Dr n. med. Jakub Podolec

Autoreferat

Dane osobowe i przebieg pracy zawodowej

Imię i Nazwisko: Jakub Podolec ur. 7.06.1979r., Kraków

W 2004 roku ukończyłem studia medyczne na Wydziale Lekarskim, Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie i uzyskałem dyplom lekarza medycyny. Po zakończeniu studiów zdałem Państwowy Egzamin Lekarski z czwartym wynikiem w Polsce. W latach 2002 - 2003 uczęszczałem na studia podyplomowe: Zarządzanie i Marketing w Służbie Zdrowia". W 2004 roku obroniłem pracę dyplomową pt.: „Analiza strategiczna i biznes plan prywatnej firmy medycznej MEDICOR".

W 2012 roku obroniłem, z wyróżnieniem, rozprawę doktorską pt. "Chemokina RANTES w grupie pacjentów wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego – związek ze stopniem zaawansowania miażdżycy i dysfunkcją śródbłonka", na Wydziale Lekarskim - Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum, Krakow. Promotorem pracy był prof. dr hab. med. Krzysztof Żmudka a recenzentami byli: prof. dr hab med. Zbigniew Gąsior i prof. dr hab. med. Tomasz Guzik.

Staże krajowe i zagraniczne:

- 1999 - 1 miesięczna praktyka w Herz Zentrum Bad Krozingen (Niemcy)
- 2002 - 1 miesięczna praktyka w Monachium. Niemcy (Stypendium Socrates-Erasmus)
- 2003 – praktyka w Herz Zentrum w Berlinie, Niemcy
- 2004/2005 – semestralne stypendium na Uniwersytecie w Rochester (NY, USA).
- 2012 – miesięczny staż w San Raffaele Hospital w Mediolanie (Włochy) – zabiegi wieńcowe, TAVI, MitraClip, rotablacje - prof. Antonio Colombo, prof. Ottavio Alfieri, dr Francesco Maisano
- 2013 - miesięczny staż w University Hospital w Edynburgu (Szkocja, UK) - prof. Keith Fox, dr Neal Uren
- 2015 – stypendium w San Camilio Hospital w Rzymie, prof. Roberto Violini

- od 2006 roku – samodzielne wykonałem ponad 3000 zabiegów interwencyjnych, w tym ponad 2000 zabiegów angioplastyki naczyń wieńcowych u chorych ze stabilną dusznicą bolesną i ostrym zespołem wieńcowym (Certyfikat I-go operatora AISN).
- W 2013 roku zdałem egzamin specjalizacyjny z dziedziny kardiologii.

Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu

Po zakończeniu studiów w latach 2004 – 2005 odbyłem staże podyplomowe w Szpitalu Uniwersyteckim i równocześnie pracowałem na stanowisku asystenta techniczno-naukowego w Zakładzie Hemodynamiki i Angiokardiografii Instytutu Kardiologii UJ CM w Krakowie.

Po zakończeniu staży rozpocząłem pracę w Krakowskim Szpitalu Specjalstycznym im Jana Pawła II w Zakładzie Hemodynamiki i Angiokardiografii Instytutu Kardiologii UJ CM (obecnie w Klinice Kardiologii Interwencyjnej Instytutu Kardiologii UJ CM). Od 2005 roku zostałem także pracownikiem naukowo-dydaktycznym Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego na stanowisku asystenta a od 2013 roku na stanowisku adiunkta.

Znajomość języków obcych:
język niemiecki – egzamin państwowy: Kleines Deutsches Sprachdiplom (KDS) w 1999r.
język angielski – egzamin państwowy: TOEFL w 2003 rok

Osiągnięcia naukowe

Główne tematy badań naukowych:

1. Badania nad biomarkerami stanu zapalnego są jednym z wiodących tematów badawczych od początku mojej pracy klinicznej i naukowej
2. Kardiologia interwencyjna
3. Prewencja chorób układu krążenia
4. Choroby rzadkie układu krążenia

Tytuł osiągnięcia naukowego:

„Biomarkery stanu zapalnego w wybranych chorobach sercowo-naczyniowych".

Na rozprawę habilitacyjną składa się cykl trzech monotematycznych, oryginalnych prac dotyczących określenia znaczenia biomarkerów (wybranych cytokin i białek procesu zapalnego) w przebiegu chorób serca i naczyń.

Wprowadzenie

Biomarkery od lat spotykają się z wyjątkowym zainteresowaniem w wielu pracach naukowych w tym również w przebiegu chorób układu krążenia. Często dostarczają cennych i nieraz kluczowych inforamcji o patofizjologii oraz zaawansowaniu choroby. Stan zapalny to proces, który leży u podstaw rozwoju miażdżycy, a jej rozwój jest ściśle związany z zagrażającymi życiu chorobami. Badania ostatnich lat wykazały szczególny wpływ mechanizmów immunologicznych w rozwoju i zaawansowaniu procesu miażdżycowego. Monitorowanie wielu biomarkerów, w tym pozakomórkowych takich jak: CD45RA, CCR7, L-selektyna, wewnątrzkomórkowych, tj.: IL-10, IL-4, INF-γ oraz biomarkerów inicjujących niektóre procesy zapalne jak chemokine RANTES mogą być przydatne w diagnostyce chorób sercowo-naczyniowych. Szczególną grupą markerów stanu zaplanego stanowią limfocyty T. Komórki te wnikają do ściany naczynia i poprzez rozpoznanie lokalnych antygenów wpływają na procesy stanu zapalnego. Cytytoksyczne limoftyty Tc we krwi obwodowej u pacjentów z chorobą wieńcową są biomarkerami, które mogą świadczyć o destabilizacji blaszki miażdżycowej, prawdopodobnie w mechaniźmie aktywacji komórek efektorowych w ścianie tętnic. Ostatnie wyniki badań z autopsji pacjentów po zawale mięśnia serca wykazały, że nagromadzenie limfocytów było ściśle związane z procesem zapalnym, remodelingiem oraz destabilizacją blaszki miażdżycowej. Niektóre prace sugerują związek pomiędzy mobilizacją i aktywacją komórek T a rokowaniem w chorobach sercowo-naczyniowych. Dokładniejsze poznanie mechanizmów rozpoczynających długofalowy proces odpowiedzi związanej z komórkami T w obrębie dużych naczyń może posłużyć do identyfikacji pacjentów we wczesnym stadium rozwoju choroby.

Przeprowadzone badania własne dotyczą serii oznaczeń zapalnych parametrów biochemicznych (biomarkerów) u pacjentów z chorobą tętnic wieńcowcyh w tym po zawale mięśnia serca powikłanego nagłym zatrzymaniem krążenia oraz wadą zastawki aortalnej.

