

Załącznik nr 2

do wniosku o przeprowadzenie postępowania habilitacyjnego

z dnia 04.01.2016

AUTOREFERAT

1. Imię i nazwisko:

Adam Durczyński

2. Posiadane stopnie i tytuły

- a. Dyplom lekarza (z wyróżnieniem, średnia ocen 4,75; 8 lipiec 2005 roku), Wydział Lekarski Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, numer dyplomu 15636/15549/2005.
- b. Stopień doktora nauk medycznych (16 listopad 2010 roku), Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Tytuł rozprawy doktorskiej: "Wpływ resekcji wątroby na gospodarkę węglowodanową". Promotor: Prof. dr hab. n. med. Janusz Strzelczyk.
- c. Tytuł specjalisty chirurgii ogólnej (12 kwiecień 2013 roku, najlepszy wynik egzaminu pisemnego w kraju), Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi, Dyplom Nr 0703/2013.1/5.
- d. Zakończony (19 luty 2015 roku) kurs specjalizacyjny z transplantologii klinicznej (przed egzaminem). Miejsce szkolenia: Klinika Medycyny Transplantacyjnej, Nefrologii i Chorób Wewnętrznych Instytutu Transplantologii w Warszawie.
- e. Rozpoczęty (5 czerwiec 2015 roku) kurs specjalizacyjny z chirurgii onkologicznej. Miejsce szkolenia: Klinika Nowotworów Tkanek Miękkich, Kości i Czerniaków Instytutu Onkologii w Warszawie.

3. Dotychczasowe zatrudnienie w jednostkach naukowych i artystycznych

- a. Klinika Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. Norberta Barlickiego w Łodzi.
 - Doktorant, 1 maj 2008 – 30 wrzesień 2010
 - Asystent, 1 październik 2010 – 31 październik 2013
 - Adiunkt, 1 listopad 2013 – do chwili obecnej

- b. Klinika Chirurgii Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. M. Kopernika w Łodzi.
 - Doktorant, 1 grudzień 2006 – 30 kwiecień 2008

- c. Wojewódzki Szpital Specjalistyczny im. M. Kopernika w Łodzi.
 - Stażysta podyplomowy, 1 październik 2005 – 31 październik 2006

- d. Erasmus MC, University Medical Center Rotterdam.
 - Stażysta, 2 wrzesień 2003 – 19 wrzesień 2003
 - Stażysta, 1 sierpień 2004 – 31 sierpień 2004

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

a) tytuł osiągnięcia naukowego

Cykl 9 publikacji naukowych „**Nowe metody diagnostyczne i terapeutyczne u chorych z guzami trzustki, ze szczególnym uwzględnieniem wykorzystania D-dimerów w rozpoznawaniu raka tego narządu**”.

b) autorzy, tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa*

1. **Adam Durczyński**, Marcin Wiszniewski, Witold Olejniczak, Marcin Polkowski, Stanisław Sporny, Janusz Strzelczyk.
Asymptomatic solid pancreatic hamartoma.
Arch. Med. Sci. 2011: 7, 6, 1082-1084.
Wskaźnik Impact Factor ISI: 1.214, Punktacja Min. Nauki: 25.000.
2. **Adam Durczyński**, Piotr Hogendorf, Dariusz Szymański, Piotr Grzelak, Janusz Strzelczyk.
Sentinel lymph node mapping in tumors of pancreatic body: preliminary report.
Contemp. Oncol. (Współ. Onkol.) 2012: 16, 3, 206-209.
Wskaźnik Impact Factor ISI: 0.211, Punktacja Min. Nauki: 15.000.
3. **Adam Durczyński**, Dariusz Szymański, Michał Nowicki, Piotr Hogendorf, Grażyna Poznańska, Janusz Strzelczyk.
Very high concentration of D-dimers in portal blood in patients with pancreatic cancer.
Pol. Prz. Chir. 2012: 84, 10, 521-525.
Punktacja Min. Nauki: 4.000.
4. Dariusz Szymański, **Adam Durczyński**, Michał Nowicki, Janusz Strzelczyk.
Gastrojejunostomy in patients with unresectable pancreatic head cancer - the use of Roux loop significantly shortens the hospital length of stay.
World J. Gastroenterol. 2013: 19, 45, 8321-8325.
Wskaźnik Impact Factor ISI: 2.433, Punktacja Min. Nauki: 25.000.
5. **Adam Durczyński**, Piotr Hogendorf, Dariusz Szymański, Witold Izdebski, Aleksandra Kaczka, Łukasz Durko, Janusz Strzelczyk.
Insulinoma-rare, but important clinical problem. Analysis of a series of 530 patients who underwent surgical treatment for the pancreatic tumor.
Pol. Przegl. Chir. 2014: 86, 11, 941-948.
Punktacja Min. Nauki: 6.000

6. **Adam Durczyński**, Anna Kumor, Piotr Hogendorf, Dariusz Szymański, Grażyna Poznańska, Piotr Grzelak, Janusz Strzelczyk.
D-dimers revisited: a new marker of pancreatic cancer.
Am. J. Clin. Oncol. 2014: 37, 6, 642.
Wskaźnik Impact Factor ISI: 3.062, Punktacja Min. Nauki: 20.000
7. **Adam Durczyński**, Anna Kumor, Piotr Hogendorf, Dariusz Szymański, Piotr Grzelak, Janusz Strzelczyk.
Preoperative high level of D-dimers predicts unresectability of pancreatic head cancer.
World J. Gastroenterol. 2014: 20, 36, 13167-13171.
Wskaźnik Impact Factor ISI: 2.369, Punktacja Min. Nauki: 25.000
8. **Adam Durczyński**, Janusz Strzelczyk.
Portal, but not peripheral, blood D-dimer level may help to differentiate malignant from benign pancreatic tumors.
Blood Coagul. Fibrinolysis. 2015: 26, 1, 115-116.
Wskaźnik Impact Factor ISI: 1.403, Punktacja Min. Nauki: 15.000
9. **Adam Durczyński**, Janusz Strzelczyk
Is it occult cancer? Increased D-dimers in older patients with a non-high clinical probability of venous thromboembolism.
Publikacja na stronie internetowej pisma BMJ:
<http://www.bmj.com/content/346/bmj.f2492/rr/657190>
(z uwagi na brak numeru DOI, praca wykluczona w dalszej analizie bibliometrycznej).

