

Dr n. med. Zbigniew Banaszkiewicz

Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej, Kolorektalnej i Onkologicznej

Katedry i Kliniki Chirurgii Naczyniowej i Angiologii

UMK w Toruniu, CM w Bydgoszczy

tel. 52 3655232

AUTOREFERAT

1. Imię i nazwisko

Zbigniew Banaszkiewicz ur. 08.11.1950r. w Łodzi

2. Posiadane dyplomy i stopnie naukowe:

- a. dyplom ukończenia studiów nr 1742 na Wydziale Lekarskim Wojskowej Akademii Medycznej - 05.05.1974r.
- b. dyplom specjalisty I stopnia z chirurgii ogólnej - 25.05 .1979r.
- c. dyplom specjalisty II stopnia z chirurgii ogólnej - 22.05.1984r.
- d. dyplom doktora nauk medycznych w zakresie medycyny na podstawie rozprawy "Odczyn hemaglutynacji pośredniej w ocenie stanu odporności przeciwtępcowej u chorych chirurgicznych" nadany uchwałą Rady Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Bydgoszczy z dnia 4.11.1992r.
- e. Certyfikat uprawniający do samodzielnego wykonywania procedur endoskopowych w zakresie endoskopii diagnostycznej i endoskopii operacyjnej przewodu pokarmowego (Seksja Chirurgii Endoskopowej TCHP) 28.01.2006r.
- f. Certyfikat szkolenia - Jakość życia operowanych chorych" An-Instytut Halle 04.2008r.
- g. Certyfikat ukończenia zaawansowanych procedur chirurgii kolorektalnej 10.03.2009r.
- h. Certyfikat ukończenia zaawansowanych procedur chirurgii kolorektalnej i przepuklinowej 12.06.2012r.

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

Pracę zawodową i specjalizację z chirurgii ogólnej rozpocząłem jako wolontariusz w Oddziale Chirurgii I Szpitala Ogólnego nr 1 im. Antoniego Jurasza będąc lekarzem sportowym w Wojskowym Klubie Sportowym „Zawisza” w Bydgoszczy. Uzyskałem kolejno specjalizację z chirurgii ogólnej I^o w roku 1979 i II^o w 1984. W 1985 roku zostałem zatrudniony jako starszy asystent w Klinice Chirurgii Ogólnej 10 Wojskowego Szpitala Klinicznego w Bydgoszczy. W Klinice rozpocząłem badania nad stanem odporności przeciwciałowej u chorych chirurgicznych. W 1991 roku zostałem zatrudniony w Oddziale Klinicznym Chirurgii Ogólnej Szpitala Wojewódzkiego im. dra Jana Biziela w Bydgoszczy na stanowisku starszego asystenta. W 1992 roku obroniłem pracę doktorską zatytułowaną "Odczyn hemaglutynacji pośredniej w ocenie stanu odporności przeciwciałowej u chorych chirurgicznych" i uzyskałem tytuł doktora nauk medycznych. W 1993 roku oddział przekształcono w Katedrę i Klinikę Chirurgii Ogólnej Akademii Medycznej w Bydgoszczy, w której zostałem zatrudniony na stanowisku adiunkta, później od 2003 roku jako starszy wykładowca. W 2012 roku jestem zatrudniony w Oddziale Klinicznym Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej, Kolorektalnej i Onkologicznej Katedry i Kliniki Chirurgii Naczyniowej i Angiologii Szpitala Uniwersyteckiego Nr 2 im. Jana Biziela w Bydgoszczy jako lekarz kierujący Oddziałem. Od roku 1991 w powiązaniu z działalnością naukowo-dydaktyczną udzielałem świadczeń zdrowotnych zarówno w klinice jak i Przychodniach specjalistycznych. W ramach obowiązków akademickich przez cały okres pracy prowadzę zajęcia ze studentami IV, V, VI roku wydziału lekarskiego, pielęgniarstwa i fizykoterapii. Uczestniczyłem i nadal biorę czynny udział w planowaniu i realizacji projektów badawczych. Wykonywałem i wykonuję w przyklinicznej pracowni endoskopowej badania diagnostyczne i zabiegi endoskopowe górnego i dolnego odcinka przewodu pokarmowego. W 1994 roku brałem czynny udział w organizacji Poradni Chorób Jelita Grubego i Poradni Stomijnej. Na bazie tych poradni wykonywano badania nad modelem wczesnego wykrywania raka jelita grubego z użyciem testu na krew utajoną w kale, wprowadzono system kontroli po leczeniu chorób jelita grubego i opieki nad osobami ze stomią jelitową. Od 2002 roku uczestniczę w realizacji Narodowym Programie Walki z Rakiem - "Program badań przesiewowych dla wczesnego wykrywania raka jelita grubego" (Reguła A, Rupiński M, Kraszewska E, Polkowski M, Pachlewski J, Orłowska J, Nowacki MP, Butruk E, [i in.], Kłopotcka M, [i in.], Banaszkiewicz Z, Świątkowski M, [i in.], Budzyński J, [i in.], Jankowski M, [i in.], Bała D, [i in.], Korenkiewicz J, [i in.] – „Colonoscopy in colorectal-cancer screening for detection of advanced neoplasia. New Engl. J. Med. 2006 Vol. 354 nr 16 s. 1863-1872)

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

Za jedno z istotnych osiągnięć naukowych uznałem cykl tematycznie powiązanych publikacji pod zbiorczym tytułem "Rak jelita grubego postępy w diagnostyce i leczeniu". Badania te wniosły nową wiedzę dotyczącą najczęściej występujących, dobrze zdefiniowanych objawów klinicznych w populacji polskiej u chorych na raka jelita grubego, oceny wyników leczenia w ostatnich dwóch dekadach ze szczególnym uwzględnieniem chorych z powikłanym RJG i chorych ze stomią jelitową. Oceeniłem aktualne możliwości i przydatność follow-up oraz możliwości oceny rokowania na podstawie parametrów określających stres oksydacyjny/uszkodzenia DNA i naprawę DNA. Ich łączna wartość biometryczna wynosi Punktacja ministerstwa: 80.00; Impact Factor ISI: 5.659

a/ Autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa

1/ Zbigniew Banaszkiewicz, K. Tojek, P. Jarmocik, J. Frasz, Arkadiusz Jawień. Kliniczne objawy raka jelita grubego - badanie retrospektywne.

Współ. Onkol. 2009 T. 13 nr 1 s. 34-40.

wskaźnik Impact Factor ISI: 0.062

Punktacja ministerstwa: 6.000

2/ Zbigniew Banaszkiewicz, P. Jarmocik, J. Frasz, K. Tojek, M. Mrozowski, Arkadiusz Jawień. Przydatność badania stężenia CEA i kolonoskopii klasycznej w monitorowaniu chorych po radykalnym leczeniu z powodu raka jelita grubego.