1. **Higher levels of circulating naïve CD8+CD45RA+ cells are associated with lower extent of coronary atherosclerosis and vascular dysfunction.**
   Autorzy: **Podolec J.,** Niewiara L., Skiba D., Siedlinski M., Baran J., Komar M., Guzik B., Kablak-Ziembicka A., Kopec G., Guzik T., Bartus K., Plazak W., Zmudka K. International Journal of Cardiology; 2018, 26-30. (IF: 4.034; MNiSW: 35)

2. **Chemokine RANTES and IL-1β in mild therapeutic hypothermia-treated patients after out-of-hospital sudden cardiac arrest.**

Autorzy: **Jakub Podolec**, Aleksander Trąbka-Zawicki, Rafał Badacz, Mateusz Siedliński, Marek Tomala, Krzysztof Bartuś, Jacek Legutko, Tadeusz Przewłocki, Krzysztof Żmudka, Anna Kabłak-Ziembicka.
Advances in Interventional Cardiology; 2019; (IF: 1.443; MNiSW: 15)

3. **Serum RANTES, TGF-β1, and IL-6 levels correlate with cardiac muscle fibrosis in patients with aortic valve stenosis.**
   Autorzy: **Jakub Podolec,** Jakub Baran, Mateusz Siedlinski, Maciej Krupiński, Krzysztof Bartus, Łukasz Niewiara, Mateusz Podolec, Tomasz Guzik, Lidia Tomkiewicz-Pajak, Monika Komar, Anna Kablak-Ziembicka. J Physiol Pharmacol. 2018 Aug;69(4). doi: 10.26402/jpp.2018.4.12. Epub 2018 Dec 9. IF: 2.478; MNiSW: 25.

Wszystkie prace, w których jestem pierwszym autorem, zostały opublikowane w czasopismach naukowych w języku angielskim.
Sumaryczny IF: 7.95
Sumaryczna punktacja MNiSW: 75

Omówienie wyników badań osiągnięcia naukowego

Publikacja Nr 1.

Pierwszy artykuł, składajacy się na osiągnięcie habilitacyjne, jest szczegółową analizą rozwoju procesu zapalnego związanego z limfocytami T na różnych etapach rozwoju miażdżycy (*International Journal of Cardiology 2018; 259C; 26-30*). Do badania włączonych zostało 114 pacjentów z chorobą niedokrwienną serca (48 kobiet i 66 mężczyzn). U wszystkich wykonano badania angiografii tętnic wieńcowych. Stopień zaawansowania zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych, określono zgodnie z klasyfikacją punktową, analizując wszystkie segmenty naczyń wg. Gensini score. Badanych podzielono na trzy grupy: bez zmian miażdżycowych (grupa I) oraz średnim (grupa II) lub dużym zaawansowaniem miażdżycy (grupa III). Dodatkowo, u wszystkich pcjentów za pomocą pomiarów prędkości fali tętna (PWV) oceniono funkcję śródbłonka naczyniowego. U wszystkich, z krwi obwodowej, oznaczono wybrane biomarkery stanu zapalnego z uwzględnieniem subpopulacji limfocytów T.

Analiza wyników badań wykazała wyższy poziom limfocytów T CD8+ CCR7+ CD45RA+ w grupie pacjentów bez istotnych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych (grupa I).

Badania wykazały więc zależności ekspresji tych komórek od stopnia zaawansowania miażdżycy. Zaobserwowno nieistotny statystycznie trend zwiększonej ilości efektorowych komórek T w grupie pacjnetów z najbardziej zaawansowaną miążdżycą (grupa III), w porównaniu do grupy bez zmian miażdżycowych (grupa I).

Przeprowadzona dodatkowo analiza wyników badań u osób starszych, podobnie do grupy III z zaawansowanym procesem miażdżycowym, wykazała również obniżenie poziomu komórek T.

Badania funkcji śródbłonka (PWV) nie wykazały liniowej zależności ze stopniem zaawansowania miażdżycy i stężeniem komórek regulatorowych T, natomiast stwierdzono wyższe wartości PWV u pacjentów z mniejszym nasileniem miażdżycy (grupa I) oraz negatywną korelację z poziomem subpopulacji cytotoksycznych limfocytów T (CD8 + CCR7 + CD45RA+).

W podsumowaniu badań stwierdzono wysoki poziom komórek T zdolnych do różnicowania się w komórki cytotoksyczne u pacjentów w grupie I tj. bez istotych zmian w naczyniach wieńcowych a u pacjentów z zaawansowanymi zmianami poziom tych komórek był niższy. Podobnie, badania funkcji śródbłonka (PWV), wykazały negatywną korelację z poziomem cytotoksycznych limfocytów tylko w grupie I. Oznaczanie komórek CD8+ CCR7+ CD45RA+ może być więc przydatnym biomarkerem w określeniu początkowego rozwoju procesu miażdżycowego.

Aby wyszczególnić znaczenie tej pracy w ramach International Journal of Cardiology został napisany do niej Editorial, w którym eksperci: Giuseppe A. Ramirez i Angelo A. Manfredi, podkreślili istotny wpływ na naukę i innowacyjność tych badań oraz wskazali na celowość ich kontynuacji z zastosowaniem m.in. nieinwazyjnych technik znakowania komórek. Autorzy komentarza potwierdzili także przedstawioną przeze mnie hipotezę, że identyfikacja biomarkerów wczesnego etapu procesu zapalnego w tym także określenie aktywacji komórek T pozwala na określenie początkowego etapu powstawania blaszki miażdżycowej.

Publikacja Nr 2.

W prezentowanej publikacji, stężenia biomarkerów zapalnych analizowałem w grupie 33 kolejnych pacjnetów z zawałem mięśnia serca powikłanym nagłym, pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia (6 kobiet i 27 mężczyzn; śr. wiek 66.1+- 10.8 lat). U wszystkich pacjentów wykonano przezskórną angioplastyką tętnic wieńcowych (u jednego zabieg był

nieskuteczny) oraz zastosowano zabiegii hipotermii obniżając temperaturę ciała do 33st Celsjusza.

W badaniach laboratoryjnych bezpośrednio po przyjęciu do szpitala a następnie w okresie hypotermii (po 12-24 godzinach) oraz w okresie normotermii (po 48-72 godzinach), oznaczono biomarkery stanu zapalnego: chemokinę CCL5/RANTES oraz Interleukinę 1-beta (IL-1beta). Poza rutynową obserwacją kliniczną oceniono parametr korzystego efektu neurologicznego (FNU - favorable neurological outcome) na podstawie skali CPC (Cerebral Performance Category). W pracy tej analizowalem stężenia w/w biomarkerów oraz ich możliwy wpływ na śmiertelność 30-to oraz 180-cio dniową.

Wybór IL-1beta, w prezentowanej pracy, uwzględnił dotychczasowe doniesienia z piśmiennictwa, które wykazały zależności stężenia IL-1beta ze śmiertelnością pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi. Chemokina CCL5/RANTES (regulated upon activation, normal T cells expressed and secreted) jest czynnikiem inicjującym rozwój stanu zapalnego poprzez rekrutację komórek układu immunologicznego w miejsce toczącego się procesu. Chemokina CCL5/RANTES jest wytwarzana przez limfocyty i monocyty i powoduje aktywację leukocytów i ich migracje do miejsc, w których rozwija się proces zapalny.

Na podstawie przeprowadzonych badań, stwierdziłem istotne korelacje CCL5/RANTES z markerami uszkodzenia mięśnia serca (hs-TnTmax i CK-MB). W okresie normotermii wysokie stężenie markerów uszkodzenia serca korelowały z niskim stężeniem chemokiny RANTES.