Całkowity Impact Factor powyższych prac wynosi 10,692, całkowita punktacja MNiSW 135 punktów, w tym 7 publikacji oryginalnych o wartości 110 punktów MNiSW oraz współczynnika IF wynoszącym 9,478 i 1 publikacja kazuistyczna o wartości 25 punktów MNiSW oraz współczynnika IF wynoszącym 1,214.

*Powyższy cykl publikacji powiązanych tematycznie stanowi moje indywidualne osiągnięcie naukowe. Określenie mojego indywidualnego wkładu autorskiego w każdą z wyżej wymienionych prac znajduje się w załącznikach nr 4 i 5, a oświadczenia współautorów o ich indywidualnym wkładzie w publikacje wskazane, jako osiągnięcie naukowe – w załączniku nr 6, zaś pełne teksty tych prac w załączniku nr 7.

c) omówienie celu naukowego wyżej wymienionych prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania

Rak trzustki jest jedną z najczęstszych przyczyn zgonów nowotworowych w Europie i Stanach Zjednoczonych. Charakteryzuje się najniższym wskaźnikiem przeżywalności pacjentów, wśród wszystkich nowotworów litych na całym świecie. Główną przyczyną tego skrajnie złego rokowania jest fakt, że guzy resekcyjne rozpoznaje się u zaledwie mniej niż 15% pacjentów. Rak trzustki odpowiada za blisko 230 tysięcy zgonów rocznie na całym świecie, z czego ponad 60% ma miejsce w krajach rozwiniętych.

Zabieg chirurgiczny pozostaje nadal jedyną, skuteczną formą leczenia tych chorych, dlatego podstawowe znaczenie ma wykrycie raka trzustki w jak najwcześniejszym stadium zaawansowania. Istniejące metody diagnostyczne nie są wystarczająco czułe i swoiste, aby postawić wczesne rozpoznanie tego nowotworu. W związku z tym konieczne jest poszukiwanie nowych markerów raka trzustki.

Obecnie coraz więcej uwagi zwraca się na ocenę stężenia D-dimerów, które są markerem stabilnym, ostatecznym i niepoddającym się dalszemu rozkładowi. Dzięki temu są one wykorzystywane w wielu różnych scenariuszach klinicznych m.in. do wykluczenia zakrzepicy żył głębokich oraz diagnostyki chorób układu krążenia. Wzrost stężenia D-dimerów obserwuje się również u chorych po urazie i zabiegach chirurgicznych, w trakcie ciąży, w chorobach zakaźnych oraz w przypadku raka. Dowiedziono, że stężenie D-dimerów jest zwiększone u pacjentów z różnego rodzaju guzami litymi i może wskazywać na zwiększone prawdopodobieństwo występowania utajonych ognisk raka lub wystąpienia nowego ogniska nowotworu w przyszłości, szczególnie u chorych powyżej 60 roku życia. Ponadto koreluje ze stopniem zaawansowania nowotworu, obecnością przerzutów w węzłach chłonnych, krótkim okresem przeżycia po operacji. Wysokie stężenie D-dimerów jest związane ze złym rokowaniem oraz zwiększonym ryzykiem zgonu u chorych z nowotworem złośliwym, niezależnie od jego lokalizacji (np. rak przełyku, żołądka, piersi, szyjki macicy, pęcherza moczowego).

D-dimery pojawiają się w wyniku rozpadu fibryny, której powstawanie jest związane z aktywnością wielu różnych czynników prokoagulacyjnych, w tym czynnika tkankowego, który jest istotnym elementem inicjującym procesy krzepnięcia krwi. Udowodniono, że czynnik tkankowy odgrywa również bardzo ważną rolę w progresji raka trzustki. Zwiększone stężenie czynnika tkankowego we krwi wskazuje na obecność niskozróżnicowanego raka

trzustki, rozsiewu choroby nowotworowej oraz naciekania naczyń krwionośnych. Ekspresja czynnika tkankowego ma miejsce na wczesnych etapach rozwoju raka trzustki, pobudzając procesy prowadzące do krzepnięcia krwi. Zakrzepica żył głębokich bardzo często towarzyszy chorym z rakiem trzustki. Zjawisko to jest dobrze znane od ponad 150 lat, kiedy to w 1865 roku, chorujący na raka trzustki, francuski lekarz Armand Trousseau [1801-1867] opisał występujące u niego wędrujące zakrzepy żyłne. W aktualnym piśmiennictwie światowym można znaleźć bardzo wiele prac oceniających wykorzystanie D-dimerów w diagnostyce powikłań zakrzepowo-zatorowych u chorych onkologicznych. Nowością jednak są doniesienia wskazujące na wysokie stężenie D-dimerów u chorych z rakiem, ale bez współistniejącej zakrzepicy żył głębokich. Coraz więcej uwagi przywiązuje się do tezy, że wysokie stężenie D-dimerów u chorych onkologicznych może nie być związane z obecnością zakrzepu w naczyniach krwionośnych, ale z samym rozwojem i biologią wzrastającego nowotworu. Na tej podstawie wysunięto hipotezę opisującą powstanie mankietu fibrynowego otaczającego guz, który chroni nowotwór przed układem immunologicznym chorego, ograniczając tym samym aktywność komórek immunokompetentnych. Wskazano, że powłoka fibrynowa na komórkach nowotworowych może być niezbędnym czynnikiem dla wzrostu guza. Udowodniono również, że powstawanie fibryny dookoła guza odgrywa również rolę w rozsiewie nowotworowym i powstawaniu przerzutów odległych.

Biorąc pod uwagę powyższe wyniki badań, a także fakt, że brak było badań oceniających stężenie D-dimerów u chorych z rakiem trzustki, bez cech żyłnej choroby zakrzepowo-zatorowej, celem moich analiz była ocena stężenia tego markera we krwi obwodowej, krwi wrotnej, żółci oraz moczu u chorych z nowotworem tego narządu.

