1. **Imię i nazwisko:** Damian Tworek

2. **Posiadane dyplomy i stopnie naukowe**
   - 07 grudnia 2012 - Dyplom specjalisty w dziedzinie chorób wewnętrznych
   - 05 października 2010 - Stopień doktora nauk medycznych uzyskany z wyróżnienie na Wydziel Lekarskim Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Tytuł rozprawy doktorskiej: "Pomiary tlenku azotu w jamach nosowych jako obiektywna metoda oceny wyniku prowokacji donosowej alergenem" (promotor: prof. dr hab. med. Piotr Kuna)
   - 31 stycznia 2006 - Tytuł lekarza uzyskany na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

3. **Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych**
   - od 01 grudnia 2018 – adiunkt w Klinice Pulmonologii Ogólnej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
   - 01 lipca 2017 - 30 listopada 2017 - asystent w Klinice Pulmonologii Ogólnej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
   - 01 października 2013 – 30 czerwca 2017 - asystent w Klinice Chorób Wewnętrznych, Astmy i Alergii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi (urlop naukowy od 01 listopada 2013 do 31 lipca 2016)
   - 01 listopada 2013 – 30 czerwca 2016 - post doctoral fellow w Cardio-Respiratory Lab, Department of Medicine, McMaster University, Hamilton, ON, Canada
   - 2007 –2011 – stacjonarne studia doktoranckie w Klinice Chorób Wewnętrznych, Astmy i Alergii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
   -

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

   a. Tytuł cyklu tematycznego prac:

"Rola alarmin produkowanych przez nabłonek dróg oddechowych (IL-25, IL-33 i TSLP) w patogenezie obturacyjnych chorób płuc ze szczególnym uwzględnieniem astmy alergicznej i fenotypu eozynofilowego przewlekłej obturacyjnej choroby płuc"

b. Autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, tom, numery stron:

1. **Tworek D**, Smith SG, Salter BM, Baatjes AJ, Scime T, Watson R, Obminski C, Gauvreau GM, O'Byrne PM. IL-25 Receptor Expression on Airway Dendritic Cells after Allergen Challenge in Subjects with Asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2016;193(9):957-64.
   IF=13,204; MNiSW=50.
   Mój wkład polegał na pomyśle i zaplanowaniu badania, wykonaniu doświadczeń oraz cytometrii przepływowej, analizie danych oraz przygotowaniu manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 80%.
2. **Tworek D**, Heroux D, O'Byrne SN, Mitchell P, O'Byrne PM, Denburg JA. Toll-like receptor-induced expression of epithelial cytokine receptors on haemopoietic progenitors is altered in allergic asthma. Clin Exp Allergy. 2017; 47(7):900-908.
   IF=5,264; MNiSW=40.
   Mój wkład polegał na pomyśle i zaplanowaniu badania, wykonaniu doświadczeń oraz cytometrii przepływowej, analizie danych oraz przygotowaniu manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 80%.
3. **Tworek D**, Antczak A. Eosinophilic COPD - a distinct phenotype of the disease. Adv Respir Med. 2017;85(5):271-276.
   MNiSW=13.
   Mój wkład polegał na zaproponowaniu tematu pracy, zebraniu i przeanalizowaniu piśmiennictwa oraz przygotowaniu manuskryptu i rycin. Mój udział procentowy szacuję na 90%.
4. **Tworek D**, Majewski S, Szewczyk K, Kiszałkiewicz J, Kurmanowska Z, Górski P, Brzeziańska-Lasota E, Kuna P, Antczak A. The association between airway eosinophilic inflammation and IL-33 in stable non-atopic COPD. Respir Res. 2018;19:108.
   IF=3,841; MNiSW=35.

Mój wkład polegał na pomyśle i zaplanowaniu badania, wykonaniu doświadczeń, analizie danych oraz przygotowaniu manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 70%.

c. Omówienie celu naukowego ww. prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania:

IL-25 receptor expression on airway dendritic cells after allergen challenge in subjects with asthma.