Pol. Przegl. Chir. 2011 T. 83 nr 6 s. 567-581.

Punktacja ministerstwa: 4.000

3/ Tomasz Dziaman, Zbigniew Banaszkiewicz, K. Roszkowski, Daniel Gackowski, Ewa Wiśniewska, Rafał Różalski, Marek Foksiński, Agnieszka Siomek, E. Speina, A. Winczura, Andrzej Marszałek, B. Tudek, Ryszard Oliński. 8-Oxo-7,8-dihydroguanine and uric acid as efficient predictors of survival in colon cancer patients.

Int. J. Cancer 2013 Vol. 134 s. 376-383 - **równorzędny pierwszy autor**

Impact Factor ISI: 5.007

Punktacja ministerstwa: 40.000

4/ Z. Banaszkiewicz, L.Woda, K. Tojek, P. Jarmocik, A.Jawień: "Colorectal cancer with intestinal perforation – a retrospective analysis of treatment outcomes"

Contemp Oncol (Pozn) 2014; 18 (6): 416–420

Impact Factor ISI: 0.215

Punktacja ministerstwa: 15.000

5/ Z. Banaszkiewicz, T. Zwoliński, K. Tojek, P. Jarmocik, A.Jawień: "Intestinal stoma in patients with colorectal cancer - from the perspective of 20 years of clinical observation"

Prz Gastroenterol

DOI (digital object identifier): 10.5114/pg.2015.49107

Impact Factor ISI: 0.375

Punktacja ministerstwa: 15.000

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

Nowotwory złośliwe pod względem struktury zachorowań i zgonów znajdują się na drugim miejscu po chorobach układu sercowo-kръżeniowego. Szacuje się, że pod względem zachorowalności w najbliższej dekadzie zajmą one pierwsze miejsce. W następnych 50 latach w Stanach Zjednoczonych liczba zachorowań na nowotwory złośliwe podwoi się (do 2,6 mln w 2050 r.), a liczba zgonów z tego powodu wzrośnie do ok. 1 miliona.

Zachorowalność na raka jelita grubego na świecie jest bardzo zróżnicowana. Największa zachorowalność występuje w Czechach, na Węgrzech, w Nowej Zelandii, Australii. Polska należy do krajów o średniej zachorowalności i umieralności na raka jelita grubego. Wskaźniki przeżyć 5-letnich w Europie wschodniej zarówno wśród kobiet jak i mężczyzn są zdecydowanie gorsze w porównaniu do mieszkańców Europy zachodniej, USA i Japonii i są one przede wszystkim zależne od wczesnego wykrywania choroby. Idealnym rozwiązaniem wydaje się być wykrycie i likwidacja przyczyn oraz naprawy mutacji powodujących powstanie nowotworów złośliwych. U podstaw karcinogenezy leżą mutacje genów supresorowych i protoonkogenów odpowiadających między innymi za regulacje cyklu komórkowego. W warunkach fizjologicznych u osoby dorosłej komórki likwidowane w procesie apoptozy zastępowane są przez nowe komórki powstające w procesie podziału. Geny te mogą być nieprawidłowe na skutek mutacji. Wrodzone mutacje stanowią około 10 - 20 % przyczyn powstania nowotworów jelita grubego. Natomiast mutacje nabyte powstają przez

cały okres życia na skutek działania czynników rakotwórczych (karcinogenów). W ten sposób powstaje nieprawidłowa komórka, która wchodzi na tor mutacyjny charakteryzujący się intensywnymi i niekontrolowanymi podziałami (faza inicjacji procesu nowotworowego). Tworzą się pokolenia nieprawidłowych komórek i powstaje nowotwór złośliwy (faza promocji). Komórki te mają zdolność do miejscowego naciekania i przerzutowania (faza progresji).

Zapobieganie powstaniu nowotworu powinno polegać na zlokalizowaniu i następnie usunięciu istniejących mutacji oraz przeciwdziałaniu czynnikom wywołującym mutacje nabyte. Aktualny stan wiedzy w coraz większym stopniu daje możliwość wykrycia mutacji, ale nadal w codziennej praktyce klinicznej nie pozwala na jej skuteczną likwidację. Trwają liczne badania kliniczne dotyczące możliwości terapii genowych, z czego większość dotyczy nowotworów złośliwych. Podejmowane próby terapii genowej dotyczą transferu genów do komórki z defektem genetycznym. Można do takiej komórki wprowadzić prawidłową kopię genu lub dodatkowe kopie genów kodujących białka o charakterze leczniczym. Dotychczas jednak takie postępowanie nie zostało wprowadzone do praktyki klinicznej. Dziś można ograniczyć skutki choroby nowotworowej poprzez wykrycie osób z dziedzicznymi predyspozycjami. Tej grupie osób należy zaproponować wykonywanie systematycznych badań diagnostycznych. Takie postępowanie pozwoli na wczesne wykrycie i skuteczne leczenie stanów przedrakowych oraz wczesnych postaci nowotworów złośliwych. Ponadto w całej populacji należy starać się eliminować znane czynniki ryzyka zachorowania na nowotwory złośliwe (prewencja pierwotna). Ocenia się, że powszechne wdrożenie profilaktyki pierwotnej w populacji może zmniejszyć zachorowania na nowotwory złośliwe nawet o około 50%. Prewencja pierwotna w raku jelita grubego może polegać na stosowaniu odpowiedniej diety, środków chemoprewencyjnych, ograniczeniu kontaktu z karcinogenami oraz zwiększeniu aktywności fizycznej.

W praktyce klinicznej prewencja pierwotna nowotworów złośliwych często jest mało skuteczna. Potrzebne są, więc działania prowadzące do wczesnego wykrywania choroby (prewencja wtórna) oraz do skutecznego monitorowania chorych po leczeniu w celu wczesnego wykrycia wznowy. Uznany sposób wczesnego wykrywania nowotworów złośliwych w tym raka jelita grubego są badania przesiewowe. Niestety na obecnym etapie są one nieefektywne, przede wszystkim z powodu zbyt małego zasięgu badania (niskie finansowanie badań, niechęć uczestnictwa w badaniu). Brak skutecznej masowej prewencji wtórnej prowadzi do wzrostu zachorowań i zgonów z powodu raka jelita grubego. W Polsce chorobę tą wykrywa się nadal późno. W 60-70% przypadków są to chorzy w III i IV stopniu