W swoim pierwszym badaniu podjąłem się oceny stężenia D-dimerów i fibrynogenu oraz parametrów krzepnięcia krwi obwodowej oraz krwi wrotnej u chorych z rakiem trzustki (**Ad. 3, Pol. Prz. Chir. 2012: 84, 10, 521-525**). Krew żyły wrotnej wydała się mi być unikatowa i odmienna od krwi obwodowej. Żyła wrotna zbiera krew bezpośrednio z okolicy trzustki i jak wykazały wcześniejsze badania, jej skład może różnić się od krwi obwodowej np. pod względem stężenia czynników proangiogennych. W przeprowadzonym przeze mnie badaniu próbkę krwi wrotnej pobierałem śródoperacyjnie, po otwarciu jamy brzusznej i wypreparowaniu struktur więzadła wątrobowo-dwunastniczego. W tym samym czasie anestezjolog prowadzący znieczulenie pobierał próbkę krwi obwodowej. Krew pobierałem do probówek z roztworem EDTA, a następnie były one natychmiast odwirowywane i poddawane dalszym analizom laboratoryjnym tj. ocenie stężenia D-dimerów, fibrynogenu, czasu

protrombinowego, czasu trombinowego oraz czasu koalinowo-kefalinowego. Średnie stężenie D-dimerów było wyższe o 297% we krwi wrotnej u chorych z rakiem trzustki w porównaniu do krwi obwodowej ($3279,37 \pm 3293,68$ vs $824,64 \pm 764,46$ $\mu\text{g/l}$, $p = 0,025$). Jednocześnie stężenie fibrynogenu ($338,39 \pm 127,26$ vs $374,28 \pm 91,61$ mg/dl , $p = 0,383$) oraz wartości pozostałych parametrów krzepnięcia krwi włączając w to czas protrombinowy ($15,83 \pm 22,49$ vs $14,49 \pm 1,29$ sekundy, $p = 0,275$), czas trombinowy ($15,97 \pm 3,13$ vs $14,63 \pm 4,02$ sekundy, $p = 0,76$) oraz czas koalinowo-kefalinowy ($28,5 \pm 7,3$ vs $28,16 \pm 9,24$ sekundy, $p = 0,76$) były porównywalne dla krwi obwodowej i wrotnej. Próbując wytłumaczyć tę różnicę w stężeniu D-dimerów odwołałem się do opisanego wcześniej zjawiska tworzenia się mankietu fibrynowego dookoła nowotworu. Wysunąłem tezę, że w wyniku zjawiska powstawania i rozpadu fibryny w okolicy guza złośliwego trzustki, może dochodzić do znacznego, miejscowego wzrostu stężenia D-dimerów we krwi wrotnej tych chorych. Ponadto w pracy tej dowiodłem, że śródoperacyjne pobieranie krwi wrotnej w celu oznaczenia stężenia D-dimerów jest bezpieczną procedurą, która nie zwiększa ryzyka samego zabiegu operacyjnego trzustki. Wskazałem również na możliwość pobierania tej krwi bez operacji, podczas kaniulacji żyły wrotnej pod kontrolą badania ultrasonograficznego, co jest znaną procedurą przy przeszczepianiu wysp trzustkowych. Ostatecznie udowodniłem, że nie tylko rodzaj ocenianego markera, ale również miejsce pobrania krwi do jego oznaczenia może mieć istotny wpływ na uzyskiwane wyniki badań laboratoryjnych.

Następnie postanowiłem zbadać wartość D-dimerów w diagnostyce różnicowej raka trzustki. Różnicowanie raka i guza zapalnego trzustki jest bardzo trudne. Obie choroby mogą charakteryzować się podobnymi objawami klinicznymi z towarzyszącym bólem brzucha, utratą masy ciała, żółtaczką, cukrzycą oraz niewydolnością zewnątrzwydzielniczą tego narządu. Brak charakterystycznych cech w obrazie radiologicznym nie pozwala również na dokładne ich zróżnicowanie. Przebieg kliniczny obu chorób jest również niecharakterystyczny i obserwuje się przypadki, w których chorzy z nieresekcyjnymi guzami i wysoce prawdopodobnym rozpoznaniem raka przeżywają wiele lat, ale i przeciwnie, rak może rozwinąć się również u chorych z wieloletnim wywiadem przewlekłego zapalenia trzustki. Mając na uwadze te trudności diagnostyczne, przeprowadziłem kolejną analizę porównawczą oceniającą stężenie D-dimerów i fibrynogenu we krwi wrotnej u chorych z rakiem i guzem zapalnym trzustki, w odniesieniu do stężenia innych znanych markerów nowotworowych, jakimi były antygen rakowo-łożyskowy CEA oraz antygeny nowotworowe CA19-9, Ca125 oraz CA 15-3. W badaniu tym (**Ad. 8, Blood Coagul. Fibrinolysis. 2015: 26, 1, 115-116**) wykazałem wyższe o 378%

stężenie D-dimerów we krwi wrotnej u chorych z rakiem (3343,18 ± 3841,32 vs 698,81 ± 609,35 µg/l, p = 0,003) w porównaniu do przewlekłego zapalenia trzustki. Wykazałem również wyższe stężenie markera CA 19-9 we krwi wrotnej (929,66 ± 5263,96 vs 125,44 ± 248,78 IU/ml, p = 0,02), jednak istotność statystyczna tych różnic była zdecydowanie wyższa w przypadku D-dimerów. Jednocześnie, nie wykazałem znaczących różnic w stężeniu fibrynogenu (334,45 ± 104,05 vs 335,93 ± 112,27 mg/dl, p = 0,955), czasu protrombinowego (16,77 ± 3,07 vs 17,78 ± 7,61 sekundy, p = 0,605), czasu trombinowego (16,23 ± 4,19 vs 15,9 ± 2,27 sekundy, p = 0,893), czasu kealinowo-kefalinowego (0,964 ± 0,18 vs 1,09 ± 0,3, p = 0,145) oraz innych markerów nowotworowych (CEA – 8,43 ± 19 vs 2,32 ± 1,49 ng/ml, p = 0,431; CA125 – 36,51 ± 94,41 vs 15,38 ± 19,84 IU/ml, p = 0,09; CA 15-3 – 29,82 ± 83,36 vs 15,24 ± 5,83, p = 0,386) pomiędzy krwią wrotną i obwodową.