W pierwszej pracy cyklu skupiłem się na ocenie ekspresji receptora interleukiny(IL)-25 (IL-17RB) na dwóch rodzajach komórkach dendrytycznych – mieloidalnych (mDC) i plasmacytoidalnych (pDC) - u chorych na astmę alergiczną.

Szereg badań udowodniło, że IL-25 jest cytokiną istotną dla rozwoju i podtrzymania zapalenia alergicznego. Wykazano, że jej stężenia są wyższe w surowicy krwi osób chorych na astmę alergiczną w porównaniu z osobami zdrowymi bez cech atopii. Eozynofile krwi obwodowej wykazują wyższą ekspresję IL-17RB w porównaniu z osobami zdrowymi atopowymi i nieatopowymi. IL-25 aktywuje szereg komórek ważnych w patogenezie astmy, takich jak eozynofile, bazofile oraz niedawno scharakteryzowana grupa tzw. innate lymphoid cells typu 2 (ILC2). Ekspozycja na alergen zwiększa ekspresję IL-25 i jej receptora w błonie śluzowej oskrzeli. W przypadku komórek istotnych dla rozwoju zapalenia alergicznego, odnotowano zwiększenie liczby IL-25R+ eozynofilów i limfocytów, jednakże nie badano w tym aspekcie komórek dendrytycznych.

W przeprowadzonym przeze mnie badaniu, dzięki zastosowaniu modelu wziewnej prowokacji alergenem, możliwa była ocena zmian ekspresji IL-17RB na powierzchni mDC i pDC krwi obwodowej oraz dróg oddechowych, po ekspozycji na istotne dla uczestników badania alergeny. Zaobserwowałem wzrost IL17RB+ mDC i pDC, zarówno w krwi jak i plwocinie indukowanej, 24 godziny po inhalacji alergenu. Dane te sugerują, że zwiększenie ekspresji IL-17RB następuje już w szpiku, a wzrost IL-17RB+ komórek dendrytycznych w drogach oddechowych wynika z ich migracji do miejsca zapalenia – błony śluzowej oskrzeli.

Badania na modelach mysich wskazują, że mDC uczestniczą w inicjacji i podtrzymaniu zapalenia alergicznego. Z tego powodu niespodziewanym odkryciem był odnotowany przeze

mnie wyższy odsetek iL-17RB+ pDC w porównaniu z mDC we krwi obwodowej przed i po prowokacji alergenem. Podobną różnicę, aczkolwiek mniej zaznaczoną, odnotowałem również w przypadku IL-17RB+ mDC i pDC w indukowanej plwocinie.

Rola pDC w patogenezie astmy alergicznej nie jest do końca poznana. Badania na modelach zwierzęcych pokazały ,że pDC mogą pełnić funkcje ochronną, poprzez zapobieganie rozwojowi charakterystycznych cech astmy takich jak eozynofilia dróg oddechowych, hyperplazja komórek kubkowych i produkcja cytokin Th2. Co więcej, pDC stymulowane równocześnie limfopoetyną zrębu grasicy (thymic stromal lymphopoietin, TSLP) i ODN klasy B indukują powstawanie limfocytów T regulatorowych FOXP3+. Wśród mysich pDC na podstawie ekspresji CD8α i CD8ß można wyróżnić trzy populacje o odrębnych funkcjach. CD8α+ß- pDC oraz CD8α+ß+ pDC mogą pełnić funkcje ochronne poprzez zdolność do wygaszania nadaktywności oskrzeli i indukcji limfocytów T regulatorowych FOXP3+. Z drugiej strony pDC mogą stymulować zależne od alergenu różnicowanie limfocytów T oraz produkcję cytokin Th2 w stopniu podobnym do mDC. Pewne dane sugerują również, ze pDC mogą odgrywać rolę w procesie remodelingu poprzez produkcję granzymu B po eskpozycji na alergen.

