

AUTOREFERAT

1. Imię i nazwisko Krzysztof Roszkowski

2. Posiadane dyplomy i stopnie naukowe

- a. 1993 dyplom ukończenia studiów Wydział Lekarski, Akademia Medyczna w Bydgoszczy,
- b. 1997 dyplom pierwszego stopnia specjalizacji w zakresie radioterapii onkologicznej, Wydział Zdrowia w Bydgoszczy,
- c. 2001 stopień doktora nauk medycznych w zakresie medycyny, Akademia Medyczna w Bydgoszczy,
- d. 2002 dyplom specjalisty drugiego stopnia w zakresie radioterapii onkologicznej, Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie,
- e. 2006 certyfikat ukończenia kursu: „Metodologia prowadzenia badań klinicznych z elementami statystyki medycznej”, Polskie Towarzystwo Onkologii Klinicznej, Centrum Onkologii-Instytut im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, pod patronatem Polskiej Unii Onkologii,
- f. 2010 dyplom ukończenia Studiów Podyplomowych na kierunku Zarządzanie w Ochronie Zdrowia, Wyższa Szkoła Gospodarki w Bydgoszczy.

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych /artystycznych

1993... Centrum Onkologii im. Fr. Łukaszczyka w Bydgoszczy,

1999... Katedra Biochemii Klinicznej Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy

Moja praca naukowa w Collegium Medicum UMK w Bydgoszczy i w Centrum Onkologii w Bydgoszczy, skoncentrowana jest wokół zagadnienia uszkodzeń DNA i mechanizmów naprawy przez komórki nowotworowe oraz możliwości zastosowania tych oznaczeń w praktyce klinicznej.

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.):

Tytuł osiągnięcia naukowego:

„Możliwości zastosowania w praktyce klinicznej markerów oksydacyjnych uszkodzeń DNA”

a. (autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa)

1. Roszkowski K, Jozwicki W, Blaszczyk P, Mucha-Malecka A, Siomek A. Oxidative damage DNA: 8-oxoGua and 8-oxodG as molecular markers of cancer. *Medical Science Monitor* 2011; 17(6): 329-333. **IF=1,699**

2. Roszkowski K. Analysis of oxidative DNA damage / oxidative stress markers in patients with ovarian cancer. *American Journal of Clinical and Experimental Medicine* 2013; 1(2): 40-43.

3. Roszkowski K. Influence of Beta vulgaris supplementation on the level of oxidative DNA damage/oxidative stress in head and neck cancer patients undergoing radiotherapy. *Journal Nuclear Medicine and Radiation Therapy* 2012; 3-4: 1-5

4. Roszkowski K, Olinski R. Urinary 8-Oxoguanine as a Predictor of Survival in Patients Undergoing Radiotherapy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prevention* 2012; 21: 629-634. **IF=4,559**

5. Roszkowski K. Oxidative DNA Damage - the possible use of biomarkers as additional prognostic factors in oncology. *Frontiers Bioscience-Landmark Edition* 2014; 19(5): 808-817.

IF=3,286

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

Stres oksydacyjny jest stanem zaburzenia równowagi pomiędzy działaniem reaktywnych form tlenu a mechanizmami detoksykacji i naprawy. Reaktywne formy tlenu (RFT) powstają w każdej żywej komórce organizmu podczas fizjologicznego procesu oddychania. Zaburzenia równowagi między reaktywnymi formami tlenu a mechanizmami detoksykacji w komórce, prowadzą do niszczenia tkanki i rozwoju stanu patologicznego jakim jest nowotwór, a następnie uczestniczą w procesie progresji nowotworu. Atak wolnych rodników na DNA generuje cały szereg uszkodzeń, w tym zmodyfikowane zasady azotowe. Najlepiej poznane

pochodne to: 8-oksyo-7,8-dihydroguanina (8-oksyoGua) i jej odpowiednik w formie deoksynukleozydu - 8-oksyo- 7, 8 – dihydro -2'- deoksyguanozyna (8-oksyoG). Podstawowy poziom 8-oksyoGua w DNA komórek stanowi dynamiczną równowagę pomiędzy natężeniem procesów oksydacyjnych uszkadzających DNA i szybkością ich naprawy. Powszechnie uznaje się, że produkty naprawy 8-oksyoGua w DNA są wydalane z moczem w postaci niezmięnionej, bez dalszego metabolizmu. Analizując zawartości oksydacyjnych uszkodzeń DNA w moczu można ocenić skalę naprawy na poziomie całego organizmu. Wysokie poziomy wydalanych z moczem oksydacyjnych uszkodzeń DNA są wskaźnikiem nasilonego poziomu stresu oksydacyjnego, ale mogą również odzwierciedlać wysoką sprawność systemów naprawy tychże uszkodzeń (stres oksydacyjny może być wysoki, a mechanizmy naprawy usuwają jego skutki).

Chociaż procesy naprawcze, których produktami mogą być 8-oksyoGua i 8-oksyoG, zostały wcześniej opisane, do rozwiązania pozostawał problem możliwości pojawiania się tych pochodnych w moczu w przypadku choroby nowotworowej. Tak więc aby rozwiązać tę wątpliwość, jednym z celów pracy #1 była odpowiedź na pytanie, czy poziomy markerów oksydacyjnych uszkodzeń DNA wydalane z moczem różnią się u pacjentów z rozpoznaną chorobą nowotworową, w porównaniu z grupą zdrowych? Badanie przeprowadzono na licznej grupie 222 chorych na nowotwór (III i IV stopień zaawansowania klinicznego) i 134 zdrowych ochotnikach. W badaniu tym uczestniczyła grupa chorych na różne nowotwory: regionu głowy i szyi (n=45), gruczołu piersiowego (n=32), jelita grubego (n=25), płuca (n=37), trzonu macicy (n=15), jajnika (n=39), jądra (n=7), gruczołu krokowego (n=11), żołądka (n=11). Stwierdzono znacznie wyższe ilości wydalanych z moczem w ciągu doby 8-oksyoGua i 8-oksyoG, jak również 8-oksyoG w DNA leukocytów krwi obwodowej u pacjentów z chorobą nowotworową w porównaniu z osobami zdrowymi, ze znaczącą znamiennością statystyczną. Ten wyraźny wzrost ilości analizowanych markerów oksydacyjnych uszkodzeń DNA, może odzwierciedlać sytuację szoku tlenowego, który towarzyszy chorobie nowotworowej. Komórki nowotworowe charakteryzują się stale podwyższonymi poziomami reaktywnych form tlenu. Możliwe również, że podwyższone poziomy reaktywnych form tlenu wiążą się z onkogenezą za pośrednictwem oksydacyjnych uszkodzeń DNA. Choroba nowotworowa może nasilać poziom stresu oksydacyjnego w organizmie, a zatem wpływać na wytwarzanie 8-oksyoGua. **Wyniki tej pracy sugerują, że stres oksydacyjny u pacjentów z nowotworem złośliwym reprezentowany przez zwiększone ilości tych modyfikacji w moczu, może być charakterystyczny nie tylko dla**

chorej tkanki, ale również dla innych tkanek lub całego organizmu.

Test pozwalający na oznaczenie poziomów podstawowych markerów stresu oksydacyjnego, mógłby być stosowany w praktyce klinicznej jako dodatkowy, pomocny marker rozpoznania choroby nowotworowej.