Analizując swoje wyniki, wskazujące na wysokie stężenie D-dimerów we krwi wrotnej u chorych z rakiem trzustki, pozwalające nawet na różnicowanie raka i guza zapalnego oraz jedynie umiarkowany wzrost tego markera we krwi obwodowej wysunąłem hipotezę, że wątroba działa jak swoista „tama” dla D-dimerów, uniemożliwiając ich przedostawanie się z krwi wrotnej do krwi obwodowej. Próbę potwierdzenia tej hipotezy podjąłem w swoim kolejnym badaniu, w którym oceniałem stężenie D-dimerów we krwi wrotnej oraz obwodowej, u chorych z resekcyjnym oraz nieresekcyjnym rakiem trzustki (**Ad. 7, World J. Gastroenterol. 2014: 20, 36, 13167-13171**). Chorych kwalifikowano do radykalnego zabiegu chirurgicznego na podstawie wyników tomografii komputerowej jamy brzusznej z kontrastem. Śródoperacyjnie potwierdzono resekcyjność guza jedynie u 45,3% chorych. Za nieresekcyjne uznawano guzy naciekające żyłę kręzkową górną i/lub z przerzutami do wątroby. W swojej analizie wykazałem wyższe stężenie D-dimerów we krwi obwodowej o 57,5% (p < 0,001) oraz we krwi wrotnej o 43,7% (p = 0,035) u chorych z nieresekcyjnym rakiem trzustki. Analizując stężenie D-dimerów w żółci oraz w moczu nie wykazałem podobnych różnic. Przeprowadzając analizę w podgrupach wykazałem znacząco wyższe stężenie D-dimerów we krwi obwodowej u chorych z przerzutami do wątroby (2470,7 ± 3028,8 µg/l, p < 0,001) oraz umiarkowanie podwyższone stężenie D-dimerów we krwi obwodowej u chorych z nieresekcyjnym rakiem z powodu zaawansowania miejscowego (904,2 ± 662,9 µg/l, p = 0,013), w porównaniu do guzów resekcyjnych (630,9 ± 593,8 µg/l). Jednocześnie w dalszej analizie statystycznej wykazałem, że przedoperacyjne stężenie D-dimerów we krwi obwodowej może być bezpośrednio związane z resekcyjnością raka trzustki. Przy punkcie odcięcia dla D-dimerów wynoszącym 769,8 µg/L, czułość rozpoznania nieresekcyjności guza z powodu ukrytych

przerzutów w wątrobie (nierozpoznanych przedoperacyjnie) wynosiła 86,6%. Podsumowując te wyniki, wykazałem, że u chorych z przerzutami do wątroby stężenie D-dimerów we krwi obwodowej jest wyższe, niż u chorych z miejscowo zaawansowaną chorobą nowotworową. Jednocześnie nie wykazałem takich różnic analizując stężenie D-dimerów w moczu i żółci u tych chorych. Nie można wykluczyć, że w przypadku obecności przerzutów w wątrobie, D-dimery zostają bezpośrednio uwalniane z mankietu fibrynowego otaczającego te zmiany, do krwi zbieranej przez żyły wątrobowe, omijając tym samym „sito” wątrobowe, co prowadzi do wzrostu stężenia tego markera we krwi obwodowej. Wysokie stężenie D-dimerów we krwi obwodowej może wskazywać o nieresekcyjności guza trzustki. Na podstawie tych wyników stwierdziłem, że chorzy, u których w badaniach przedoperacyjnych rozpoznano potencjalnie resekcyjnego raka trzustki i wysokie stężenie D-dimerów we krwi obwodowej, powinni zostać poddani dodatkowym badaniom obrazowym (np. rezonans magnetyczny wątroby), celem poszukiwania ukrytych przerzutów w wątrobie. Potwierdzenie ich obecności jest przeciwwskazaniem do leczenia operacyjnego.

Wracając do wysuniętej przeze mnie hipotezy wątroby, jako tamy dla D-dimerów, zapobiegającej przedostawaniu się tego markera z krwi wrotnej do krwi obwodowej, postanowiłem zbadać czy wątroba bierze udział w wydalaniu D-dimerów i ocenić stężenie tego markera w żółci. Analizowałem stężenie D-dimerów w żółci u chorych z rakiem i guzem zapalnym trzustki. Jako pierwszy na świecie wykazałem istotnie wyższe stężenie tego markera w żółci u chorych z rakiem. Tym samym potwierdziłem udział wątroby w klirensie D-dimerów oraz wykazałem ich obecność w tym płynie ustrojowym (**Ad. 6, Am. J. Clin. Oncol. 2014: 37, 6, 642**). Dotychczas uważano, że D-dimery wydalone są z organizmu jedynie z moczem. Ocena stężenia D-dimerów w moczu uznawana była za dodatkowy parametr przy ocenie choroby zakrzepowo-zatorowej. W swoich analizach potwierdziłem podwyższone stężenie D-dimerów w moczu u chorych z rakiem trzustki, u których wykluczono zakrzepicę żył głębokich, jednak w mojej opinii test ten, nie powinien być wykorzystywany w codziennej praktyce klinicznej. Stężenie D-dimerów w moczu może być zafałszowane u chorych z niewydolnością nerek, która pozostaje istotnym powikłaniem samej choroby nowotworowej oraz jej leczenia. W związku z powyższym, wyniki mojej analizy nabierają szczególnej wartości klinicznej, ponieważ wykazałem, że stężenie D-dimerów w żółci pozwala z dużą dokładnością różnicować raka i guzy zapalne trzustki (odpowiednio $2583,3 \pm 3455,2$ vs $654,5 \pm 1054,5$ $\mu\text{g/l}$, $p = 0,006$).

Ponadto, z danych, których jeszcze nie opublikowałem wynika, że jednoczesne oznaczenie stężenia D-dimerów w żółci oraz markera CA 19-9 we krwi obwodowej ma wyższą wartość

w różnicowaniu raka i guzów zapalnych trzustki, aniżeli obydwa te testy stosowane osobno. Dlatego wydaje się, że podwójny test CA19-9 we krwi obwodowej oraz D-dimery w żółci powinien być wykonywany w każdym przypadku stwierdzenia guza trzustki. Krew obwodową oraz żółć można w prosty sposób pobrać w czasie diagnostyki tych zmian. Obydwa markery można oznaczać w większości laboratoriów, przy niskich kosztach badania.

