

Andrzej Wojnar

AUTOREFERAT

(informacja o zainteresowaniach i osiągnięciach w działalności
naukowo – badawczej, dydaktycznej i organizacyjnej)

Wrocław, maj 2013

AUTOREFERAT

I. Dane osobowe:

Imię i nazwisko: Andrzej Wojnar

Data urodzenia:

Stopień naukowy: doktor nauk medycznych

Stanowisko: kierownik zakładu

Miejsce pracy: Zakład Patomorfologii Dolnośląskiego Centrum Onkologii we Wrocławiu

Adres korespondencyjny:

Telefon:

II. Wykształcenie:

1963 świadectwo dojrzałości,

1963-1969 studia na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej we Wrocławiu,

1972 specjalizacja I stopnia z anatomii patologicznej,

1974 doktorat z onkologii doświadczalnej na podstawie rozprawy pt. „Wpływ dwu różnych związków rakotwórczych stosowanych oddzielnie i łącznie na karcinogenezę w wątrobie u gryzoni” pod kierunkiem prof. dr hab. Bożenny Zawirskiej,

1976 specjalizacja I stopnia z dermatologii i wenerologii,

1979 specjalizacja II stopnia z patomorfologii.

III. Dotychczasowe zatrudnienie:

1969-1972 asystent i następnie st. asystent Katedry Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu,

1973-2000 kierownik Zakładu Patomorfologii Szpitala w Oleśnicy oraz stypendium specjalizacyjne z dermatologii i wenerologii (1974-1976),

1981 konsultant wojewódzki d/s patomorfologii dla woj. opolskiego,
1983-1986 kontrakt medyczny w Libii – specjalista patomorfolog,
1988-1989 dyrektor szpitala i ZOZ w Oleśnicy,
1990-1995 st. asystent Zakładu Patomorfologii Dolnośląskiego Centrum Onkologii we Wrocławiu,
1990 do chwili obecnej - indywidualna specjalistyczna praktyka lekarska,
1995 do chwili obecnej - kierownik Zakładu Patomorfologii Dolnośląskiego Centrum Onkologii,
1999 do chwili obecnej - konsultant wojewódzki ds. patomorfologii dla woj. dolnośląskiego,
2004-2005 wykładowca Akademii Medycznej we Wrocławiu i Universite Paris 13 Nord na studiach magisterskich na kierunku zarządzanie placówkami opieki zdrowotnej i społecznej.

IV. Szczególne osiągnięcie naukowe wynikające z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz.595 ze zm.) to cykl monotematycznych publikacji obejmujących sześć prac oryginalnych pod zbiorczym tytułem: „Analiza wybranych czynników prognostycznych i predykcyjnych oraz ich wzajemnych korelacji w raku przewodowym sutka u kobiet operowanych w latach 1999 – 2010 w Dolnośląskim Centrum Onkologii we Wrocławiu”.

Lista prac:

1. **A.Wojnar**, K. Drożdż, M. Podhorska-Okołów, M. Pudętko, A.Szuba, M.Zabel, P. Dzięgiel – „Differentiated expression of estrogen receptors (ER) and progesterone receptors (PgR) in ductal breast cancers” Folia Histochemica et Cytobiologica, Vol.47, No.1, 2009. pp 55-60. IF 1,081/MNiSW 13.