W niniejszym badaniu wykazałem pozytywne korelacje liczby IL-17RB+ mDC, w plwocinie indukowanej z liczbą eozynofilów i stężeniem tlenku azotu w powietrzu wydychanym 24 godziny po prowokacji alergenem, co wskazuje na rolę mDC w rozwoju zapalenia alergicznego. Z drugiej strony, liczba IL-17RB+ pDC w plwocinie korelowała dodatnio z PC_{20} metacholiny i ujemnie z polem pod krzywą procentowego spadku FEV_1 24 godziny po inhalacji alergenu, które to obserwacje pozostają w zgodzie z teorią ochronnej roli w odpowiedzi zapalnej indukowanej alergenem.

Ze względu na fakt, że wpływ IL-25 na pDC nie był do tej pory badany, przeprowadziłem również eksperymenty *in vitro* dotyczące tego zagadnienia. Stymulacja pDC IL-25 prowadziła do wzrostu ekspresji TLR9 (Toll-like receptor 9), zaangażowanego w odpowiedź przeciwwirusową. Z kolei stymulacja TLR9 jednym z jego ligandów, tj ODN klasy A (ODN2216), prowadziła do obniżenia ekspresji IL-17RB na powierzchni pDC, co wskazuje na istnienie sprzężenia zwrotnego ekspresji obydwu receptorów. Zwiększona ekspresja TLR9 indukowana IL-25 wiązała się ze zwiększona aktywacją pDC po pobudzeniu TLR9. Nie odnotowałem jednak bezpośredniego wpływu IL-25 na ekspresję FcεRI i CD86 oraz produkcję cytokin takich jak TNF (czynnik martwicy nowotworów, tumor necrosis factor), IL-6 i IL-10 przez pDC.

Wyniki niniejszego badania pokazały, że IL-25 nie tylko uczestniczy w rozwoju zapalenia alergicznego, ale może również odgrywać rolę ochronną po ekspozycji na alergen. IL-25 może być ważnym ogniwem łączącym wrodzoną i nabyta odpowiedź immunologiczną poprzez regulację ekspresji TLR9 przez pDC, modulując w ten sposób funkcję tej grupy komórek w zapaleniu alergicznym.

Toll-like receptor-induced expression of epithelial cytokine receptors on haemopoietic progenitors is altered in allergic asthma.

W kolejnym badaniu zbadałem również różnice w indukowanej przez aktywację TLR2, TLR4 i TLR9 ekspresji receptorów dla alarmin nabłonkowych (IL-17RB; receptor IL-33 – ST2; receptor limfopoetyny zrębu grasicy (thymic stromal lymphopoietin (TSLP) receptor – TSLPR) pomiędzy osobami chorymi na astmę i zdrowymi, a także wpływ prowokacji wziewnej alergenem na TLR-zależną ekspresję IL-17RB, ST2 i TSLPR. HPC są populacją komórek szpikowych dających początek liniom komórkowym istotnym w patogenezie zapalenia eozynofilowego. Nawet w normalnych warunkach niewielkie ilości HPC migrują ze szpiku do narządów obwodowych. Narażenie osób atopowych na alergeny prowadzi do zwiększonego uwalania HPC ze szpiku i wzrostu ich liczby w krwi i narządach obwodowych. Pobudzone HPC produkujące IL-5 i IL-13 są wykrywalne w indukowanej plwocinie uzyskanej od chorych na astmę, a ich liczba w drogach oddechowych rośnie po prowokacji wziewnej alergenem. W miejscu zapalenia alergicznego HPC różnicują się do dojrzałych komórek tucznych, eozynofilów i bazofilów w procesie tzw. „hemopoezy in situ", nasilanej przez alarminy nabłonkowe- IL-25, IL-33 i TSLP.
Wykazałem, że HPC krwi obwodowej osób chorych na astmę charakteryzują się niższą ekspresją TLR-2 i TLR-9 w porównaniu z osobami zdrowymi. Podobny trend, zaobserwowałem w przypadku TLR-4. Powyższe wyniki pozostają w zgodzie z wcześniej publikowanymi danymi dotyczącymi ekspresji TLR przez HPC krwi pępowinowej noworodków matek atopowych i nieatopowych.
Aktywacja TLR-4 prowadziła do nadmiernej ekspresji TSLPR u chorych na astmę. Podobny trend widoczny był po aktywacji TLR-9. Odnotowałem obniżenie ekspresji IL-17RB po aktywacji TLR-9, oraz podobny trend po aktywacji TLR-4, u chorych na astmę. Aktywacja TLR nie miała wpływu na poziom ekspresji ST2 na HPC w żadnej z badanych grup.