Moja kolejna praca dotycząca D-dimerów u chorych nowotworowych ukazała się, jako komentarz do artykułu (**Ad. 9**, <http://www.bmj.com/content/346/bmj.f2492/rr/657190>) i została opublikowana na stronie internetowej pisma BMJ (*British Medical Journal*) w sekcji *Rapid Response*. Publikacja ta nie posiada jednak własnego numeru DOI, dlatego nie była brana pod uwagę przy dalszej analizie bibliometrycznej moich publikacji. W komentarzu tym wskazałem, że wprowadzenie wyższego punktu odcięcia stężenia D-dimerów, dostosowanego do wieku chorego, u osób starszych z podejrzeniem zakrzepicy żył głębokich, niesie ze sobą ryzyko zmniejszenia „czujności onkologicznej” wśród lekarzy. Klinicyści powinni być świadomi faktu, że nawet nieznacznie podwyższone stężenie D-dimerów może świadczyć o ukrytym (do tej pory niezdiagnozowanym) raku narządów jamy brzusznej. Rozszerzenie zakresu norm tego markera tylko dla potrzeb wykluczenia zakrzepicy żył głębokich, z pominięciem aspektów onkologicznych, może być błędem. W każdym przypadku podwyższonego stężenia D-dimerów, bez ewidentnej, uchwytnej przyczyny klinicznej w postaci choroby zakrzepowo-zatorowej, konieczna jest dokładna diagnostyka w kierunku raka.

W mojej opinii stężenie D-dimerów we krwi obwodowej powinno być oznaczane u wszystkich chorych z guzem trzustki kwalifikowanych do zabiegu operacyjnego. W przypadku śródoperacyjnych wątpliwości, co do charakteru guza, możliwe jest pobieranie krwi wrotnej do oznaczenia tego markera. U chorych z resekcyjnym rakiem trzustki i wysokim stężeniem D-dimerów we krwi obwodowej, po wykluczeniu choroby zakrzepowo-zatorowej, konieczna jest dalsza diagnostyka obrazowa w poszukiwaniu przerzutów raka. W przypadku braku potwierdzenia ich obecności, zabieg operacyjny u tych chorych należy rozpocząć od laparoskopii zwiadowczej, poszukując ukrytych mikroprzerzutów w wątrobie (nierozpoznanych przedoperacyjnie). Ponadto u wszystkich chorych z guzem trzustki o nieznanym lub wątpliwym charakterze, w trakcie endoskopowego badania ultrasonograficznego, należy pobierać próbkę żółci do oceny stężenia D-dimerów.

W podsumowaniu, z moich badań wynika, że prosty, dobrze znany i tani test, jakim jest oznaczenie stężenia D-dimerów, może potencjalnie poprawić rozpoznawalność raka trzustki

i udoskonalić diagnostykę guzów trzustki o nieznanym charakterze. Ten pierwszy na świecie cykl publikacji dotyczący kompleksowego wykorzystania D-dimerów w diagnostyce raka trzustki został wyróżniony w konkursie Złoty Skalpel w 2014 roku oraz otrzymał Nagrodę Rektora Pierwszego Stopnia Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w 2015 roku.

Temat nowych metod diagnostyki i leczenia guzów trzustki podejmowałem również w innych swoich pracach. Wśród moich zainteresowań naukowych, znajduje się biopsja węzła chłonnego wartowniczego w raku, czego wynikiem jest moje współautorstwo w kilku rozdziałach książek, dotyczących raka żołądka oraz badanie nad wykorzystaniem tej metody w raku trzustki. Biopsja węzła chłonnego wartowniczego jest standardowo wykonywanym zabiegiem chirurgicznym u chorych z czerniakiem i rakiem piersi. Po ogromnym sukcesie, jaki odniosła ta metoda, próbuje się ją obecnie stosować również w litych guzach przewodu pokarmowego. Śródoperacyjna identyfikacja węzła wartowniczego, połączona z selektywną limfadenektomią może zrewolucjonizować chirurgiczne leczenie chorych z rakiem narządów jamy brzusznej. Badania nad zastosowaniem biopsji węzła chłonnego wartowniczego w rakach przewodu pokarmowego, potwierdziły wielokierunkowość spływu chłonki z guzów pierwotnych. Technika ta, jest niezbędnym narzędziem przy poznawaniu nietypowych dróg spływu chłonki oraz identyfikacji miejsc występowania tzw. „skaczących przerzutów” (poza grupę regionalnych węzłów chłonnych). Dokładne zbadanie węzła wartowniczego może mieć wpływ na wykluczenie *understagingu* guzów nowotworowych, zjawiska odpowiedzialnego w znacznej części za niepowodzenie chemioterapii uzupełniającej. W swojej publikacji (**Ad. 2, Contemp. Oncol. (Wspól. Onkol.) 2012: 16, 3, 206-209**) wykazałem, jako pierwszy na świecie, że możliwości detekcji węzła wartowniczego w raku trzonu trzustki, są jednak ograniczone. Jednocześnie wskazałem istnienie zjawiska skaczących przerzutów, poza rutynowo wycinane węzły chłonne okołotrzustkowe, potwierdzając tym samym złożoność drenażu chłonnego trzustki. Jednocześnie wskazałem, że śródoperacyjne pobieranie węzła wartowniczego pozwala na dokładniejszą ocenę stopnia zaawansowania raka trzustki oraz identyfikację grupy chorych rokujących dobrą odpowiedź na leczenie.

Wraz ze współautorami zainteresowałem się również problemem leczenia paliatywnego raka trzustki, czego efektem jest kolejna publikacja (**Ad. 4, World J. Gastroenterol. 2013: 19, 45, 8321-8325**). Obecnie na świecie, poświęca się coraz więcej uwagi wzrastającym kosztom leczenia tego nowotworu. Duża część z tych wydatków, związana jest z leczeniem paliatywnym oraz opieką pooperacyjną chorych. Ograniczona przeżywalność oraz niekorzystne wskaźniki koszt-efektywność sprawiają, że leczenie operacyjne zaawansowanych przypadków raka