Chociaż rola stresu oksydacyjnego w procesie kancerogenezy wydaje się dobrze poznana, ilościowa zależność pomiędzy oksydacyjnymi uszkodzeniami DNA a stopniem złośliwości histologicznej nowotworu nie została jeszcze ustalona. We wcześniej omówionym doniesieniu (praca #1) wykazaliśmy, że u chorych z rozpoznaną chorobą nowotworową występują znacznie podwyższone ilości wydalanych z moczem markerów oksydacyjnych uszkodzeń DNA w porównaniu ze zdrowymi. Do wyjaśnienia pozostawało pytanie, czy w jednorodnej grupie pacjentów, z tym samym rozpoznaniem klinicznym i stopniem zaawansowania choroby, występują znaczące różnice w ilościach wydalanych biomarkerów. W badaniu #2 postanowiłem zbadać możliwe korelacje pomiędzy ilością 8-oksyGua i 8-oksydG wydalanych w moczu a stopniem złośliwości histologicznej. Analizie poddano grupę 46 chorych z nowo zdiagnozowanym rakiem jajnika (w stopniu zaawansowania klinicznego III i IV), w podziale na trzy podgrupy w zależności od rozpoznania histologicznego G1, G2, G3. Znacznie większe ilości 8-oksyGua i 8-oxodG wydalane z moczem w dobowej zbiorce moczu, stwierdzono u pacjentów z nowotworami o wyższym stopniu złośliwości histologicznej. W podgrupie pacjentów z cechą G3, poziomy obydwu markerów stresu oksydacyjnego były prawie dwukrotnie wyższe niż w podgrupie z cechą G1. Ponieważ stosunek masy komórek nowotworowych do całkowitej masy ciała pacjenta jest stosunkowo niewielki, tak znacząca różnica w ilości tych pochodnych (biorąc pod uwagę jednakowy stopień zaawansowania klinicznego choroby), może być połączona z jej wzrostem w komórkach nowotworowych o podwyższonym stopniu złośliwości. **Wyniki sugerują, że wysokie poziomy podstawowych markerów stresu oksydacyjnego 8-oksyGua i 8-oksydG wydalane w moczu, zazwyczaj wskazują na wysoki stopień złośliwości histologicznej u pacjentów z rozpoznaniem nowotworem.**

Wiele badań epidemiologicznych donosi o możliwych mechanizmach działania ochronnego składników antyoksydacyjnych diety, które mogą chronić przed uszkodzeniem biomolekuły takie jak lipidy, białka i kwasy nukleinowe. Zdolność retinoidów, tokoferoli i kwasu askorbinowego, czy kwasu moczowego do usuwania wolnych rodników została

szeroko udokumentowana. Ze względu na wiele kontrowersji dotyczących spożywania przeciwutleniaczy podczas leczenia raka, postanowiłem zbadać w pracy #3, powiązania efektów klinicznych leczenia pacjentów podanych radioterapii z suplementacją silnym antyoksydantem jakim jest "Beta vulgaris". W badaniu uczestniczyło 41 pacjentów z rozpoznaniem rakiem regionu głowy i szyi (T3-4 N1 M0). Wszyscy pacjenci otrzymali radioterapię dawką frakcyjną równą 2Gy, 5x w tygodniu do sumarycznej dawki całkowitej 70Gy (7 tygodni). Dzienna suplementacja: 20g chipsów (równowartość ok. 200g buraka) przez pierwszy tydzień, w następnych tygodniach po 10g. Chorych podzielono na dwie podgrupy: a/ suplementowaną chipsami z buraka (n=19) oraz b/ grupę kontrolną (n=22). Ocenie poddano stopień odczynu popromiennego w trakcie radioterapii oznaczany 1x w tygodniu wg. skali Dische. Dokonano również oceny wyników leczenia pod postacią czasu przeżyć całkowitych w poszczególnych podgrupach chorych. W podgrupie pacjentów z suplementacją, stwierdzono nieznacznie niższe wartości odczynów popromiennych w poszczególnych tygodniach radioterapii ocenianych wg. skali Dische, w porównaniu z podgrupą bez suplementacji. Mediany czasu przeżyć całkowitych dla podgrupy chorych z suplementacją były wyższe w porównaniu z podgrupą kontrolną i wynosiły odpowiednio 36.8 mies. i 26.1 mies., ale bez znamienności statystycznej. Suplementacja *Beta vulgaris* w trakcie radioterapii nie wpłynęła znacząco na wartości oznaczanych markerów stresu oksydacyjnego. Jedynie w pierwszych dwóch tygodniach radioterapii poziomy 8-oksydG wydzielane z moczem były wyższe u pacjentów, którzy przyjmowali suplementację, przy jednoczesnym braku różnic w poziomach wydzielanej 8-oksyoGua i niższych wartościach 8-oksydG w komórkowym DNA w trakcie całego leczenia, w porównaniu z grupą kontrolną. **Wyniki prezentowanej pracy wykazały, że suplementacja silnym antyoksydantem takim jak "Beta vulgaris" pacjentów napromienianych, nie pogarsza przeżyć odległych, jednocześnie nieznacznie zmniejsza nasilenie odczynów popromiennych. Również nie wpływa na poziomy markerów stresu oksydacyjnego w trakcie leczenia.**

Ponieważ sama ocena biomarkerów stresu oksydacyjnego nie daje pełnego obrazu klinicznego, przydatnym byłaby metoda, pozwalająca określić rokowanie dla konkretnego chorego na początku terapii (być może pozwoliłoby to zmodyfikować schemat leczenia lub w przypadkach wątpliwych, z większą pewnością zaproponować choremu inną metodę terapii). Problem ten jest bardzo aktualny ponieważ terapia nowotworowa postępuje w kierunku indywidualizacji leczenia. Konsekwencją tego jest szukanie testów, które pozwolą określić wrażliwość nowotworowej lub zdrowej tkanki każdego pacjenta na czynnik

terapeutyczny. Oczekuje się, że indywidualizacja terapii poprawi zarówno wyleczalność choroby jak i zmniejszy ryzyko wystąpienia efektów ubocznych terapii, które mogą zasadniczo obniżyć jakość życia pacjenta. Powszechnie wiadomo, że oddziaływanie promieniowania jonizującego stosowanego w radioterapii nowotworów, z cząsteczką wody (tzw. radioliza wody) jest odpowiedzialne za powstawanie wolnych rodników tlenowych /reaktywnych form tlenu (głównie rodnika hydroksylogowego), które ze względu na swą wysoką reaktywność oddziałują z biomolekułami tworząc większość oksydacyjnych uszkodzeń DNA. Dlatego jest możliwe, że oksydacyjne uszkodzenia DNA, które powstają w wyniku radioterapii, są w znaczącej części odpowiedzialne za efekty terapeutyczne. Jeżeli poziomy wydalanych z moczem 8-oksyGua i 8-oksydG są efektem naprawy DNA powstałych w wyniku uszkodzeń oksydacyjnych, to czy istnieje zależność efektów klinicznych radioterapii i wyników oznaczeń ilościowych tych biomarkerów?