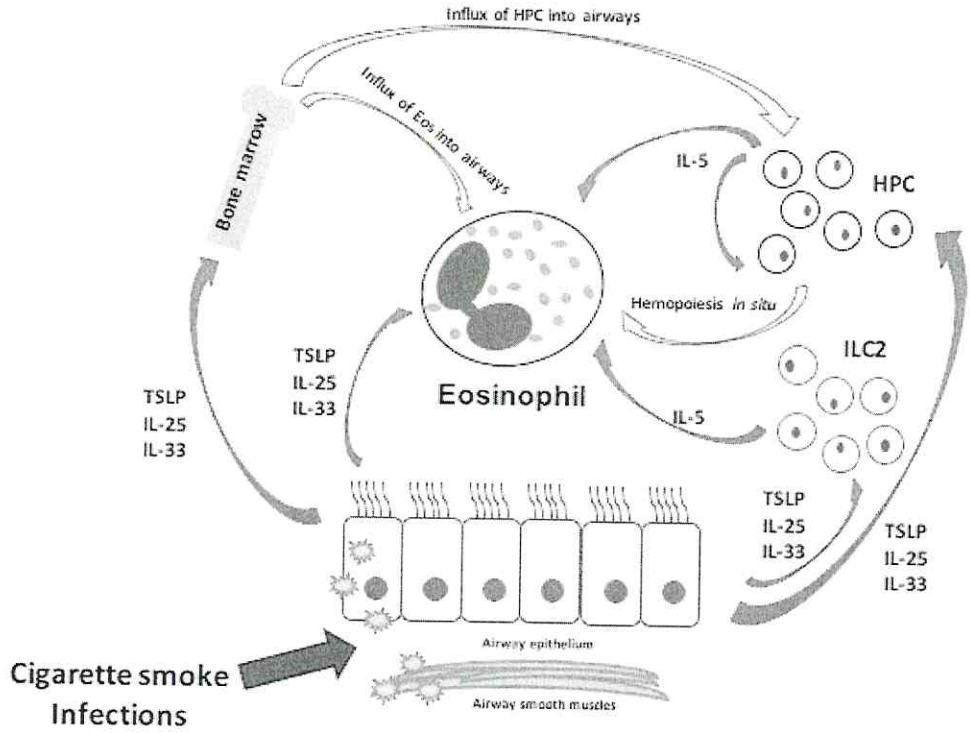
Ekspozycja na alergen może wpływać na ekspresję TLR i odpowiedź zależną od tych receptorów. Przykładowo, w trakcie sezonu pylenia wzrasta ekspresja TLR4 na leukocytach krwi obwodowej, w popłuczynach nosowych i szpiku osób z alergicznym nieżytem nosa a donosowe podanie ligandu TLR4 (lipopolisacharyd, LPS) wywołuje nasiloną produkcję cytokin prozapalnych. Z drugiej strony, wziewna prowokacja alergenem nie wpływa na ekspresję TLR9 przez pDC, jednocześnie zmieniając odpowiedź zależną od aktywacji tego receptora, co wykazano poprzez zmniejszenie produkcji IFN-α po prowokacji. W niniejszym badaniu nie odnotowałem zmian ekspresji TLR przez HPC po prowokacji alergenem. Jednakże ekspozycja na alergen prowadziła do nasilenia indukowanej agonistami TLR4 (LPS) i TLR9 (ODN2006) ekspresji TSLPR oraz ST2. Ponieważ czynniki infekcyjne prowadzą do produkcji znaczących ilości TSLP i IL-33, wydaje się, że równoczesne narażenie na alergeny i bodźce infekcyjne prowadzi do wzmożonej aktywacji zapalnej HPC, czyniąc ten rodzaj komórek częścią kaskady prozapalnej w infekcyjnych zaostrzeniach astmy.