2. **A.Wojnar**, Ch. Kobierzycki, A.Królicka, B.Puła, M.Podhorska-Okolów, P. Dzięgiel – „Correlation of Ki-67 and MCM2 proliferative marker expression with grade of histological malignancy (G) in ductal breast cancers” *Folia Histochemica et Cytobiologica*, Vol.48, No.3, 2010, pp.442-446. IF 0,902/MNiSW 13.
3. A.Gomułkiewicz, M.Podhorska – Okolów, R.Szulc, **A.Wojnar**, M.Zabel, P.Dzięgiel, - “Correlation between metallothionein (MT) expression and selected prognostic factors in ductal breast carcinoma” *Folia Histochemica et Cytobiologica*, Vol.48, No.2, 2010, pp.242-248. IF 0,902/MNiSW 13,
4. **A.Wojnar**, B.Puła, A.Piotrowska, A.Jethon, K.Kujawa, Ch.Kobierzycki, J.Ryś, M.Podhorska – Okolów, P.Dzięgiel - “Correlation of intensity of MT-I/II expression with Ki-67 and MCM2 proteins in invasive ductal breast carcinoma” *Anticancer Research* 31:3027-3033, 2011. IF 1,725/MNiSW 20.
5. **A.Wojnar**, B.Puła, M.Podhorska – Okolów, P.Dzięgiel – “Discrepancies of HER-2 assessment between core needle biopsies and surgical specimens of invasive ductal breast carcinoma” *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 22(1):27-32, 2013. IF 0,176/MNiSW 15.
6. A.Jethon, B.Puła, A.Piotrowska, **A.Wojnar**, J.Ryś, P.Dzięgiel, M.Podhorska-Okolów - “Angiotensin II type 1 receptor (AT-1R) expression correlates with VEGF-A and VEGF-D expression in invasive ductal breast cancer” *Pathology and Oncology Research* 18(4):867-873, 2012. IF 1,366/MNiSW 20.

Łącznie Impact Factor prac wchodzących w skład cyklu sześciu prac rozprawy habilitacyjnej wynosi: 6,152 a punktów KBN/MNiSW 94.

Celem osiągnięcia naukowego było zbadanie w przebiegu przewodowego, inwazyjnego raka sutka (invasive ductal carcinoma of the breast – IDC), wzajemnej korelacji wybranych czynników prognostycznych i predykcyjnych oraz ich ewentualnego

wpływu na terapię i prognozowanie w tym typie nowotworu. Materiał tkankowy pozyskany został od 190 kobiet operowanych z powodu IDC w Dolnośląskim Centrum Onkologii (DCO) we Wrocławiu w latach 1999-2010. W pracach tych analizowałem następujące znane i nowe czynniki mające lub mogące mieć znaczenie w prognozowaniu i/lub ocenie predykcyjnej IDC: wielkość guza, zajęcie węzłów chłonnych, grading (stopień złośliwości - G) oraz ekspresję receptorów estrogenowych (ER), receptorów progesteronowych (PgR), HER-2, antygenu Ki-67, białka minichromosome maintenance protein 2 (MCM2), metalotioneiny (MT I/II), receptora angiotensyny II typu 1 (AT-1R) oraz markerów angiogenezy (CD 31, VEGF-A) i limfangiogenezy (D2-40, Lyve-1, VEGF-C i VEGF-D).

Ponieważ wszystkie prace cyklu były przeprowadzone na własnym materiale opracowanym przez Zakład Patomorfologii Dolnośląskiego Centrum Onkologii jednakowo utrwalonym w zbuforowanej 10% formalinie oraz opracowanym przez te same laborantki, na tych samych aparatach, przy użyciu tych samych odczynników oraz przeciwciał, i w końcu preparaty mikroskopowe oraz reakcje immunohistochemiczne (IHC) analizowane były przez tych samych dwóch patologów (AW i PD), można jednoznacznie stwierdzić, że badania te, a także ich rezultaty są powtarzalne i wiarygodne.

Czynniki prognostyczne pozwalają przewidzieć przebieg choroby, natomiast czynniki predykcyjne określają rodzaj i zakres odpowiedzi na konkretne przeciwnowotworowe leczenie systemowe. Dlatego tak ważne jest poszukiwanie ciągle nowych niezawodnych markerów oraz badanie ich wzajemnej korelacji, a także ich efektywności.

