

Autoreferat

1. Imię i nazwisko: Mateusz Bartłomiej Jagielski

2. Posiadane dyplomy oraz stopnie naukowe z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej.

2013- lekarz- dyplom uzyskany na Gdańskim Uniwersytecie Medycznym, Wydział Lekarski, Kierunek Lekarski (lata 2007- 2013).

2016- doktora nauk medycznych- stopień nadany przez Radę Wydziału Lekarskiego Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego dnia 22.12.2016 roku. Tytuł rozprawy doktorskiej: „Interwencyjne leczenie martwicy trzustki”. Promotor: dr hab. Krystian Adrych

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu.

01.10.2013- 31.10.2014 - Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku. Lekarz stażysta.

01.10.2014- 22.12.2016 - stacjonarne studia doktoranckie na Wydziale Lekarskim Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego zakończone nadaniem tytułu doktora nauk medycznych. Obrona rozprawy doktorskiej „Interwencyjne leczenie martwicy trzustki” w dniu 30.11.2016.

24.11.2014- 31.07.2018 - Klinika Gastroenterologii i Hepatologii, Uniwersyteckie Centrum Kliniczne w Gdańsku. Lekarz rezydent.

01.10.2016- 30.09.2018 - Katedra Gastroenterologii i Hepatologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Pracownik naukowo-dydaktyczny- stanowisko asystent.

06.08.2018- nadal - Klinika Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Onkologicznej, Wojewódzki Szpital Zespolony imienia Ludwika Rydygiera w Toruniu. Lekarz rezydent.

02.01.2019- nadal - Katedra Chirurgii Ogólnej, Gastroenterologicznej i Onkologicznej, Collegium Medicum imienia Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytet imienia Mikołaja Kopernika w Toruniu. Pracownik naukowo-dydaktyczny- stanowisko asystent.

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. 2016 r. poz. 882 ze zm. w Dz. U. z 2016 r. poz. 1311.):

a) tytuł osiągnięcia naukowego:

Leczenie endoskopowe następstw ostrego martwiczego zapalenia trzustki.

Opracowanie tego zagadnienia jest indywidualnym wkładem w naukę dotyczącym analizy nowych metod leczenia małoinwazyjnego chorych z następstwami ostrego martwiczego zapalenia trzustki, z wykazaniem skuteczności oraz ryzyka powikłań leczenia endoskopowego. Osiągnięcie zostało udokumentowane cyklem spójnych tematycznie sześciu prac oryginalnych, które zostały opublikowane w recenzowanych pismach o zasięgu międzynarodowym. Łączna wartość impact factor (IF) prac wchodzących w skład habilitacji wynosi 13,812 (MNiSW= 169).

b) wykaz publikacji (autorzy, tytuł publikacji, nazwa czasopisma, rok wydania, tom i numer czasopisma, strony)

1. **Jagielski M**, Smoczyński M, Studniarek M, Adrych K. Spontaneous regression of asymptomatic walled-off pancreatic necrosis (WOPN). Arch Med Sci 2018; (online publish date: 04/05/2018); doi: <https://doi.org/10.5114/aoms.2018.75606>.

IF= 2,344; MNiSW= 30

2. **Jagielski M**, Smoczyński M, Studniarek M, Adrych K. Endoscopic drainage combined with percutaneous drainage in treatment of walled-off pancreatic necrosis- a single center experience. Gastroenterology Rev 2018; 13:137-142.

IF= 0; MNiSW= 14

3. **Jagielski M**, Smoczyński M, Jabłońska A, Adrych K. The development of endoscopic techniques for treatment of walled-off pancreatic necrosis: a single-center experience. Gastroenterol Res Pract 2018, Article ID 8149410, 9 pages.

IF= 1,859; MNiSW= 20

4. **Jagielski M**, Smoczyński M, Adrych K. Endoscopic treatment of walled-off pancreatic necrosis complicated with pancreaticocolonic fistula. Surg Endosc 2018;32:1572-1580.

IF= 3,117; MNiSW= 40

5. **Jagielski M**, Smoczyński M, Adrych K. The role of endoscopic treatment of pancreatic duct disruption in patients with walled-off pancreatic necrosis. Surg Endosc 2018;32:4939-4952.

IF= 3,117; MNiSW= 40

6. **Jagielski M**, Smoczyński M, Jabłońska A, Adrych K. Endoscopic treatment of intraductal pancreatic stent fragmentation. Dig Endosc 2017;29:798-805.

IF= 3,375; MNiSW= 25

Łączna wartość IF= 13,812; MNiSW= 169 (na dzień 03.11.2018)

W dalszym tekście niniejszego omówienia dane z prac, które są podstawą rozprawy habilitacyjnej zostały zaznaczone w nawiasie w następujący sposób np. [publikacja 1].

c) omówienie celu naukowego/artystycznego ww. pracy/prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania.

Charakterystyka problemu naukowego

Wprowadzenie

Ostre zapalenie trzustki (OZT) jest to ostry proces zapalny obejmujący trzustkę, a wraz z rozwojem choroby tkanki okołotrzustkowe i narządy odległe [1,2]. Zasadnicze znaczenie w patogenezie OZT odgrywa przedwczesna aktywacja proenzymów trzustkowych, które powodują uszkodzenie gruczołu [1-6]. Rozpoznanie OZT polega na spełnieniu dwóch z trzech kryteriów: (1) opasające bóle brzucha o typowej lokalizacji, (2) trzykrotność górnej granicy normy aktywności enzymów trzustkowych (amylaza lub/i lipaza) w badaniach laboratoryjnych krwi, (3) typowy dla OZT zmiany w obrębie trzustki w badaniach obrazowych jamy brzusznej [1-4].

Na całym świecie wzrasta zachorowalność na OZT [7], co powoduje zwiększenie kosztów związanych z hospitalizacją i leczeniem tych chorych [8]. OZT jest najczęstszą chorobą trzustki oraz jednym z najczęstszych ostrych stanów w gastroenterologii [9]. Rocznie w Stanach Zjednoczonych około 185 000 chorych jest hospitalizowanych z powodu OZT [10]. Analiza wyników nielicznych polskich badań epidemiologicznych, w odniesieniu do publikacji z innych krajów, pozwala przypuszczać, że Polska należy do państw o jednym z najwyższych współczynników zachorowalności na OZT [9,11,12].

Według rewizji klasyfikacji z Atlanty z 2012 roku wyróżniamy trzy postacie kliniczne OZT w zależności od występowania niewydolności narządowej i czasu jej trwania [1-4]. W łagodnej postaci klinicznej OZT nie stwierdza się niewydolności narządowej, brak jest również powikłań miejscowych i systemowych [1,2]. Jest to najczęstsza postać kliniczna OZT, a czas hospitalizacji chorych z łagodną postacią OZT nie przekracza zazwyczaj jednego tygodnia [3,4]. Postać umiarkowana OZT rozpoznawana jest w przypadku stwierdzenia przemijającej (trwającej nie dłużej niż 48 godzin) niewydolności narządowej oraz występowania powikłań miejscowych lub/i systemowych [1,2]. Ciężka postać kliniczna OZT charakteryzuje się występowaniem przetrwałej (powyżej 48 godzin) niewydolności narządowej i jednego lub kilku powikłań miejscowych lub/i systemowych [3,4]. Ciężka postać OZT jest obciążona największym odsetkiem śmiertelności, a chorzy są zazwyczaj w ciężkim stanie ogólnym i wymagają intensywnego leczenia [3,4]. Łagodna i umiarkowana postać OZT stanowią łącznie 80-85% przypadków OZT, a śmiertelność w postaci łagodnej nie przekracza 3% [1-4]. Ciężka postać kliniczna występuje u około 15-20% chorych z OZT, a śmiertelność w tej grupie chorych wynosi od 12 do 50% [1-4].

Innym podziałem OZT na podstawie rewizji klasyfikacji z Atlanty z 2012 roku jest podział patomorfologiczny na postać śródmiąższowo-obrzękową i postać martwiczą [1-4]. W większości przypadków OZT (80-90% chorych) stwierdza się postać śródmiąższowo-obrzękową, charakteryzującą się uogólnionym powiększeniem gruczołu spowodowanym obrzękiem zapalnym [1-4]. Postać śródmiąższowo-obrzękowa OZT może być również definiowana na podstawie braku martwicy trzustki i braku martwicy okołotrzustkowej [3,4]. Postać martwicza, która występuje w około 10-20% przypadków OZT, jest rozpoznawana na podstawie obecności martwicy mięszu trzustki lub/i tkanek okołotrzustkowych [1-4]. Najczęściej dochodzi do martwicy mieszanej (obejmującej mięsz trzustki i tkanki okołotrzustkowe), która występuje w 75%-80% przypadków martwiczego OZT, znacznie rzadziej występuje martwica obwodowa (izolowana martwica tkanek okołotrzustkowych, bez

martwicy miąższu trzustki- 20% przypadków) lub martwica centralna (izolowana martwica miąższu trzustki, bez martwicy okołotrzustkowej- 5% przypadków) [13].