Powszechnie stosowanymi w terapii astmy lekami przeciwzapalnymi są wziewne glikokortykosteroidy. Z tego powodu zbadałem również wpływ deksametazonu (Dex) na zależną od aktywacji TLR ekspresję IL-17RB, ST2 i TSLPR, wykazując, że Dex zwiększa ekspresję TSLPR na HPC oraz nasila ekspresję tego receptora indukowaną LPS. To zjawisko może odgrywać rolę w inicjacji i podtrzymaniu zapalenia dolnych dróg oddechowych w infekcyjnych zaostrzeniach astmy.

Eosinophilic COPD - a distinct phenotype of the disease.

W tej pracy przeglądowej podsumowałem aktualne dane dotyczące fenotypu eozynofilowego przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). W latach 90-tych ubiegłego wieku pojawiły się pierwsze doniesienia pokazujące, że w stabilnym okresie choroby odsetek granulocytów kwasochłonnych w indukowanej plwocinie chorych na POChP, nie wykazujących cech atopii i nie stosujących wziewnych glikokortykosteroidów, jest istotnie wyższy niż u zdrowych, niepalących osób, jednakże niższe niż w astmie. Co istotne, kiedy zmierzono stężenia eozynofilowego białka kationowego (eosinophil cationic protein, ECP) w indukowanej plwocinie, będące wskaźnikiem aktywacji eozynofilów, były one porównywalne między chorymi na astmę i POChP. Nieliczne doniesienia skupiają się charakterze i mechanizmach rozwoju eozynofilowego zapalenia dróg oddechowych w POChP. U nieatopowych chorych na

POChP, nie leczonych wziewnymi glikokortykostreoidami, z wysoką liczbą ezoynofilów w krwi obwodowej, obserwuje się podwyższone stężenia cytokin i chemokin związanych z zapaleniem typu Th2. Dodatkowo, w bioptatach oskrzelowych uzyskaych od tych chorych można zauważyć cechy remodelingu charakterystycznego dla astmy. Ze względu na istotną rolę alarmin nabłonkowych w rozwoju zapalenia eozynofilowego, wydaje się, że ta grupa cytokin może być wspólnym ogniwem w patogenezie astmy alergicznej i eozynofilowej POChP (Ryc. 1).



Rycina 1. Możliwe mechanizmy prowadzące do rozwoju zapalenia eozynofilowego dolnych dróg oddechowych w POChP (Tworek D, Antczak A. Eosinophilic COPD - a distinct phenotype of the disease. Adv Respir Med. 2017;85(5):271-276).

Pacjenci z fenotypem ezoynofilowej POChP charakteryzują się wyższym ryzykiem wystąpienia zaostrzeń, w tym ciężkich, będących istotnym zdarzeniem medycznym, wpływającym istotnie na przebieg choroby. Częste zaostrzenia zwiększają śmiertelność, a 50% chorych umrze w okresie 4 lat od ciężkiego zaostrzenia. Wziewne glikokortykosteroidy zmniejszają ryzyko zaostrzeń POChP, w szczególności u chorych z eozynofilowy fenotypem choroby, ale stosowanie tej grupy leków wiąże się ze zwiększonym ryzykiem działań niepożądanych po

postacią zapaleń płuc. Z tego powodu poszukuje się innych metod leczenia. Oceniono terapie biologiczne ukierunkowane na IL-5, zarówno benralizumab (przeciwciało anty-IL-5Ralpha) jak i mepolizumab (przeciwciało anty-IL-5). Wyniki tych badań nie są jednoznaczne, chociaż sugerują, że leczenie neutralizujące IL-5 może przynosić korzystny efekt w postaci redukcji ryzyka zostrzeń POChP u chorych z eozynofilowym fenotyp choroby.