Zaobserwowaliśmy bardzo wysoki poziom chemokiny CCL5/RANTES w pierwszym stadium choroby oraz jej szybki spadek u pacjentów poddawanych hypotermii. Efekt ten utrzymywał się również po ogrzaniu pacjentów (w normotermii). Poziom CCL5/RANTES nie miał wpływu na śmiertelność krótko i długoterminową.

Hypotermia miała wpływ na zmniejszenie odpowiedzi zapalnej mierzonej za pomocą IL-1beta. Jednak stężenie tej interleukiny powróciło do wartości wyjściowych po ogrzaniu pacjenta. W przeciwieństwie do CCL5/RANTES poziom IL-1beta, mierzony w okresie hipotermii, był powiązany ze śmiertelnością 180-dniową.

Korzystny efekt neurologiczny, oceniony na podstawie skali Cerebral Performance Category stwierzono u 16 pacjentów (48.5%) w okresie 30-dniowej obserwacji a u 17 (51.5%) w obserwacji końcowej (180 dni).

Przedstawione wyniki badań są jedną z pierwszych prób na świecie określenia przydatności

klinicznej wybranych biomarkerów procesu zapalnego, w określeniu rokowania u pacjnetów z zawałem mięśnia serca powikłanym nagłym, pozaszpitalnym zatrzymaniem krążenia, u których zastosowano leczenie wspomagające tj. hipotermię ogólną. Wykazano istotną dodatnią korelację stężenia IL-1beta, której wysoki poziom, oznaczony w okresie leczenia hipotermią, związny był z wyższą śmiertelnością odległą u pacjentów po zawale serca i nagłym zatrzymaniu krążenia.

Publikacja Nr 3.

Głównym celem prowadzonych badań w tej publikacji było określenie znaczenia wybranych biomarkerów stanu zapalnego oraz włóknienia na funkcję lewej komory serca u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej. Do badania włączono pacjentów z ciężkim i umiarkowanym zwężeniem zastawki aortalnej, u których nie stwierdzono zawału mięśnia serca w przeszłości oraz istotnych zwężeń w tętnicach wieńcowych, potwierdzonych w badaniach angiograficznych lub tomografii komputerowej. Wśród kryteriów wyłączenia były również choroby innych zastawek serca, przewlekłe choroby zapalne, choroby płuc, migotanie przedsionków i przeciwskazania do wykonania rezonansu magnetycznego.

Do badania włączyłem kolejnych 40 pacjentów (20 kobiet – 50%), u których wykonano badanie rezonansu magnetycznego mięśnia serca z poźnym wzmocnieniem gadolinem. Analizowałem stężenia wybranych biomarkerów: chemokiny CCL5/RANTES, interleukiny 6 (IL-6) oraz transformującego czynnika wzrostu β1 (TGF-β1), które definiują najważniejsze etapy uszkadzania zastawki aortalnej.

Interleukina 6, jako pro-zapalna cytokina, jest wydzielana przez komórki T i makrofagi. Jest oznaczana jako biomarker procesu zapalnego i ryzyka sercowo-naczyniowego. We wczesniejszych publikacjach udowodniono między innymi, że podwyższone stężenie IL-6 jest związane ze wzrostem ryzyka zdażeń sercowo-naczyniowych i koreluje ze stopniem zaawanosowania miażdżycy w tętnicach wieńcowych, obwodowych oraz z remodelingiem lewej komory serca.

TGF-β1 (transforming growth factor) jest biomarkerem wpływającym na wiele procesów regulujących wzrost, proliferację, różnicowanie oraz procesy naprawcze. Znany jest jej wpływ na proces zapalny poprzez produkcję macieży zewnątrzkomórkowej przez komórki mezenchymalne. W dotychczasowych badaniach wykazano, że stężenie TGF-β we krwi

obwodowej jest istotnie większe u pacjentów z ciężkim zwężeniem zastawki aortalnej.

Wybór chemokiny CCL5/RANTES uwzględnił dotychczasowe wyniki badań, które potwierdziły jej znaczenie jako biomarkera w patofizjologi stanu zapalego (kluczowe informacje przedstawiono powyżej).

Analiza wyników z prezentowanej publikacji, wykazała negatywną korelację pomiędzy osoczowym stężeniem chemokiny CCL5/RANTES oraz masą lewej komory, oznaczoną w badniach MRI. Zmiana masy lewej komory jest pośrednim dowodem na stopień zaawansowania zwężenia zastawki aortalnej.

Analiza stężeń IL-6 wykazała natomiast dodatnią korelację z masą lewej komory oznaczoną w badniu MRI oraz obszarem (masą) włóknienia oznaczonym w badniu z gadolinem. Dane te mogą świadczyć o aktywnym udziale procesu zapalnego w przebudowie lewej komory serca u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej. W dodatkowej analizie, pacjentów objawowych (w klasie czynnościowej II lub III wg NYHA), stwierdziłem istotną dodatnią korelację stężenia IL-6 z remodelingiem lewej komory serca (większym obszarem poźnego wzmocnienia gadolinem w badaniach MRI).

Nie stwierdzono istotnych zależności pomiedzy parametrami masy lewej komory i obszaru późnego wzmocnienia gadolinem, a stężeniem TGF-β1. Jedynie frakcja wyrzutowa lewej komory była powiązana ze wzrostem stężenia TGF-β1.

Przedstawione wyniki badań wykazały, że istnieją wybiórcze zależności badanych biomarkerów z frakcją wyrzutową lewej komory, jej masą oraz obszarem włóknienia. Natomiast nie znaleziono korelacji stężeń badanych biomarkerów ze stopniem uszkodzenia płatków zastawki aortalnej.

W podsumowaniu należy zauważyć, że stwierdzenie wpływu biomarkerów: chemokiny CCL5/RANTES, interleukiny 6 (IL-6) oraz transformującego czynnika wzrostu β1 (TGF-β1) na pracę mięśnia serca oraz remodeling lewej komory serca, wprowadza nowe informacje dotyczące poznania patofizjologii i rozwoju zwężenia zastawki aortalnej.

Podsumowanie

Przedstawione wyniki badań własnych nad biomarkerami stanu zapalnego w różnych chorobach sercowo-naczyniowych uzupełniają wiedzę o patofizjologii procesu zapalanego i wskazują na możliwe patomechanizmy uszkodzenia układu krążenia.

Zwężenie zastawki aortalnej jest nie tylko chorobą zastawki, ale również mięśnia sercowego, który w wyniku przeciążenia ciśnieniowego zmiania się w czasie. Decyzja dotycząca wdrożenia leczenia chirurgicznego lub przezskórnego u pacjentów skąpo-objawowych lub objawowych z umiarkowanym zwężeniem zastawki jest często trudna do podjęcia. Z drugiej strony, opóźnienie leczenia może skutkować znacznym uszkodzeniem mięśnia serca i znacznie zwiększyć ryzyko samej interwencji na zastawce. W starzejącym się społeczeństwie, z uwagi na liczne choroby współistniejące, objawy często są niejednoznaczne lub bagatelizowane. U tej grupy pacjentów oznaczenia biomarkerów jako dopełnienie badań obrazowych tj.: echokardiografii i rezonansu magnetycznego serca mogą ułatwiać podejmowanie decyzji dotyczących leczenia.