W pracy nr 1 z cyklu habilitacyjnego, badałem nasilenie ekspresji ER i PgR w 40 przypadkach IDC, w różnych strefach guza, stwierdzając bardzo duże zróżnicowanie pomiędzy środkową częścią, a jego obrzeżem. Ta odmienna ekspresja ER i PgR w IDC zależy od ocenianej strefy guza i potwierdza heterogenny charakter histologicznego utkania tego nowotworu oraz może mieć diagnostyczne i terapeutyczne konsekwencje

w kontekście stosowania terapii hormonalnej. Im wyższa jest ekspresja ER i PgR w IDC, tym większe jest prawdopodobieństwo uzyskania pozytywnej odpowiedzi na leczenie hormonalne, a co za tym idzie lepsze rokowanie dla pacjentki. Badania moje jednoznacznie pokazały, że najwyższa ekspresja ER i PgR występuje na obrzeżach guza, co sugeruje pobieranie do badania materiału z czoła inwazji, a w wybranych przypadkach, z kilku miejsc guza. Poprzestanie na ocenie ekspresji ER i PgR tylko w jednym, nie zawsze reprezentatywnym obszarze guza pierwotnego, może rzutować na błędną decyzję terapeutyczną, polegającą na niezakwalifikowaniu chorej do hormonoterapii i w efekcie może również prowadzić do gorszego rokowania w danym przypadku.

W pracy nr 2 z cyklu habilitacyjnego, celem badania było wykazanie zależności pomiędzy nasileniem ekspresji antygenu Ki-67 (uznanego markera proliferacji komórek) oraz białkiem MCM2 (uczestniczącym w cyklu komórkowym, a w szczególności w procesie replikacji DNA) oraz stopniem histologicznej złośliwości G w IDC. Analiza statystyczna badań, przeprowadzonych na 56 przypadkach IDC, wykazała silną dodatnią korelację pomiędzy ekspresją Ki-67, a MCM2 ($r=0.6$; $p<0.05$). Największe nasilenie ekspresji badanych markerów wykazywały raki w stopniu histologicznej złośliwości G3. Analiza statystyczna wykazała również większe nasilenie ekspresji antygenu Ki-67 w stopniu G3 niż w G1 i G2 ($p<0.001$), a w przypadku białka MCM2 w stopniu G3 większe niż w G1 ($p<0.05$) oraz G2 ($p<0.01$). W przypadku obu badanych markerów różnica ekspresji w przypadkach G1 a G2 nie była istotna statystycznie. Ze względu na silną korelację ekspresji badanych czynników (Ki-67, MCM2) uważam, że należy rozpatrzyć możliwość częstszego oznaczania MCM2 jako czułego wskaźnika proliferacji komórek nowotworowych IDC o znanym mechanizmie działania.

Celem pracy nr 3 z cyklu habilitacyjnego, było określenie znaczenia ekspresji metalotionein (MT-I/II) w IDC poprzez ocenę zależności między ekspresją w/wym. białek, a wybranymi i uznanymi czynnikami rokowniczymi: stopniem złośliwości G, ekspresją

antygeny proliferacyjnego Ki-67, ekspresją ER, PgR oraz ekspresją receptora HER-2. Badania przeprowadziłem na materiale 54 przypadków IDC. Najniższy poziom ekspresji MT-I/II stwierdzono w IDC o stopniu złośliwości G1 (G1 vs G3 $p=0.020$). Wykazana została również dodatnia korelacja nasilenia ekspresji MT z ekspresją antygeny proliferacyjnego Ki-67 ($r=0.32$; $p=0.019$) oraz ujemna korelacja z ekspresją ER ($r=-0.35$; $p=0.008$) i PgR ($r=-0.27$; $p=0.046$). Nie stwierdzono istotnej statystycznie zależności pomiędzy ekspresją MT i HER-2. Uzyskane wyniki sugerują, że badanie nasilenia ekspresji izoform MT (MT-I/II) w kontekście wyników korelacji z typowymi czynnikami rokowniczymi (Ki-67, ER, PgR) może mieć znaczenie prognostyczne i predykcyjne IDC.