The association between airway eosinophilic inflammation and IL-33 in stable non-atopic COPD

W tej pracy oceniłem związek między IL-33 a zapaleniem eozynofilowym dolnych dróg oddechowych u chorych na POChP, nie wykazujących cech atopii. Rola IL-33 w patogenezie astmy alergicznej została szczegółowo zbadana. Pojedyncze badania pokazały, że IL-33 może również uczestniczyć w patogenezie POChP. W badaniach *in vitro* produkcja IL-33 była indukowana przez stres oksydacyjny. Ekspozycja na dym tytoniowy prowadzi do wzrostu ekspresji IL-33 i jej receptora ST2 w miąższu płuc myszy. Stężenia IL-33 w surowicy i ekspresja w komórkach nabłonka oskrzeli są wyższe u chorych na POChP w porównaniu ze zdrowymi palaczami. Co więcej, stężenia IL-33 w surowicy chorych na POChP korelują z liczbą eozynofilów krwi obwodowej.

W niniejszym badaniu pokazałem, że stężenia IL-33 w kondensacie powierza wydychanego (exhaled breath condensate, EBC) uzyskanym od chorych na POChP są wyższe niż u zdrowych osób niepalących i porównywalne ze stężeniami obserwowanymi w EBC chorych na astmę alergiczną. Co istotne, stężenie IL-33 w EBC korelowało z odsetkiem i liczbą eozynofilów w krwi zarówno w astmie jak i POChP. W kolejnym etapie pokazałem, ze stężenia IL-33 są znacząco wyższe w indukowanej plwocinie i surowicy krwi osób z fenotypem eozynofilowej POChP, zdefiniowanej jako odsetek eozynofilów w plwocinie >3%, w porównaniu z chorymi bez eozynofilowej postaci choroby.

Receptor IL-33, ST2, jest obecny na powierzchni wielu rodzajów komórek, m.in. eozynofilów. Zależna od ST2 aktywacja prowadzi do produkcji przez eozynofile wolnych rodników tlenowych i IL-8 oraz zwiększa ich przeżycie. Wykazałem, że ekspresja mRNA ST2 w komórkach indukowanej plwociny była istotnie wyższa u chorych z fenotypem eozynofilowej POChP i w umiarkowanym stopniu korelowała z odsetkiem eozynofilów w plwocinie. Szczegółowo oceniłem HPC w plwocinie indukowanej chorych z i bez eozynofilowego fenotypu POChP. HPC wykazują ekspresję ST2, a aktywowane przez IL-33 produkują szereg cytokin prozapalnych,

między innymi IL-5. Dodatkowo, w drogach oddechowych mogą różnicować się do dojrzałych eozynofilów w indukowanym przez IL-5 i nasilanym przez IL-33 procesie „hemopoezy in situ". Uzyskane wyniki pokazały, że w eozynofilowej POChP nie tylko liczba HPC jest istotnie wyższa niż u chorych z odsetkiem eozynofilów ≤3%, ale również wykazują wyższy stopień ekspresji ST2 i wewnątrzkomórkowej IL-5. Wyniki badań przeprowadzonych wśród chorych na astmę alergiczną pokazują, że IL-33 nasila migrację HPC do dróg oddechowych. Możliwe, że nadmierne stężenia IL-33 są przynajmniej częściowo odpowiedzialne za zwiększoną liczbę HPC w indukowanej plwocinie chorych na eozynofilową POChP, a także za ich aktywację.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowych

5.1. Aktywność naukowa

Dotychczasowa działalność naukowa obejmuje zagadnienia dotyczące mechanizmów zapalenia alergicznego, diagnostyki oraz terapii chorób alergicznych i astmy.