Aby definitywnie zidentyfikować prognostyczny wskaźnik radioterapii zdecydowałem sprawdzić w badaniu #4, czy parametry opisujące oksydacyjne uszkodzenia DNA, mogą zostać użyte jako marker prognozujący sukces radioterapii. Jednym z czynników decydujących o powodzeniu radioterapii jest naprawa uszkodzeń DNA zarówno w komórkach guza jak i w komórkach prawidłowych. Jedną z właściwości komórki nowotworowej, która decyduje o odporności na radioterapię, jest zwiększona aktywność enzymów naprawiających uszkodzone DNA. Na poziomie komórki nowotworowej wydajne systemy naprawy DNA będą więc przeszkodą w uzyskaniu wyleczenia. Analiza zawartości 8-oksyGua i 8-oksydG w moczu pacjentów pobranym przed radioterapią i po pierwszej dobie napromieniania, powinna dostarczyć danych informujących o efektywności naprawy oksydacyjnych uszkodzeń DNA. Porównanie wartości poziomu tych modyfikacji z parametrem oceniającym powodzenie terapii, takim jak długość przeżycia całkowitego, powinno pozwolić na określenie, czy istnieje związek przyczynowo skutkowy między efektywnością reperacji uszkodzeń indukowanych promieniowaniem jonizującym w DNA, a rokowaniem pacjenta. Grupę badawczą w badaniu #4 stanowili pacjenci poddani radioterapii z rozpoznanymi częstymi nowotworami: piersi, gruczołu krokowego, regionu głowy i szyi, płuca. Analizowano chorych w poszczególnych, homogennych podgrupach ze względu na rozpoznanie, stopień zaawansowania i sposób leczenia. Wśród leczonych chorych występowały wzrosty lub spadki wartości zmodyfikowanych oksydacyjnie badanych molekuł po leczeniu, w porównaniu z wartościami sprzed leczenia. Dokonano analizy porównawczej przeżyć całkowitych w zależności od wzrostu lub spadku tych parametrów po

pierwszej dobie leczenia. Ze wszystkich analizowanych biomarkerów, jedynie wzrost wydalania z moczem 8-oksyguaniny, w próbkach zebranych w 24 godz. po pierwszej frakcji napromieniania, z jednoczesnym stałym poziomem 8-oksydG w DNA leukocytów krwi obwodowej, znacząco korelował z wydłużonym czasem przeżycia całkowitego (60 miesięcy po leczeniu, przeżyło 50% pacjentów, którzy spełniali powyższe kryteria, w porównaniu z 10% pacjentów, którzy nie spełniali tych kryteriów).

Ważnym pytaniem jest, dlaczego te parametry są istotne w przewidywaniu dłuższego przeżycia chorych poddawanych radioterapii? W obu grupach pacjentów (ze wzrostem lub ze spadkiem poziomów tych markerów w moczu) nie zaobserwowano żadnych zmian w poziomie podstawowym 8-oksydG w DNA izolowanym z leukocytów krwi obwodowej. W związku z tym, zwiększenie wydalania w moczu zmodyfikowanej zasady w grupie o dłuższych przeżyciach, jest najprawdopodobniej obrazem lepszej odpowiedzi na promieniowanie (wyższa czułość na promieniowanie) i jednocześnie skutecznego usuwania uszkodzeń DNA z komórek w tej grupie. Ponieważ 8-oksyoGua jest produktem naprawy uszkodzeń DNA, jest możliwe, że w niektórych przypadkach u leczonych pacjentów, połączenie zwiększonej aktywności *hOGG1* (8-oxo-7,8-dihydroguanine glycosylase) (głównego enzymu wycinającego oksydacyjne uszkodzenia DNA u ludzi) i radioterapii, jest skojarzone z redukcją działania enzymów naprawczych w komórkach nowotworowych (szersza dyskusja w pracy nr 8 pkt. II A). Molekuła ta w postaci nie zmienionej jest wydalana z moczem. Istnieją indywidualne różnice w stosunku do formowania, jak również do usuwania modyfikacji po radioterapii. W związku z tym, istnieje możliwość, że ta zmienność może częściowo tłumaczyć różnice w odpowiedzi klinicznej na leczenie. **W podsumowaniu tej pracy należy stwierdzić, że parametrem określającym sukces radioterapii jest wzrost wydalania w moczu 8-oksyoGua, po pierwszej frakcji radioterapii, przy stałych wartościach 8-oksydG w DNA leukocytów krwi obwodowej.**

Praca ta jest pierwszym światowym doniesieniem, które w sposób wyraźny opisuje sposób interpretacji i możliwości klinicznego zastosowania wydalanych produktów naprawy oksydacyjnych uszkodzeń DNA.

Praca #5 stanowi podsumowanie moich dotychczasowych osiągnięć w zakresie klinicznej interpretacji oznaczania 8-oksyoGua i 8-oksydG (podstawowych markerów stresu oksydacyjnego). Szeroko opisuje mechanizmy powstawania oksydacyjnych uszkodzeń DNA, mechanizmy naprawy tych uszkodzeń, potencjalne źródła obecności w moczu 8-oksyoGua

i 8-oksydG, powiązania efektów klinicznych leczenia pacjentów podanych radioterapii z suplementacją silnym antyoksydantem. Omawia potencjalne możliwości wykorzystania w praktyce klinicznej markerów oksydacyjnych uszkodzeń DNA, związane z chemioterapią i radioterapią. Warto podkreślić, że praca #5 została opublikowana w czasopiśmie o międzynarodowym zasięgu w formie "Open Access", o wysokim współczynniku oddziaływania Impact Factor.

5. Wykaz opublikowanych prac naukowych lub twórczych prac zawodowych oraz informacja o osiągnięciach dydaktycznych, współpracy naukowej i popularyzacji nauki

I. Wykaz publikacji stanowiących osiągnięcie naukowe, o którym mowa w art. 16 ust. 2 ustawy

A) Tytuł osiągnięcia naukowego:

„Możliwości zastosowania w praktyce klinicznej markerów oksydacyjnych uszkodzeń DNA”

B) Publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego.

1. **Roszkowski K**, Jozwicki W, Błaszczyk P, Mucha-Malecka A, Siomek A. Oxidative damage DNA: 8-oxoGua and 8-oxodG as molecular markers of cancer. *Med Sci Monit* 2011; 17(6):329-333.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, współudziale w gromadzeniu danych, interpretacji i prezentacji wyników badania, przeglądzie literatury, analizie statystycznej, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją.

Mój udział procentowy szacuję na 80%

2. **Roszkowski K**. Analysis of oxidative DNA damage / oxidative stress markers in patients with ovarian cancer. *American Journal of Clinical and Experimental Medicine* 2013; 1 (2): 40-43.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, częściowym wykonaniu oznaczeń ilościowych 8-oksydG i 8-oksyoGua w moczu, interpretacji i prezentacji wyników badania, przeglądzie literatury, wykonaniu analizy statystycznej, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją.

Mój udział procentowy szacuję na 100%

3. **Roszkowski K**. Influence of Beta vulgaris supplementation on the level of oxidative DNA damage/oxidative stress in head and neck cancer patients undergoing radiotherapy. *Journal Nuclear Medicine and Radiation Therapy* 2012; 3-4: 1-5.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, częściowym wykonaniu oznaczeń ilościowych 8-oksydG i 8-oksyaGua w moczu, interpretacji i prezentacji wyników badania, przeglądzie literatury, wykonaniu analizy statystycznej, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją.
Mój udział procentowy szacuję na 100%.

4. Roszkowski K, Olinski R. Urinary 8-Oxoguanine as a Predictor of Survival in Patients Undergoing Radiotherapy. Cancer Epidemiology Biomarkers Prevention 2012; 21:629-634.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, częściowym wykonaniu izolacji leukocytów i oznaczeń ilościowych 8-oksydG w DNA, 8-oksyaGua i 8-oksyaGua w moczu, interpretacji i prezentacji wyników badania, przeglądzie literatury, wykonaniu analizy statystycznej, napisaniu manuskryptu.
Mój udział procentowy szacuję na 80%

5. Roszkowski K. Oxidative DNA Damage - the possible use of biomarkers as additional prognostic factors in oncology. Frontiers Bioscience-Landmark Edition, 2014; 19 (5): 808-817.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, przeglądzie literatury, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją.
Mój udział procentowy szacuję na 100 %

II. Wykaz innych (nie wchodzących w skład osiągnięcia wymienionego w pkt I) opublikowanych prac naukowych oraz wskaźniki dokonań naukowych

A) Publikacje naukowe w czasopismach znajdujących się w bazie Journal Citation Reports (JRC)

1. Dziaman T, Banaszekiewicz Z, **Roszkowski K**, Gackowski D, Wisniewska E, Rozalski R, Foksinski M, Siomek A, Speina E, Winczura A, Marszałek A, Tudek B, Olinski R. 8-Oxo-7,8-dihydroguanine and uric acid as efficient predictors of survival in colon cancer patients. Int J Cancer 2014; 134(2): 376-83. **IF=6,198**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: interpretacji danych, przeglądzie literatury, wykonaniu analizy statystycznej, napisaniu części manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 40%.
2. Lewandowska MA, Furtak J, Szyłberg T, **Roszkowski K**, Windorbska W, Rytłewska J, Jozwicki W. An Analysis of the Prognostic Value of IDH1 (Isocitrate Dehydrogenase 1) Mutation in Polish Glioma Patients. Mol Diagn Ther 2014; 18(1): 45-53. **IF=1,692**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: gromadzeniu danych, interpretacji danych, wykonaniu analizy statystycznej, napisaniu części manuskryptu, udziale w dyskusji. Mój udział procentowy szacuję na 40%.