Zazwyczaj patomorfologiczna postać śródmiąższowo-obrzękowa przebiega jako łagodna i umiarkowana postać kliniczna OZT, z kolei martwicze OZT związane jest zwykle z ciężkim przebiegiem klinicznym [1,2].

Niezależnie od postaci klinicznej czy patomorfologicznej OZT wyróżniamy dwa okresy choroby. Wczesny faza OZT, obejmująca pierwszy tydzień od początku objawów, jest definiowana na podstawie parametrów klinicznych [1-4]. Późna faza OZT, po pierwszym tygodniu choroby, związana jest z powikłaniami miejscowymi lub/i systemowymi [1-4].

W ostatnich latach, na całym świecie obserwujemy rozwój metod leczenia zachowawczego ciężkich stanów klinicznych chorych we wczesnym okresie OZT [14-19], zwłaszcza w pierwszym tygodniu choroby, gdzie śmiertelność związana jest przede wszystkim z niewydolnością narządową [3,4,14,17]. Podstawą leczenia zachowawczego OZT nadal pozostaje leczenie żywieniowe, leczenie przeciwbólowe, intensywna płynoterapia dożylna oraz leczenie powikłań miejscowych i systemowych [14,18,19].

W przebiegu OZT może dojść do powstania miejscowych następstw w postaci trzustkowych lub okołotrzustkowych zbiorników płynowych. W zależności od okresu choroby i typu morfologicznego wyróżniamy cztery rodzaje zbiorników płynowych będących następstwem OZT: ostry okołotrzustkowy zbiornik płynowy (*acute peripancreatic fluid collection- APFC*), torbiel rzekomą trzustki (*pancreatic pseudocyst*), ostry zbiornik martwiczyny (*acute necrotic collection- ACN*) i martwicę ograniczoną trzustki (*walled-off pancreatic necrosis- WOPN*) [1-4]. Każdy z wymienionych trzustkowych zbiorników płynowych może być jałowy lub zakażony [1-4].

W postaci śródmiąższowo-obrzękowej OZT w ciągu pierwszych czterech tygodni choroby występują ostre okołotrzustkowe zbiorniki płynowe, które po czterech tygodniach choroby mogą ewoluować w torbiele rzekome trzustki [1,2]. Ostre okołotrzustkowe zbiorniki płynowe nie posiadają własnej ściany, ograniczone są przestrzeniami powięziowymi i występują u około 1/3 chorych we wczesnej fazie śródmiąższowo-obrzękowego OZT [3,4,20,21]. Większość ostrych okołotrzustkowych zbiorników płynowych ulega samoistnej regresji w ciągu pierwszych czterech tygodni OZT [20,21]. Po upływie czterech tygodni choroby przetrwałe ostre okołotrzustkowe zbiorniki płynowe określane są jako torbiele rzekome trzustki [1-4]. Torbiel rzekoma trzustki jest dobrze ograniczonym, posiadającym własną ścianę, zbiornikiem płynowym, zazwyczaj zlokalizowanym okołotrzustkowo, rzadziej występującym śródtrzustkowo [3,4,20,21]. Torbiel rzekoma trzustki nie posiada elementów

stałych (fragmentów tkankowych) w świetle, a treść zbiornika jest zazwyczaj klarowna, surowicza, o wysokiej aktywności enzymów trzustkowych [1-4].

W martwiczej postaci OZT, trzustkowe zbiorniki płynowe w ciągu pierwszych czterech tygodni, określamy jako ostre zbiorniki martwicze, z kolei po czterech tygodniach, przetrwały ostry zbiornik martwiczny określamy jako martwicę ograniczoną trzustki [1-4]. Ostry zbiornik martwiczny jest słabo ograniczonym zbiornikiem płynowym, zawierającym dużą ilość tkanek martwiczych w świetle i występującym u większości chorych z martwicznym OZT w ciągu pierwszych czterech tygodni choroby [3,4,20,21]. Blisko połowa ostrych zbiorników martwiczych ulega samoistnej regresji, zaś druga połowa ulega ewolucji w martwicę ograniczoną trzustki [20,21]. Martwica ograniczona trzustki to dobrze ograniczony trzustkowy zbiornik płynowy, który występuje po czwartym tygodniu martwiczego OZT i zawiera w swoim świetle upłynnioną martwicę oraz fragmenty tkanek martwiczych, których ilość w świetle zbiornika zależy od stopnia upłynnienia martwicy, co z kolei zależy od czasu jaki upłynął od początku choroby [1-4,20,21].

Głównym wskazaniem do leczenia interwencyjnego następstw OZT w postaci trzustkowych i okołotrzustkowych zbiorników płynowych jest zakażenie treści zbiornika [22-26]. Leczenia interwencyjnego wymagają również chorzy z objawami klinicznymi wynikającymi z obecności zbiorników płynowych, głównie w postaci objawów uciskowych, takich jak żółtaczka mechaniczna czy niedrożność przewodu pokarmowego [22,25]. Chorzy z trzustkowymi zbiornikami płynowymi, bez objawów klinicznych związanych z obecnością zbiornika nie wymagają leczenia interwencyjnego [22,25]. Odroczenie interwencji do momentu lepszego otorbienia się i upłynnienia zbiornika martwicy poprawia leczenie [22-26].

W ostatnich trzech dekadach obserwujemy duże zmiany w strategii leczenia zarówno martwiczej postaci OZT, jak również trzustkowych i okołotrzustkowych zbiorników płynowych, będących następstwem martwiczego OZT, co jest związane z poprawą wyników leczenia zachowawczego ciężkich stanów w przebiegu OZT oraz rozwojem małoinwazyjnych technik leczenia martwicy trzustki [18,19,22-29]. „*Step-up approach*” jest obecnie przyjętą i powszechnie zaakceptowaną strategią leczenia martwicy ograniczonej trzustki, która polega początkowym leczeniu zachowawczym objawowej martwicy ograniczonej trzustki z wykorzystaniem antybiotyków i leczenia żywieniowego [22,25,27]. Wskazaniem do leczenia interwencyjnego są utrzymujące się objawy wynikające z obecności zbiornika, pomimo intensywnego leczenia zachowawczego [22,25,27]. Według strategii „*step-up approach*” dostęp do zbiornika martwicy powinien być stopniowo zwielokrotniony z wykorzystaniem technik małoinwazyjnych, a dopiero w przypadku ich nieskuteczności

leczeniem z wyboru pozostaje zabieg operacyjny nekrozektomii metodą „otwartego brzucha” [25,27]. Van Santvoort i wsp. wykazali, że wykorzystanie technik leczenia małopowłaznego metodą stopniowego zwielokrotnionego dostępu (*“step-up approach”*) w leczeniu martwicy trzustki zmniejsza ilość powikłań, w tym także powikłań śmiertelnych w porównaniu z zabiegami “otwartej nekrozektomii” [27].

Wykorzystanie technik leczenia małopowłaznego umożliwia dostęp do zbiornika martwicy drogą przezotrzewną, pozaotrzewną, przezścienną i przezbrodawkową [23,24]. Drenaż endoskopowy, jako metoda leczenia małopowłaznego, umożliwia dostęp do martwicy trzustki przezścienną lub/i przezbrodawkową. Przezścienny drenaż endoskopowy trzustkowych zbiorników płynowych polega na całkowitym usunięciu treści zbiornika przez przetokę wytworzoną pomiędzy światłem zbiornika, a światłem przewodu pokarmowego (żołądka lub dwunastnicy) [22-26,28]. Przezbrodawkowy drenaż endoskopowy polega na dostępie do jamy martwicy przez brodawkę dwunastniczą większą w przypadku komunikacji przewodu trzustkowego głównego z zbiornikiem martwicy ograniczonej trzustki przez uszkodzenie przewodu trzustkowego głównego [30,31].

Pomimo dużego postępu w terapii OZT, jaki dokonał się na przestrzeni ostatnich trzydziestu lat, leczenie następstw martwiczego OZT nadal budzi wiele kontrowersji. W obecnej literaturze dostępne są liczne publikacje dotyczące małopowłaznego leczenia następstw martwiczego OZT, jednak niektóre aspekty dotyczące leczenia interwencyjnego, zwłaszcza endoskopowego, w tej grupie chorych nadal pozostają niewyjaśnione.

Cele rozprawy

Głównym celem naukowym przedstawionego osiągnięcia naukowego stanowiącego rozprawę habilitacyjną była ocena skuteczności i bezpieczeństwa leczenia endoskopowego chorych z następstwami martwiczego OZT.