Obecnie trwają intensywne poszukiwania zastosowania oznaczania biomarkerów stanu zapalnego oraz próby klinicznego zstosowania immunologicznej terapii celowanej z uwzględnieniem stężeń w/w biomarkerw. Głównym celem prowadzonych badań jest ograniczenie rozwoju stanu zapalnego i jego nastepstw w tym zahamowania rozwoju miażdżycy, uszkodzeń zastawek i mięśnia sercowego.

Jestem przekonany, że kontynuacja przedstawionych wyników badań, doprowadzi do istotnego postepu leczenia chorób układu krążenia a monitorowanie biomarkerów stanu zapalnego, w niedalekiej przyszłości, zostanie wdrożone do codziennej praktyki medycznej.

Pozostałe wybrane zagadnienia badawcze dotyczące roli biomarkerów w chorobach układu krążenia

Poza cyklem publikacji, przedstawionym jako dorobek habilitacyjny, byłem inicjatorem i współwykonawcą także kilku badań dotyczących roli biomarkerów w chorobach układu krążenia.

Między innymi w pracy, pt.: „Role of chemokine RANTES in the regulation of perivascular inflammation, T-cell accumulation, and vascular dysfunction in hypertension" (autorzy: Mikolajczyk TP, Nosalski R, Szczepaniak P, Budzyn K, Osmenda G, Skiba D, Sagan A, Wu J,

Vinh A, Marvar PJ, Guzik B, **Podolec J**, Drummond G, Lob HE, Harrison DG, Guzik TJ. FASEB J. 2016 May;30(5):1987-99. doi: 10.1096/fj.201500088R; IF: 5.498; MNiSW: 35), wykazano, że okołonaczyniowa tkanka tłuszczowa (pVAT) jest miejscem, w którym rozwija się indukowany przez Angiotensynę II (Ang II) proces zapalny. Nadciśnienie tętnicze wywołane przez Ang II zwiększa akumulację limfocytów T oraz makrofagów w pVAT w niezależnym od chemokiny RANTES mechanizmie. Chemokina RANTES ma wpływ na dysfunkcję śródbłonka naczyń, a nie na nadciśnienie tętnicze indukowane w mechanizmie Ang II. Akumulacja komórek zapalnych w okołonaczyniowej tkance tłuszczowej może zwiększać ryzyko rozwoju miażdżycy u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. To badanie pokazuje złożoność rozwoju procesu zapalnego i roli chemokin w obrębie tkanki tłuszczowej, jak również szczególną rolę okołonaczyniowej tkanki tłuszczowej w rozwoju chorób naczyń.

W innej publikacji, pt.: „Elevated level of plasma endothelin-1 in patients with atrial septal defect". (autorzy: Komar M, **Podolec J**, Płazak W, Stępniewski J, Sobień B, Tomkiewicz-Pająk L, Przewłocki T, Podolec P. Cardiovasc Ultrasound. 2014 Aug 6;12:31. doi: 10.1186/1476-7120-12-31; IF: 1.337; MNiSW: 20), w analizie 80 pacjentów kwalifikowanych do zabiegu zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej oraz 19 zdrowych wolontariuszy w grupie kontrolnej, stwierdzono, że poziom osoczowej Endoteliny-1 (ET-1) u pacjentów z ubytkiem w przegrodzie międzyprzedsionkowej (Atrial Septal Defec; ASD) jest wyższy niż w populacji zdrowej. Poziom ET-1 jest związany z powiększeniem jam prawego serca i po zabiegu przezskórnego zamknięcia ASD poziom ET-1 istotnie się zmniejszył. Oznaczenia poziomu ET-1 może być dodatkowym narzędziem diagnostycznym pomocnym w podejmowaniu decyzji o zamknięciu ASD oraz ważnym czynnikiem rokowniczym.

Także wcześniejsza publikacja, podsumowująca wyniki mojej rozprawy droktorskiej, pt. „Chemokine RANTES is increased at early stages of coronary artery disease". Autorzy: **Podolec J**, Kopec G, Niewiara L, Komar M, Guzik B, Bartus K, Tomkiewicz-Pajak L, Guzik TJ, Plazak W, Zmudka K. J Physiol Pharmacol. 2016 Apr;67(2):321-8), jest poświęcona ocenie roli biomarkerów zapalnych, w tym chemokiny CCL5/RANTES i Interleukiny 18 (IL-18) w patofizjologii miażdżycy naczyn wieńcowych.

Wynikiem badań nad wadą zastawki aortalnej są także publikacje:

1. "Increased risk profile in the treatment of patients with symptomatic degenerative aortic valve stenosis over the last 10 years". Autorzy: Jakub Baran, **Jakub Podolec***, Marek

Tomala, Bartlomiej Nawrotek, Lukasz Niewiara, Andrzej Gackowski, Tadeusz Przewłocki, Krzysztof Zmudka, Anna Kabłak-Ziembicka. Adv Interv Cardiol 2018; 14, 3 (53): 276–284. DOI: https://doi.org/10.5114/aic.2018.78331,

* W pracy tej jestem współ-pierwszym autorem.

W pracy przedstawiono analizę czynników ryzyka w 10-cio-letniej obserwacji, pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej, leczonych wszczepieniem zastawki metodami tradycyjnymi i przezskórnymi (transcatheter aortic valve intervention - TAVI). Stwierdzono znaczny wzrost profilu ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów w podeszłym wieku, licznymi chorobami współistniejącymi i stopniem zaawansowania choroby w momencie leczenia chirurgicznego (wymiany zastawki aortalnej) lub przezskórnego (TAVI). Pomimo, że leczenie przezskórne tych pacjentów poszerzyło wskazania do wykonania zabiegów u osób wysokiego ryzyka, ilość pacjentów, którzy nadal nie kwalifikują się do interwencji zabiegowych jest wysoka.

2. "The role of biomarkers as an alternative and completion of the diagnostic and therapeutic pathway in patients with aortic stenosis (RCD code: VIII)". Autorzy: **Podolec J.**, Baran J., Niewiara L., Guzik B., Żmudka K. Journal of Rare Cardiovascular Diseases 2016; 2 (7): 209-214. – praca poglądowa, w której przeanalizowano najważniejsze biomarkery m.in. procesu zapalnego, uszkodzenia mięśnia serca oraz niewydolności serca u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej.

Omówienie pozostałych wybranych osiągnięć naukowo – badawczych.

Kardiologia interwencyjna

Kolejnym tematem zainteresowań naukowych jak i wieloletniej praktyki klinicznej jest kardiologia interwencyjna.

