przepuklin**

pooperacyjnych w tej grupie. Mechanizm tego zjawiska nie jest do końca poznany. W celu uszczegółowienia tego zagadnienia podjęto dalsze badania (praca w druku w *Journal of Zhejiang University-SCIENCE B (Biomedicine & Biotechnology)*). W pierwszym z nich oceniano aktywność MMP-2, MMP-9, MMP-13 oraz adiponektyny w surowicy osób patologicznie otyłych oraz w grupie kontrolnej z prawidłowym BMI. Uzyskano różnice dla MMP-9: odpowiednio dla otyłych i nie-otyłych 532.7 ng/ml (389.0-760.9) i 324.60ng/ml (280.50-753.1) i MMP-2 178.32 ng/ml (164.34-205.4) i 161.43 ng/ml (142.53-198.31) . Wartości te, choć niezamienne statystycznie, były bliskie progu istotności. Wyższe wartości zanotowano u otyłych. Enzymy te uważane są za kluczowe w rozkładzie macierzy zewnątrzkomórkowej tkanki łącznej i w wielu pracach wykazano ich nadaktywność (w surowicy, jak również na poziomie genów) u chorych z przepuklinami brzuszными pooperacyjnymi i pachwiny. Mają także kapitalne znaczenie dla procesu gojenia ran (nadaktywność w ranach przewlekłych). Taki wynik może wskazywać na wspólną ścieżkę etiopatogenetyczną przepuklin pachwiny oraz pooperacyjnych u osób z odpowiednim wariantem genetycznym jak i u skrajnie otyłych.

Nie tylko rozkład ale i synteza kolagenu oraz wzajemne stosunki typów kolagenu uważane są za kluczowe dla powstania przepukliny. Jak wspomniano wyżej, udowodniono, że względne zwiększenie stężenie kolagenu typu III w stosunku do typu I, wpływa na osłabienie właściwości mechanicznych tkanki łącznej i jej następowe osłabienie. W ostatnio opublikowanej pracy , dowiedziono, że istnieje relatywne zmniejszenie ekspresji genów kolagenu I i III w tkance powięzi tpmb u osób patologicznie otyłych w stosunku do posiadających prawidłową masę ciała [42]. Tkanę z której izolowano RNA do badań PCR stanowiła ponownie powięź tpmb. Również obraz tej tkanki w skaningowym mikroskopie

elektronowym, podobnie jak w przypadku przepuklin różnił się znacznie co może być następstwem opisanych wyżej zmian. Podobne relacje ekspresji kolagenów (zwłaszcza relatywne obniżenie ekspresji typu I) są stwierdzane u osób z przepuklinami brzuszными, w tym wielonawrotowymi i to zarówno w fibroblastach powięzi jak i w skórze.

Jeśli chodzi o praktyczne zastosowanie badań to należy zacząć od konstatacji, iż mają one raczej charakter podstawowy, a ich celem jest pogłębienie wiedzy w dość wąskim zakresie chirurgii. Oczywiście, lepsze poznanie mechanizmów powstawania przepuklin przyczynia się do rozwoju nowych technik, zwłaszcza z uwzględnieniem materiałów syntetycznych. Również sugestie co do występowania u otyłych podobnych zjawisk w obrębie tkanki łącznej, jak w przypadkach przepuklin, mogą wskazywać na potrzebę zastosowania bardziej wyrafinowanych technik zamykania powłok brzusznych. Jak wspomniano wyżej aktualnie trwa opracowywanie danych dotyczących ekspresji białek apoptozy w preparatach pobranych z powięzi tmpb u osób z przepukliną w porównaniu z grupą kontrolną.

### *Literatura*

1. Lau W. History of treatment of groin hernia. *World J Surg* 2002; 26: 748- 759.
2. Bassini E. Sulla cura radicle dell'ernia inguinale. *Arch. Soc Ital Chir* 1887; 4: 380
3. Keith A. On the origin and nature of hernia *Br J Surg* 1924; 11: 455–475
4. Harrison PW. Inguinal hernia: a study of the principles involved in the surgical treatment. *Arch Surg* 1922; 4: 680–689
5. Read RC. Attenuation of the rectus sheath in inguinal herniation. *Am J Surg* 1970; 120: 610–614
6. Wagh PV, Read RC. Defective collagen synthesis in inguinal herniation. *Am J Surg.* 1972; 124: 819-22
7. Wagh PV, Leverich AP, Sun CN et al. Direct inguinal herniation in men: a disease of collagen. *J Surg Res* 1974; 17: 425-33.