Szczegółowe cele niniejszej rozprawy:

1. Określenie strategii postępowania z chorymi z bezobjawową martwicą ograniczoną trzustki.
2. Ocena skuteczności i bezpieczeństwa długoterminowej obserwacji chorych z bezobjawową martwicą ograniczoną trzustki, bez leczenia interwencyjnego.
3. Ocena skuteczności i bezpieczeństwa leczenia endoskopowego chorych z martwicą ograniczoną trzustki.

4. Przedstawienie możliwości i ograniczeń endoterapii w leczeniu martwicy trzustki.
5. Określenie przydatności drenażu przezskórnego w trakcie leczenia endoskopowego martwicy trzustki.
6. Oszacowanie skuteczności oraz ryzyka wystąpienia powikłań w trakcie endoskopowej nekrozektomii pod kontrolą obrazu fluoroskopowego.
7. Zdefiniowanie, jaki wpływ na wyniki leczenia endoskopowego chorych z martwicą ograniczoną trzustki ma wykorzystanie zwielokrotnionego dostępu do zbiornika martwicy przez jedną przetokę prześcienną.
8. Ocena skuteczności endoterapii w leczeniu chorych z przetoką trzustkowo-jelitowej w przebiegu martwiczego OZT.
9. Określenie częstości występowania uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego, jako następstwa martwiczego OZT.
10. Zdefiniowanie roli leczenia endoskopowego uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego u chorych z martwicą ograniczoną trzustki.
11. Stworzenie klasyfikacji różnych metod protezowania przewodu trzustkowego głównego u chorych z ostrym martwicznym zapaleniem trzustki oraz ocena jaki wpływ na wyniki endoterapii martwicy ograniczonej trzustki ma dobór odpowiedniej metody protezowania.
12. Wyznaczenie strategii leczenia chorych z wewnątrzprzewodowym rozfragmentowaniem endoprotezy trzustkowej, będącym powikłaniem protezowania przewodu trzustkowego głównego.

W pracy dokonano retrospektywnej analizy wyników i powikłań leczenia 1047 pacjentów z chorobami zapalnymi trzustki, ze szczególnym uwzględnieniem chorych z następstwami martwiczego OZT, którzy w latach 2001-2016 byli leczeni w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego (UCK) w Gdańsku.

Cele rozprawy zostały zrealizowane w cyklu sześciu doniesień opublikowanych w latach 2017-2018 (wykaz publikacji). Rozprawę habilitacyjną stanowi sześć spójnych tematycznie prac oryginalnych [publikacje 1-6], które mają charakter prekursorski i zawierają omówienie wyżej wymienionych celów rozprawy.

1. Spontaneous regression of asymptomatic walled-off pancreatic necrosis. Arch Med Sci 2018; doi: <https://doi.org/10.5114/aoms.2018.75606>.

Bezobjawowa martwica ograniczona trzustki powinna być leczona zachowawczo, niezależnie od jej rozprzestrzenienia i wielkości [19,22,32,33]. W literaturze dostępnych jest niewiele prac dotyczących naturalnego przebiegu bezobjawowej martwicy ograniczonej trzustki. Brakuje danych dotyczących długoterminowych konsekwencji i bezpieczeństwa leczenia zachowawczego chorych z bezobjawową martwicą ograniczoną.

Celem publikacji „Spontaneous regression of asymptomatic walled-off pancreatic necrosis” [publikacja 1] było określenie skuteczności i bezpieczeństwa strategii polegającej na obserwacji chorych z bezobjawową martwicą ograniczoną trzustki. W pracy przedstawiano wyniki długoterminowej obserwacji chorych z martwicą ograniczoną trzustki, którzy nie prezentowali objawów związanych z obecnością zbiornika. Do badania włączono 1093 hospitalizacji 368 chorych, którzy w latach 2010-2016 byli hospitalizowani w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii w Gdańsku z powodu OZT oraz następstw OZT. Część chorych z tej grupy była wcześniej leczona z powodu OZT w innych szpitalach, a następnie, po przeleczeniu wczesnej fazy choroby, przekazana do ośrodka referencyjnego w Gdańsku celem leczenia następstw OZT. U 168/368 (45,65%) chorych rozpoznano martwicę ograniczoną trzustki na podstawie kryteriów rewizji klasyfikacji z Atlanty z 2012 roku [1-4]. 137/168 (81,55%) chorych wymagało leczenia interwencyjnego martwicy ograniczonej trzustki z powodu objawów związanych z obecnością zbiornika [publikacja 1].

44/168 (26,19%) chorych z bezobjawową martwicą ograniczoną trzustki zostało poddanych obserwacji [publikacja 1]. Średni czas obserwacji wynosił 417,02 (47-1149) dni. 1/44 (2,27%) chory nie ukończył okresu obserwacji, zmarł z powodu zawału serca. U 30/44 (68,17%) chorych stwierdzono całkowitą regresję bezobjawowej martwicy ograniczonej trzustki. Objawy związane z obecnością zbiornika martwicy wymagające leczenia interwencyjnego wystąpiły u 13/44 (29,56%) chorych w okresie obserwacji. Wskazaniami do rozpoczęcia leczenia interwencyjnego martwicy ograniczonej trzustki było: podejrzenie zakażenia zbiornika martwicy (6/13 chorych [46,15%]), upośledzenie pasażu z utratą masy ciała (5/13 chorych [38,46%]) oraz żółtaczka mechaniczna (2/13 chorych [15,39%]). Kliniczne podejrzenie zakażenia martwicy ograniczonej trzustki zostało potwierdzone u wszystkich 6 chorych na podstawie dodatniego posiewu treści martwiczej.

Na podstawie analizy czynników epidemiologicznych oraz klinicznych chorych z bezobjawową martwicą trzustki [publikacja 1] określono czynniki niekorzystne rokowniczo,

co do samoistnej regresji martwicy ograniczonej trzustki: wiek powyżej 50 lat, alkoholowa etiologia OZT, wielkość zbiornika martwicy powyżej 120 mm, martwica mieszana (trzustkowa i okołotrzustkowa) oraz uszkodzenie przewodu trzustkowego głównego.

W pracy [publikacja 1] wykazano, że większość chorych z bezobjawową martwicą ograniczoną trzustki, może być poddana starannej obserwacji, bez konieczności leczenia interwencyjnego. Dopiero w przypadku wystąpienia objawów związanych z obecnością zbiornika martwicy, konieczne jest leczenie interwencyjne.

Obserwacja chorych z bezobjawową martwicą ograniczoną trzustki, jest skuteczną i bezpieczną strategią postępowania w tej grupie chorych [publikacja 1]. W pracy przedstawiony został naturalny przebieg bezobjawowej martwicy ograniczonej trzustki. Długoterminowa obserwacja chorych z martwicą ograniczoną trzustki, którzy nie prezentowali objawów związanych z obecnością zbiornika, wykazała, że u większości chorych dojdzie do samoistnej regresji zbiornika martwicy, bez konieczności leczenia interwencyjnego. Najczęstszym powikłaniem bezobjawowej martwicy ograniczonej trzustki jest zakażenie treści zbiornika, które występuje zazwyczaj w ciągu pierwszych miesięcy obserwacji i może być skutecznie leczone z wykorzystaniem technik małoinwazyjnych.

2. Endoscopic drainage combined with percutaneous drainage in treatment of walled-off pancreatic necrosis- a single center experience Gastroenterology Rev 2018; 13: 137-142.

Małoinwazyjne metody leczenia martwicy ograniczonej trzustki wykonywane z wykorzystaniem nefoskopu, laparoskopu, endoskopu, umożliwiają dostęp do zbiornika martwicy drogą przezotrzewną, pozaotrzewną, przezścienną i przezbrodawkową [23,24,34]. Niezależnie od drogi dostępu do jamy martwicy, podstawowym celem każdego typu interwencji jest usunięcie tkanek martwiczych oraz upłynnionej martwicy [22,26].

Drenaż przezskórny martwicy trzustki polega na wprowadzeniu drenu przez powłoki skórne w obszar martwicy drogą przezotrzewną lub pozaotrzewną, a następnie płukaniu drenu solą fizjologiczną celem zapewnienia aktywnego drenażu [22,26]. Z kolei drenaż endoskopowy martwicy ograniczonej trzustki polega na wprowadzeniu drenu nosowego do jamy martwicy przezściennie (przez ścianę żołądka lub dwunastnicy) lub przezbrodawkowo (przez brodawkę dwunastniczą większą) celem zapewnienia aktywnego drenażu [30,31,34,35]. W 2010 roku opublikowano wyniki leczenia chorych, u których zastosowano technikę „*dual-modality drainage*” polegającą na wykonaniu drenażu przezskórnego

u chorych z objawową martwicą trzustki, a w przypadku jego nieskuteczności wykonaniu dodatkowego drenażu endoskopowego [36,37].