trzustki pozostaje kontrowersyjne. W tym aspekcie, optymalny sposób chirurgicznego leczenia paliatywnego chorych, przy śródoperacyjnej dyskwalifikacji z radykalnego zabiegu chirurgicznego, jest nadal tematem wielu debat. W przypadku stwierdzenia, po otwarciu jamy brzusznej, nieresekcyjności guza trzustki, należy rozważyć wykonanie profilaktycznego zespolenia żołądkowo-jelitowego, zabezpieczającego chorego w przyszłości przed niedrożnością dwunastnicy. Jednakże, częstym następstwem tego typu zabiegów, może być opóźnione opróżnianie żołądka (ang. *delayed gastric emptying, DGE*). Jest to powikłanie niezagrażające życiu chorych, jednakże pogarszające ich jakość życia, wydłużające pobyt chorego w szpitalu, co jest bezpośrednio związane z wyższymi kosztami leczenia pacjentów, z bardzo krótkim spodziewanym okresem przeżycia. W związku z powyższym, wraz ze współautorami, w kolejnej pracy oceniałem częstość występowania *DGE* oraz długość hospitalizacji chorych przy stosowaniu różnych technik wykonywania zespolenia żołądkowo-jelitowego. Jest to pierwsza praca na świecie, która dokładnie opisuje różnice w przebiegu pooperacyjnym, u chorych po zespoleniu żołądkowo-jelitowym sposobem bok do boku, w porównaniu do zespolenia na pętli Roux. Z badania tego wynika, że preferowaną metodą leczenia paliatywnego, u chorych ze śródoperacyjnie stwierdzoną nieresekcyjnością guza, jest zespolenie żołądkowo-jelitowe sposobem Roux, gdyż zmniejsza częstość opóźnionego opróżniania żołądka oraz skraca okres pobytu chorego w szpitalu, co pozwala jednocześnie na zmniejszenie kosztów leczenia tych chorych. Powyższa praca została wyróżniona Nagrodą Rektora Trzeciego Stopnia Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w 2015 roku.

Problem różnicowania guzów łagodnych i raka trzustki oraz ich leczenia podejmowałem również w innych swoich publikacjach. W jednej z nich przedstawiłem opis przypadku guza typu *hamartoma* trzustki oraz przedstawiłem charakterystykę tego typu zmian w odniesieniu do aktualnego przeglądu piśmiennictwa na ten temat, jednocześnie wskazując na problem diagnostyki i leczenia tych chorych (**Ad. 1, Arch. Med. Sci. 2011: 7, 6, 1082-1084**). Guzy typu *hamartoma* trzustki występują skrajnie rzadko i dotychczas opisano tylko kilka takich przypadków w piśmiennictwie światowym. W swojej pracy wskazałem, że zmiany te należy traktować, jako zaburzenie rozwojowe trzustki, a nie nowotwór. Jednakże, obecnie przedoperacyjne różnicowanie tych zmian z rakiem jest bardzo trudne. W związku z powyższym, w pracy próbowałem odpowiedzieć na kontrowersje, dotyczące leczenia chirurgicznego chorych z wykrytym przypadkowo guzem trzustki, o nieznanym charakterze. Biorąc pod uwagę fakt, że rozpoznanie raka w tych przypadkach jest zdecydowanie bardziej

prawdopodobne, nadal radykalna operacja powinna być leczeniem z wyboru tych chorych, pomimo tego, że w niewielkiej grupie przypadków guzów łagodnych, takie postępowanie może być zbyt agresywne.

W kolejnej publikacji podjąłem temat diagnostyki i leczenia guzów insulinowych trzustki (**Ad. 8, Pol. Przegl. Chir. 2014: 86, 11, 941-948**). Insulinoma to rzadko występujący nowotwór trzustki stanowiący blisko 1-2% wszystkich zmian ogniskowych tego narządu. Zazwyczaj leczenie tych chorych nie sprawia większych trudności, jednakże istnieje grupa problematycznych przypadków klinicznych. W pracy tej przeprowadziłem analizę retrospektywną 530 zoperowanych w Klinice chorych z guzami trzustki, w latach 2007-2013, przedstawiając doświadczenie ośrodka wyspecjalizowanego w leczeniu chorób trzustki w aspekcie guzów insulinowych.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

A) zarys zagadnień analizowanych w pracach naukowych spoza osiągnięcia (KBN 539, IF 35,55)

Mój dorobek naukowy spoza osiągnięcia naukowego koncentruje się na następujących zagadnieniach tematycznych:

a) Cykl prac poświęcony chirurgii bariatrycznej

W Klinice Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi wykonywane są również zabiegi chirurgii bariatrycznej (pierwsza operacja ominięcia żołądka sposobem Roux w Polsce – Pan Prof. dr hab. n. med. Janusz Strzelczyk). Operacje bariatryczne, takie jak ominięcie żołądka sposobem Roux, są obecnie standardem w leczeniu chorych z otyłością olbrzymią, bo pozwalają na skuteczną utratę masy ciała. Jednakże, wyniki odległe operacji bariatrycznych wskazują na zjawisko nawrotu otyłości u części chorych. Przeprowadzono wiele badań, które oceniały czynniki prognostyczne nawrotu otyłości. Jako pierwszy na świecie poddałem analizie wpływ występowania otyłości w wieku młodzieńczym, na wyniki odległe tych operacji. Przeprowadzając badania wśród chorych operowanych w Klinice, w latach 1999 do 2003 roku, wykazałem, że przyrost masy ciała, po wcześniejszym

osiągnięciu jej minimalnej wartości, jest większy u chorych otyłych w wieku młodzieńczym, w porównaniu do osób otyłych jedynie w wieku dorosłym. Wykazałem, że przyrost masy ciała po wcześniejszym osiągnięciu jej minimalnej wartości, był większy u chorych z BMI wyższym od 35 kg/m² w wieku młodzieńczym, w porównaniu do osób otyłych jedynie w wieku dorosłym. Podsumowując stwierdziłem, że otyłość wieku młodzieńczego jest czynnikiem ryzyka nawrotu otyłości po operacji ominięcia żołądka sposobem Roux. W tej grupie chorych odległe wyniki operacji mogą być niezadowalające, dlatego konieczna jest dalsza aktywna obserwacja tych chorych (*Adam Durczyński i wsp. Personal history of obesity matters. Adolescent adiposity may influence the late results of gastric bypass performed in adults. Endokr. Pol. 2013: 64, 1, 2-6*).