8. Klinge U, Junge K, Mertens PR. Herniosis: a biological approach. *Hernia* 2004; 8: 300-1.
9. Gross J, Lapiere CM. Collagenolytic activity in amphibian tissues: a tissue culture assay. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1962 Jun 15; 48:1014-1022.
10. Abci I, Bilgi S, Altan A. Role of TIMP-2 in fascia transversalis on development of inguinal hernia. *J Invest Surg* 2005; 18: 123-128.
11. Antoniou SA, Antoniou GA, Granderath FA et al. The role of matrix metalloproteinases in the pathogenesis of abdominal wall hernias. *Eur J Clin Invest* 2009; 39: 953-959
12. Bellón JM, Bajo A, Ga-Honduvilla N et al. Fibroblasts from the transversalis fascia of young patients with direct inguinal hernias show constitutive MMP-2 overexpression. *Ann Surg* 2001; 233: 287-391.
13. Bellón JM, Buján J, Honduvilla NG et al. Study of biochemical substrate and role of metalloproteinases in fascia transversalis from hernial processes. *Eur J Clin Invest* 1997; 27: 510-516.
14. Rosch R, Lynen-Jansen P, Junge K et al. Biomaterial-dependent MMP-2 expression in fibroblasts from patients with recurrent incisional hernias. *Hernia* 2006; 10: 125-130.
15. Rosch R, Klinge U, Si Z et al.. A role for the collagen I/III and MMP-1/-13 genes in primary inguinal hernia? *BMC Med Genet* 2002; 3: 2
16. Salameh JR, Talbott LM, May W et al.. Role of biomarkers in incisional hernias. *Am Surg* 2007; 73: 561-567
17. Jansen PL, Mertens P, Klinge U et al. The biology of hernia formation. *Surgery* 2004; 136: 1-4.
18. Si Z, Rhanjit B, Rosch R et al. Impaired balance of type I and type III procollagen mRNA in cultured fibroblasts of patients with incisional hernia. *Surgery* 2002; 131: 324-331
19. Junge K, Klinge U, Rosch R et al. Decreased collagen type I/III ratio in patients with recurring hernia after implantation of alloplastic prostheses. *Langenbecks Arch Surg* 2004; 389: 17-20
20. Klinge U, Binnebösel M, Mertens PR. Are collagens the culprits in the development of incisional and inguinal hernia disease? *Hernia* 2006; 10: 472-427.
21. White B, Osier C, Gletsu N et al. Abnormal primary tissue collagen composition in the skin of recurrent incisional hernia patients. *Am Surg* 2007; 73: 1254-1258

22. Barros EM, Rodrigues CJ, Rodrigues NR et al. Aging of the elastic and collagen fibers in the human cervical interspinous ligaments. *Spine J* 2002; 2: 57-62
23. Sørensen LT, Zillmer R, Agren M et al. Effect of smoking, abstention, and nicotine patch on epidermal healing and collagenase in skin transudate. *Wound Repair Regen* 2009;17: 347-353.
24. Sørensen LT. Effect of lifestyle, gender and age on collagen formation and degradation. *Hernia* 2006; 10: 456-461
25. Nikolov S, Beltshev B. Several ultrastructural peculiarities of the fascia transversalis in direct inguinal hernias of senile men. *Anat Anz* 1990; 170: 265-272
26. Hubmacher D, El-Hallous EI, Nelea V et al. Biogenesis of extracellular microfibrils: Multimerization of the fibrillin-1 C terminus into bead-like structures enables self-assembly. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008;105: 6548-6553
27. Bonetti M. Microfibrils: a cornerstone of extracellular matrix and a key to understand Marfan syndrome. *Ital J Anat Embryol* 2009; 114: 201-224
28. Bórquez P, Garrido L, Manterola C et al. Study of collagen and elastic fibers of connective tissue in patients with and without primary inguinal hernia. *Rev Med Chil* 2003; 131: 1273-1279
29. Klutke J, Ji Q, Campeau J, Starcher B et al. Decreased endopelvic fascia elastin content in uterine prolapse. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2008; 87:111-115.
30. Curci JA, Melman LM, Thompson RW et al. Elastic fiber depletion in the supporting ligaments of the gastroesophageal junction: a structural basis for the development of hiatal hernia. *J Am Coll Surg* 2008; 207: 191-196
31. Sauerland S, Korenkov M, Kleinen T et al. Obesity is a risk factor for recurrence after incisional hernia repair. *Hernia* 2004; 8: 42-46
32. Sugeran HJ, Kellum JM Jr, Reines HD et al. Greater risk of incisional hernia with morbidly obese than steroid-dependent patients and low recurrence with prefascial polypropylene mesh. *Am J Surg* 1996; 171: 80-4
33. Biondo-Simões Mde L, Zammar GR, Fernandes Rdos S et al. Obesity and abdominal wound healing in rats. *Acta Cir Bras* 2010; 25: 86-92
34. Xing L, Culbertson EJ, Wen Y et al. Impaired Laparotomy Wound Healing in Obese Rats. *Obes Surg* 2011; 21: 1937-1946
35. Merkow RP, Bilimoria KY, McCarter MD et al. Effect of body mass index on short-term outcomes after colectomy for cancer. *J Am Coll Surg* 2009; 208: 53-61
36. Głowińska-Olszewska B, Urban M. Elevated matrix metalloproteinase 9 and tissue inhibitor of metalloproteinase 1 in obese children and adolescents. *Metabolism* 2007; 56: 799-805.