W latach 2011-2013 w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii UCK w Gdańsku 64 chorych z objawową martwicą ograniczoną trzustki było leczonych endoskopowo. U 20/64 (31,25%) chorych wykonano dodatkowy drenaż przezskórny w trakcie endoterapii martwicy trzustki. W pracy pt. „Endoscopic drainage combined with percutaneous drainage in treatment of walled-off pancreatic necrosis- a single center experience” [publikacja 2] dokonano retrospektywnej analizy wyników leczenia 20 chorych z objawową martwicą ograniczoną trzustki, u których zastosowano połączenie drenażu endoskopowego z drenażem przezskórnym. Sukces terapeutyczny, w postaci całkowitej regresji zbiornika martwicy i ustąpienia dolegliwości związanych z obecnością zbiornika, osiągnięto u wszystkich 20 chorych. Powikłania leczenia endoskopowego odnotowano u 4/20 (20%) chorych. Nie stwierdzono powikłań związanych z drenażem przezskórnym, w tym także przetok trzustkowo-skórnych. Nie odnotowano powikłań śmiertelnych. Średni okres obserwacji chorych wynosił 54 (48-64) miesiące. U 2/20 (10%) chorych stwierdzono nawrót zbiornika martwicy. Długoterminowy sukces leczenia martwicy trzustki stwierdzono u 18/20 (90%) chorych.

Podstawą leczenia interwencyjnego martwicy ograniczonej trzustki był czynny drenaż endoskopowy polegający na wprowadzeniu przezściennie lub przebrodawkowo drenu nosowego i protezy [publikacja 2]. Dopiero w przypadku nieskuteczności endoterapii wykonywano dodatkowy drenaż przezskórny. Przedstawiona w pracy strategia postępowania terapeutycznego różni się od opisanej wcześniej techniki określanej jako „dual-modality drainage”, w której u wszystkich chorych z martwicą trzustki wykonywano drenaż przezskórny, a leczenie endoskopowe, w postaci biernego drenażu przezściennego (wprowadzenie protezy przezściennej, bez drenu nosowego), stosowane było jako dodatkowa droga dostępu w przypadku braku pełnej regresji martwicy trzustki po zastosowaniu drenażu przezskórnego [36-38].

W artykule „Endoscopic drainage combined with percutaneous drainage in treatment of walled-off pancreatic necrosis- a single center experience” [publikacja 2] przedstawiono alternatywną, do opisanej w literaturze [36-38] technikę leczenia interwencyjnego martwicy trzustki z wykorzystaniem metod małoinwazyjnych. Wykazano, że czynny drenaż endoskopowy w połączeniu z drenażem przezskórnym jest skuteczną metodą leczenia martwicy ograniczonej trzustki, przy akceptowalnej liczbie powikłań. Opisana technika okazała się przydatna, zwłaszcza w przypadkach nieskuteczności leczenia endoskopowego.

3. The development of endoscopic techniques for treatment of walled-off pancreatic necrosis: a single-center experience. Gastroenterol Res Pract 2018, ID 8149410, 1-9.

Pierwszy opis leczenia endoskopowego martwicy trzustki został opublikowany w 1996 roku [39]. Baron i wsp. przedstawili wyniki leczenia chorych z objawową martwicą ograniczoną trzustki, u których wykonano pojedynczy dostęp przezścienny (*single transluminal gateway techniques- SGT*) [39]. Opisana technika jest skuteczną metodą leczenia w przypadku jednokomorowych zbiorników martwicznych. Jednak u części chorych zbiornik martwicy ograniczonej trzustki jest wielokomorową przestrzenią podzieloną przegrodami. W trakcie leczenia interwencyjnego, w wyniku dekompresji zbiornika martwicy, dochodzi do powstania odseparowanych przestrzeni martwicznych stanowiących oddzielne komory (obszary niedrenowane) komunikujące się poprzez wąskie kanały [40]. Wówczas pojedynczy dostęp (*SGT*) do zbiornika jest zwykle niewystarczający. Konieczne jest zastosowanie dodatkowych dróg dostępu do martwicy [22,25], najczęściej wykonuje się drenaż przezskórny [publikacja 2]. Rozszerzenie dostępu do martwicy, poprzez wykorzystanie dodatkowych technik leczenia małoinwazyjnego, stwarza korzystniejsze warunki drenażowe.

Leczenie endoskopowe martwicy ograniczonej trzustki, podobnie jak inne techniki małoinwazyjne ewoluowało na przestrzeni ostatnich lat. Od momentu pierwszych publikacji dotyczących endoterapii martwicy trzustki obserwujemy stały rozwój technik leczenia endoskopowego. Pomimo wysokiej skuteczności drenaż endoskopowy martwicy trzustki ma swoje ograniczenia, do których zaliczamy mniejszą zdolność do usuwania słabo upłynnionej martwicy. U chorych bez poprawy klinicznej pomimo stosowanego drenażu, konieczne jest mechaniczne usunięcie tkanek martwicznych (nekrozektomia) ze światła zbiornika [22-26, 41-47].

W publikacji zatytułowanej „The development of endoscopic techniques for treatment of walled-off pancreatic necrosis: a single-center experience” [publikacja 3] przedstawiono ewolucję endoskopowych metod leczenia chorych z martwicą ograniczoną trzustki, wykazując zarazem jakie możliwości w leczeniu martwicy ograniczonej trzustki stwarza połączenie różnych technik drenażu endoskopowego.

Grupę badawczą stanowiło 101 chorych z objawową martwicą ograniczoną trzustki [publikacja 3]. U wszystkich chorych z badanej grupy podjęto próbę wykonania drenażu przezściennego, którego nie wykonano, jeśli w obrazie endoskopowej ultrasonografii (EUS) odległość między ścianą zbiornika, a ścianą przewodu pokarmowego przekraczała 15 mm. W grupie chorych, u których nie wykonano drenażu przezściennego do drenażu

przebrodawkowego kwalifikowano chorych, u których w endoskopowej pankreatografii stwierdzono zacieki kontrastu z przewodu trzustkowego głównego do zbiornika martwicy ograniczonej. Ponadto w przypadku braku całkowitej regresji martwicy ograniczonej w trakcie drenażu przezściennego oraz komunikacji przewodu trzustkowego ze światłem zbiornika w trakcie endoskopowej pankreatografii u części chorych wykorzystano dodatkowy drenaż przebrodawkowy. Endoskopową nekrozektomię pod kontrolą obrazu fluoroskopowego wykonywano w przypadku braku poprawy klinicznej, pomimo stosowanego drenażu endoskopowego, zakażenia treści zbiornika martwicy oraz stwierdzenia w obrazie fluoroskopowym i endosonograficznym dużej ilości tkanek martwiczych w świetle zbiornika.

We wczesnym okresie badania (lata 2011-2013) [publikacja 3] w przypadku nieskuteczności drenażu endoskopowego i rozprzestrzenienia się martwicy poza torbę sieciową mniejszą, chorych kwalifikowano do wykonania dodatkowego drenażu przezskórnego [publikacja 2]. W późniejszym okresie badania (lata 2013-2015), jeśli drenaż z pojedynczego dostępu przezściennego był nieskuteczny stosowano kolejny dostęp przezścienny (*multiple transluminal gateway techniques– MTGT*) [48,49] w przypadku braku komunikacji pomiędzy komorami zbiornika martwicy lub stosowano zwielokrotniony dostęp przez jedną przetokę przezścienną (*single transluminal gateway transcystic multiple drainage- SGTMD*) [40], która polegała na uzyskaniu dostępu do rozległych obszarów martwiczych z pojedynczego dostępu przezściennego.

Drenaż przebrodawkowy jako jedyną drogę dostępu do martwicy zastosowano u 6/101 (5,94%) chorych. 2/101 (1,98%) chorych wymagało dodatkowego dostępu przezskórnego w trakcie drenażu przebrodawkowego.

Pojedynczy dostęp przezścienny (*SGT*) zastosowano u 93/101 (92,08%) chorych. U 37/93 (39,79%) chorych pojedynczy dostęp przezścienny okazał się skuteczny. U pozostałych 54/93 (58,06%) chorych konieczne było wykorzystanie kolejnej z technik endoskopowych lub zastosowanie dodatkowej drogi dostępu do zbiornika martwicy.

W początkowym etapie badania w przypadku nieskuteczności (braku całkowitej regresji martwicy) po zastosowaniu drenażu przezściennego stosowano dodatkową drogę dostępu do zbiornika martwicy- drenaż przebrodawkowy (3/93 [3,23%] chorych) lub drenaż przezskórny (18/93 [19,35%] chorych), co stwarzało korzystniejsze warunki drenażowe i zwiększało skuteczność leczenia. Wraz z rozwojem metod endoskopowych, odstąpiono od drenażu przezskórnego i w przypadku nieskuteczności pojedynczego dostępu przezściennego w zależności od rozprzestrzenienia się martwicy, wykonywano kolejną przetokę pomiędzy światłem zbiornika martwicy, a światłem przewodu pokarmowego (*MTGT*) u 4/93 (4,30%)

chorych lub stosowano zwielokrotniony dostęp przez jedną przetokę prześcienną (SGTMD) u 22/93 (23,66%) chorych. Endoskopową nekrozektomię pod kontrolą obrazu fluoroskopowego w trakcie drenażu prześciennego wykonano u 19/93 (20,43%) chorych.