3. Lewandowski R, **Roszkowski K**, Lewandowska MA. Personalized medicine in oncology: vision or realistic concept? Contemporary Oncology 2011; 15(1): 1-6. **IF=0,107**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: gromadzeniu danych, interpretacji danych, napisaniu części manuskryptu, udziale w dyskusji. Mój udział procentowy szacuję na 30%.
4. Wicherek L, Jozwicki W, Windorbska W, **Roszkowski K**, Lukaszewska E, Wisniewski M, Brozyna AA, Basta P, Skret-Magierlo J, Koper K, Rokita W, Dutsch-Wicherek M. Analysis of Treg Cell Population Alterations in the Peripheral Blood of Patients Treated Surgically for Ovarian Cancer-A Preliminary Report. Am J Reprod Immunol 2011; 66(5): 444-50. **IF=3,050**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: gromadzeniu danych, interpretacji wyników badania, udziale w dyskusji. Mój udział procentowy szacuję na 10%.
5. Dziaman T, Huzarski T, Gackowski D, Rozalski R Siomek A, Szpila A, Guz J, Lubinski J, Wasowicz W, **Roszkowski K**, Olinski R. Selenium supplementation reduced oxidative DNA damage in adnexectomized BRCA1 mutations carriers. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2009; 18(11): 2923-8. **IF=4,310**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: interpretacji wyników badania, konsultacji statystycznej i merytorycznej manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 10%.
6. **Roszkowski K**, Błaszczyk P. Oksydacyjne uszkodzenia DNA, jako potencjalne markery skuteczności radioterapii. Współczesna Onkologia 2009; 13(3): 125-8. **IF=0,062**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji danych, przeglądzie literatury, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 90%.
7. Błaszczyk P, **Roszkowski K**, Błaszczyk E, Kowalewski J. Ocena czynników związanych z radioterapią, wpływających na efekt kosmetyczny w leczeniu oszczędzającym w raku piersi. Współczesna Onkologia 2009; 13(3): 129-33. **IF=0,062**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: interpretacji danych, przeglądzie literatury, wykonaniu analizy statystycznej, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 75%.
8. **Roszkowski K**, Gackowski D, Rozalski R, Dziaman T, Siomek A, Guz J, Szpila A, Foksinski M and Olinski R. Small field radiotherapy of head and neck cancer patients is responsible for oxidatively damaged DNA/oxidative stress on the level of a whole organism. Int J Cancer 2008; 123:1964-7. **IF=4,734**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, współudziale w gromadzeniu danych, interpretacji i prezentacji wyników badania, przeglądzie literatury, analizie statystycznej, napisaniu manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 50%.
9. Siomek A, Tujakowski J, Gackowski G, Rozalski R, Foksinski M, Dziaman T, **Roszkowski K**, Olinski R. Severe oxidatively damaged DNA after cisplatin treatment of cancer patients. Int J Cancer 2006; 119: 2228-30. **IF=4,693**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: gromadzeniu materiału badawczego, interpretacji wyników badania, konsultacji merytorycznej manuskryptu w zakresie klinicznym. Mój udział procentowy szacuję na 10%.
10. **Roszkowski K**. Evaluation of treatment results and toxicity in cases of repeated radiation therapy of spinal metastasis. Neoplasma 2005, 6 (52): 494-496. **IF=0,731**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji i prezentacji wyników badania, przeglądzie literatury, analizie statystycznej, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 100%.

11. Olinski R, Gackowski D, Foksinski M, Rozalski R, **Roszkowski K**, Jaruga P. Oxidative DNA damage: assessment of the role in carcinogenesis, atherosclerosis and acquired immunodeficiency syndrome. *Free Rad Biol Med* 2002; 33: 192-200. **IF=5,533**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: gromadzeniu danych, przeglądzie literatury, konsultacji merytorycznej manuskryptu w zakresie klinicznym. Mój udział procentowy szacuję na 10%.
12. Rozalski R, Gackowski D, **Roszkowski K**, Foksinski M. and Olinski R. The level of 8-oxoguanine - possible repair product of oxidative DNA damage - is higher in urine of cancer patients than in control subjects. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11(10): 1072-5. **IF=5,140**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: gromadzeniu materiału badawczego, gromadzeniu danych laboratoryjnych, interpretacji wyników badania, współudziale w analizie statystycznej. Mój udział procentowy szacuję na 25%.
13. Gackowski D, Rozalski R, **Roszkowski K**, Jawien A, Foksinski M, Olinski R. Oxoguanine and 8-oxo-2'-deoxyguanosine levels in human urine do not depend on diet. *Free Radic Res* 2001; 35: 825-32. **IF=2,735**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: gromadzeniu materiału badawczego, gromadzeniu danych, współudziale w interpretacji wyników badania, współudziale w analizie statystycznej, przeglądzie literatury. Mój udział procentowy szacuję na 20%.

B) Monografie, publikacje naukowe w czasopismach międzynarodowych lub krajowych innych niż znajdujące się w bazie, o której mowa w pkt II A:

1. **Roszkowski K**, Basta P. Tangential radiotherapy and electron beam intraoperative radiotherapy in pregnancy associated breast cancer. *Archives of Perinatal Medicine* 2013; 19(4): 187-90.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji i prezentacji wyników badania, przeglądzie literatury, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 80%.
2. Bak A, **Roszkowski K**. Oxidative stress in pregnant women. *Archives of Perinatal Medicine* 2013; 19(3): 150-5.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, przeglądzie literatury, napisaniu części manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 80%.
3. Malecki K, Gliński B, Mucha-Małecka A, **Roszkowski K**, Hetnał M. Ocena wartości predykcyjnej i prognostycznej p53, Ki-67 i EGFR u chorych na zaawansowanego raka jamy ustnej i ustnej części gardła leczonych z zastosowaniem indukcyjnej chemioterapii. *Przegląd Lekarski* 2012; 69(1): 5-8.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: interpretacji wyników badania, konsultacji merytorycznej manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 10%.

4. Malecki K, Gliniski B, Mucha-Malecka A, Rys J, Kruczak A, **Roszkowski K**, Urbanska-Gasiorowska M, Hetnal M. Prognostic and predictive significance of p53, EGFr, Ki67 in larynx preservation treatment. Rep Pract Oncol Radiother 2010; 15: 87-92.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: interpretacji wyników badania, konsultacji merytorycznej manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 10%.

5. **Roszkowski K**, Błaszczyk P, Sawrycki P. Obiektywizacja efektu przeciwbólowego. Acta Medica 2009; 1-2: 29-33.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji i prezentacji wyników badania, przeglądzie literatury, wykonaniu analizy statystycznej, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją.