Z kolei w pracy nr 4 cyklu habilitacyjnego, analizowałem kliniczne znaczenie nasilenia ekspresji izoform metalotionein (MT-I/II) i ich korelacji z dwoma markerami proliferacji komórek: antygenem Ki-67 i białkiem MCM2 na materiale 117 przypadków IDC. Znacząco wyższą ekspresję MT-I/II zanotowałem w IDC w stopniu G3 niż G1 czy G2. Dodatnią istotną statystycznie korelację obserwowałem pomiędzy nasileniem ekspresji MT-I/II oraz obydwoma markerami proliferacji: Ki-67 ($r=0.20$, $p=0.0343$) i MCM2 ($r=0.25$, $p=0.0065$). Ponadto, silną dodatnią korelację stwierdziłem pomiędzy ekspresją antygeny Ki-67 i MCM2 ($r=0.52$, $p<0.0001$). Natomiast nie wykazałem istotnych statystycznie zależności pomiędzy nasileniem ekspresji analizowanych markerów, a wielkością guza, obecnością przerzutów do węzłów chłonnych oraz ekspresją HER-2. Spośród trzech badanych markerów tylko wysoka ekspresja Ki-67 wykazywała negatywny wpływ na okres przeżycia całkowitego chorych, co potwierdziło jego znaczenie jako niezależnego czynnika prognostycznego. Wysoka ekspresja MT-I/II oraz białka MCM2 nie miały związku ze złym rokowaniem, chociaż nasilenie ekspresji MCM2 było znacząco wyższe w bardziej złośliwych (G3 i G2) przypadkach IDC oraz w przypadkach, które nie charakteryzowały się ekspresją ER ($p=0.0002$) i PgR ($p=0.0056$). Reasumując można uznać, że ekspresja MT-I/II może odgrywać kluczową rolę w proliferacji komórek IDC, ale nie może być

wykorzystana do oceny prognostycznej tej choroby.

Publikacja nr 5 cyklu habilitacyjnego, dotyczyła badania zależności między oceną nasilenia ekspresji receptora HER-2 w materiale IDC z biopsji gruboigłowej oraz w materiale pooperacyjnym tych samych 54 przypadków IDC. Ocena stopnia ekspresji receptora HER-2 już na etapie biopsji gruboigłowej diagnozującej, może być pomocna do efektywniejszego i szybszego planowania terapii trastuzumabem tego nowotworu. W 6,12% przypadkach wykazano niedoszacowaną ocenę, a w 16,33% była ona przeszacowana w materiale z biopsji gruboigłowej w porównaniu do materiału pooperacyjnego. Na podstawie uzyskanych wyników należy zalecić dużą ostrożność w ocenie ekspresji HER-2 z niewielkiego materiału biopsji gruboigłowej, pobieranej z różnych obszarów guza (mimo kontroli ultrasonograficznej) przy możliwości oceny ekspresji HER-2 wybranego topograficznie preparatu (lub kilku preparatów np. z okolicy czoła naciekania) z materiału operacyjnego.

Ostatnią z cyklu habilitacyjnego jest praca nr 6, w której wskazałem na udział receptora angiotensyny II typu 1 (AT-1R) w procesach angiogenezy w IDC. Wraz z współautorami oceniałem zależności pomiędzy nasileniem ekspresji AT-1R a markerami angiogenezy i limfangiogenezy na materiale 102 przypadków IDC operowanych w DCO. Spośród w/wym. tylko 28 (27,5%) przypadków charakteryzowało się niską ekspresją AT-1R, natomiast 74 (72,5%) przypadki wykazywało ekspresję umiarkowaną lub nasiloną. Nie stwierdziłem zależności pomiędzy intensywnością ekspresji AT-1R, a gęstością naczyń wykazujących ekspresję antygenów CD31, Lyve-1 oraz D2-40 zarówno w obszarze wewnątrz guza, jak i w obszarze otaczającym. Nasilenie ekspresji AT-1R w komórkach IDC koreluje z ekspresją VEGF-A ($r=0.26$; $p=0.008$) i ekspresją VEGF-D ($r=0.24$; $p=0.015$). Spośród wybranych markerów angio- i limfangiogenezy tylko wysoka ekspresja VEGF-C koreluje ze złym przebiegiem klinicznym (złym rokowaniem) ($p=0.009$). Pozytywne korelacje ekspresji AT-1R, VEGF-A i VEGF-D w komórkach nowotworowych

mogą sugerować, że angiotensyna II może mieć działanie stymulujące na procesy angio- i limfoangiogenezy w obrębie IDC u kobiet.