Sukces terapeutyczny uzyskano u 99/101 (98,02%) chorych, a całkowita liczba powikłań wynosiła 16/101 (15,84%). 2/101 (1,98%) chorych nie ukończyło endoterapii. Jeden chory wymagał leczenia operacyjnego z powodu perforacji przewodu pokarmowego. Jeden chory zmarł w trakcie leczenia endoskopowego z powodu krwawienia z tętniaka tętnicy śledzionowej. Długoterminowy sukces leczenia endoskopowego w trakcie rocznej obserwacji uzyskano u 97/101 (96,04%) chorych z objawową martwicą ograniczoną trzustki.

W pracy [publikacja 3] na dużej grupie chorych wykazano, że endoterapia jest skuteczną i bezpieczną metodą małoinwazyjnego leczenia chorych z martwicą ograniczoną trzustki. U coraz większej grupy chorych z martwicą trzustki endoterapia może stanowić jedyną metodę leczenia. Wybór drogi dostępu do martwicy ograniczonej trzustki powinien zależeć od rozprzestrzenienia się martwicy, ale również od doświadczenia ośrodka.

4. Endoscopic treatment of walled-off pancreatic necrosis complicated with pancreaticocolonic fistula. Surg Endosc. 2018; 32: 1572–1580.

OZT jest to ostry proces zapalny obejmujący trzustkę, a wraz z rozwojem choroby tkanki okołotrzustkowe, jak również narządy odległe [1-2]. W przebiegu martwiczego OZT może dojść do powstania przetok trzustkowych do sąsiednich narządów spowodowanej szerzącym się naciekiem zapalnym, co jest wynikiem procesu fistulizacji [50]. Przetoki trzustkowe mogą występować zarówno w obrębie górnego, jak i dolnego odcinka przewodu pokarmowego [50-51]. Większość przetok trzustkowych w obrębie górnego odcinka przewodu pokarmowego może być skutecznie leczona zachowawczo [50-51]. Przetoki trzustkowo-jelitowe obejmujące jelito grube są poważnym następstwem martwiczego OZT związanym są z dużą śmiertelnością [51-53]. Przez wiele lat leczenie chirurgiczne przetok pomiędzy trzustką, a jelitem grubym było leczeniem z wyboru [52-53]. W ostatnich latach pojawiły się nieliczne doniesienia dotyczące skuteczności małoinwazyjnych metod leczenia przetok trzustkowo-jelitowych [50-51,54]. Obecnie brak jest wytycznych dotyczących strategii postępowania w tej grupie chorych.

Publikacja pt. "Endoscopic treatment of walled-off pancreatic necrosis complicated with pancreaticocolonic fistula" [publikacja 4] jest pierwszą dostępną w literaturze pracą

przedstawiającą wyniki leczenia endoskopowego chorych z martwicą ograniczoną trzustki powikłaną obecnością przetoki do jelita grubego, która została przeprowadzona na dużej grupie chorych. Wcześniejsze prace dotyczące tego zagadnienia obejmowały jedynie pojedyncze opisy przypadków [55-57].

W pracy [publikacja 4] dokonano retrospektywnej analizy wyników leczenia wszystkich 226 chorych z objawową martwicą ograniczoną trzustki, którzy w latach 2001-2016 byli leczeni endoskopowo w Klinice Gastroenterologii i Hepatologii UCK w Gdańsku. Samoistną przetokę trzustkowo-jelitową (do światła jelita grubego) stwierdzono u 21/226 (9,29%) chorych w trakcie leczenia endoskopowego. U 19/21 (90,48%) chorych przetokę rozpoznano podczas kontrastowania zbiornika martwicy trzustki przez dren nosowy (*fluoroscopic nasocystic tube-check imaging*). U pozostałych 2/21 (9,52%) chorych przetokę do jelita grubego rozpoznano w trakcie endoskopowej pankreatografii wstecznej. U wszystkich chorych obecność przetoki trzustkowo-jelitowej potwierdzono w trakcie wielofazowej tomografii komputerowej jamy brzusznej z kontrastem. Charakterystyczne objawy związane z obecnością przetoki trzustkowej-jelitowej stwierdzono u 12/21 (57,14%) chorych. U wszystkich 21 chorych przetoka zlokalizowana była w lewej połowie okrężnicy.

20/21 (95,24%) chorych z martwicą ograniczoną trzustki i przetoką trzustkowo-jelitową miało wykonano endoskopowy drenaż przezścienny. U dwóch chorych prowadzono czynny drenaż przezbrodawkowy (u jednego chorego jako jedyną drogę dostępu do martwicy, u kolejnego chorego w połączeniu z drenażem przezściennym/przezżołądkowym). Powikłania endoterapii odnotowano u 10/21 (47,62%) chorych. Średni czas drenażu martwicy trzustki wynosił 39,29 (15-87) dni. Średni czas od rozpoznania przetoki jelitowej do zamknięcia przetoki wynosił 21,12 (14-48) dni. Sukces terapeutyczny leczenia endoskopowego martwicy ograniczonej trzustki powikłanej przetoką jelitowo-trzustkową odnotowano u 16/21 (76,19%) chorych. 4/21 (19,05%) chorych nie ukończyło leczenia endoskopowego (trzech chorych wymagało leczenia chirurgicznego, jeden chory zmarł z powodu krwawienia z tętniaka tętnicy śledzionowej). 1/21 (4,76%) wymagał kontynuacji leczenia endoskopowego z powodu całkowitego uszkodzenia przewodu trzustkowego.

Średni okres obserwacji chorych wynosił 30 (15-84) miesięcy. U sześciu chorych stwierdzono nawrót trzustkowego zbiornika płynowego w okresie obserwacji. Pięciu chorych z nawrotowym zbiornikiem płynowym było ponownie leczonych endoskopowo z dobrym efektem; jeden chory był leczony chirurgicznie. Sukces długoterminowy leczenia endoskopowego martwicy ograniczonej trzustki powikłanej przetoką jelitowo-trzustkową stwierdzono u 15/21 (71,43%) chorych.

W pracy "Endoscopic treatment of walled-off pancreatic necrosis complicated with pancreaticocolonic fistula" [publikacja 4] przedstawiono strategię postępowania terapeutycznego chorych z martwicą ograniczoną trzustki powikłaną obecnością przetoki do jelita grubego. Opisano trudności diagnostyczne w rozpoznaniu przetok trzustkowo-jelitowych wynikające z braku odpowiednio czułych i swoistych badań obrazowych oraz z braku specyficznych objawów, które byłyby charakterystyczne dla chorych z przetoką jelitową. W artykule wykazano skuteczność małoinwazyjnych metod leczenia w tej grupie chorych. Całkowita regresja zbiornika martwicy ograniczonej trzustki może doprowadzić do zamknięcia przetoki trzustkowo-jelitowej. Wybór drogi dostępu do martwicy, a zarazem techniki małoinwazyjnego leczenia powinien zależeć od lokalizacji zbiornika martwiczego oraz doświadczenia ośrodka prowadzącego leczenie. Wykazano, że endoterapia jest skuteczną metodą leczenia chorych z martwicą ograniczoną trzustki powikłaną przetoką trzustkowo-jelitową. W trakcie leczenia endoskopowego przetoka jelitowa stanowiła dodatkowy dostęp do zbiornika, ułatwiając odpływ treści martwiczej, zgodnie z zasadą zwielokrotnionego dostępu. W przypadku nieskuteczności technik małoinwazyjnych leczeniem z wyboru pozostaje leczenie chirurgiczne.

5. The role of endoscopic treatment of pancreatic duct disruption in patients with walled-off pancreatic necrosis. Surg Endosc 2018;32:4939-4952.

W przebiegu martwiczego OZT może dojść do uszkodzenia przewodu trzustkowego głównego [58], które manifestuje się jako zaciek kontrastu do zbiornika martwicy w trakcie endoskopowej pankreatografii wstecznej [59]. Częściowe uszkodzenie przewodu trzustkowego to zaciek kontrastu poza przewód przy zakontrastowanej dystalnej, w stosunku do miejsca uszkodzenia, części przewodu [60]. Całkowite uszkodzenie to zaciek kontrastu poza przewód, bez zakontrastowania dystalnej części przewodu trzustkowego głównego [61].