Mój udział procentowy szacuję na 80%.

6. **Roszkowski K**, Mucha-Malecka A. Odpowiedź tkankowa i molekularna na działanie promieniowania jonizującego. Onkologia i Radioterapia 2009; 3: 27-31.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji danych, przeglądzie literatury, opracowaniu i prezentacji autorskich rycin zamieszczonych w pracy, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją.

Mój udział procentowy szacuję na 80%.

7. **Roszkowski Krzysztof**, 2009 „Produkty reperacji oksydacyjnych uszkodzeń DNA jako marker konwencjonalnej terapii przeciwnowotworowej”. Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy. Rozprawa Habilitacyjna.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, współudziale w wykonaniu izolacji leukocytów, oznaczeń ilościowych 8-oksydG w DNA, 8-oksydG i 8-oksygua w moczu w grupie pacjentów poddanych radioterapii, interpretacji i prezentacji wyników badania, autorskim pomysłem i realizacji rycin 2,3,4,5,6, 27, 28, przeglądzie literatury, analizie statystycznej, napisaniu monografii.

Mój udział procentowy szacuję na 100%.

8. Mucha-Malecka A, Gliński B, Małecki K, **Roszkowski K**, Urbańska-Gasiorowska M. Żółtakogwiaździak wielopostaciowy: obraz kliniczny, leczenie, rokowanie. Przegląd literatury. Onkologia i Radioterapia 2009; 3: 41-7.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: przeglądzie literatury, konsultacji merytorycznej manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 10%

9. **Roszkowski K**, Makarewicz R. Fenomen odbicia PSA po radykalnej teleradioterapii raka gruczołu krokowego. Współczesna Onkologia 2007; 11(3): 125-8.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji danych, przeglądzie literatury, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 80%.

10. Makarewicz R, **Roszkowski K**, Lebioda A, Reszke J, Ziolkowska E. PSA bounces after brachytherapy HDR and external beam radiation therapy for prostate cancer. Rep Pract Oncol Radiother 2006; 11(5): 217-22.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: gromadzeniu danych, interpretacji danych,

przełgądzie literatury, konsultacji merytorycznej manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 20%.

11. Tujakowski J, **Roszkowski K**, Ramlau R, Żurawski B. Efektywność i toksyczność leczenia skojarzonego interleukiną-2, interferonem- α i 5-fluorouracilem u pacjentów z przerzutowym rakiem nerki. *Współczesna Onkologia* 2006; 10(5): 231-5.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: gromadzeniu danych, interpretacji danych, przełgądzie literatury, wykonaniu analizy statystycznej, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 75%.
12. Ziółkowska E, **Roszkowski K**, Sitarz R. Wpływ radioterapii na niektóre parametry koagulologiczne u chorych na niedrobnokomórkowego raka płuca (NSCLC). *Współczesna Onkologia* 2005; 9(9): 393-5.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: gromadzeniu danych, interpretacji danych, przełgądzie literatury, wykonaniu analizy statystycznej, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 75%.
13. **Roszkowski K**, Foksiński M. Wpływ promieniowania jonizującego na DNA komórki. *Współczesna Onkologia* 2005; 9(7): 284-6.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji danych, przełgądzie literatury, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 90%.
14. Tujakowski J, **Roszkowski K**, Żurawski B. Wyniki leczenia skojarzonego chemioimmunoterapią czerniaka złośliwego w IV stopniu zaawansowania klinicznego. *Współczesna Onkologia* 2005; 9(6): 269-72.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: interpretacji danych, przełgądzie literatury, wykonaniu analizy statystycznej, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 75%.
15. **Roszkowski K**, Windorbska W. Estimate of toxicity of half-body irradiation metastases to bones. *Adv Clin Exp Med* 2005; 14(5): 981-4.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji danych, przełgądzie literatury, wykonaniu analizy statystycznej, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 90%.
16. **Roszkowski K**, Ziółkowska E. Fibrynoliza w procesie nowotworowym. *Współczesna Onkologia* 2005; 5 (62): 196-8.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji danych, przełgądzie literatury, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 80%.
17. **Roszkowski K**, Windorbska W. Powtórna radioterapia nowotworów głowy i szyi. *Współczesna Onkologia* 2004; 5: 259-61.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji danych, przełgądzie literatury, wykonaniu analizy statystycznej, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 90%.

18. **Roszkowski K.** Mechanizmy naprawy oksydacyjnych uszkodzeń DNA. Współczesna Onkologia 2002; 6: 360-5.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji danych, przeglądzie literatury, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 100%.
19. Foksiński M, Piekutowski K, **Roszkowski K**, Oliński R. Rola estrogenów w procesie karcynogenezy. Współczesna Onkologia 2002; 3: 137-40.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: gromadzeniu danych, interpretacji danych, napisaniu części manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 20%.
20. **Roszkowski K.** Rola reaktywnych form tlenu (RFT) w procesie karcynogenezy. Valetudinaria 2002; 4: 41-5.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji danych, przeglądzie literatury, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 100%.
21. **Roszkowski K.** Biomarkery reperacji DNA w moczu. Współczesna Onkologia 2002, 5: 272-6.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, interpretacji danych, przeglądzie literatury, napisaniu manuskryptu, korespondencji z redakcją. Mój udział procentowy szacuję na 100%.

C) Opracowania zbiorowe, katalogi zbiorów, dokumentacja prac badawczych, ekspertyzy, utworów i dzieł artystycznych

Rozdziały w książkach:

1. **Roszkowski Krzysztof.** "The Potential Clinical Use of Biomarkers of Oxidative DNA Damage and Systems of Reparation in Oncology: Advantages and Disadvantages". In: Ed. Aleksandra Topic. Oxidatively Modified DNA Lesions and Systems for Reparation: sources, clinical significance and methods of analysis. Publisher: OMICS Group Incorporation. 2014: <http://esciencecentral.org/ebooks/oxidatively/>
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: określeniu koncepcji pracy, gromadzeniu danych, przeglądzie literatury, napisaniu rozdziału, korespondencji z redaktorem i recenzentami. Mój udział procentowy szacuję na 100%.
2. Jozwicki W, Brozyna AA, Windorbska W, Koper A, Starzynski J, Jochymski C, **Roszkowski K**, Kula Z, Zegarski W. Detection of K-RAS gene mutation with TheraScreen test - experience of the Department of Tumour Pathology and Pathology at Oncology Centre in Bydgoszcz. W: Current tendencies in oncology and neoplasm prevention. Ed. S. Panko. Biała Podlaska: PSW, 2011 s. 89-105.
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: interpretacji wyników badania, konsultacji merytorycznej. Mój udział procentowy szacuję na 10%.

3. Jozwicki W, Plawski K, Brozyna AA, **Roszkowski K**, Gołda R, Laskowski R, Tujakowski J, Makarewicz R. Analysis of the impact of the expression of molecular predictive markers on the risk of regional axial lymph nodes involvement and development of distant metastases in female patients with breast cancer. W: Selected civilization and social illnesses. Ed. B. Sokołowska. Biała Podlaska: PSW, 2011 s. 262-277.

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na: gromadzeniu danych, interpretacji wyników badania, konsultacji merytorycznej. Mój udział procentowy szacuję na 10%.