zaawansowania raka, stąd też szanse na wyleczenie ma około 20% chorych. Do czasu wprowadzenia masowych badań przesiewowych podstawą prewencji wtórnej jest nadal dobra znajomość wczesnych objawów klinicznych. Wprowadzany "Pakiet Onkologiczny" w swojej części dotyczącej wykrywania wczesnych postaci nowotworów złośliwych oparty jest na podejrzeniu nowotworu złośliwego na poziomie lekarza pierwszego kontaktu. Wczesne objawy kliniczne u chorych z rakiem jelita grubego są bardzo dyskretne i często lekceważone zarówno przez chorych jak i pracowników służby zdrowia. O tych objawach chorzy mówią niechętnie, dotyczą one bowiem sfery "wstydlivej". Bardzo często są traktowane jako powikłanie choroby hemoroidalnej lub innej niegroźnej choroby proktologicznej. Badania wykazały, że w oddziale chirurgicznym zajmujący m się leczeniem chorób jelita grubego wśród leczonych chorych znajomość objawów klinicznych raka piersi jest większa niż objawów raka jelita grubego. W polskiej literaturze dotychczas nie było kompleksowej oceny występujących objawów klinicznych u chorych z rakiem jelita grubego. Oceny tej dokonałem na podstawie 8 letniej retrospektywnej analizy dokumentacji chorych z rakiem jelita grubego wykrytych pierwszorazowo[1]. Analizowano dokumentację 453 chorych. Pełną dokumentację medyczną zebrano u 379/83,66% (205 kobiet i 174 mężczyzn; mediana wieku 66).

W analizowanej grupie chorych u połowy chorych występowały stosunkowo proste do określenia i obserwacji objawy: widoczna krew w stolcu u 51,45% i zmiana rytmu wypróżnień u 46,44% (zaparcie stolca 25,33% lub biegunek 21,11%). U kobiet częściej występowały zaparcia, anemia oraz istotna utrata masy ciała. Różnice te jednak nie były znamienne statystycznie. U chorych po 50 roku życia znamienne częściej obserwowano krwawienie z odbytu, anemię i istotną utratę wagi ciała. Występowanie krwawienia z odbytu i zaparcia występowały z podobną częstością niezależnie od stopnia zaawansowania raka. U prawie połowy chorych (177/379/46,70%) guz nowotworowy zlokalizowany był w odbytnicy i u tych chorych aż u 84,75% stwierdzano objaw krwawienia z odbytu i zmianę rytmu wypróżnień pod postacią biegunek (37,85%). Krwawienie z odbytu to bardzo ważny i prosty do określenia objaw kliniczny. Z klinicznego punktu widzenia jest to objaw bardzo korzystny. Daje on sygnał o konieczności diagnostyki przewodu pokarmowego. W moim badaniu stwierdziłem, że krwawienie z odbytu u chorych z rakiem jelita grubego obserwowane jest dwa razy częściej u chorych po 50-tym roku życia (25% vs 53%) i tym częściej im bliżej odbytu jest zlokalizowany guz nowotworowy (odbytnica – 84,75%, lewa połowa okrężnicy - 37,14%, prawa połowa okrężnicy - 6,19%).

Drugim bardzo istotnym objawem klinicznym stosunkowo łatwym do oceny przez chorego i lekarza na podstawie dokładnie zebranego wywiadu chorobowego jest zmiana rytmu

wypróżnień. Zaparcia występowały znamienne częściej u chorych z guzem zlokalizowanym w lewej połowie okrężnicy i odbytnicy ($p < 0,05$) natomiast biegunki występowały znamienne częściej u chorych z rakiem odbytnicy ($p < 0,001$).

Bóle brzucha co prawda występowały u stosunkowo dużego odsetka osób (28,23%) ale były one mało charakterystyczne, trudne do interpretacji (lokalizacja, nasilenie bólu) i statystycznie częściej występowały u chorych z dużym zaawansowaniem nowotworu. Stąd przydatność tego objawu we wczesnej diagnostyce nowotworów jelita grubego jest niewielka.

Wydaje się, że dokładnie zebrany wywiad lekarski w wielu przypadkach pozwoli na podjęcie podejrzenia nowotworu jelita grubego, szczególnie u tych chorych, u których guz zlokalizowany jest w lewej połowie okrężnicy i odbytnicy. Najistotniejsze dane z wywiadu dotyczą występowania krwawień z odbytu i zaburzeń rytmu wypróżnień (zaparcia, biegunki). Występujące inne objawy kliniczne są mniej przydatne. Wbrew potocznym opiniom nawet rak jelita grubego we wczesnym stopniu zaawansowania jest często objawowy a czujność chorego i lekarza jest w stanie doprowadzić u znacznej części chorych do wczesnego wykrycia nowotworu. Są również chorzy, u których dopiero ostre objawy brzuszne występujące „w pełni zdrowia” powodują zgłoszenie się do leczenia. Około 15- 30% chorych z rakiem jelita grubego zgłasza się po raz pierwszy do leczenia z objawami „ostrego brzucha”. Są to najczęściej chorzy z niedrożnością jelit lub z perforacją jelita grubego. Przyczyną perforacji jelita grubego są najczęściej nowotwory złośliwe i choroba uchyłkowa jelita grubego. Podejrzenie przyczyny perforacji jelita nasuwa się w czasie operacji natomiast definitywne rozpoznanie uzyskuje się dopiero po ocenie patomorfologicznej resektowanego jelita. Diagnostyka przedoperacyjna, decyzja i przygotowanie do leczenia operacyjnego tych chorych musi odbyć się stosunkowo szybko aby nie doszło do wystąpienia wstrząsu, sepsy i zespołu dysfunkcji wielonarządowej. Ta grupa chorych leczona z powodu raka jelita grubego narażona jest znacznie częściej na powikłania pooperacyjne a rokowanie zależne jest od stopnia zaawansowania nowotworu i zaważenia zapalenia otrzewnej. Ponadto w tej grupie chorych częściej wyłaniana jest stomia jelitowa. Chorzy ci mają gorszą jakość życia i stanowią większe obciążenie finansowe Narodowego Funduszu Zdrowia. Wobec tego bardzo istotna jest wiedza jakich chorych może dotyczyć to powikłanie, czy możemy ograniczyć jego występowanie i jakie jest rokowanie. Nie było dotychczas w polskiej literaturze analizy chorych z rakiem jelita grubego operowanych z powodu perforacji jelita ani też chorych, u których wyłoniono stomię jelitową w czasie pierwszej operacji.