Leczenie endoskopowe uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego polega na endoskopowej sfinkterotomii oraz protezowaniu przewodu trzustkowego głównego celem zapewnienie fizjologicznego odpływu soku trzustkowego do dwunastnicy [59-61]. Większość prac dotyczących przydatności leczenia endoskopowego uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego w trakcie endoterapii trzustkowych zbiorników płynowych dotyczy głównie torbieli rzekomych trzustki, a wyniki publikacji są często sprzeczne [62-64]. Zastosowanie technik endoskopowych w leczeniu uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego powstałych

w przebiegu martwiczego OZT nadal pozostaje niejasne. W dostępnej literaturze brakuje wytycznych, które w sposób jednoznaczny określałyby rolę protezowania przewodu trzustkowego głównego u chorych z martwicą ograniczoną trzustki.

W artykule „The role of endoscopic treatment of pancreatic duct disruption in patients with walled-off pancreatic necrosis” [publikacja 5] przedstawiono wyniki leczenia endoskopowego 226 chorych z martwicą ograniczoną trzustki, ze szczególnym uwzględnieniem roli endoterapii w leczeniu uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego. U wszystkich chorych w trakcie leczenia podjęto próbę wykonania endoskopowej pankreatografii wstecznej celem oceny integralności przewodu trzustkowego głównego oraz wdrożenia endoterapii w przypadku stwierdzenia uszkodzenia przewodu trzustkowego.

Endoskopową pankreatografię wsteczną wykonano u 204/226 (90,27%) chorych. U 166/204 (81,37%) chorych stwierdzono zacieki kontrastu poza przewód trzustkowy główny (uszkodzenie przewodu trzustkowego głównego). U 103/204 (50,49%) chorych stwierdzono częściowe uszkodzenie, zaś u 63 (30,89%) chorych całkowite uszkodzenie przewodu trzustkowego głównego. U 17/204 (8,33%) chorych zakontrastował się jedynie fragment przewodu trzustkowego, bez zacieku kontrastu poza przewód. U 21/204 (10,29%) chorych przewód trzustkowy główny był prawidłowy w trakcie endoskopowej pankreatografii wstecznej. Na podstawie wyników dodatkowych badań obrazowych rozfragmentowanie trzustki (*disconnected duct syndrome*) rozpoznano 52 chorych.

Leczenie endoskopowe zastosowano u wszystkich 166 chorych z uszkodzeniem przewodu trzustkowego głównego. U 12 chorych nie udało się wprowadzić endoprotezy do przewodu trzustkowego głównego, wykonano jedynie endoskopową sfinkterotomię. U pozostałych 154 chorych wprowadzono endoprotezę do przewodu trzustkowego głównego. Ponowną endoskopową pankreatografię wsteczną wykonano u 161/166 (96,99%) chorych z uszkodzeniem przewodu trzustkowego głównego stwierdzonego w trakcie pierwszego zabiegu. Średni czas protezowania wynosił 341,9 (33-730) dni, średnia zabiegów endoskopowych z protezowaniem przewodu trzustkowego wynosiła 2,34 (1-5). U 138/161 (85,71%) chorych z martwicą ograniczoną trzustki osiągnięto sukces leczenia endoskopowego uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego.

Sukces terapeutyczny endoterapii martwicy trzustki, w postaci regresji zbiornika martwicy oraz ustąpienia dolegliwości związanych z obecnością zbiornika uzyskano u 214/226 (94,69%) chorych. Średni czas obserwacji chorych wynosił 56 (14-158) miesięcy. 9 chorych nie ukończyło okresu obserwacji. 12 chorych nadal wymaga leczenia endoskopowego uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego. U 162 chorych po

zakończonym leczeniu endoskopowym nie obserwowano nawrotu trzustkowego zbiornika płynowego, chorzy w trakcie obserwacji pozostawali bez dolegliwości. U 31 chorych w trakcie obserwacji obserwowano nawrót trzustkowego zbiornika płynowego, z czego u 11 chorych nawrotowy trzustkowy zbiornik płynowy był leczony chirurgicznie, a u pozostałych 20 chorych ponownie endoskopowo. Sukces długoterminowy leczenia martwicy ograniczonej trzustki, zdefiniowany jako sukces terapeutyczny endoterapii martwicy trzustki oraz sukces endoterapii uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego w okresie obserwacji osiągnięto u 182/226 (80,53%) chorych.

W przeciwieństwie do danych dostępnych w literaturze [58], w pracy „The role of endoscopic treatment of pancreatic duct disruption in patients with walled-off pancreatic necrosis” [publikacja 5] wykazano, że u większości chorych z martwicą ograniczoną trzustki, będącej następstwem martwiczego OZT występuje uszkodzenie przewodu trzustkowego głównego. Częściowe uszkodzenie przewodu trzustkowego głównego jest częstsze niż całkowite uszkodzenie przewodu. Endoterapia jest skuteczniejszą metodą leczenia w przypadku częściowego uszkodzenia przewodu trzustkowego w porównaniu z całkowitym uszkodzeniem przewodu u chorych z martwicą ograniczoną trzustki. Pomimo gorszych wyników leczenia endoskopowego, protezowanie przewodu trzustkowego głównego należy stosować również u chorych całkowitym uszkodzeniem przewodu.

W artykule [publikacja 5] zaproponowano nową klasyfikację rodzajów protezowania w zależności od rodzaju uszkodzenia przewodu. Wykazano, że chorych z całkowitym uszkodzeniem przewodu trzustkowego głównego rodzaj protezowania nie ma wpływu na sukces leczenia endoskopowego martwicy trzustki, ani na wyniki leczenia uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego. Natomiast typ 1. protezowania [publikacja 5], tak aby koniec dalszy endoprotezy trzustkowej znajdował się w przewodzie trzustkowym głównym proksymalnie w stosunku do miejsca uszkodzenia przewodu, nie obejmując uszkodzenia przewodu trzustkowego głównego poprawia długoterminowe wyniki leczenia endoskopowego martwicy ograniczonej trzustki u chorych z całkowitym uszkodzeniem przewodu. W grupie chorych z częściowym uszkodzeniem przewodu trzustkowego głównego typ 3. protezowania [publikacja 5], gdzie koniec dalszy endoprotezy trzustkowej znajduje się w przewodzie trzustkowym głównym dystalnie w stosunku do miejsca uszkodzenia przewodu, pomostując miejsce uszkodzenia, poprawia wyniki leczenia endoskopowego uszkodzeń przewodu oraz wyniki długoterminowe leczenia endoskopowego martwicy ograniczonej trzustki. Rodzaj protezowania u chorych z częściowym uszkodzeniem przewodu trzustkowego głównego nie wpływa na sukces terapeutyczny endoterapii martwicy trzustki.

Uszkodzenie przewodu trzustkowego głównego należy podejrzewać w przypadku powiększających się trzustkowych zbiorników płynowych lub utrzymującego się wysokiego poziomu amylazy w drenowanej treści trzustkowych zbiorników płynowych pomimo ich stopniowej regresji [publikacja 5]. W pracy, na podstawie analizy stężenia aktywności amylazy w treści zbiorników martwiczych, wykazano, że stężenie $\geq 1308,5$ U/L potwierdza uszkodzenie przewodu trzustkowego głównego i jest wskazaniem do rozpoczęcia leczenia endoskopowego uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego.

Publikacja „The role of endoscopic treatment of pancreatic duct disruption in patients with walled-off pancreatic necrosis” [publikacja 5] jest pierwszym badaniem przeprowadzonym na dużej grupie chorych z martwicą trzustki, w którym wykazano, że protezowanie przewodu trzustkowego głównego u chorych z uszkodzeniem przewodu trzustkowego głównego w przebiegu martwiczego OZT jest jednym z kluczowych elementów leczenia endoskopowego martwicy ograniczonej trzustki. Bierny drenaż przezbrodawkowy, polegający na protezowaniu przewodu trzustkowego, jest skuteczną metodą leczenia uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego, poprawia długoterminowe wyniki leczenia endoskopowego chorych z martwicą ograniczoną trzustki, zmniejszając liczbę nawrotowych zbiorników trzustkowych.

6. Endoscopic treatment of intraductal pancreatic stent fragmentation. Dig. Endosc. 2017; 29: 798-805.

Powikłania leczenia endoskopowego są coraz częściej opisywane w związku z rozpowszechnieniem endoterapii trzustkowej [65]. Rozfragmentowanie endoprotezy oraz migracja stentu w kierunku bliższym lub dalszym są rzadko występującymi powikłaniami endoterapii trzustkowej [66,67]. Dalsza migracja endoprotezy trzustkowej (do światła dwunastnicy) jest mniej szkodliwa i poza utratą funkcji protezy nie niesie za sobą większych konsekwencji, a proteza jest zazwyczaj wydalana przewodem pokarmowym na zewnątrz [68]. Bliższa migracja endoprotezy trzustkowej (do światła przewodu trzustkowego głównego) i jej rozfragmentowanie stanowią poważny problem ze względu na wysokie ryzyko uszkodzenia przewodu trzustkowego [66,68]. Proteza, która uległa bliższej migracji lub rozfragmentowaniu nie tylko nie spełnia swojej funkcji, ale sama staje się powodem upośledzonego odpływu soku trzustkowego, co może doprowadzić do ostrego rzutu zapalnego trzustki. W dostępnej literaturze brak jest badania przeprowadzonego na dużej

grupie chorych opisującej strategię leczenia chorych z połamana endoprotezą trzustkową. Dostępne doniesienia stanowią głównie pojedyncze opisy przypadków [67,69,70].