Podsumowując wyniki moich badań w zakresie cyklu prac dotyczących osiągnięcia habilitacyjnego należy omówić różne zagadnienia. W pracy nr 2 i 4 badałem rolę białka MCM2 w procesie proliferacji komórek nowotworowych IDC, podkreślając jego znaczącą rolę jako czułego markera tego procesu. Jak wiadomo białka MCM biorą udział w molekularnym procesie tworzenia tzw. widełek replikacyjnych i regulują syntezę DNA podczas fazy S cyklu komórkowego. Co prawda nie wykazałem rokowniczego znaczenia ekspresji MCM2, ale białko to jest uważane za niekorzystny czynnik prognostyczny w IDC. Na podstawie uzyskanych przeze mnie rezultatów można także przypuszczać, że jest równie czułym markerem proliferacji komórek nowotworowych jak powszechnie uznane białka (np. Ki-67, PCNA, itd.). Praca nr 6 pokazuje, że dodatnia korelacja ekspresji AT-1R, VEGF-A i VEGF-D może wskazywać na działanie stymulujące angiotensyny II, w procesach angio- i limfangiogenezy w IDC, co może w konsekwencji prowadzić do wzrostu inwazyjności i przerzutowania komórek nowotworowych. Z kolei uzyskane w pracy nr 3 wyniki sugerują, że ekspresja metalotionein (MT-I/II) może być niekorzystnym czynnikiem prognostycznym w IDC, natomiast konkluzja pracy nr 4 skłania do stwierdzenia roli MT-I/II jako kluczowego markera w proliferacji w IDC. Prace moje potwierdzają znaczenie prognostyczne i predykcyjne takich uznanych czynników jak wielkość guza, zajęcie węzłów chłonnych, stopień złośliwości G oraz ekspresja ER, PgR, HER-2 i Ki-67 jako obligatoryjnie badanych. Oceniane przeze mnie nowe czynniki (MCM2, MT-I/II, AT-1R) były porównywane z wyżej wymienionymi elementami rutynowej diagnostyki IDC. Ponadto w swoich pracach potwierdziłem heterogenny charakter histologicznego utkania IDC ze względu na ekspresję receptorów ER, PgR oraz HER-2 co może mieć implikacje diagnostyczne i terapeutyczne (praca nr 1 i 5). W związku z powyższym wykazałem, że ekspresja ER i PgR jest największa na obrzeżach guza

nowotworowego, co sugeruje pobieranie do badania materiału z czoła inwazji, a w wybranych przypadkach, z kilku miejsc zmiany. Te cechy utkania IDC tłumaczą też możliwość otrzymywania diametralnie różnych wyników badań ekspresji ww. receptorów w przypadku wysyłania materiału z dwóch różnych miejsc guza do dwóch różnych zakładów patomorfologii. W pracy nr 5 zalecam ostrożność w ocenie ekspresji receptora HER-2 w materiale z biopsji gruboigłowej w przypadku możliwości oceny tego markera z materiału operacyjnego.

Rolę wyżej opisanych oraz innych czynników prognostycznych i predykcyjnych w IDC przedstawiłem też w jedenastu pracach w czasopismach z IF, w dwóch pracach bez IF, w sześciu streszczeniach ze zjazdów międzynarodowych i trzynastu streszczeniach ze zjazdów krajowych wymienionych w pozostałym dorobku naukowym. Analizowałem ich nasilenie ekspresji, wzajemne korelacje, korelacje z danymi klinicznymi oraz patomorfologicznymi, a także określałem rolę badanych czynników w progresji IDC. Poza sześcioma pracami tworzącymi cykl osiągnięcia habilitacyjnego badałem i opisałem znaczenie w diagnostyce, terapii oraz prognozowaniu w IDC następujących czynników:

- MDR 1/P-glycoprotein w pozycji piśmiennictwa nr 6 (IF= 4.026),
- parathyroid hormon w pozycji piśmiennictwa nr 3 (IF= 2.357),
- pS2 w pozycji piśmiennictwa nr 10 (IF= 4.459),
- białko Hsp 27 w pozycji piśmiennictwa nr 28 (IF= 0,807),
- podoplanina w pozycji piśmiennictwa nr 22 (IF= 3.082),
- BRCA-1 w pozycji piśmiennictwa nr 12 (IF=4.671),
- CD 24 w pozycji piśmiennictwa nr 8 i nr 10 (IF = 1.479 i 4.459),
- receptora melatoniny (MT-1) w pozycji piśmiennictwa nr 29 (IF= 5.794),
- białko p53 w pozycji piśmiennictwa nr 9 (KBN/MNiSW= 5.0),
- cyklooksygenase 2 w pozycji piśmiennictwa nr 6 (IF= 4.026),

- PCNA w pozycji piśmiennictwa nr 10 (KBN/MNiSW= 5,0).

Stwierdziłem ponadto przydatność technologii badania mikromacierzy tkankowych przy określaniu wzajemnych korelacji ekspresji markerów proliferacji jako czynników prognostycznych i predykcyjnych IDC badanych w procedurze bloczków parafinowych w pozycji piśmiennictwa nr 23 (IF= 1.175) .

Podsumowując osiągnięte przeze mnie rezultaty badań dotyczących oceny nasilenia ekspresji wybranych nowych markerów komórek IDC w powiązaniu z analizą uznanych czynników kliniczno – patologicznych należy stwierdzić, że mogą one przyczynić się do lepszego zrozumienia biologii guzów złośliwych sutka u kobiet. Ponadto wprowadzanie pewnych modyfikacji metodycznych w procedurze diagnostyki patomorfologicznej może mieć znaczenie ze względu na większą swoistość oraz czułość, a także efektywność zarówno samego etapu diagnostyki histopatologicznej, jak również późniejszych elementów postępowania terapeutycznego. Także określenie znaczenia ekspresji nowych (badanych przeze mnie) markerów, głównie pod względem oceny rokowniczej, może w przyszłości przyczynić się do ich powszechniejszego zastosowania w szeroko pojętej klinice onkologicznej.

V. Pozostała działalność naukowo – badawcza:

Moje zainteresowania badawcze początkowo skierowane były na proces karcinogenezy i problemy synkarcinogenezy, łącznie z doświadczeniami na gryzoniach, które prowadziłem w ramach zatrudnienia mnie jako asystenta w Katedrze i Zakładzie Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu u prof. dr hab. Zygmunta Alberta. Pozostałe kierunki moich badań oraz zainteresowań naukowych, to patomorfologia neonatologiczna i ginekologiczna, histopatologia dermatologiczna (m.in. cztery rozdziały w podręczniku „Nowotwory skóry klinika, patologia i leczenie” 2008r.) oraz zarządzanie służbą zdrowia wraz z problematyką socjologii i organizacji

ochrony zdrowia. Innym osobnym działem moich zainteresowań była demografia i organizacja zawodowych korporacji lekarskich łącznie z zagadnieniami bioetyki. Opracowałem również komentarze i opisy histopatologiczne do prac z zakresu historii otorynolaryngologii opublikowanych przez prof. dr hab. Andrzeja Kierzka. W ostatnich kilku latach zakres moich prac naukowych, to głównie onkopatologia sutka oraz jelita grubego.

Łącznie z sześcioma pracami cyklu habilitacyjnego mój dorobek naukowy obejmuje:

- 31 oryginalnych pełnotekstowych prac naukowych w czasopismach posiadających IF,
- 13 oryginalnych pełnotekstowych prac naukowych w czasopismach nie posiadających IF,
- 1 opis przypadku w czasopiśmie posiadającym IF,
- 6 opisów przypadków w czasopismach nie posiadającym IF,
- 4 rozdziały w podręczniku w języku polskim,
- 37 prac popularno – naukowych i innych,
- 18 streszczeń ze zjazdów międzynarodowych,
- 23 streszczeń ze zjazdów krajowych,
- 1 publikację pełnotekstową w suplemencie czasopisma nie posiadającego IF.