W czasie 20 letniej obserwacji chorych operowanych w jednym ośrodku z powodu raka jelita grubego było 229/1378/16,62% chorych, którzy byli leczeni w trybie pilnym z powodu

"ostrego brzucha" jako powikłania nierozpoznanego wcześniej raka jelita grubego. Chorzy byli kwalifikowani do operacji najczęściej z powodu niedrożności mechanicznej jelita i perforacji przewodu pokarmowego (145/10,52% i 77/5,58% odpowiednio). Ocenie poddano chorych z rakiem jelita grubego z perforacją jelita i porównano z grupą chorych leczonych elektywnie (1149 chorych) w tym samym czasie, w tym samym ośrodku [4]. Na podstawie analizy wieloczynnikowej stwierdzono, że jedynymi czynnikami wpływającymi na wystąpienie perforacji jelita jest lokalizacja i histologia guza nowotworowego. Nie stwierdzono wpływu ani stopnia zaawansowania raka jelita grubego, ani wieku chorych. U chorych z guzami, w których występowała komponenta śluzowa w porównaniu do chorych bez powikłań częściej występowała perforacja (9,09% vs 6,01 %), nie stwierdzono jednak znamienności statystycznej. Perforacja jelita znamienne częściej dotyczyła chorych, u których guz nowotworowy lokalizowany był w okrężnicy niezależnie czy w prawej czy w lewej części ($p=0,0007$). Chorzy z perforacją jelita są to chorzy z konieczności gorzej przygotowani do operacji, z ograniczoną diagnostyką przedoperacyjną i operowani są w znacznie trudniejszych warunkach, często przez mniej doświadczony zespół. Mimo braku istotnej różnicy w zaawansowaniu raka jelita grubego w porównaniu do chorych operowanych elektywnie (odsetek chorych z dużym zaawansowaniem raka 6,41% vs 6,17%) znamienne częściej wykonywano zabiegi resekcyjne (94,81% vs 87,21%; $p=0,049$). Często chirurg na "ostrym dyżurze" decydował się na zabieg resekcyjny nie mając pełnej informacji o stopniu zaawansowania raka. Konsekwencją tego jest znamienne większa chorobowość i śmiertelność 30 dniowa w tej grupie chorych (21,43% vs 8,42% i (9,09% vs 1,83% odpowiednio) przy braku istotnej różnicy w przeżyciu całkowitym. Najcięższym powikłaniem po zabiegach resekcyjnych z zespoleniem pierwotnym u chorych operowanych z powodu raka jelita grubego jest niewydolność zespolenia. Powikłanie to u chorych operowanych z powodu perforacji jelita wystąpiło znamienne częściej (12,20% vs 2,16% ; $p=0,00009$). U większości tych chorych po reoperacji jest wyłoniąca stomia jelitowa. Ta grupa chorych z rakiem jelita grubego i wyłoniącą stomią jelitową jest szczególną grupą chorych, wymagających specjalistycznej opieki zespołów terapeutycznych. W piśmiennictwie polskim dotychczas nie było kompleksowego opracowania chorego z rakiem jelita grubego, u którego wyłoniono stomię w czasie pierwszego zabiegu. Przeanalizowałem dokumentację kolejnych 443 chorych leczonych operacyjnie w jednym ośrodku w latach 1994 - 2013 z powodu pierwszorazowo wykrytego raka jelita grubego, u których wyłoniono stomię jelitową [5]. Uzyskane wyniki porównałem z 935 chorymi operowanymi w tym samym czasie w tym samym ośrodku bez stomii. Stomię wyłoniono u co trzeciego chorego 443/1378/32,15%) i u 259/18,80% była to

stomia definitywna. Wyłonienie stomii nie zależało od płci, wieku, chorób towarzyszących. Największy wpływ na decyzje o wyłonieniu stomii miał stopień zaawansowania klinicznego raka jelita grubego, lokalizacja guza nowotworowego i tryb wykonywanego zabiegu operacyjnego. U prawie połowy chorych stwierdzono duży stopień zaawansowania raka jelita grubego 655/47,53% i w tej grupie chorych znamienne częściej wyłaniano stomię jelitową (60,46% vs 39,54%). U chorych z guzem zlokalizowanym w prawej połowie okrężnicy stomię wyłaniano najrzadziej (6,31%), natomiast najczęściej u chorych z rakiem odbytnicy (56,22%). Różnice te były znamienne statystycznie. Operacje w trybie pilnym wykonano u 230/16,69% chorych. U tych chorych znamienne częściej wyłoniono stomię jelitową (63,91% vs 25,78%).

Resekcyjność i radykalność zabiegów w całej analizowanej grupie chorych była wysoka (83,36% i 78,52% odpowiednio). Znamienne częściej zabiegi nieresekcyjne i nieradykalne były wykonane u chorych, u których wyłoniono stomię (67,60% vs 32,40% i 52,03% vs 47,97% odpowiednio).

W drugim dziesięcioleciu obserwacji (2004 - 2013) mimo braku poprawy wczesnej wykrywalności raka jelita grubego stwierdzono znamienne zmniejszenie odsetka wyłanianych stomii jelitowych (35,45% vs 29,62%). Szczególnie istotne było zmniejszenie odsetka chorych ze stomią definitywną (43,24% vs 56,76%; $p < 0,05$). Wynikało to ze zmiany podejścia do leczenia raka odbytnicy: radioterapia neoadiuwantowa i zastosowanie zszywaczy mechanicznych. Wpływ na wyłanianie stomii definitywnych miała lokalizacja guza nowotworowego i płeć chorych. Wyłaniano je znamienne częściej u chorych z rakiem odbytnicy (223/73% vs 36/25,71%) oraz u mężczyzn (154/64,17% vs 86/35,83%). Natomiast stomie z założenia czasowe wyłaniano znamienne częściej u chorych operowanych w trybie pilnym (114/77,55% vs 33/22,45%).

Osoba żyjąca ze stomią jelitową wymaga szczególnej opieki służby zdrowia. Są to osoby, u których obserwuje się gorszy komfort życia i występują stosunkowo często powikłania stomii. Obciążenie finansowe Narodowego Funduszu Zdrowia jest również znacznie większe w porównaniu do osób po leczeniu raka jelita grubego bez stomii. Osoby te wymagają stałej kontroli w poradniach stomijnych, stosują refundowany sprzęt stomijny i wymagają stosunkowo często leczenia powikłań stomii (najczęściej przepukliny okołostomijnej). Jedyną drogą do zmniejszenia ilości wyłanianych stomii jelitowych (szczególnie definitywnych) jest wczesne wykrywanie raka jelita grubego i wznowy nowotworu (dobra znajomość objawów klinicznych raka jelita grubego, wykonywanie badań przesiewowych w szerszym zakresie i właściwej kontroli po leczeniu).

W większości ośrodków zajmujących się leczeniem raka jelita grubego wykonuje się okresowe badania kontrolne, ponieważ u 35-40% po radykalnym leczeniu występują nawroty. Nawrót najczęściej występuje w pierwszych dwóch latach obserwacji, a po 5 latach odsetek wznów wynosi mniej niż 1% rocznie, stąd też badania kontrolne najczęściej wykonywane są w okresie 5 lat po leczeniu. Powodzenie w leczeniu chirurgicznym (radykalny zabieg operacyjny) nawrotowego RJG jest możliwy u ok. 10% chorych i w większości dotyczy chorych bezobjawowych. Stosowane schematy badań kontrolnych oparte są na różnych badaniach dodatkowych (oznaczenia stężenia antygenu karcinoembrionalnego (CEA) w surowicy krwi, badania kału na krew utajoną, badania endoskopowe, badania ultrasonograficzne lub tomografia komputerowa jamy brzusznej i klatki piersiowej) i są wykonywane z różną częstotliwością (od badań wykonywanych co 3 miesiące do jednorazowo po 5 latach).