W artykule zatytułowanym „Endoscopic treatment of intraductal pancreatic stent fragmentation” [publikacja 6] dokonano retrospektywnej analizy 2496 zabiegów endoskopowej pankreatografii wstecznej z protezowaniem przewodu trzustkowego głównego wykonanych u 607 chorych w Pracowni Endoskopii Gastroenterologicznej UCK w Gdańsku. Wewnątrzprzewodowe rozfragmentowanie endoprotezy trzustkowej stwierdzono w trakcie 33/2496 (0,013%) zabiegów endoskopowej pankreatografii u 33/607 (5,44%) chorych. Średni czas od implantacji stentu do stwierdzenia rozfragmentowania wynosił średnio 198 (86-405) dni. U 33 chorych wewnątrzprzewodowo znajdowało się 46 fragmentów połamanych protez. 29/33 (87,88%) chorych było bezobjawowych, 3 chorych zgłaszało dolegliwości bólowe jamy brzusznej, 1 chory zgłaszał ból brzucha oraz utratę masy ciała. U 31/33 (93,94%) chorych fragmenty połamanej endoprotezy usunięto z przewodu trzustkowego endoskopowo. Dwóch chorych leczonych było chirurgicznie.

Endoskopowo usunięto 44/46 (95,65%) fragmentów protez. Większość fragmentów endoprotez trzustkowych usunięto w trakcie pierwszego zabiegu endoskopowego. Jeden fragment usunięto pętlą polipektomijną, cztery fragmenty koszykiem Dormia. Pozostałe 39/44 (88,64%) fragmentów połamanych endoprotez trzustkowych usunięto szczypcami typu „zęby szczura”.

Wewnątrzprzewodowe rozfragmentowanie endoprotezy trzustkowej jest najczęściej rozpoznawane u chorych z przewlekłym zapaleniem trzustki, w postaci wapniejącej z obecnością kamicy trzustkowej [publikacja 6].

U 2/166 (1,2%) chorych z uszkodzeniem przewodu trzustkowego głównego, będącego następstwem martwiczego OZT, bez cech wapniejącego zapalenia trzustki stwierdzono rozfragmentowanie protezy trzustkowej [71]. Wszystkie fragmenty połamanych endoprotez u tych chorych usunięto endoskopowo szczypcami typu „zęby szczura” [71].

W pracy „Endoscopic treatment of intraductal pancreatic stent fragmentation” [publikacja 6] opisano strategię postępowania terapeutycznego u chorych z połamana protezą trzustkową. Wykazano, że wewnątrzprzewodowe rozfragmentowanie endoprotezy trzustkowej jest rzadkim powikłaniem leczenia endoskopowego i często przebiega bezobjawowo. Pomimo braku objawów należy podjąć próbę usunięcia fragmentów protezy, które mogą być skutecznie usuwane endoskopowo przy użyciu różnych technik.

Podsumowanie

Przedstawiona ewolucja technik endoskopowych przyczyniła się do zwiększenia skuteczności drenażu endoskopowego, a zarazem ograniczyła wykorzystanie innych technik małoinwazyjnych. Leczenie endoskopowe stanowi alternatywę dla pozostałych metod leczenia małoinwazyjnego następstw martwiczego OZT. U coraz większej grupy chorych z martwicą trzustki endoterapia może stanowić jedyną metodę leczenia. W przypadku nieskuteczności technik małoinwazyjnych leczeniem z wyboru następstw martwiczego OZT pozostaje leczenie chirurgiczne.

Wnioski

1. Obserwacja chorych z bezobjawową martwicą ograniczoną trzustki jest skuteczną i bezpieczną strategią postępowania w tej grupie chorych [publikacja 1].
2. Najczęstszym powikłaniem bezobjawowej martwicy ograniczonej trzustki jest zakażenie treści zbiornika, które występuje zazwyczaj w ciągu pierwszych miesięcy obserwacji [publikacja 1].
3. Większość chorych z martwicą ograniczoną trzustki wymaga leczenia interwencyjnego z uwagi na objawy kliniczne wynikające z obecności zbiornika martwicy [publikacja 1].
4. Wybór drogi dostępu do martwicy, a zarazem techniki małoinwazyjnego leczenia martwicy trzustki powinien zależeć od lokalizacji zbiornika martwiczego oraz doświadczenia ośrodka prowadzącego leczenie [publikacja 2-5].
5. Leczenie endoskopowe jest skuteczną i bezpieczną metodą terapii chorych z objawową martwicą ograniczoną trzustki [publikacja 3-5].
6. Rozwój technik endoskopowych z dostępu przezściennego znacznie ograniczył wykorzystanie innych metod leczenia małoinwazyjnego [publikacja 3].
7. Endoskopowa nekrozektomia pod kontrolą obrazu fluoroskopowego jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia małoinwazyjnego objawowej martwicy ograniczonej trzustki [publikacja 3].
8. U wyselekcjonowanych chorych wykonanie endoskopowej nekrozektomii w trakcie drenażu przezściennego martwicy trzustki zwiększa skuteczność leczenia [publikacja 3].

9. W przypadku rozległych obszarów martwiczych korzystny efekt terapeutyczny może zostać osiągnięty z wykorzystaniem zwielokrotnionego dostępu przezściennego przez jedną przetokę przezścienną [publikacja 3].
10. Drenaż przezbrodawkowy jest skuteczną metodą leczenia u wyselekcjonowanych chorych z martwicą trzustki, u których nie ma możliwości wykonania drenażu przezściennego, a zbiornik komunikuje się z przewodem trzustkowym głównym [publikacja 3].
11. Drenaż endoskopowy w połączeniu z drenażem przezskórnym jest przydatną metodą leczenia martwicy trzustki, zwłaszcza w przypadkach nieskuteczności leczenia endoskopowego [publikacja 2-3].
12. U chorych z martwicą ograniczoną trzustki powikłaną przetoką trzustkowo-jelitową endoterapia jest skuteczną metodą leczenia, przy akceptowalnej liczbie powikłań [publikacja 4].
13. U większości chorych z martwicą ograniczoną trzustki występuje uszkodzenie przewodu trzustkowego głównego [publikacja 5].
14. Częściowe uszkodzenie przewodu trzustkowego głównego jest częstsze niż całkowite uszkodzenie przewodu [publikacja 5].
15. Endoskopowe protezowanie przewodu trzustkowego jest skuteczną metodą leczenia uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego, poprawia długoterminowe wyniki leczenia endoskopowego chorych z martwicą ograniczoną trzustki, zmniejszając liczbę nawrotowych zbiorników trzustkowych [publikacja 5].
16. Endoterapia jest skuteczniejszą metodą leczenia w przypadku częściowego uszkodzenia przewodu trzustkowego w porównaniu z całkowitym uszkodzeniem przewodu u chorych z martwicą ograniczoną trzustki [publikacja 5].
17. Wewnątrzprzewodowe rozfragmentowanie endoprotezy trzustkowej jest bardzo rzadkim powikłaniem leczenia endoskopowego i często przebiega bezobjawowo [publikacja 6].
18. Większość fragmentów połamanych wewnątrzprzewodowo endoprotez trzustkowych może być usuniętych za pomocą różnych technik endoskopowych [publikacja 6].

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych.

Sumaryczna wartość IF (wraz z pracami cyklu habilitacyjnego): 44,481

Sumaryczna liczba punktów MNiSW (wraz z pracami cyklu habilitacyjnego): 613

Sumaryczna wartość IF dorobku (z wyłączeniem osiągnięcia): 31,029

Sumaryczna liczba punktów MNiSW dorobku (z wyłączeniem osiągnięcia): 444

Sumaryczna wartość IF po uzyskaniu tytułu doktora nauk medycznych: 24,811

Sumaryczna liczba punktów MNiSW po uzyskaniu tytułu doktora nauk medycznych: 370

Prace pełnotekstowe- 36 (w tym po uzyskaniu tytułu doktora nauk medycznych- 19 publikacji pełnotekstowych)

- pierwszy autor w 31 publikacjach,
- drugi autor w 5 publikacjach,
- autor korespondencyjny we wszystkich 36 publikacjach.