Łączna liczba punktów KBN/MNiSW: 720,0 (w tym 94,0 za cykl prac będących szczególnym osiągnięciem naukowym).

Łączna liczba „Impact Factor” 74,925 za 32 prace (w tym 6,152 za cykl prac będących szczególnym osiągnięciem naukowym).

Analiza publikacji w/g bazy ISI Web of Science wykazała 244 cytowań (bez autocytowań).

H-index = 9.

VI. Wykłady:

- ogólnopolskie kursy obowiązkowe do specjalizacji w Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego,
- kursy z bioetyki i prawa medycznego obowiązkowe dla lekarzy stażystów w Okręgowej Izbie Lekarskiej,
- wykłady dla studentów w Akademii Medycznej we Wrocławiu i Universite Paris 13 Nord,
- wykłady dla lekarzy w zakresie kształcenia ustawicznego Dolnośląskiej Izby Lekarskiej.

VII. Działalność dydaktyczna:

- asystent i następnie st. asystent Katedry Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej we Wrocławiu,
- wykładowca Akademii Medycznej we Wrocławiu i Universite Paris 13 Nord,
- kierownik specjalizacji z patomorfologii czterech lekarzy,
- recenzowanie prac naukowych do czasopism z Impact Factor,
- przedstawiciel Naczelnej Rady Lekarskiej w zespole ekspertów C.M.K.P. ds. aktualizowania programu specjalizacji w dziedzinie patomorfologii.

VIII. Udział w projektach badawczych:

- „Prognozowanie zmian i trendów wśród pracodawców dolnośląskiego sektora ochrony zdrowia” (wydawnictwo – publikacja książkowa) - projekt zakończony w 2010r. (ISBN 978-83-60732-38-0,Wrocł. Wyd. Naukowe Atła 2,2010),
- „Identyfikacja potencjału i zasobów Dolnego Śląska w obszarze nauka i technologie na rzecz poprawy jakości życia (Quality of life) oraz wytyczenie przyszłych kierunków rozwoju”. Badania metodami foresight (wydawnictwo – publikacja książkowa) - projekt zakończony w 2011r. (ISBN 978-83-930212-4-6, Uniwersytet Ekonomiczny, Wrocław 2011),

- „Analiza ekspresji metalotionein (MT) oraz antygenów proliferacyjnych (Ki-67, PCNA) w diagnostyce i ocenie rokowniczej guzów tkanek miękkich” - projekt zamawiany MNiSW - PBZ-KBN-091/P05/2003 realizowany w latach: 2003-2006, (publikacja: P.Dzięgiel, W.Salwa-Zurawska, J.Żurawski, **A.Wojnar**, M.Zabel „Prognostic significance of augmented metallothionein (MT) ekspresion correlated with Ki-67 antigen ekspresion in selected soft tissue sarcomas”, Histol. Histopathol.20(1):83-89,2005.
- „Rokownicze znaczenie ekspresji metalotioneiny w korelacji z ekspresją antygenów proliferacyjnych (Ki-67, PCNA) w nowotworach złośliwych tarczycy” - projekt własny Uczelni (Akademia Medyczna we Wrocławiu) – nr 1216 realizowany w latach: 2005– 2008.

IX. Nagrody zespołowe:

- Nagroda Ministra Zdrowia w 2006r. za cykl 4 prac dotyczących raka gruczołu sutkowego,
- Nagroda Rektora Akademii Medycznej w 2009r. za książkę pt.”Nowotwory skóry, klinika, patologia i leczenie”.