37. Albino FP, Koltz PF, Gusenoff JA. A comparative analysis and systematic review of the wound-healing milieu: implications for body contouring after massive weight loss. *Plast Reconstr Surg.* 2009; 124: 1675-1682.
38. Day Ch, P. From Fat to Inflammation. *Gastroenterology* 2006; 130: 207–210
39. Ramos EJ, Xu Y, Romanova I et al. Is obesity an inflammatory disease? *Surgery* 2003; 134: 329-335.
40. Diaz R, Quiles MT, Guillem-Marti J et al. Apoptosis-like cell death induction and aberrant fibroblast properties in human incisional hernia fascia. *Am J Pathol.* 2011; 178: 2641-53
41. Goldin SB. The ultrastructural differences in rectus sheath of hernia patients and healthy controls. *J Surg Res* 2011; 169: 190-191.
42. Szczęsny W, Szczepanek J, Tretyn A et al. An analysis of the expression of collagen I and III genes in the fascia of obese patients. *J Surg Res.* 2015 May 15;195(2):475-80

## **7. Działalność dydaktyczna i współpraca naukowa:**

Od grudnia 1990 pracuję jako nauczyciel akademicki początkowo w Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Bydgoszczy, następnie w Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej i Endokrynologicznej AM w Bydgoszczy i Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, zaś obecnie w Katedrze i Klinice Chirurgii Wątroby i Chirurgii Ogólnej CM UMK. Prowadzę zajęcia z przedmiotu chirurgia ogólna ze studentami IV i V (oraz III- i IV-go wg nowego systemu) roku Wydziału Lekarskiego, oraz okresowo ze studentami ratownictwa, pielęgniarstwa oraz analityki. Prowadzę także zajęcia ze studentami English Division (IV i V rok nauczania i III wg nowego systemu) oraz studentami programu Erasmus.

W latach 2002 - 2012 byłem koordynatorem zajęć dydaktycznych w klinikach, w których pracowałem. Od roku akademickiego 2016/17 pełnię tę funkcję w Klinice Chirurgii Wątroby i Chirurgii Ogólnej

Byłem opiekunem studenckiego koła naukowego przy wymienionych wyżej Klinikach do roku 2012.

Pod moim kierownictwem specjalizację z chirurgii ogólnej uzyskał dr med. Paweł Wierzchowski. Obecnie jestem opiekunem specjalizacji lek med. Edwarda Cemagi.

Byłem promotorem 4 prac licencjackich i 5 magisterskich, z dziedziny chirurgii na Wydziale Nauk o Zdrowiu CM UMK .