Wiele uwagi w obecnych badaniach poświęca się również zmianom hormonalnym po operacjach bariatrycznych. W swojej kolejnej pracy oceniałem zmiany w gospodarce węglowodanowej oraz stężeniach hormonów jelitowych u chorych po chirurgicznym leczeniu przetoki żołądkowo-żołądkowej, po operacji ominięcia żołądka sposobem Roux. Praca ta pozwala na dalsze poznanie mechanizmów hormonalnych, leżących u podstaw wpływu chirurgicznie zmienionej anatomii różnych części jelita cienkiego, na homeostazę węglowodanową. Poznanie tych mechanizmów jest bardzo istotne z punktu widzenia klinicznego, gdyż w przyszłości może przyczynić się do wprowadzenia nowych metod leczenia zachowawczego cukrzycy (*Adam Durczyński i wsp. The impact of the repair of staple line dehiscence in post-RYGB patients on glucose homeostasis and gut hormones - a preliminary study. Endokr. Pol. 2013: 64, 1, 7-12*). Powyższy cykl publikacji został wyróżniony Nagrodą Rektora Trzeciego Stopnia Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w 2015 roku.

b) Cykl prac poświęcony transplantologii

W swojej pracy codziennej biorę również aktywny udział w pobieraniu i przeszczepianiu nerek oraz opiece nad chorymi po przeszczepieniu narządów od dawców zmarłych i żywych. Dlatego swoje zainteresowania naukowe realizuję również na polu transplantologii. W swoich dwóch badaniach ankietowych badałem wiedzę na temat transplantologii wśród uczniów (*Adam Durczyński i wsp. Organ transplantation remains taboo topic in Polish families - small town youths survey results. Clin. Exp. Med. Lett. 2011: 52, 1-2, 53-55*) oraz wśród więźniów jednego z zakładów karnych (*Adam Durczyński i wsp. Preliminary report from a prison survey: should prisoners be considered as organ donors? Ann. Transplant. 2013: 18, 604-608*).

Szczególnie ciekawe wyniki pochodzą z tej drugiej pracy. Z uwagi na ciągły brak narządów do przeszczepiania, w ostatnim okresie czasu pojawia się coraz więcej doniesień w literaturze światowej, na temat umożliwienia więźniom zostawania dawcami narządowymi. W swojej pracy wykazałem, że polscy więźniowie rozumieją podstawowe idee transplantologiczne i większość z nich jest skłonnych oddać swoje narządy pośmiertnie.

c) Cykl prac poświęcony chirurgii wątroby

Badania nad wynikami chirurgicznego leczenia guzów wątroby były przedmiotem wielu moich prac. Wyniki swojego doktoratu, w którym badałem wpływ resekcji wątroby na gospodarkę węglowodanową, opublikowałem w oficjalnym piśmie Japońskiego Towarzystwa Chirurgicznego (*Adam Durczyński i wsp. Major liver resection results in early exacerbation of insulin resistance, and may be a risk factor of developing overt diabetes in the future. Surg. Today. 2013: 43, 5, 534-538*), wskazując, że hemihepatektomia prowadzi do zaburzeń gospodarki węglowodanowej o umiarkowanym stopniu, jednak może być czynnikiem ryzyka rozwoju cukrzycy w przyszłości.

Swoje zainteresowania naukowe chirurgią wątroby, kontynuowałem również po doktoracie. W kolejnej pracy, wraz ze współautorami, przedstawiłem, jako pierwszy na świecie, problem resekcji lewego płata wątroby, po wcześniejszym założeniu opaski regulowanej na żołądek. W pracy poddałem debacie rolę chirurgii bariatrycznej w zmniejszeniu masy ciała oraz stopnia stłuszczenia wątroby, przed planowanym zabiegiem jej resekcji (*Dariusz Szymański, Adam Durczyński i wsp. Two-staged surgery for metastatic liver tumor in morbidly obese individual-left hemihepatectomy following placement of laparoscopic adjustable gastric band. Obes. Surg. 2011: 21, 2, 267-271*). Powyższa praca została wyróżniona Nagrodą Rektora Trzeciego Stopnia Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w 2012 roku.

Wraz ze współautorami opublikowałem również dwa przypadki skrajnie rzadko występujących guzów cukrowych wątroby należących do nowej grupy nowotworów typu PEComa (*Adam Durczyński i wsp. Synchronous occurrence of multiple focal nodular hyperplasia and huge hepatic perivascular epithelioid cells tumor in young woman after oral contraceptive use - is there a common pathogenesis? Pol. Prz. Chir. 2012: 84, 9, 806-812* oraz *Janusz Strzelczyk, Adam Durczyński i wsp. Primary perivascular epithelioid cell tumor (PEComa) of the liver: report of case. Surg. Today 2009: 39, 10, 916-921*). W chwili publikacji opisano jedynie kilka podobnych przypadków w piśmiennictwie światowym. Wśród moich

prac znalazł się również opis pierwszego na świecie przypadku mieszanego raka gruczołowo-neuroendokrynnego pęcherzyka żółciowego (*Adam Durczyński i wsp. Mixed glandular - neuroendocrine cancer of the gallbladder. Report of a case. Contemp. Oncol. (Współ. Onkol.) 2011: 15, 1, 40-43*) oraz wznowy odległej raka wątrobowokomórkowego w przeponie i sieci większej, dziewięć lat po pierwotnie wykonanej hemihepatektomii (*Adam Durczyński i wsp. Recurrence of hepatocellular carcinoma in diaphragm and major omentum nine years after initial left hemihepatectomy. Clin. Exp. Med. Lett. 2012: 53, 1, 43-46*). Każdy z tych opisów nie bazował jedynie na unikatowości opisywanej choroby, ale niósł ze sobą nowe wiadomości na temat patogenezy, diagnostyki, terapii i wyników leczenia tych chorób.