Od 2005 roku wykonuję zabiegi diagnostyczne oraz terapeutyczne w zakresie tętnic wieńcowych zarówno u pacjentów z zawałami serca jak i stabilną chorobą wieńcową. Dotychczas wykonałem ponad 3000 zabiegów, w tym około 2000 zabiegów angioplastyki tętnic wieńcowych. Dzięki licznym zagranicznym i krajowym stażom m.in. w: San Raphaelle hospital, (Mediolan pod kierunkiem Profesorów Antonio Colombo i Francesco Maisano), Edynburgu (pod kierunkiem dr Neal Uren) i Rzymie (pod kierunkiem Profesora Roberto Violiniego) mogłem uczestniczyć i szkolić się w zakresie wszystkich innowacyjnych metod leczenia w zakresie kardiologii

interwencyjnej. Uczesniczyłem w zabiegach transmitowanych "na żywo" w ramach konferencji w kraju i zagranicą. Wielokrotnie byłem zapraszany jako wykładowca. W roku 2016 byłem członkiem komitetu naukowego w ramach konferencji w Vapi, Indie, a w 2017 roku wykonywałem zabiegi pokazowe w ramach konferencji kardiologii interwencyjnej w Alamaty w Kazachstanie. Te umiejętności zaowocowały publikacjami, w których jestem pierwszym lub głównym autorem korespondencyjnym m.in.:

1. **„Clinical experience with 12-month follow-up in patients after implantation of a novel long-tapered sirolimus drug-eluting stent".**

   Autorzy: **Podolec Jakub,** Skubera Maciej, Niewiara Lukasz, Podolec Mateusz, Pieniazek Piotr, Legutko Jacek**.** Advances in Interventional Cardiology. 2019; Doi: https://doi.org/10.5114/aic.2019.83648; Epub: 2019-03-15.

   W badaniach wykazano skutecność stosowanych technik wszczepiania długich stentów powlekanych lekiem (Sirolimus). Zastosowane techniki „buddy wire"oraz mikrocewnika prowadzącego jest czynnikiem ułatwiającym ich wszczepienie i dostarczaenie do długich zwężonych tętnic wieńcowych. Zastosowanie tych stentów i technik wszczepiania zmniejsza ryzyko nieprawidłowej implantacji dwóch lub więcej stentów w długoodcinkowych zwężonych naczyniach. W okresie 3, 6 i 12 miesięcy obserwacji nie stwierdzono istotnych powikłań związanych z implantowanymi stentami.

   Zaznaczono również, że są konieczne kolejne porównawcze, randomizowane badania oceniające, które jednoznacznie określą przydatność stosowania angioplastyki naczyń wieńcowych z zastosowniem jedno i wielo-stentowych technik w praktyce klinicznej.

2. **„Atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide changes after epicardial percutaneous left atrial appendage suture ligation using LARIAT device".**

   Autorzy: Bartuś K, **Podolec J***, Lee RJ, Kapelak B, Sadowski J, Bartus M, Oles K, Ceranowicz P, Trabka R, Litwinowicz R. J Physiol Pharmacol. 2017 Feb;68(1):117.

   - W pracy tej jestem współ-pierwszym i autorem korespondencyjnym.

   Badania wykonano u 123 pacjentów - stwierdzono, że zamknięcie uszka lewego przedsionka u pacjentów z migotaniem przerdsionków za pomocą urządzenia LARIAT, jako alternatywnego leczenia dla antykoagulacji, nie powoduje wzrostu parametrów uszkodzenia mięśnia sercowego w okresie trzech miesięcy.

3. **„Blood pressure reduction in patients with accessory renal arteries and bilateral single renal arteries after catheter-based renal denervation: a prospective study with 3-year follow-up".**

   Autorzy: Bartus K, **Podolec J***, Sadowski J, Litwinowicz R, Zajdel W, Bartus M, Konstanty-Kalandyk J, Dziewierz A, Trąbka R, Bartus S, Chrapusta A, Kapelak B. Pol Arch Intern Med. 2017 Jun 30;127(6):423-428. doi: 10.20452/pamw.4006. Epub 2017 Apr 24.

   * W pracy tej jestem współ-pierwszym i autorem korespondencyjnym.

   Stwierdzono, w obserwacji trzy-letniej, że wykonanie zabiegu denerwacji powoduje skuteczną redukcję ciśnienia tętniczego u pacjentów z dodatkowymi tętnicami nerkowymi. Wpływ zabiegu na redukcję ciśnienia tętna jest korzystniejszy u pacjentów z pojedynczymi tętnicami nerkowymi.

4. **„Renal artery sympathetic nerve radiofrequency denervation".**

   Autorzy: Bartuś K, Sadowski J, Kapelak B, Litwinowicz R, **Podolec J**, Bartuś M, Dziewierz A, Bartuś S, Zajdel W, Lakkireddy D. Kardiol Pol. 2017;75(9):899-906. doi: 10.5603/KP.a2017.0100. Epub 2017 May 25.,

   Badania wykazały korzystny wpływ zabiegów denerwacji tętnic nerkowych, w wyniku, których uzyskano skuteczną redukcję skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego, jak również ciśnienia tętna w obserwacji dwu-letniej. Wyniki te były porównywalne z tymi, które zostały opublikowane w ramach dużych badań randomizowanych Simplicity I i II.

5. **"Intravascular-ultrasonography guided percutaneous coronary intervention of the left main coronary artery in the 34 years old patient during cardiopulmonary resuscitation".**

   Autorzy: **Jakub Podolec,** Bartłomiej Nawrotek, Jacek Legutko. Kardiol Pol. 2018;76(10):1493. doi: 10.5603/KP.2018.0210.

   - opis skutecznego zabiegu angioplastyki pnia głównego lewej tętnicy wieńcowej, ratującego życie w trakcie reanimacji u małodego pacjenta.

6. **„Percutaneous angioplasty of the right and left main coronary and the left subclavian arteries in a patient with multilevel atherosclerosis".**

Autorzy: **Jakub Podolec,** Jakub Baran, Łukasz Niewiara, Tomasz Muszyński, Krzysztof Żmudka, Piotr Pieniążek. Kardiol Pol. 2018;76(8):1280. doi: 10.5603/KP.2018.0169.
- opis złożonych zabiegów angioplastyk wszystkich głównych tętnic wieńcowych oraz tętnicy podobojczykowej lewej u pacjentki z wielopoziomową miażdżycą.

7. **Staged percutaneous angioplasty of a long calcified left anterior descending artery with rotablation in a patient with stable angina.**
   Autorzy: **Jakub Podolec,** Piotr Szolc, Monika Durak, Wojciech Zajdel, Łukasz Niewiara, Krzysztof Żmudka. Adv Interv Cardiol 2018; 14, 2 (52): 206–207. doi: https://doi.org/10.5114/aic.2018.76417 - opis przypadku
   - opis zabiegu angioplastyki u pacjentki z rozsianą miażdżycą oraz masywnymi zwapnieniami w tętnicach wieńcowych z zastosowaniem techniki rotablacji.

8. **„Intravascular ultrasonography guided 60-mm long drug-eluting tapered stent implantation in a long calcified lesion in a patient with stable coronary artery disease".**
   Autorzy: **Podolec J**, Baran J, Niewiara Ł, Odrowąż-Pieniążek P, Żmudka K. Adv Interv Cardiol. 2017;13(1):88-89. doi: 10.5114/aic.2017.66196. Epub 2017 Mar 10.
   - opis implantacji najdłuższego stentu taperowanego pokrytego lekiem antymitotycznym, pod kontrolą ultrasonografii wewnątrznaczyniowej.