Dokonałem retrospektywnej analizy intensywnego follow-up, opartego o badanie stężenia CEA w surowicy krwi i kolonoskopię klasyczną stosowanego w jednym ośrodku w okresie 10 lat obserwacji (1993 - 2002) [2]. Badania wykonywano co 3 miesiące w pierwszym roku i jeden raz w 2,3,4,5 roku obserwacji. Intensywny follow-up prowadzono u 340 chorych po radykalnym leczeniu raka jelita grubego i w tej grupie chorych w obserwacji 5-letniej rozpoznano wznowę nowotworu u 112/32,9% chorych. W czasie pierwszych 3 lat obserwacji rozpoznano wznowę u 99/88,39% chorych. Najczęściej rozpoznawano przerzuty raka do wątroby (44/12,94%) i wznowę miejscową (32/9,41%).

Podjęzrenie wznowy raka jelita grubego wystąpiło u prawie połowy chorych (47%) w czasie planowych wizyt kontrolnych i w tej grupie chorych wykonano dwukrotnie częściej zabiegi resekcyjne (46,60% vs 22,03%). U pozostałych chorych zgłaszających się z objawami klinicznymi poza wyznaczonymi terminami badań wykonano znamienne częściej zabiegi paliatywne. Ryzyko względne leczenia paliatywnego u chorych objawowych w porównaniu do chorych bezobjawowych wyniosło $RR = 2,57$ ($1,50 - 4,39$) $p = 0,000173$. Największe ryzyko względne leczenia paliatywnego dotyczyło chorych ze wznową miejscową ($RR = 13,6$ ($1,99 - 92,6$) $p = 0,000020$), znacznie mniejsze u chorych z przerzutami do wątroby ($RR = 1,87$ ($1,01 - 3,49$) $p = 0,034629$).

Badanie stężenie antygenu karcinoembrionalnego w surowicy krwi jest badaniem stosunkowo tanim, łatwym do wykonania i nie obciążającym chorych. U 253/74,41% analizowanych chorych stężenie przedoperacyjne CEA było prawidłowe i w tej grupie w obserwacji 5-letniej trzykrotnie rzadziej stwierdzono wznowę raka (21,3% vs 66,7%). Ryzyko względne wystąpienia nawrotu u chorych, u których stwierdzono przed operacją

podwyższone stężenie CEA jest wyższe. W porównaniu do chorych z prawidłowym stężeniem u chorych ze stężeniem 5 -10 $\mu\text{g/ml}$ ryzyko względne wynosiło $\text{RR}=2,43(1,52 - 3,88)$ $p<0,001$, a ze stężeniem przekraczającym 10 ng/ml $\text{RR}=2,31(1,56 - 3,42)$ $p<0,001$. U chorych w badaniach kontrolnych po leczeniu podwyższone stężenie CEA było pierwszym objawem wznowy nowotworu u 60% chorych zgłaszających się na wizyty kontrolne, znacznie rzadziej podejrzenie oparte było na badaniu fizykalnym i kolonoskopii klasycznej (11/53 – 20,7% i 10/53 – 18,9% odpowiednio).

Na podstawie klasycznej kolonoskopii po leczeniu radykalnym raka jelita grubego w czasie 5-letnich badań kontrolnych u co czwartego chorego (90/340 – 26,5%) rozpoznano gruczolaki metachroniczne i u 3,5% (12/340) raki metachroniczne. Gruczolaki metachroniczne występowały z podobną częstością u chorych z rakiem jelita grubego i chorych z rakiem jelita grubego z gruczolakiem synchronicznym ($\text{RR}=1,14(0,96 - 1,35)$ $p=0,111037$), natomiast u chorych z rakiem jelita grubego i gruczolakiem zaawansowanym zmiennie częściej występowały gruczolaki jelita grubego ($\text{RR}=5,91(2,04 - 17,07)$ $p<0,001$). Ryzyko względne wystąpienia metachronicznego raka lub zaawansowanego gruczolaka wyniosło $\text{RR}=1,72(1,19 - 2,49)$ $p<0,001$.

Mając na uwadze ograniczone możliwości finansowe, można prowadzić intensywny follow-up w okresie 3 lat po leczeniu, oczekując poprawy wyników leczenia raka jelita grubego stosując proste, stosunkowo tanie i ogólnie dostępne badania (badanie stężenie antygenu karcinoembrionalnego i kolonoskopii klasycznej). Wykonane badanie dowiodło, że w grupie chorych po radykalnym leczeniu raka jelita grubego możliwe jest określenie grupy wysokiego ryzyka chorych po radykalnym leczeniu na podstawie danych klinicznych: stopnia zaawansowania raka jelita grubego, przedoperacyjnego stężenia CEA oraz obecności gruczolaka zaawansowanego jelita grubego. W praktyce klinicznej okazało się, że te kryteria kliniczne nie zawsze spełniają oczekiwania. Podjęto więc próbę szukania nowych bardziej wymiernych biomarkerów, które mogą być przydatne w określeniu źle rokujących chorych z rakiem jelita grubego.

Wiele danych wskazuje na udział wolnych rodników tlenowych w procesie karcinogenezy. Wolne rodniki tlenowe to reaktywne atomy lub cząsteczki, które posiadają niesparowany elektron na powłoce zewnętrznej. Istnieje wiele cząsteczek, które chemicznie nie są wolnymi rodnikami. Mogą one jednak stosunkowo łatwo przekształcić się w formy wolnorodnikowe (kwas podchlorawy -HOCl, nadtlenoazotyn - $\text{ONOO}^\square$, nadtlenek wodoru - H_2O_2). Związki te określane są wspólnym terminem - reaktywne formy tlenu (RFT). Spośród dużej grupy wolnych rodników najistotniejszy wpływ na organizm mają przede wszystkim:

anionorodnik ponadtlenny ($O_2^{\cdot -}$) i rodnik hydroksylowy ($^{\cdot}OH$). Najważniejszym endogennym źródłem RFT w naszym organizmie jest fosforylacja oksydacyjna zachodząca w mitochondriach. Przypuszcza się, że około 1-4 % tlenu zużywanego przez mitochondria powoduje powstanie RFT. Do czynników egzogennych wpływających na powstawanie RFT zalicza się substancje smoliste (w wyniku spalania paliw stałych, gazy wydechowe silników spalinowych oraz dym papierosowy), metale ciężkie (chrom, nikiel), alkohol (w czasie metabolizmu alkoholu etylowego dochodzi do wytwarzania RFT), azbest, substancje zanieczyszczające atmosferę (tlenek węgla, metan, dwutlenek siarki, dwutlenek azotu).