**D) Sumaryczny impact factor według listy Journal Citation Reports (JCR),
zgodnie z rokiem opublikowania: ... 46.892**

Łączna wartość punktacji KBN/MNiSzW: ... **373.000**

E) Liczba cytowań publikacji według bazy Web of Science (WoS): ... 389

Liczba cytowań publikacji według bazy Google scholar : ... **549**

F) Indeks Hirscha według bazy Web of Science (WoS): 7

G) Kierowanie międzynarodowymi i krajowymi projektami badawczymi oraz udział w takich projektach

1. IG.I. 3020-UDOT-659/2007; „Radioterapia hipofrakcjonowana w leczeniu raka gruczołu krokowego z równoczesnym stosowaniem pentoksyfiliny, wpływ na przeżycia odległe i późne odczyny popromienne oceniane w skali LENT/SOMA / badanie randomizowane”. Okres realizacji 06.07.2007-31.12.2012. Proinnowacyjne badania dofinansowane z budżetu Województwa Kujawsko-Pomorskiego w ramach zadania pod nazwą: „Regionalny Fundusz Badań i Wdrożeń”. Kierownik i główny wykonawca badania.
2. MNiI: 2 P05D 082 26; “Analiza oksydacyjnych uszkodzeń DNA u pacjentów chorych na nowotwory poddanych chemioterapii; czy oksydacyjne uszkodzenia DNA mogą być biomarkerami oceniającymi skuteczność terapii?” Okres realizacji: 24.03.2004-23.03.2006. Wykonawca.
3. KBN: Grant PBZ-KBN Nr. 094/P06/2003; „Badania kliniczne na ludziach mające na celu powiązanie spożycia antyoksydantów przez osoby zagrożone chorobami nowotworowymi i chorobami układu krążenia z poziomem biomarkerów i rozwojem tych chorób”- Okres realizacji 01.12.2003-31.11.2006. Kierownik części klinicznej i wykonawca badania.
4. KBN: 6 P05D 076 21; „Czy endogenne poziomy 8-oksoguaniny (genotoksycznego produktu ataku wolnych rodników tlenowych na DNA) zależy od aktywności enzymów naprawiających uszkodzenia DNA? Rola 8-oksoguaniny w patogenezie raka płuc” -Okres realizacji: 01.07.2001-30.06.2003. Wykonawca.
5. KBN: 6 P05D 060 20; „Analiza genotoksycznych produktów replikacji DNA -oksoguaniny i 8-oksoguaniny w moczu człowieka” -Okres realizacji: 15.02.2000-31.12.2002. Wykonawca.

6. Grant naukowy Nr. 4P05D06812; "The aid of diagnosing on basis computer analysis of mammography the breast cancer" - National Institute of Standards & Technology Manufacturing Systems Integration Division Group of Engineering Design Technology. Gaithersburg, USA. Okres realizacji: 2000-2001. Główny wykonawca.

H) Międzynarodowe i krajowe nagrody za działalność naukową albo artystyczną

1. Nagroda Dyrektora Centrum Onkologii w Bydgoszczy za dorobek naukowy w 2013 r.
2. Nagroda Ministra Zdrowia „Za cykl 6 publikacji z zakresu biochemii kwasów nukleinowych pt.: Kliniczne znaczenie oksydacyjnych uszkodzeń DNA” –2008r.
3. Nagroda I stopnia Rektora Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu „Za osiągnięcia uzyskane w działalności naukowo-badawczej w 2006 roku.
4. Nagroda Dyrektora Centrum Onkologii w Bydgoszczy za dorobek naukowy w 2005 r.
5. Pierwsza nagroda za najlepszą pracę doktorską z dziedziny onkologii pt. „Analiza produktów reperacji tlenowych uszkodzeń DNA w moczu pacjentów chorych na nowotwory poddanych radioterapii” przyznana przez Fundację Onkologii w 2002r.

I) Wygłoszenie referatów na międzynarodowych i krajowych konferencjach tematycznych

1. Roszkowski K. 2013: „Czy oksydacyjne uszkodzenia DNA mogą być markerami choroby nowotworowej?” I Interdyscyplinarna Sesja Naukowa: Współczesna diagnostyka i terapia raka płuca. Bydgoszcz, Polska
2. Reszke J, Lewandowska W, Błaszczuk P, Roszkowski K. 2008, „Radioterapia hypofrakcjonowana raka gruczołu krokowego, wpływ na odczyny popromienne – doniesienie wstępne”.
IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Radioterapii Onkologicznej, Poznań.
3. Błaszczuk E, Lasek W, Roszkowski K, Błaszczuk P. „Rola obrazowania metoda rezonansu magnetycznego z wykorzystaniem badania dynamicznego w ocenie stopnia zaawansowania raka stercza”, *IV Zjazd Polskiego Towarzystwa Radioterapii Onkologicznej, Poznań.*
4. Roszkowski K, Windorbska W, Oliński R. 2003, “8-Oxoguanine and 8-oxo-2'-deoxyguanosine – urinary biomarkers of oxidative DNA damage of cancer patients treated with radiotherapy”.
II Zjazd Polskiego Towarzystwa Radioterapii Onkologicznej, Poznań.
5. Rozalski R, Gackowski D, Roszkowski K, Foksinski M, Siomek A, Kowalewski J, Jurgowiak M, Olinski R. 2002, „The urinary excretion of 8-oxoguanine and 8-oxo-2'-deoxyguanosine in non small cell lung cancer patients”. *Scientific Meetings, Gliwice.*

III. Dorobek dydaktyczny i popularyzatorski oraz informacja o współpracy międzynarodowej habilitanta

A) Uczestnictwo w programach europejskich oraz innych programach międzynarodowych i krajowych

1. "Cilengitide in subjects with newly diagnosed glioblastoma multiforme and methylated MGMT gene promoter – a multicenter, open-label, controlled Phase III study, testing cilengitide in combination with standard treatment (temozolomide with concomitant radiation therapy, followed by temozolomide maintenance therapy) versus standard treatment alone". (The CENTRIC Study). Protocol number: EMD121974-011. Okres realizacji: 2008-2012. Główny wykonawca.
2. „Clinical evaluation of Procrit* (Epoetin alfa) in anemic cancer patients receiving chemotherapy”. Protocol No. PR95-27-014. Okres realizacji: 2001. Wykonawca
3. “A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled, multicenter Trial to Evaluate the Safety and Efficacy of Zoledronate (4 mg and 8 mg) Administered Intravenously as an Adjuvant to Anticancer Therapy to Patients with any Cancer with Bone Metastases Other than Breast Cancer, Multiple Myeloma or Prostate Cancer”. – Parexel study #: 10034. Okres realizacji: 2001. Wykonawca.

B) Aktywny udział w międzynarodowych i krajowych konferencjach naukowych

1. Roszkowski K, Blaszczyk P, Mucha-Malecka A, Bak A, Karczewska G, Makowska P. Oxidative DNA damage repair products as molecular markers of cancer. 2014 ASCO (American Society of Clinical Oncology) Annual Meeting Abstracts: ID: e13525.
2. Roszkowski K, Zurawski B, Basta P, Jozwicki W, Lewandowska MA. Mutation analysis in colorectal adenocarcinoma specimens to targeted treatment. 2014 ASCO (American Society of Clinical Oncology) Annual Meeting Abstracts ID: e14639.
3. Karczewska G, Blaszczyk P, Roszkowski K. The outcomes of the treatment of centrally located brain gliomas diagnosed with stereotactic biopsy. 2014 ASCO (American Society of Clinical Oncology) Annual Meeting Abstracts ID: e13009.
4. Filipiak J, Wisniewska M, Roszkowski K. Possible survival markers in cancer patients undergoing chemotherapy. 2014 ASCO (American Society of Clinical Oncology) Annual Meeting Abstracts ID: e13524.
5. Roszkowski K, Oliński R. Urinary 8-oxoguanine as a predictor of survival in patients undergoing radiotherapy. *Journal of Clinical Oncology*, 2013 ASCO (American Society of Clinical Oncology) Annual Meeting Abstracts. Vol 31, No 15_suppl (May 20 Supplement), 2013: e22197.
6. Roszkowski K, Oliński R. 2012: „8-oxo-Guanina jako czynnik prognostyczny skuteczności radioterapii”, *III Kongres Onkologii Polskiej, Wrocław, Polska*. Streszczenie: *Nowotwory Journal of Oncology* 2012, Vol 62 (Supl 2): s153.
7. Roszkowski K, Józwicki W, Błaszczak P, Mucha-Malecka A, Siomek A, Windorbska W. 2012: „Oksydacyjne uszkodzenia DNA / stres oksydacyjny - molekularny marker choroby