9. **„First in Poland, unique 60-mm long single drug eluting tapered stent implantation in a patient with unstable angina".**
   Autorzy: **Podolec J**, Niewiara Ł, Baran J, Pieniążek P, Żmudka K. Kardiol Pol. 2017;75(1):78. doi: 10.5603/KP.2017.0003.
   – opis pierwszego w Polsce zabiegu z zastosowaniem najdłuższego taperowanego stentu u pacjenta z niestabilną dławicą piersiową.

Prewencja chorób układu krążenia

Od 2005 roku uczestniczę w pracach Polskiego Forum Profilaktyki Układu Krążenia (PFP), w ramach którego utworzyłem i nadzoruję merytorycznie stronę internetową www.pfp.edu.pl. PFP łączy 8 towarzystw naukowych oraz pnad 200 ekspertów i zajmuje się głównie ujednoliceniem wytycznych dotyczących czynników ryzyka chorób układu krążenia oraz ich rozpowszechnieniem wśród wszystkich lekarzy.

Jestem współautorem sześciu Wytycznych PFP dotyczących czynników ryzyka sercowo-naczyniowego opublikowanych na łamach Kardiologii Polskiej - (łączny IF: 7.36).

Interesuję się również szerokim spectrum zagadnień związanych z rozwojem procesu miażdżcyowego u pacjentów po zawale serca oraz stabilną chorobą wieńcową. Jestem członkiem zespołów badawczych związanych innym ważnym czynnikiem związanym z rozwojem procesu miażdżycowego, z badaniami nad hypercholesterolemią.

Jako główny badacz w ośrodku krakowskim, wykonałem i nadzorowałem kompleksową obserwację 53 pacjentów z hipercholesterolemią. Współautorstwo w międzynarodowym zespole badawczym podsumowującym wyniki tego badania w wysokoimpaktowanym czasopiśmie naukowym (JAMA, 2016; IF = 44) uważam za wyróżnienie. Wyniki tego badania wykazały zmniejszenie objętości blaszki miażdżycowej, które określono na podstawie badania ultrasonograficznego wewnątrznaczyniowego w trakcie leczenia inhibitorem receptora dla LDL PCSK-9. Na podstawie wyników tego badania wdrożona została do praktyki klinicznej, terapia inhibitorem dla LDL PCSK-9, a w Polsce uruchomiono program leczenia hipercholesterolemii rodzinnej.

Choroby rzadkie układu krążenia

Od 2010 roku w ramach grantu Unii Europejskiej aktywnie uczestniczyłem w utworzeniu sieci ośrodków działających na rzecz poprawy diagnostyki i terapii chorób rzadkich. Od tego czasu pracuję w Centrum Chorób Rzadkich Układu Krążenia a od 2012 roku jestem edytorem czasopisma Journal of Rare Cardiovascular Diseases (JRCD) i prowadzę dział "Chorób Rzadkich Krążenia Systemowego" – klasa I wg klasyfikacji RCD. Jestem autorem i współautorem publikacji dotyczacych m.in.:

- **Myocardial bridges – occurrence and clinical presentations based on the Polish national ORPKI registry and CRCD classification. Jakub Podolec,** Łukasz Wiewiórka, Zbigniew Siudak, Jacek Legutko. *Kardiol. Pol. 2019; Mar 5.* doi: 10.5603/KPa2019.0041;
  W publikacji przedstawiono między innymi częstości występowania oraz konsekwencje kliniczne występowania mostów mieśniowych w populacji Polskiej.

- **"Clinical Classification of Rare Cardiovascular Diseases and Disorders: Update-2018".** Autorzy: Piotr Podolec, Grzegorz Kopeć, Paweł Rubiś, Jakub Stępniewski, **Jakub Podolec**, Monika Komar, Lidia Tomkiewicz-Pająk, Agata Leśniak-

Sobelga, Anna Kabłak-Ziembicka, Paweł T. Matusik. Journal of Rare Cardiovascular Diseases 2018; 3 (7): 230–235.

W publikacji przedstawiono propozycję nowej klasyfikacji chorób rzadkich układu krążenia, w której do kodów ICD-10 dołączono numery ORPHA, zawarte w bazie danych Orphanet (http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/ Disease.php?lng=EN).

- **"Clionical classification of rare cardiac arrhythmogenic and conduction disorders, and rare arrhythmias"** Autorzy: Podolec P, Baranchuk A, Brugada J, Kukla P, Lelakowski J, Kopeć G, Rubiś P, Stępniewski J, **Podolec J**, Komar M, Tomkiewicz-Pająk L, Matusik PT. Pol Arch Intern Med. 2019 Feb 19. doi: 10.20452/pamw.4451. [Epub ahead of print]). - aktualizacja klasyfikacji rzadkich arytmi serca.

Prace oryginalne, poglądowe i opisy chorób rzadkich:

Cykl prac i przypadek kliniczny dotyczących zespołu Brugady:

- **Brugada syndrome: current diagnostics, epidemiology, genetic data and novel mechanisms (RCD code: V-1A.1).** Paweł Tomasz Matusik, Joanna Pudło, Anna Rydlewska, **Jakub Podolec**, Jacek Lelakowski, Piotr Podolec. Journal of Rare Cardiovascular Diseases 2017; 3 (3): 73–80
- **Brugada syndrome: new concepts and algorithms in management (RCD code: V-1A.1).** Paweł Tomasz Matusik, Anna Rydlewska, Joanna Pudło, **Jakub Podolec**, Jacek Lelakowski, Piotr Podolec. Journal of Rare Cardiovascular Diseases 2017; 3 (5): 151–160

  W pracy przedstawiono nową koncepcję algorytmu diagnostycnego Zespołu Brugadów z uwzględnieniem analizy testów wysiłkowych.
- **Exercise ECG unmasked Brugada sign: manifestation of the risk of sports-associated sudden cardiac arrest (RCD code: V-1A.1).** Paweł Tomasz Matusik, Monika Komar, **Jakub Podolec**, Grzegorz Karkowski, Jacek Lelakowski, Piotr Podolec. Journal of Rare Cardiovascular Diseases 2017; 3 (3): 92–97

Pacjent z zespołem Bland White Garlanda:

"18 years old patient with Bland White Garland syndrome after non-ST segment elevation myocardial infarction (RCD code: I-1C.3)" Autorzy: Natalia Dłużniewska, **Jakub Podolec**, Magdalena Kostkiewicz, Lidia Tomkiewicz-Pająk, Maria Olszowska, Piotr Podolec. Journal of Rare Cardiovascular Diseases 2015; 2 (2): 60–63.