X. Odznaczenia:

- brązowy-1999r., srebrny-2004r. i złoty krzyż zasługi-2009r. (Prezydent RP „Za zasługi w działalności na rzecz ochrony zdrowia i osiągnięcia w dziedzinie medycyny),
- złoty medal za długoletnią służbę (Prezydent RP-2012r.),
- odznaka „Za zasługi dla ochrony zdrowia”-2005r.,
- medal 50-lecia Akademii Medycznej we Wrocławiu-2000r.,
- medal „Akademia Medica Wratislaviensis Polonia”-2004r.,
- medale niemieckiej-2005r., wielkopolskiej-2009r. i dolnośląskiej izby lekarskiej-1999r.,

- złota odznaka honorowa „Zasłużony dla Woj. Dolnośląskiego – Civi honorario”- 2013r.

XI. Zestawienie ważniejszych stanowisk i pełnionych funkcji oraz główne

osiągnięcia organizacyjne:

- Prezes Oddziału Wrocławskiego Polskiego Towarzystwa Onkologicznego w latach 1994-1998,
- redaktor naczelny Gazety DIL „Medium” w latach 1994-1998 ,
- redaktor pisma „Sztuka i Medycyna” w roku 1997,
- Wiceprezes Dolnośląskiej Izby Lekarskiej ds. Kształcenia w latach 1997-2001, 2009 oraz obecnie,
- Prezes Dolnośląskiej Izby Lekarskiej w latach 2001-2009 (dwie kadencje),
- Wiceprezes Oddziału Wrocławskiego Polskiego Towarzystwa Patologów od roku 2005,
- Członek Komitetu Naukowego polsko – czesko – niemieckiej konferencji dermatochirurgii we Wrocławiu w roku 2009,
- przewodniczący Kolegium Redakcyjnego Gazety DIL „Medium” od roku 2009 oraz obecnie,
- Członek Komitetu Naukowego 44 Sympozjum Polskiego Towarzystwa Histochemików i Cytochemików w Wojanowie w roku 2010,
- Rzecznik Praw Lekarza Delegatury Wrocławskiej od roku 2011 oraz obecnie,
- Członek Rady Naukowej Ogólnopolskiego Systemu Ochrony Zdrowia (OSOZ) od roku 2012,
- Członek Komitetu Organizacyjnego III Kongresu Onkologii Polskiej we Wrocławiu w roku 2012,
- Członek Rady Społecznej Akademickiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu (dwie kadencje),

- Członek Państwowej Komisji Egzaminacyjnej Centrum Egzaminów Medycznych (CEM) w Łodzi w dziedzinie patomorfologia - obecnie ,
- Członek Naczelnej Rady Lekarskiej - obecnie (czwarta kadencja),
- Członek Komisji Bioetycznej Akademii Medycznej we Wrocławiu - obecnie (czwarta kadencja),
- Członek Rady Społecznej Państwowego Szpitala Klinicznego nr 1 we Wrocławiu - obecnie (trzecia kadencja),
- Członek Komisji Bioetycznej Dolnośląskiej Izby Lekarskiej - obecnie,
- Członek Rady Społecznej Szpitala M.S.W.i A. we Wrocławiu - obecnie,
- Przewodniczący Komisji Rewizyjnej Oddziału Wrocławskiego Polskiego Towarzystwa Histochemików i Cytochemików - obecnie,
- Członek Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego- obecnie,
- Członek Komisji Kształcenia Naczelnej Rady Lekarskiej - obecnie,
- Członek Założyciel Polskiego Stowarzyszenia Obrony Godności Lekarskiej - obecnie,
- Członek Honorowy i Członek Zarządu Stowarzyszenia Lekarzy Dolnośląskich i Wychowanków Medycyny Wrocławskiej - obecnie (druga kadencja).

XII. Spis publikacji, wykaz cytowań według ISI Web of Science i analiza bibliometryczna publikacji dla Centr. Kom. ds. SiT oraz liczba Hirscha (h-index) sporządzone przez Dział Bibliografii Oddziału Informacji Naukowej Biblioteki Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu – w załączeniu z 3 kwietnia 2013r.