Nadmiar RFT jest eliminowany z komórki przez mechanizmy antyoksydacyjne. W skład systemu ochrony przed RFT wchodzi enzymy antyoksydacyjne (dysmutaza ponadtlenna, katalaza, peroksydaza glutationowa) i związki nieenzymatyczne, takie jak: witaminy (A, E, C), glutation, kwas moczowy, transferryna. Mimo obecności mechanizmów obrony w prawidłowych tkankach stwierdza się uszkodzone białka, węglowodany, lipidy jak i cząsteczki DNA. W sytuacji zaburzeń równowagi pro- i antyoksydacyjnej komórki występującej z powodu nadmiernej produkcji RFT dochodzi do wystąpienia stresu oksydacyjnego, który może skutkować utlenianiem wyżej wymienionych składników komórkowych. RFT reagują z białkami, węglowodanami, lipidami jak również z cząsteczkami DNA. Rodnik hydroksylowy ($^{\cdot}OH$) najłatwiej wchodzi w interakcje z DNA. Efektem jego działania jest powstanie różnych modyfikacji zasad. Jest to przede wszystkim 8-oksyguanina (8-oksYGua) uznana za swoisty marker oksydacyjnych uszkodzeń DNA, oznaczana także jako 8-oksy-2'-deoksyguanozyna (8-oksydG). RFT uszkadzając DNA wywołują mutacje, które mają wpływ na każdy etap karcinogenezy.

Modyfikowane komponenty, są kumulowane w DNA i w każdej komórce można wykryć określony poziom oksydacyjnych modyfikacji zasad azotowych. Poziom ten jest zależny zarówno od stopnia powstawania, wydajności usuwania z komórki, naprawy jak i od działania enzymów naprawczych. Kumulacja oksydacyjnych uszkodzeń DNA może prowadzić do powstania mutacji i pęknięć nici DNA. W sytuacji uszkodzenia DNA w komórce dzięki działaniu mechanizmów komórkowych może dojść do jego naprawy. Odbywa się to między innymi na drodze wycinania nukleotydów NER (ang. Nucleotide Excision Repair) lub przez wycinanie zasad azotowych BER (ang. Base Excision Repair). Produkty działania enzymów naprawczych wydalone są następnie z organizmu wraz z moczem.

Postuluje się zależność rozwoju nowotworu od poziomu oksydacyjnych uszkodzeń DNA. Wysoki poziom oksydacyjnych uszkodzeń DNA, jaki obserwuje się w komórkach

nowotworowych zależy od dwóch elementów: od zwiększonego powstawania RFT i od dysfunkcji systemu antyoksydacyjnego.

Na podstawie wieloletnich obserwacji klinicznych stwierdzono, że takie czynniki jak palenie tytoniu, nadużywanie alkoholu i nadmierne spożycie mięsa wpływają na rozwój RJG. Te same czynniki są również odpowiedzialne za wytwarzanie wolnych rodników tlenowych. Postanowiliśmy zatem stwierdzić czy parametry określające stres oksydacyjny mogą być użyteczne jako marker przebiegu choroby, efektów leczenia i przeżycia chorych z RJG [3].

Wykorzystano w tych badaniach tkanki zgromadzone w biobanku pochodzące od 89 niespokrewnionych chorych z rakiem jelita grubego (45 mężczyzn i 44 kobiet, średnia wieku 62 lat, zakres 27-90) po leczeniu radykalnym, u których prowadzono ambulatoryjnie follow-up przez okres 100 miesięcy lub do śmierci. W czasie follow-up zmarło 38 chorych (u 28 przyczyną zgonu była choroba nowotworowa). Analizowano następujące parametry: stężenie kwasu moczowego we krwi i witaminy A, E, C w osoczu; poziomy 8-oxsdGuo (8-okso-7,8-dihydro-2'-deoksyguanozyny) w DNA leukocytów i tkankach okrężnicy (tkanka zdrowa i guz nowotworowy); poziomy wydalany z moczem 8-oxsdGuo i 8 oksoGua (8-okso-7,8-dihydroguanine); poziomy ekspresji mRNA lub białka enzymów naprawczych takich jak: OGG1 (oksoguanine glycosylase), APE1 (Human AP Endonuclease) ANPG (3-methyladenine DNA glycosylase), TDG (thymine DNA glycosylase), PARP1 (Polymerase 1). Wszystkie modyfikacje DNA i antyoksydanty osocza były analizowane z wykorzystaniem wysokosprawnej chromatografii cieczowej (HPLC) lub chromatografii gazowej ze spektrometrią masową. Ekspresję białek naprawczych analizowano metodami Q-PCR, Westernblot i immunohistochemicznymi.

Dłuższy czas przeżycia chorych z RJG był zbieżny z niskim poziomem 8-oxsdGuo/Gua w moczu i 8-oxsdG w DNA leukocytów, a także wysokim poziomem kwasu moczowego we krwi i niskim poziomem ekspresji mRNA OGG1. Nie stwierdzono istotnego związku między przeżywalnością chorych, a jakimkolwiek parametrem charakteryzującym PARP1, lub innymi białkami. Predykcyjna zdolność połączonych parametrów była jednak znacznie większa. Chorzy z niskim poziomem 8-oksoGua w moczu z jednoczesnym niskim poziomem 8-oxsdG w DNA leukocytów lub wysokim poziomem kwasu moczowego we krwi przeżywali najdłużej.

Predykcyjna moc w/w parametrów ocenianych metodami nieinwazyjnymi była porównywalna z konwencjonalnymi procedurami opisującymi stopień zaawansowania choroby, co sugeruje w połączeniu z oceną kliniczno patologiczną ich potencjalną

użyteczność kliniczną zarówno przy wyborze opcji terapeutycznej jak i ocenie całkowitego czasu przeżycia chorych.

Podsumowanie:

1. Przy obecnym stanie wiedzy wczesne wykrycie RJG jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na wyniki leczenia. Wbrew potocznym opiniom nawet rak jelita grubego we wczesnym stopniu zaawansowania jest często objawowy. Obecnie wprowadzany "pakiet onkologiczny" oparty jest na wiedzy lekarzy podstawowe opieki zdrowotnej i ich czujności może doprowadzić u znacznej części chorych do wczesnego wykrycia nowotworów. Na podstawie moich badań można w wielu przypadkach w oparciu o badanie podmiotowe powziąć podejrzenie raka jelita grubego. Dwa stosunkowo łatwe do interpretacji objawy kliniczne: krwawienie z odbytu i zmiana rytmu wypróżnień są w stanie doprowadzić do wczesnego wykrycia raka jelita grubego u połowy chorych. Dzięki wczesnemu wykrywaniu raka można poprawić wyniki leczenia chorych leczonych elektywnie i zmniejszyć odsetek chorych leczonych z powodu powikłań, które charakteryzują się znamienne gorszymi wynikami leczenia w pierwszych 30 dniach obserwacji.