- nowotworowej”, *III Kongres Onkologii Polskiej, Wrocław, Polska*. Streszczenie: *Nowotwory Journal of Oncology* 2012, Vol 62 (Supl 2): s153.
8. Lewandowska M, Szyłberg T, Roszkowski K, Furtak J, Windorbska W, Rytłewska J, Józwicki W. 2011 “IDH1 mutation analysis - an example of putative glioma marker”, *Annual Conference on Hereditary Cancers 2011, Szczecin, Poland*. Streszczenie: *Hereditary Cancer in Clinical Practice* 2012, 10 (Suppl 3): A14 – Referat.
 9. Lewandowska MA, Roszkowski K, Józwicki W, Windorbska W, Rytłewska J, Szyłberg T, Furtak J. „Analiza mutacji w genie IDH1 jako czynnik prognostyczny w guzach mózgu”- *Genetyka Kliniczna Nowotworów 2011*. Szczecin, 17-18 XI 2011. [B.m., 2011] s. 24.
 10. Szpechciński A, Struniawski R, Chabowski M, Zaleska J, Dancewicz M, Kopiński P, Kowalewski J, Roszkowski K, Orłowski T, Chorostowska-Wynimko J. „Real-time PCR analysis of free-circulating DNA in plasma of non-small cell lung cancer patients” - *Eur. Respir. J.* 2009 Vol. 34 suppl. 53 s. 562. *19th ERS Annual Congress*. Vienna, Austria, 12-16 IX 2009. Abstracts.
 11. Szpechciński A, Struniawski R, Radzikowska E, Rogala E, Dancewicz M, Golińska J, Szabłowska K, Kopiński P, Kowalewski J, Roszkowski K, Chorostowska-Wynimko J. „Analiza ilościowa wolnego krążącego DNA w osoczu pacjentów z niedrobnokomórkowym rakiem płuca metodą real-time PCR: badanie wstępne” - *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2008 T. 76 suppl. 1 s. 35-36. *XXX Zjazd Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc*. Katowice, 17-20 IX 2008.
 12. Szpechciński A, Struniawski R, Załęska J, Chabowski M, Dancewicz M, Golińska J, Szabłowska K, Kopiński P, Kowalewski J, Orłowski T, Roszkowski K, Chorostowska-Wynimko J. „Wpływ optymalizacji procedury pozyskiwania i przygotowania prób na pomiar ilościowy wolnego krążącego DNA w osoczu u pacjentów z niedrobnokomórkowym rakiem płuca” - *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2008 T. 76 suppl. 1 s. 36. *XXX Zjazd Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc*. Katowice, 17-20 IX 2008.
 13. Blaszczyk E, Lasek W, Roszkowski K, Blaszczyk P. 2008: „Role of illustrating the dynamic examination of MRI in the opinion the grade of degree clinical staging prostate Cancer”, *IV meeting Polish Society of Radiation Oncology, Poznan, Poland*. Summary: *Scientific Copybooks DPCC* 2008; 5(S1): 120-121.
 14. Kowal B, Kowalska A, Dąbkowski A, Kasprzak T, Pietrzak T, Roszkowski K, Małkowski B. 2006, Synteza fluorku sodu ¹⁸FNa do badań PET układu kostnego. *II Kongres Onkologii Polskiej, Poznań*. Streszczenie: *Nowotwory* 2006, supl. Vol 56: s176.
 15. Małkowski B, Szefer J, Pietrzak K, Roszkowski K, Ćwikła J, Seklecka N, Walecki J. 2006, Badania PET/CT w diagnostyce raków neuroendokrynych (NECHM/ NECHL). *II Kongres Onkologii Polskiej, Poznań*. Streszczenie: *Nowotwory* 2006, supl. Vol 56: s176.
 16. Małkowski B, Pietrzak T, Dąbkowski A, Szefer J, Roszkowski K. Badania PET/CT za pomocą FDG w diagnostyce nowotworów o nieznanym punkcie wyjścia (FPI). 2006, *II Kongres Onkologii Polskiej, Poznań*. Streszczenie: *Nowotwory* 2006, supl. Vol 56: s176.
 17. Pietrzak T, Szefer J, Kowal B, Roszkowski K, Małkowski B. 2006, Diagnostyka zmian rozrostowych twarzoczaszki i szyi za pomocą PET-CT – doświadczenia własne. *II Kongres Onkologii Polskiej, Poznań*. Streszczenie: *Nowotwory* 2006, supl. Vol 56: s178.

18. Małkowski B, Windorbska W, Pietrzak T, Roszkowski K, Pankowska V, Szefer J. 2006, Wartość badania PET/CT w diagnostyce raka jajnika. *II Kongres Onkologii Polskiej, Poznań*. Streszczenie: Nowotwory 2006, supl. Vol 56: s179.
19. Małkowski B, Pietrzak T, Roszkowski K, Kasprzak K, Szefer J. 2006, Wartości badania PET/CT wykonanego za pomocą (18F) NAF w diagnostyce przerzutów nowotworowych do układu kostnego. *II Kongres Onkologii Polskiej, Poznań*. Streszczenie: Nowotwory 2006, supl. Vol 56: s180.
20. Roszkowski K, Olinski R. 2003: „Wpływ bifosfonianów na odpowiedź kliniczną u pacjentów z przerzutami do kości poddanych radioterapii w zależności od mechanizmów naprawy oksydacyjnych uszkodzeń DNA napromienianych komórek nowotworowych”. *V Konferencja Naukowa Schering AG. Postępy w leczeniu onkohematologicznym. Falenty, Polska*.
21. Roszkowski K, Windorbska W. Oliński R. 2002: „8-oksoguanina i 8-oksyo²’ deoksyguanozyna - biomarkery oksydacyjnych uszkodzeń DNA w moczu pacjentów poddanych radioterapii. *I Kongres Onkologii Polskiej, Gliwice*. Streszczenie: Nowotwory 2002, supl. 4. Vol 53: 62.
22. Roszkowski K, Windorbska W. 2002: „Ocena skuteczności pooperacyjnej radioterapii gruczolaków przysadki mózgowej”. *I Kongres Onkologii Polskiej, Gliwice*. Streszczenie: Nowotwory 2002, supl. 4. Vol 53: 69-70.
23. Olinski R, Jaruga P, Speina E, Tudek B, Gackowski D, Rozalski R, Roszkowski K. 2001, „New approach to the assessment of oxidative DNA damage by means of GC/MS-osotope dilution technique”. 5th CERLIB Winter Research Conferences (Val Cenis), Francja.
24. Rozalski R, Gackowski D, Roszkowski K, Jawien A, Foksinski M, Olinski R. 2001, „Wydalenie 8-oksoguaniny i 8-oksyo²’ deoksyguanozyny moczu człowieka nie jest zależne od diety”, XXXVII Zjazd Polskiego Towarzystwa Biochemiczne, Toruń.
25. Olinski R, Gackowski D, Rozalski R, Roszkowski K. 2000, Measurement of oxidative DNA damage in cancer patients undergoing radiotherapy: estimation of urinary excretion of 8-oxodeoxyguanosin (8-oxodG) and 8-oxoguanine (8-oxoG), 30th Annual Meeting of European Environmental Mutagen Society, Budapest, Hungary.