Publikacja dotycząca doświadczeń związanych z rewaskularyzacją u pacjentów z chorobą Takayasu:

"Long-term experience in patients undergoing endovascular revascularization procedures for symptomatic Takayasu arteritis (RCD code: I-3A.1)". Autorzy: Leszek Wrotniak, Anna Kabłak-Ziembicka, Tadeusz Przewłocki, Piotr Pieniążek, **Jakub Podolec**, Piotr Musiałek, Krzysztof Żmudka, Piotr Podolec. Journal of Rare Cardiovascular Diseases 2013; 1 (5): 8–13

Pracy o ocenie sztywności aorty u pacjentów z chorobami rzadkimi i miażdżycą tętnic wieńcowych:

"Evaluation of arterial stiffness in patients with coronary atherosclerosis, cardiac syndrome X and systemic lupus erythematosus (RCD code: I-3C.1)". Autorzy: Hanna Dziedzic-Oleksy, Barbara Widlińska, Jakub Stępniewski, Agnieszka Sarnecka, Klaudia Knap, **Jakub Podolec**, Grzegorz Kopeć, Wojciech Płazak, Piotr Podolec. Journal of Rare Cardiovascular Diseases 2015; 2 (2): 43–51.

Opisu przypadku klinicznego pacjenta z zespołem Heyda:

"The association between aortic stenosis and intestinal angiodysplasia – the Heyde's Syndrome (RCD code: VIII-1)" Autorzy: Hanna Dziedzic-Oleksy, **Jakub Podolec**, Agnieszka Sarnecka, Jakub Stępniewski, Monika Komar, Grzegorz Kopeć, Piotr Podolec. Journal of Rare Cardiovascular Diseases 2014; 1 (7): 17–20.

Pracy dotyczącej znaczenia oznaczeń stężenia Endoteliny-1 u pacjentów z chorobami rzadkimi:

"Plasma Endothelin-1 in patients with atrial septal defect – the novel diagnostic indicator (RCD code: IV-2B.1)". Autorzy: Monika Komar, **Jakub Podolec**, Urszula Gancarczyk, Wojciech Płazak, Bartosz Sobień, Lidia Tomkiewicz-Pająk, Piotr Wilkołek, Tadeusz Przewłocki, Piotr Podolec. Journal of Rare Cardiovascular Diseases 2015; 2 (3): 77–81

Udział w projektach badawczych i grantach naukowych

1. „Ocena przydatności testów wysiłkowych z pomiarami gazów wydechowych w kwalifikowaniu chorych do przeszczepu serca" (badanie statutowe CM UJ Nr. NKL 504/KL/24/L (2008) - **współbadacz**

2. „Charakteryzacja aktywacji limfocytów T w ostrym zespole wieńcowym – związek z zaawansowaniem miażdżycy i dysfunkcją śródbłonka" - Grant Naukowy Klubu 30 Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (2010) - **kierownik grantu**
3. **„Establishhing of a European Network for Orphan Cardiovascular Diseases, confunded by the Malopolska Regional Operational Programme 2007-2013".** Oś priorytetowa 8. Współpraca międzyregionalna; działanie 8.2. Budowanie pozycji Małopolski w europejskich sieciach współpracy. **– współbadacz** i aktywny udział w budowaniu sieci i rozszerzaniu współpracy międzynarodowej. Wynikiem tej pracy jest m.in.; współutworzenie i funkcja **redaktora działu** w **Journal of Rare Cardiovascular Diseases** (www.jrcd.eu, SCOPUS, ICV:96.86; MNiSW: 8), redaktora strony internetowej Centrum Chorób Rzadkich Układu Krążenia: www.crcd.eu oraz utworzenie międzynarodowej platformy konsultacyjnej dot. najtrudniejszych pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi.
4. „Stenoza aortalna – jako choroba zastawki i mięśnia sercowego" (grant statutowy CM UJ; K/ZDS/004598; 2014-2016) - **kierownik grantu**
5. Od 2015 roku jestem członkiem zespołu badawczego w ramach programu **STRATEGMED – CIRCULATE** Grant NCBIR – konsorcjum trzech Uniwersytetów, Krakowskiego Szpitala Specjalistycnego im. Jana Pawła II i podmiotów prywatnych – **współbadacz.** Aktywny udział w rekrutowaniu i diagnostyce pacjentów oraz wykonywanie zabiegów podawania dowieńcowym preparatu. (komórki macierzyste lub placebo).
6. "Ocena parametrów stanu zapalnego oraz perfuzji mózgowej u pacjantów z ciężką stenozą zastawki aortalnej w grupach o różnym zaawansowaniu miażdżycy w tętnicach wieńcowych". (grant statutowy CM UJ; K/ZDS/007099; 2017-2020) **- kierownik grantu**
7. program badawczy: MILANO Pilot Study (2016)
   - główny badacz i koordynator na Polskę
8. Program badawczy: GLAGOV 20120153 trial (2013)
   - główny badacz i koordynator na Polskę - współautor publikacji: JAMA. 2016 Nov 15. doi: 10.1001/jama.2016.16951.
9. Program badawczy: Open Label Extension 20140128 trial (2014)
   - główny badacz i koordynator na Polskę
10. program badawczy: MASTER-DAPT – investigators guided trial (2018)
    – główny badacz.

Promotor pomocniczy pracy doktorskiej:

Lek. med. Jakub Baran; pt.: "Analiza związku pomiędzy parametrami przepływu mózgowego oraz tętnic obwodowych a zaburzeniami funkcji poznawczych u pacjentów ze zwężeniem zastawki aortalnej".

Analiza bibliometryczna:

Jestem autorem lub współautorem **71** publikacji naukowych, w tym:

1. **38** prac oryginalnych (w tym 30 w czasopismach z IF, Łączny IF = **109,701**, MNiSW = **687**).
2. **13** prac poglądowych (w tym 7 w czasopismach z IF, Łączny IF = **8,156**, MNiSW = **145**).
3. **9** opisów przypadków (w tym 5 w czasopismach z IF, Łączny IF = **6,525**, MNiSW = **91**)
4. **6** rozdziałów w monografiach i podręcznikach
5. **4** listy do redakcji (w tym 1 z IF = **2,344**)

1 publikacja z udziałem autora w badaniach wieloośrodkowych: 1 (IF: **23,425**) - appendix

51 streszczeń zjazdowych (w tym 22 ze zjazdów międzynarodowych)

Pierwszy autor publikacji:

- oryginalnych - **10**
- poglądowych - **3**
- opisów przypadków w czasopismach z IF - **5**

(Oryginalne pełnotekstowe prace naukowe (bez streszczeń zjazdowych i konferencyjnych, prac w suplementach czasopism, listów do redakcji oraz udziału autora wymienionego w dodatku (appendix) jako uczestnika badań wieloośrodkowych).

Sumaryczny Impact Factor: 124,382 **Łączna punktacja MNISW: 970**

Liczba cytowań: **428** (Liczba cytowań bez autocytowań: **421**)

Współczynnik Hirscha (dot. wszystkich publikacji) wynosi: **8**

Liczbę cytowań i współczynnik Hirscha podano na podst. Web of Science Core Collection – „Basic Search" 1945-2019 z dn. 11.03.2019 r.

Analiza bibliometryczna publikacji (Biblioteka Medyczna Uniwersytetu JagiellońskiegoCollegium Medicum): 952.833.107.2019 Kraków, 22.03.2019 r.