Jestem promotorem pomocniczym w przewodzie doktorskim mgr Karoliny Tkaczyk pt. " Analiza stężenia aminokwasów rozgałęzionych przed i po zabiegach w obrębie wątroby" - promotor dr hab. med. Maciej Słupski

Byłem członkiem komitetu organizacyjnego 59 Zjazdu TChP w Bydgoszczy w 1999 roku, dwóch konferencji dotyczących dostępu do łożyska naczyniowego (2004, 2007) oraz dwóch konferencji Polskiego Klubu Przepuklinowego (jestem członkiem Komitetu Naukowego tego gremium) , a także członkiem Komitetu Naukowego Krakowskich Dni Przepuklinowych Sekcji Chirurgii Przepuklin PCHP (2016) i Sympozjum Postępy w Koloproktologii w Serocku (2017).

Biorę udział od 14 lat w corocznych konferencjach "Diabetica" w Toruniu , gdzie prowadzę wykłady dla lekarzy na temat otyłości i jej leczenia.

W ramach badań naukowych współpracowałem i współpracuję z jednostkami UMK:

- a. Katedra Fizjologii Roślin i Biotechnologii
- b. Zakład Fizyki Technicznej i Zastosowań Fizyki (w okresie prowadzenia badań)
- c. Katedra i Zakład Laseroterapii i Fizjoterapii CM (obecnie)
- d. Katedra i Zakład Patomorfologii Klinicznej CM

Z jednostkami spoza UMK:

- a. Katedra Fizjologii, Genetyki i Biotechnologii Roślin UWM w Olsztynie
- b. Katedry Fizyki i Biofizyki UWM (obecnie)

### **8. Działalność popularyzatorska:**

Popularyzacja medycyny i szerzenie wiedzy medycznej zgodnej z ze współczesnymi osiągnięciami nauki są mi niezwykle bliskie. Jestem autorem kilkudziesięciu artykułów popularnonaukowych publikowanych w pismach "ABC pacjenta" oraz "Diabetyk". Moje artykuły ukazywały się też w prasie codziennej.

Współpracuję na stałe z pismem "Nasza Troska" przeznaczonym dla pacjentów ze stomią redagując dział pytań od chorych.

Regularnie uczestniczę w Festiwalu Nauki i Sztuki UMK oraz podobnym Festiwalu w Bydgoszczy (w tym roku zostałem powołany na stanowisko Koordynatora ze strony CM UMK) i "Medicaliach" organizowanych przez CM UMK . Prowadzę tam warsztat ukazujący prace chirurga na sali operacyjnej oraz wygłaszam wykłady dotyczące chirurgii.

Jestem inicjatorem i pomysłodawcą cyklu wykładów popularnonaukowych z dziedziny medycyny i nauk pokrewnych "Medyczna Środa" . Te cotygodniowe wykłady odbywają się w czasie semestrów od 10 lat i wysłuchuje je każdorazowo około 150 - 200 słuchaczy. Większość z nich prowadzę, zaś sam wygłosiłem cztery wykłady, które dotyczyły szeroko rozumianych zagadnień chirurgicznych łącznie z jej historią.

## 9. Działalność społeczna:

Działalność społeczna jest istotną częścią mojego życia. Od około 20 lat jestem związany z pismem Bydgoskiej Izby Lekarskiej "Primum" poprzez publikację licznych artykułów. Od 10 lat pełnię rolę Przewodniczącego Rady Programowej tego pisma.

Od dwóch kadencji jestem członkiem Okręgowej Rady Lekarskiej Bydgoskiej Izby Lekarskiej, oraz jej Rzecznikiem Prasowym.

Jestem także członkiem Redakcji pisma CM UMK "Wiadomości Akademickie", w którym systematycznie publikuję a także prowadzę dział felietonów w ogólnopolskim "Przeglądzie Urologicznym"

## 10. Nagrody i wyróżnienia:

a. Nagroda zespołowa II-go stopnia, za działalność naukową Rektora Akademii Medycznej w Bydgoszczy 19.12.2000

b. Nagroda Indywidualna III-go stopnia Rektora UMK w zakresie organizacyjnym 17.11.2009

c. Medal Marszałka Województwa Kujawsko-Pomorskiego „Unitas Durat Palatinatus Cuiaviano-Pomeraniensis” 06.11. 2012

d. Tytuł i odznaka "Zasłużony dla Samorządu Lekarskiego" (2006).

e. Dyplom Kapituły im. Bolesława Szareckiego "Za wybitny wkład w rozwój herniologii w Polsce" (2016)

Wyłui Szossy