2. Chorzy po leczeniu raka jelita grubego, u których wyłoniono stomię jelitową mają gorszy komfort życia. W tej grupie chorych znacznie częściej występują powikłania pooperacyjne późne (szczególnie powikłania stomii jelitowych) wymagające leczenia. Dla Narodowego Funduszu Zdrowia chorzy ci stanowią znacznie większe obciążenie (stała opieka w poradniach stomijnych, refundowany sprzęt stomijny i częste leczenie powikłań stomii). Skuteczną drogą do ograniczenia wyłaniania stomii jelitowych jest wczesne wykrywanie zarówno raka jelita grubego jak i nawrotów choroby. Wykonane badanie dowodzi, że zastosowanie intensywnego follow-up przez 3 lata po radykalnym leczeniu z zastosowaniem łatwo dostępnych i prostych badań dodatkowych badań może poprawić wyniki leczenia.

3. Parametry reprezentujące szeroko pojęty stres oksydacyjny/uszkodzenia DNA i naprawę DNA mogą być przydatne do przewidywania przebiegu choroby u chorych z rakiem jelita grubego. Moc predykcyjna tych parametrów jest porównywalna z klasycznymi procedurami określającymi rokowanie i mogą okazać się przydatne do określenia grupy szczególnego ryzyka wymagających innego leczenia czy follow-up.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych(artystycznych)

A/ Działalność naukowo-badawcza:

Mój dotychczasowy dorobek naukowy obejmuje 198 prac naukowych w tym: 98 pełnych prac naukowych opublikowanych w kraju i za granicą i 94 streszczeń zjazdowych, które w formie referatów zostały wygłoszone na konferencjach naukowych krajowych i międzynarodowych w Polsce i za granicą. Osobiście wygłosiłem 42 referaty w tym 30 prac naukowych udokumentowanych w postaci streszczeń. Wśród pełnych prac naukowych jestem pierwszym autorem w 36 pracach a wśród doniesień zjazdowych w 30 streszczeniach.

Prace naukowe opublikowałem w przeważającej części w czasopismach recenzowanych głównie z zakresu koloproktologii. Łączna wartość publikacji KBN/MNiSzW wynosi 760,00 w tym 48,00 za prace z udziałem autora w badaniach wielośrodkowych. Wartość wskaźnika IF wynosi 158,242 w tym 103,885 za prace z udziałem autora w badaniach wielośrodkowych.

Jestem współautorem dwóch rozdziałów skryptu:

Skrypt – Akademia Medyczne w Bydgoszczy „Wybrane zagadnienia z chirurgii”
pod redakcją: prof.dr hab.med. Arkadiusza Jawienia, prof.dr hab.med. Waldemara Jędrzejczyka, prof.dr hab.med. Heliodora Kasprzaka, prof.dr hab.med. Winicjusza Lambrechta, prof.dr hab.med. Zygmunta Mackiewicza Bydgoszcz 1996
rozdziały:

1. Arkadiusz Jawień, Zbigniew Banaszkiewicz – „Chirurgia jelita cienkiego”
2. Arkadiusz Jawień, Zbigniew Banaszkiewicz – „Chirurgia jelita grubego”

B. Uczestnictwo w programach badawczych:

1. KBN: NR 4P05D03017 „ Toksyczne działanie reaktywnych form tlenu i jonów żelaza na materiał genetyczny komórki. Udział w patogenezie miażdżycy i raka jelita grubego” – zakończony 30.07.2001r.
2. NR PBZ-KBN-091/P05/2003/55 „ Uszkodzenia oksydacyjne DNA i czynniki wpływające na ich usuwanie jako markery ryzyka w przebiegu choroby nowotworowej. Zdolność reparacji oksydacyjnych uszkodzeń DNA jako czynniki predysponujące do nowotworów płuc oraz jelita grubego i odbytnicy” 2003-2006.
3. Program medyczny „Ocena skuteczności preparatu titanoreine w leczeniu guzków krwawniczych” 1998 – 1999.

4. SanOrg 34006 - Międzynarodowy program medyczny – „Wieloośrodkowe, międzynarodowe, randomizowane, otwarte badanie kliniczne, zaślepienie w procesie oceny „Van Gogh-DVT”
5. NN 401 280 039 „Badanie związku pomiędzy aktywnością oraz ekspresją polimerazy Poli(ADP-rybozy)-1 a poziomem stresu oksydacyjnego/oksydacyjnych uszkodzeń DNA oraz stopniem zaawansowania oraz progresją nowotworu u pacjentów z rakiem jelita grubego”(11.2010 – 2013)
6. UMO -2013/09/B/NZ5/00767
5-Hydroksymetylocytozyna (szósta zasada DNA) i jej pochodna 5-hydroksymetylouracyl - nowe biomarkery kancerogenezy? W poszukiwaniu związku między chronicznym stanem zapalnym/kancerogenezą a powstawaniem 5-hydroksymetylocytozyny i 5-hydroksymetylouracylu (2013 -2017)
-kierownik tematu badawczego odpowiedzialny za część kliniczną,

6. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo - badawczych

- A. wczesne wykrywanie raka jelita grubego
- B. genetyka kliniczna raka jelita grubego
- C. problematyka osób ze stomią

A. Badaniami nad wczesnym wykrywaniem raka jelita grubego zajmuję się od 1993 roku. W 1994 roku przy Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej powołano Poradnię Chorób Jelita Grubego. Na bazie tej poradni podjąłem próbę oceny przydatności opracowanego modelu diagnostyki z udziałem badania kału na krew utajoną za pomocą testu immunologicznego w celu wczesnego wykrywania raka jelita grubego u osób objawowych. Zorganizowałem w prasie, radiu i telewizji liczne programy edukacyjne na temat chorób jelita grubego, a w szczególności raka jelita grubego. Na zebraniach towarzystw lekarskich propagowałem ideę wykonywania prostego testu na krew utajoną u osób z niejasnymi objawami brzuszными. Zaledwie po kilku miesiącach wprowadzenia tego modelu w Poradni Chorób Jelita Grubego okazało się, że do leczenia w Klinice coraz częściej trafiają chorzy z wczesnymi postaciami raka jelita grubego, które zostały wykryte z udziałem testu na krew utajoną w kale. Po 9 latach badań stwierdzono statystycznie niższy stopień zaawansowania klinicznego raka w grupie osób zdiagnozowanych z udziałem testu na krew utajoną w kale. Średnia przeżycia bez objawów choroby jak i przeżycia całkowitego tych osób była dwukrotnie wyższa w

porównaniu do grupy osób diagnozowanych tradycyjnie. Po analizie ekonomicznej okazało się, że łączny koszt wykrycia i leczenia jednej osoby z rakiem jelita grubego jest niższy w grupie badań z użyciem testu w porównaniu do osób diagnozowanych w sposób tradycyjny. Tematyce wczesnego wykrywania raka jelita grubego poświęciłem 10 pełnych publikacji, 12 streszczeń i 12 wygłoszonych referatów (komunikaty zjazdowe).