Działalność dydaktyczna i organizacyjna

- Od 2005 roku prowadzę zajęcia dydaktyczne (ćwiczenia, seminaria, wykłady) ze studentami III-VI roku Wydziału Lekarskiego UJ CM.
- Od 2005 roku prowadzę zajęcia dydatktyczne (ćwiczenia i seminaria) ze sudentami Szkoły dla Obcokrajowców CM UJ (od 2008 jestem koordynatorem zajęć studentów Szkoły dla Obcokrajowców CM UJ w Klinice Kardiologii Interwencyjnej Instytutu Kardiologii CM UJ w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im Jana Pawła II)
- Szkolenie praktyczne z zakresu zabiegów kardiologii interwencyjnej dla studentów i lekarzy odbywających staże specjalizacyjne w dziedzinie kardiologii
- Wykłady na kursach podyplomowych dla kardiologów z zakresu kardiologii interwencyjnej, patofizjologii diagnostyki i leczenia choroby niedokrwiennej serca
- Wykłady na konferencjach i kongresach naukowych Polskiego i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego
- Prezentacja prac i udział w dyskusjach podczas kongresów Europejskieg Towarzystwa Kardiologicznego; współorganizator sesji Centrum Chorób Rzadkich Chorób Układu Krążenia (ESC - Monachium, Barcelona, Amsterdam)
- 26.IV.2003 rok – przewodniczący komitetu organizacyjnego międzynarodowej konferencji kardiologiczno-kardiochirurgicznej: "New Approach to Heart Disease Treatment". Redaktor streszczeń konferencji opublikowanych w Przeglądzie Lekarskim.
- od 2005 roku: prezentacja prac naukowych oraz kilkukrotnie współorganizator corocznej konferencji: New Frontiers in Interventional Caardiology (NFIC)
- od roku 2017 - jestem członkiem zarządu oraz skarbnikiem Oddziału Krakowskiego Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Współorganizuję posiedzenia naukowe Oddziału Krakowskiego PTK.
- W latach 2002-2004r. byłem przewodniczącym Studenckiego Koła Naukowego przy Zakładzie Hemodynamiki Instytutu Kardiologii UJ CM
- od 2004/2005r. do 2016/2017r. pełniłem funkcję opiekuna Koła Naukowego Kliniki Kardiologii Interwencyjnej Sudenckiego Towarzystwa Naukowego Collegium Medium UJ.

- W ramach projektu współfinansowanego przez Unię Europejską w ramach Małopolskiego Regionalnego Programu Operacyjnego na lata 2007-2013, uczestniczyłem w opracowaniu „**Programu szkolenia z zakresu chorób rzadkich dla studentów wydziałów lekarskich uczelni medycznych**" - jestem autorem rozdziału VI.2.1.4. pt. „Anomalie tętnic wieńcowych".

Działalność ekspercka

- 2007-2008 rok - przygotowanie materiałów i prowadzenie wykładów dla lekarzy i pielęgniarek dotyczących profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych w ramach programu POLKARD
- 2007 rok – opracowanie rozdziału dot. Kardiologii Interwencyjnej i Centrum Interwencyjnego Leczenia Chorób Serca i Naczyń w biuletynie Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im. Jana Pawła II
- 2007 rok – opracowanie materiałów do programu TELE EKG w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im. Jana Pawła II
- od 2010 roku – ekspert Centrum Rzadkich Chorób Układu Krążenia w zakresie rzadkich chorób krążenia systemowego. Jestem współautorem (pierwszej w świecie) klasyfikacji chorób rzadkich układu krążenia.

Inne:

- od 2003 roku założenie i prowadzenie strony internetowej Zakładu Hemodynamiki i Angiokardiografii Instytutu Kardiologii w Krakowie: www.hemodynamika.cm-uj.krakow.pl
- od 2005 roku - twórca i prowadzenie strony internetowej Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia: **www.pfp.edu.pl**
- w latach 2007-2010 – tworzenie materiałów edukacyjnych do programu e-learning prowadzonego przez Naczelną Izbę Lekarską
- od 2008 roku – członek „Zespołu Aortalnego" Zakładu Hemodynamiki i Angiokardiografii IK CM UJ.
- 2009 rok – współorganizator Festiwalu Nauki w Krakowie z ramienia Kliniki Kardiologii Interwencyjnej CM UJ
- 2009 rok – prowadzenie wykładów i zajęć dla szczególnie uzdolnionych dzieci z różnych rejonów Polski w ramach wakacyjnego programu Wszechnicy Wiedzy Uniwersytetu Jagiellońskiego „Poławiacze pereł".

- od 2010 roku – współzałożyciel Centrum Chorób Rzadkich Układu Krążenia. Twórca i prowadzący stronę internetową Centrum – **www.crcd.eu**
- od 2000 roku – członek Międzynarodowej organizacji charytatywnej **LEO Club**, Cracow District

Czynny udział w konferencjach krajowych i zagranicznych

- Udział w konferencjach studenckich – w tym: przewodniczący komitetu organizacyjnego międzynarodowej konferencji kardiologiczno-kardiochirurgicznej: "New Approach to Heart Disease Treatment". Redaktor streszczeń konferencji opublikowanych w Przeglądzie Lekarskim.
- od 2005 roku – New Frontiers in Interventional Cardiology
- Transcatheter Terapeutics (TCT) Congress; 2007, Waszyngton
- Kongresy Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) – wykładowca: 2012, 2013, 2014, 2015.
- Warsaw Course on Cardiovascular Interventions (WCCI) 2014, 2018r. – wykładowca
- Listopad 2016 – wykładowca i członek międzynarodowego „Faculty" na Międzynarodowej Konferencji w Vapi, Indie.
- 2017 – zaproszony członek faculty oraz główny operator dwóch zabiegów interwencyjnych transmitowanych "na żywo" w ramach konferencji kardiologii Inwazyjnej w Alamaty, Kazachstan.

Członkostwo w Towarzystwach Naukowych:

- od 2004 roku członek Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Sekcji Interwencji Sercowo-Naczyniowych PTK
- od 2005 roku członek Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC)
- od 2013 roku – I i II kadencja: Członek Komisji ds. Tele-medycyny Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego – opracowanie pierwszych wytycznych dot. stosowania procedur Tele-medycznych w Polsce, opublikowanych w 2018 roku („Cardiology telemedicine solutions – opinion of the experts of the Committee of Informatics and Telemedicine of the Polish Society of Cardiology, Section of Non-invasive Electrocardiology and Telemedicine of the Polish Society of Cardiology and Clinical Sciences C". Piotrowicz R, Krzesiński P, Balsam P, Kempa M, Główczyńska R, Grabowski M, Kołtowski Ł, Lewicka E, Peller M, Piotrowicz E, **Podolec J**, Stańczyk A,

Zajdel J, Opolski G. Kardiol Pol. 2018;76(3):698-707. doi: 10.5603/KP.a2018.0058. Epub 2018 Feb 14).

- od 2017 roku: członek zarządu i skarbnik Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego Oddział Małopolski

Redaktor i recenzent w czasopismach krajowych i międzynarodowych:

- recenzent prac w Kardiologii Polskiej, Journal of Rare Cardiovascular Diseases (JRCD)
- od 2012 roku – współzałożyciel i „Associate Editor" w czasopiśmie „Journal of Rare Cardiovascular Diseases" – **www.jrcd.eu**

Kraków, 29.03.2019