Już jako student rozpocząłem badania dotyczące użyteczności pomiarów tlenku azotu w powietrzu wydychanym u chorych z astmą, wskazując na ograniczenia tej metody w ocenie aktywności choroby w heterogennej pod względem statusu atopii i palenia tytoniu grupie chorych z łagodna i umiarkowaną astmą. W następnej kolejności skupiłem się na wykorzystaniu pomiarów tlenku azotu w jamach nosa (nNO) jako obiektywnej metody oceny wyniku prowokacji donosowej alergenem. Oceniałem również wartość diagnostyczną objawów pozaoskrzelowych oraz obecności reakcji późnej w ocenie wyniku prowokacji wziewnej aspiryna lizynową w diagnostyce choroby dróg oddechowych zaostrzanej aspiryną. Zbadałem częstość dodatnich wyników punktowych testów skórnych z alergenami roztoczy spiżarnianych w populacji pacjentów z przewlekłym nieżytem nosa. Uczestniczyłem w opracowaniu wytycznych Polskiego Towarzystwa Alergologicznego dotyczących przeprowadzenia próby prowokacji żywym owadem w diagnostyce alergii na jad owadów błonkoskrzydłych.

W zakresie terapii chorób alergicznych uczestniczyłem w badaniu dotyczącym wpływu leczenia lekiem p-histaminowym nowej generacji – desloratadyną – na objawy astmy u pacjentów z sezonowym alergicznym nieżytem nosa z towarzysząca astmą. Brałem również

udział w projekcie porównującym swoistą immunoterapię alergenową przedsezonową z całoroczną w leczeniu sezonowego alergicznego nieżytu nosa i spojówek.

W zakresie terapii astmy jestem współautorem publikacji dotyczącej skuteczności i bezpieczeństwa stosowania propionianu flutikazonu w inhalatorze typu cyklohaler w leczeniu astmy

Jestem również współautorem dwóch opisów przypadków dotyczących leczenia omalizumabem ciężarnych i chorej z nawracającymi obrzękami naczynioruchowymi.

W ramach badań nad mechanizmami zapalenia alergicznego oceniałem właściwości przeciwzapalne jednego z leków przeciwhistaminowych nowej generacji – desloratadyny. Badałem również potencjalny udział CXCL9, CXCL10 i CXCL11 w rozwoju zapalenia alergicznego. W trakcie 3 letniego okresu post-doctoral fellowship brałem udział w projektach badających mechanizmy zapalenia alergicznego z wykorzystaniem prowokacji wziewnej alergenem. Poza pracami będącymi częścią osiągnięcia naukowego, uczestniczyłem w eksperymentach dotyczących udziału bazofilów i eozynofilów w zapaleniu alergicznym.

5.2. Podsumowanie dorobku naukowego

Łączna punktacja prac w czasopismach (z wyłączeniem prac umieszczonych w dysertacji):

Suma punktów MNiSW za publikacje naukowe w czasopismach (bez suplementów) wynosi **486**, a Impact Factor **55,789**.

Damian Tworek posiada w dorobku naukowym **17** prac oryginalnych o łącznej wartości **368** pkt MNiSW, w tym **161** pkt jako pierwszy autor;

Impact Factor prac oryginalnych wynosi w sumie **41,614**, w tym **11,218** jako pierwszy autor

Punktacja wg list MNiSW oraz współczynnik Impact Factor prac umieszczonych w dysertacji:

3 publikacji oryginalnych o wartości **125** punktów MNiSW oraz współczynniku IF = **22,309**,

1 pracy poglądowej o wartości **13** punktów MNiSW.

Łącznie **115** cytowań, indeks Hirscha wynosi **6**.(Źródło: ISI Web of Science Core Collection).
Łącznie **125** cytowań, indeks Hirscha wynosi **7**.(Źródło: Scopus).

Listę publikacji i analizę bibliometryczną przygotowaną przez Bibliotekę Główną Uniwersytetu Medycznego w Łodzi dołączono jako odrębny dokument.