B. We współpracy z Ośrodkiem Nowotworów Dziedzicznych Pomorskiej Akademii Medycznej kierowanym przez prof. Jana Lubińskiego prowadzę badania dotyczące nowotworów dziedzicznych przewodu pokarmowego. Zajmuję się przede wszystkim badaniami nad genetyką kliniczną raka jelita grubego, profilaktyką, diagnostyką i leczeniem nowotworów w przebiegu zespołu dziedzicznego raka jelita grubego nie związanego z polipowatością (HNPCC). Problematyce tej poświęciłem 5 pełnych publikacji, 10 streszczeń i 12 wygłoszone referaty (komunikaty zjazdowe).

C. W roku 1994 przy Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej powołano Poradnię Stomijną. Poradnia ta jest dostępna dla wszystkich osób żyjących ze stomią nieprzerwanie od ponad 20 lat. Na bazie poradni prowadzone jest kształcenie studentów medycyny, pielęgniarek w zakresie asad wyłaniania stomii i pracy z osobami ze stomią jelitową. Prowadziłem badania na temat powikłań stomii, jakości życia osób ze stomią. Pozwoliły one nie tylko na lepszą ocenę pracy chirurgów, ale również dają szansę na lepsze planowanie zarówno terapii jak i opieki pooperacyjnej u tej grupy chorych. Jestem członkiem Oddziału Bydgoskiego Polskiego Towarzystwa Opieki nad Chorym ze Stomią POLILKO i regularnie spotykam się z osobami ze stomią na comiesięcznych spotkaniach. Problematyce osób ze stomią poświęciłem 37 pełnych publikacji, 22 streszczeń i 24 wygłoszonych referatów (komunikaty zjazdowe).

7/ Działalność organizacyjna pozauczelni

Jestem członkiem następujących towarzystw naukowych:

1. Towarzystwo Chirurgów Polskich Oddział Bydgosko-Toruński
 - a. sekretarz towarzystwa w latach 1997 –1999 i 2009 -2010
 - b. skarbnik towarzystwa 2007-2009, 2013-2015
 - c. członek zarządu towarzystwa 1997 – 2005 i 2007-2015.
2. Polskie Towarzystwo Gastroenterologii Oddział Bydgoski
 - a. przewodniczący komisji rewizyjnej 2001 – 2009
 - b. członek zarządu towarzystwa 2010 – 2016

c. z-ca przewodniczącego 2012 - 2014

3. Polski Klub Koloproktologii

Ponadto jestem członkiem Polskiego Towarzystwa Opieki nad Chorym ze Stomą POLILKO.

Brałem czynny udział w pracach komitetów organizacyjnych zjazdów naukowych:

1/ VIII Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii – Bydgoszcz, 1998r

członek komitetu organizacyjnego

2/ IV Śląskie dni proktologiczne - „Kompleksowa opieka pacjenta ze stomią” Wisła, październik 2001r.

organizator sesji tematycznej

3/ Jubileuszowa Ogólnopolska Konferencja naukowo-szkoleniowa –”Pielęgowanie chorych ze stomią - teoria i praktyka” Bydgoszcz 2002

organizator sesji tematycznej

4/ Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Leczenie ran przewlekłych i odleżyn – „Powikłania okołostomijne” Bydgoszcz październik 2003,

organizator sesji tematycznej

5/ X Jubileuszowy Zjazd Sekcji Wojskowej Towarzystwa Chirurgów Polskich Pieczyska - V/2004r.

członek komitetu organizacyjnego

6/ X Jubileuszowy Zjazd Sekcji Wojskowej Towarzystwa Chirurgów Polskich - „Stomie jelitowe” Pieczyska maj 2004,

organizator sesji tematycznej

7/ X Jubileuszowy Zjazd Sekcji Wojskowej Towarzystwa Chirurgów Polskich - „Zaopatrzenie pacjenta ze stomią” Pieczyska maj 2004

organizator sesji tematycznej

8/ Konferencja naukowo-szkoleniowa „Choroby jelita grubego” – Bydgoszcz I/2004r

członek komitetu organizacyjnego, członek komitetu naukowego

9/ I Ogólnopolskiego Sympozjum Profilaktyki, Edukacji i Leczenia Ran Przewlekłych Toruń wrzesień - 2004r.

członek komitetu naukowego

10/ Toruń wrzesień 2004, I Ogólnopolskie Sympozjum Profilaktyki, Edukacji i Leczenia Ran Przewlekłych – „Kliniczne i pielęgnacyjne problemy leczenia zmian skórnych wokół stomii”

organizator sesji tematycznej

- 11/ Zamek w Kliczkowie kwiecień 2005 spotkanie naukowo-szkoleniowe
– „Dagnoza – operacja – stomia”
organizator sesji tematycznej
- 12/ Zebranie naukowe „Quo vadis stomio” Bydgoszcz 10.10.2013
Organizator zebrania
- 13/ IV Konferencja Naukowa Rak odbytnicy. Jak poprawić wyniki leczenia?
Bydgoszcz 08.11 – 09.11.2013r. organizator sesji prac oryginalnych
- 14/ IV Ogólnopolska Konferencja Naukowo-Szkoleniowa Polskiego Towarzystwa
Pielęgniarstwa Angiologicznego Bydgoszcz, 21-22 maja 2014
organizator sesji –stomia jelitowa

Brałem aktywny udział u programach radiowych dotyczących podstawowych objawów, sposobów wykrywania, badań przesiewowych chorób jelita grubego a w szczególności raka jelita grubego /radio PIK – program „serduszko PIK’a”/.

Byłem zaproszonym lektorem w edukacyjnych programach TVP w cyklu programu „Wyprzedzić chorobę” i „Lekarz jedyński” dotyczące choroby hemoroidalnej: „Bardzo osobiste guzki”, „ W ciszy toalety”; zespołu jelita nadwrażliwego: „W objęciach jelit”, „ Jelita i ja”; innych chorób jelita grubego: „Rak jelita grubego”, „Colitis ulcerosa” oraz krwawienia z przewodu pokarmowego: „Krwawiący przewód”, „Krwawiący przewód powraca”.

Otrzymałem nagrody:

- 1/ Nagroda zespołowa Rektora Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu II stopnia Za osiągnięcia uzyskane w działalności naukowo- badawczej w 2005 roku /22.11.2006/.
- 2/ Zespołowa Nagroda Rektora Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu II stopnia Za osiągnięcia uzyskane w działalności naukowo- badawczej w 2006 roku /09.11.2007r./

.....
/Zbigniew Banaszkiewicz/

9.03.2015