C) Udział w komitetach organizacyjnych międzynarodowych i krajowych konferencji naukowych

1. Członek Komitetu Naukowego, Współdział w organizacji Konferencji Naukowej, „I Interdyscyplinarna Sesja Naukowa: Współczesna diagnostyka i terapia raka płuca”. 20 listopad 2013, Bydgoszcz.
2. Współdział w organizacji Konferencji Naukowej - III Zjazd Polskiego Towarzystwa Radioterapii Onkologicznej, 13-16 październik 2004, Bydgoszcz. Członek komitetu organizacyjnego.

D) Kierowanie projektami realizowanymi we współpracy z naukowcami z innych ośrodków polskich i zagranicznych oraz we współpracy z przedsiębiorcami, innymi niż wymienione w pkt II - G

1. „Analiza czynników pro- i anty- oksydacyjnych oraz poziomu uszkodzeń DNA w limfocytach krwi obwodowej i moczu pacjentów poddanych radioterapii” KB/48/99 – Okres realizacji 1999-2001. We współpracy z Akademią Medyczną w Bydgoszczy. Kierownik części klinicznej badania.
2. „Analiza produktów naprawy DNA w moczu pacjentów ze schorzeniami nowotworowymi, miażdżycą oraz u osób z grupy kontrolnej” KB/141/2001- Okres realizacji 2001-2005. We współpracy z Akademią Medyczną w Bydgoszczy. Główny wykonawca.
3. „Analiza produktów reperacji oksydacyjnych uszkodzeń DNA w moczu pacjentów ze schorzeniami nowotworowymi, poddanych standardowej chemioterapii” KB/274/2002 - We współpracy z Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu. Wykonawca.
4. „Badania kliniczne mające na celu wpływ spożycia buraka ćwikłowego i aronii na efekty chemioterapii” KB/292/2007. Okres realizacji: 2007-2009. We współpracy z Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu. Kierownik części klinicznej badania.
5. „Badania kliniczne na ludziach mające na celu powiązanie spożycia antyoksydantów przez pacjentów ze schorzeniami nowotworowymi poddanych brachyterapii z poziomem biomarkerów i rozwojem tych chorób”. Okres realizacji: 2007-2009. We współpracy z Katedrą i Kliniką Onkologii i Brachyterapii Collegium Medicum Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu. Kierownik części klinicznej badania.

E) Udział w komitetach redakcyjnych i radach naukowych czasopism

Redaktor naukowy 5 czasopism o zasięgu międzynarodowym (Open Access):

- International Journal of Clinical Medicine
- American Journal of Cancer Research and Clinical Oncology
- Journal of Hematology and Oncology Research
- Journal of Cancer Genetics and Biomarkers
- Journal of Lung Cancer Epidemiology

F) Członkostwo w międzynarodowych i krajowych organizacjach oraz towarzystwach naukowych

1. Polskie Towarzystwo Onkologiczne (PTO) od 2012,
2. American Society of Clinical Oncology (ASCO), od 2012
3. American Society for Radiation Oncology (ASTRO), od 2011
4. European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) od 2008,

G) Osiągnięcia dydaktyczne i w zakresie popularyzacji nauki lub sztuki

1. Kierowanie zespołem ekspertów, opracowanie założeń i wdrożenie Internetowego Serwera Wiedzy Onkologicznej 2008.
2. Kilkakrotne uczestnictwo w audycjach radiowych popularyzujących onkologię i innowacyjną radioterapię w Regionalnym Radiu PIK.
3. Kilkakrotne uczestnictwo w programach telewizyjnych popularyzujących onkologię w telewizji regionalnej i ogólnopolskiej.
4. Kierowanie projektem, opracowanie założeń i nadzór nad wdrożeniem systemu teleonkologii w województwie Kujawsko-Pomorskim – 2006r. Projekt zrealizowany z funduszy Urzędu Marszałkowskiego woj. Kujawsko-Pomorskiego.

H) Opieka naukowa nad studentami i lekarzami w toku specjalizacji

1. Opieka nad lekarzami będącymi w trakcie specjalizacji z chirurgii onkologicznej i onkologii klinicznej w zakresie obowiązkowego stażu z radioterapii onkologicznej z zaliczeniem w formie kolokwium; od 2006 roku, liczba lekarzy -19.
2. Kierownik specjalizacji trzech lekarzy rezydentów. Jeden zakończony pozytywnie zdany egzaminem z radioterapii onkologicznej, dwóch będących w trakcie specjalizacji z radioterapii onkologicznej.

I) Staże w zagranicznych i krajowych ośrodkach naukowych lub akademickich

1. Staż doskonalący w Instytucie-Centrum Onkologii im. M. Curie-Skłodowskiej w Gliwicach
2. Staż doskonalący w Instytucie-Centrum Onkologii im. M. Curie-Skłodowskiej w Krakowie

J) Recenzowanie publikacji w czasopismach międzynarodowych i krajowych

Wykonanych 34 recenzje w czasopismach:

1. American Journal of Cancer Research and Clinical Oncology, 2014
2. Nutrition and Cancer- An International Journal, 2014
3. Cancer Research Journal, 2013, 2014
4. Journal of Cancer Genetics and Biomarkers, 2013, 2014
5. Journal of Hematology and Oncology Research, 2013, 2014
6. International Journal of Cancer, 2010, 2011, 2012, 2013, 2014
7. European Journal of Epidemiology, 2011, 2012, 2013
8. Lung Cancer, 2007

9. The Lancet Oncology, 2006

K) Inne osiągnięcia, nie wymienione w pkt III A – III J

1. Organizacja Oddziału Radioterapii II Centrum Onkologii w Bydgoszczy, pozyskiwanie środków na całkowite wyposażenie oddziału od sponsorów zewnętrznych, kierowanie tym oddziałem jako ordynator od września 2006 r.
2. Kierowanie pracą grupy programistów oraz opracowanie koncepcji przy tworzeniu autorskiego systemu informatycznego elektronicznej historii choroby pacjentów, wdrożonego w Centrum Onkologii w Bydgoszczy w latach 2001-2010.
3. Stworzenie podstaw merytorycznych dla analitycznych projektów medycznych oraz zastosowanie narzędzi analitycznych wykorzystujących funkcjonalność i zasoby Hurtowni Danych Medycznych Centrum Onkologii w Bydgoszczy oraz zasoby Rejestru Nowotworów Złośliwych woj. Kujawsko-Pomorskiego. Analizy realizowane od 2009 roku do chwili obecnej.
Główne, zrealizowane projekty analityczne to:
 - a. „Analiza i prezentacja istotnych aspektów skuteczności leczenia w Centrum Onkologii,- przygotowanie środowiska i zasobów do analiz, analizy porównawcze przypadków C20/34/50/53/61”
 - b. „Monitorowanie interwałów czasowych istotnych dla przebiegu leczenia pacjentów Centrum Onkologii z rozpoznaniem C61 oraz pacjentek z rozpoznaniem C50
4. Członek Rady Rozwoju Naukowego i Poprawy Jakości Leczenia w Centrum Onkologii 2009-2011,
5. Członek Komisji ds. Kontroli Dokumentacji Medycznej od 2009r.
6. Członek Zespołu ds. Bezpieczeństwa Informacji od 2010r.
7. Członek Zespołu Terapeutycznego Nowotworów Przewodu Pokarmowego w Centrum Onkologii od 2012r.
8. Członek Grupy Ekspertkiej nr V "Kryteria refundacji, rozszerzony dostęp i indywidualna terapia w sytuacji medycznie uzasadnionej", projektu "Strategia Zwalczania Nowotworów w Polsce w latach 2015–2024".

27-03-2014

Krzysztof Korbański