5.3. Udział w projektach badawczych

Projekt badawczy w ramach środków przyznanych w konkursie Narodowego Centrum Nauki SONATA13 pt. „Ocena znaczenia alarmin produkowanych przez nabłonek dróg oddechowych w patogenezie Przewlekłej Obturacyjnej Choroby Płuc". Rola w projekcie: Kierownik.

5.4. Nagrody i wyróżnienia

- Nagroda 1 stopnia Rektora Uniwersytetu Medycznego w Łodzi za publikację "IL-25 Receptor Expression on Airway Dendritic Cells after Allergen Challenge in Subjects with Asthma"; 2017
- Grant szkoleniowy im. Alain L. de Weck na uczestnictwo w Collegium Internationale Allergologicum, Charleston, SC, USA; 2016
- Nagroda Polskiego Towarzystwa Alergologicznego za publikację "Perennial is more effective than preseasonal subcutaneous immunotherapy in the treatment of seasonal allergic rhinoconjunctivitis"; 2013
- Nagroda 3 stopnia Rektora Uniwersytetu Medycznego w Łodzi za publikację "Two patterns of changes in nasal nitric oxide after lysine aspirin nasal challenge in patients with aspirin-exacerbated respiratory disease"; 2012
- Nagroda 3 stopnia Rektora Uniwersytetu Medycznego w Łodzi za publikację "Nasal nitric oxide measurements in the assessment of nasal allergen challenge"; 2012
- Grant szkoleniowy World Allergy Organisation na uczestnictwo w World Allergy Congress, Cancun, 2011
- Wyróżniona Rozprawa Doktorska; 2010

- Grant szkoleniowy World Allergy Organisation na uczestnictwo w World Allergy Congress, Bangkok, 2009
- Grant szkoleniowy European Academy of Allergology and Clinical Immunology na uczestnictwo w kongresie EAACI, Goteborg, 2009
- World Allergy Organization/Nycomed Fellowship; 2007

5.5. Działalność dydaktyczna i organizacyjna

W ramach działalności dydaktycznej prowadzę zajęcia kliniczne, seminaria i wykłady - podczas pracy w Klinice Chorób Wewnętrznych dla studentów wydziału lekarsko-dentystycznego z zakresu propedeutyki interny, a obecnie dla studentów Wydziału Lekarskiego z zakresu chorób płuc. Równocześnie prowadzę zajęcia i seminaria dla studentów anglojęzycznego Wydziału lekarskiego z zakresu propedeutyki interny oraz chorób płuc. Odpowiadam również, za przygotowanie zaliczeń i egzaminów z wymienionych przedmiotów. Ponadto jestem kierownikiem specjalizacji w dziedzinie chorób wewnętrznych.

W latach 2009-2012 byłem Przewodniczącym Sekcji Młodych Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Od 2018 r jestem członkiem Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc i European Respiratory Society.

Na zaproszenie Komitetów Organizacyjnych, wygłosiłem wykłady podczas krajowych konferencji naukowych:

- Model zapalenia w POChP – najnowsze dane. XXXV Zjazd Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc, Jachranka, 2018.
- Czas rozstrzeni oskrzeli. XV Repetytorium Pulmonologiczne, Poznań, 2018.
- Pacjent z infekcją górnych dróg oddechowych w gabinecie dermatologa. II Konferencja Hot Topics Dermatologia, Toruń, 2018.
- Komórki dendrytyczne – rola i znaczenie w chorobach alergicznych. VII Konferencja naukowo-szkoleniowa Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, Wisła, 2015.
- Donosowe i dospojówkowe prowokacje alergenem – istotne narzędzie w praktyce alergologa. III Konferencja naukowo-szkoleniowa Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, Wisła, 2010.

Recenzowałem wiele artykułów w krajowych i zagranicznych artykułach naukowych (Respiratory Medicine, American Journal of Rhinology and Allergy, Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, Advances in Respiratory Medicine).

Damian Twardek