W swojej kolejnej publikacji przedstawiłem doświadczenie pracowników Kliniki, w której pracuje, w leczeniu miejscowo zaawansowanych guzów wątroby (*Adam Durczyński i wsp. The results of surgical treatment of advanced liver tumors. Clin. Exp. Med. Lett. 2011: 52, 1-2, 63-65*). Z uwagi na najczęściej bezobjawowy przebieg, nowotwory wątroby rozpoznawane są w późnym stadium zaawansowania, co niejednokrotnie prowadzi do radykalizacji zabiegów operacyjnych. Tematykę zaawansowanych guzów wątroby podjąłem również w publikacji opisującej nowatorskie zabiegi dwuetapowych resekcji wątroby z podwiązaniem żyły wrotnej u chorych z pierwotnie nieresekcyjnymi przerzutami raka jelita grubego do obu płatów wątroby. W pracy omówiono wskazania do tej operacji, uwzględniając wyniki leczenia chorych operowanych w Klinice, w odniesieniu do aktualnego piśmiennictwa (*Adam Durczyński i wsp. Dwuetapowe resekcje wątroby z podwiązaniem gałęzi żyły wrotnej - nowa strategia leczenia chorych z pierwotnie nieresekcyjnymi, obustronnymi przerzutami raka jelita grubego. Pol. Merk. Lek. 2011: T. 30, nr 178, 268-271*). Wraz ze współautorami opisałem również metodę zespolenia przekroju wątroby z pętlą jelita cienkiego. Hepatojejunostomia może być skuteczną metodą paliatywnego leczenia chorych z guzami wnęki wątroby, którzy śródoperacyjnie, z uwagi na stopień zaawansowania choroby nowotworowej, zostają zdyskwalifikowani z radykalnego leczenia chirurgicznego (*Dariusz Szymański, Adam Durczyński i wsp. Hepatojejunostomia obwodowa: alternatywna metoda leczenia paliatywnego nieresekcyjnych guzów wnęki wątroby. Nowotwory 2009: 59, 3, 188-193*).

d) Pozostałe zagadnienia analizowane w pracach naukowych

- Leczenie chirurgiczne raka żołądka.
- Leczenie chirurgiczne nowotworów piersi.

- Leczenie chirurgiczne nowotworów skóry.
- Leczenie chirurgiczne nowotworów neuroendokrynych.
- Diagnostyka i leczenie guzów przestrzeni zaotrzewnowej.
- Zaburzenia immunologiczne u chorych z rakiem trzustki.
- Czynniki proangiogenne u chorych z rakiem trzustki.
- Nowotwory trzustki u kobiet.
- Zaburzenia hormonalne u chorych po operacjach wątroby i trzustki.
- Zaburzenia ukrwienia narządów przeszczepionych.

B) dane publikacji i inna aktywność naukowa

W trakcie studiów byłem aktywnym członkiem Studenckiego Towarzystwa Naukowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, brałem udział w organizacji krajowych oraz międzynarodowych, studenckich konferencji naukowych (2004 - 2006 rok). Od czwartego roku studiów realizowałem Indywidualny Tok Studiów w Klinice Chirurgii Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Ponadto uczestniczyłem w pracy Studenckiego Koła Naukowego działającego przy Klinice, którego był Przewodniczącym. Odbyłem dwukrotnie staż zagraniczny w liczącym się ośrodku chirurgii trzustki Szpitala Uniwersyteckiego w Rotterdamie (Erasmus MC, Holandia). W latach 2003/2004 oraz 2004/2005 dwukrotnie byłem nagrodzony Stypendium Ministra Zdrowia za osiągnięcia w nauce. W 2009 roku otrzymałem stypendium celowe w związku z realizacją Projektu „Stypendia wspierające innowacyjne badania naukowe doktorantów” współfinansowane ze środków Europejskiego Funduszu Społecznego i Budżetu Państwa w ramach Działania „Regionalne Strategie Innowacyjne i Transfer Wiedzy” Zintegrowanego Programu Operacyjnego Rozwoju Regionalnego. Stypendium celowe zostało przyznane na realizację prac naukowo-badawczych pt. „Czy zaburzenia gospodarki węglowodanowej są istotnym czynnikiem ryzyka powikłań pooperacyjnych oraz wczesnej śmiertelności towarzyszącym zabiegom częściowych hepatektomii z powodu pierwotnych i wtórnych nowotworów wątroby”. Jestem również kierownikiem projektu badawczego „Zastosowanie D-dimerów w diagnostyce raka trzustki”, programu stypendialnego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi dla młodych naukowców o numerze 502-03/1-145-01/502-14-229. Ponadto jestem odpowiedzialny za wydawanie ekspertyz i opracowań w ramach pracy biegłego sądowego Sądu Okręgowego w Łodzi w dziedzinie chirurgii ogólnej (Nr Upr. A.XX-01310148/15).

Jestem nauczycielem akademickim z wieloletnim doświadczeniem. Od chwili rozpoczęcia pracy prowadzę ćwiczenia, seminaria oraz wykłady z zakresu chirurgii ogólnej, chirurgii onkologicznej i transplantologii dla studentów polskojęzycznych i anglojęzycznych różnych Wydziałów Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Sprawuję opiekę naukową nad Studenckim Kołem Naukowym działającym przy Klinice Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej Uniwersytetu Medycznego Łodzi. Efektem tej współpracy są liczne prace naukowe studentów, wygłaszane i nagradzane na Studenckich Konferencjach Naukowych. Jestem opiekunem naukowym Indywidualnego Toku Studiów z zakresu chirurgii ogólnej. Poza tym byłem opiekunem naukowym prac licencjackich i prac magisterskich z zakresu pielęgniarstwa.

Suma wszystkich punktów MNiSW za moje publikacje naukowe w czasopismach wynosi 674 punkty, w tym 275 punktów przypada na prace oryginalne i kazuistyczne, w których występuję, jako pierwszy autor. Impact factor moich prac wynosi w sumie 46,242 punktów, w tym 14,936 punktów przypada na prace oryginalne, w których występuję, jako pierwszy autor.

Po wykluczeniu 9 publikacji wchodzących w skład osiągnięcia (tj. KBN 135, IF 10,692), jestem autorem lub współautorem 42 publikacji, o łącznym KBN 539 punktów i łącznym IF 35,55 punktów. Ponadto na dorobek naukowy składa się współautorstwo w 4 rozdziałach w ogólnopolskich podręcznikach do chirurgii onkologicznej oraz udział w tłumaczeniu z języka angielskiego na język polski atlasów oraz podręczników do chirurgii ogólnej.

Za swoje publikacje zostałem dotychczas wyróżniony czterema Nagrodami Trzeciego Stopnia (jedna w 2012, trzy w 2015 roku) oraz jedną Nagrodą Pierwszego Stopnia (2015 rok) Rektora Uniwersytetu Medycznego w Łodzi oraz Wyróżnieniem Złoty Skalpel (2014 rok) w konkursie „Pulsu Medycyny” na wybitnego innowatora w polskiej ochronie zdrowia.

Pozostałe dane dotyczące mojej działalności naukowej, dydaktycznej i popularyzującej naukę zostały opisane w załącznikach nr 4 i 5.

Adam Dączyński