Indeks Hirscha według Scopus 3, według Web of Science 3.

Opublikowane streszczenia zjazdowe- 17.

Omówienie pozostałych publikacji (nie wchodzących w cykl prac stanowiących podstawę rozprawy habilitacyjnej)

Od początku działalności naukowej podstawę moich zainteresowań stanowiły choroby zapalne trzustki. W trakcie studiów medycznych na Wydziale Lekarskim Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego rozpocząłem, prace badawcze dotyczące leczenia pacjentów z chorobami trzustki, które kontynuowałem w kolejnych latach, co zaowocowało cyklem kilkunastu publikacji, w których omówione zostały liczne aspekty leczenia interwencyjnego martwicy trzustki. Poniżej przedstawione zostały najważniejsze prace z mojego dotychczasowego dorobku.

W oryginalnej pracy zatytułowanej „The role of endoscopic ultrasonography in endoscopic debridement of walled-off pancreatic necrosis- a single center experience” [72] dokonano porównania dwóch grup chorych z martwicą ograniczoną trzustki leczonych endoskopowo. Jedną grupę stanowili chorzy leczeni bez zastosowania EUS (drenaż

konwencjonalny), drugą chorzy leczeni endoskopowo z zastosowaniem EUS. W pracy wykazano, że wykonanie drenażu endoskopowego martwicy ograniczonej trzustki pod kontrolą endoskopowej ultrasonografii znacząco zmniejsza liczbę powikłań, głównie w postaci krwawień z przewodu pokarmowego. Udowodniono, że zastosowanie EUS w trakcie endoterapii martwicy trzustki nie ma wpływu na skuteczność endoterapii, czas czynnego drenażu oraz liczbę zabiegów. W literaturze podobne badania porównujące bezpieczeństwo i skuteczność drenażu przezściennego wykonanego pod kontrolą EUS z drenażem konwencjonalnym, były przeprowadzane wśród chorych z torbielą rzekomą trzustki [73,74] lub trzustkowymi zbiornikami płynowymi [75]. Praca „The role of endoscopic ultrasonography in endoscopic debridement of walled-off pancreatic necrosis- a single center experience” jest pierwszym dostępnym w literaturze badaniem przeprowadzonym na grupie chorych z martwicą ograniczoną trzustki, w którym wykazano, że drenaż pod kontrolą endoskopowej ultrasonografii nie tylko ułatwia wybór miejsca wykonania przetoki, ale również zwiększa bezpieczeństwo leczenia. Brak dostępności EUS nie wyklucza zastosowania przezściennego drenażu endoskopowego. W przytoczonej pracy wykazano również, że endoskopowy drenaż jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia chorych z objawową martwicą ograniczoną trzustki.

W kolejnej pracy oryginalnej „Endoscopic necrosectomy under fluoroscopic guidance- a single center experience” [46] opisana została nowatorska metoda endoskopowej nekrozektomii, alternatywna do opisywanej w literaturze [42-45], która polega na usuwaniu tkanek martwiczych pod kontrolą obrazu fluoroskopowego, bez konieczności wprowadzania fiberoskopu do jamy martwicy. Wykazano, że endoskopowa nekrozektomia pod kontrolą obrazu fluoroskopowego jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia małoinwazyjnego u wyselekcjonowanych chorych z objawową martwicą ograniczoną trzustki. Wykonanie nekrozektomii w trakcie drenażu przezściennego martwicy trzustki znacznie poprawia skuteczność leczenia.

W pracy „Transpapillary drainage of walled-off pancreatic necrosis- a single center experience” [31] przedstawiono wyniki leczenia chorych z objawową martwicą ograniczoną trzustki oraz uszkodzeniem przewodu trzustkowego głównego, u których zastosowano endoskopowy drenaż przebrodawkowy, jako jedyną drogę dostępu do jamy martwicy. W pracy wykazano, że u chorych z martwicą ograniczoną trzustki, u których nie ma możliwości wykonania drenażu przezściennego, a zbiornik komunikuje się z przewodem trzustkowym głównym, dostęp przebrodawkowy może być skuteczną i bezpieczną metodą leczenia. Udowodniono skuteczność endoterapii w leczeniu uszkodzeń przewodu

trzustkowego głównego u chorych z martwicą ograniczoną trzustki. Wykazano, że wyniki leczenia endoskopowego są lepsze u chorych z częściowym uszkodzeniem przewodu, w porównaniu z grupą chorych, u których stwierdzono całkowite uszkodzenie przewodu trzustkowego głównego.

W pracy „Single transluminal gateway transcystic multiple drainage for extensive walled-off pancreatic necrosis- a single center experience” [76] przedstawione zostały wyniki leczenia endoskopowego chorych z objawową martwicą ograniczoną trzustki, u których zastosowano nowatorską metodę leczenia polegającą na zwielokrotnionym dostępie do rozległych obszarów martwiczych przez jedną przetokę przezścienną. U wszystkich chorych wykonano pojedynczy dostęp przezścienny (*SGT*). Następnie w trakcie kolejnych zabiegów endoskopowych wprowadzono przez przetokę w obszar martwicy, pod kontrolą obrazu fluoroskopowego, balon wysokociśnieniowy, którym poszerzono kanały pomiędzy komorami zbiornika, uzyskując dostęp do obszarów martwiczych oddalonych od ściany przewodu pokarmowego. Przez poszerzone balonem wysokociśnieniowym kanały wprowadzono przezściennie endoprotezy lub dren nosowy. W pracy wykazano, że opisana technika zwielokrotnionego dostępu przez jedną przetokę przezścienną (*SGTMD*) jest skuteczną metodą leczenia rozległej martwicy ograniczonej trzustki. Opisana technika stanowi alternatywę dla pozostałych metod leczenia małoinwazyjnego martwicy trzustki, zwłaszcza drenażu przezskórnego.

Oprócz prac oryginalnych jestem również współautorem licznych prac kazuistycznych stanowiących pojedyncze opisy przypadków chorych z martwicą ograniczoną trzustki o nietypowym i rzadko spotykanym przebiegu choroby, u których zastosowano niestandardowe oraz nowatorskie metody leczenia. W kolejnych akapitach omówionych zostało kilka prac kazuistycznych.

W pracy zatytułowanej „Transpapillary drainage of pancreatic parenchymal necrosis” [30] zaprezentowano opis skutecznego leczenia endoskopowego chorego z wariantem anatomicznym w postaci trzustki dwudzielnej, centralną martwicą ograniczoną oraz wodobrzuszem w przebiegu przewlekłego zapalenia trzustki, które było konsekwencją nawracających ostrych epizodów zapalenia trzustki. W pracy wykazano skuteczność endoterapii w leczeniu uszkodzenia przewodu trzustkowego głównego, którego konsekwencją w opisanym przypadku było wodobrzusze trzustkowe.

W artykule „Complex interventional treatment of extensive consequences of necrotizing pancreatitis- case report” [77] przedstawiono opis skutecznego leczenia chorego z rozległymi następstwami ostrego martwiczego zapalenia trzustki. Podstawą strategii

postępowania leczniczego było rozszerzenie dostępu do obszarów martwiczych („*step-up approach*”). Zastosowano przezścienny dostęp endoskopowy, przezotrzewnowy dostęp przezskórny oraz dostęp chirurgiczny. W opisanym przypadku współpraca endoskopisty, chirurga i radiologa interwencyjnego dała bardzo korzystne efekty kliniczne u chorego z rozległymi następstwami ostrego zapalenia trzustki. Podejście interdyscyplinarne zwiększa szanse na całkowite wyleczenie chorego z martwicą ograniczoną trzustki.

W publikacji zatytułowanej „*Penetrating duodenal ulcer as a cause of acute necrotizing pancreatitis*” [78] opisano przypadek chorej z wrzodem drążącym dwunastnicy jako rzadką przyczyną ostrego martwiczego zapalenia trzustki, u której zastosowano drenaż endoskopowy martwicy trzustki przez perforację wrzodu trawiennego dwunastnicy, bez konieczności wykonywania przetoki dwunastniczo-trzustkowej. Jest to pierwszy dostępny w literaturze opis skutecznego leczenia endoskopowego martwicy trzustki przez perforację wrzodu trawiennego. W kolejnej publikacji „*History of the penetrating duodenal ulcer as a cause of acute necrotizing pancreatitis*” [79] przedstawiono dalsze losy chorej. W trakcie kolejnego badania endoskopowego stwierdzono uchyłek dwunastnicy w miejscu, gdzie wcześniej znajdował się wrzód drążący opuszki dwunastnicy.

W pracy „*Cholelithiasis and complicated chronic pancreatitis mimicking malignancy*” [80] przedstawiono przypadek chorej z podejrzeniem rozsianego nowotworu złośliwego dróg żółciowych oraz podejrzeniem wewnątrzprzewodowego brodawkowatego nowotworu śluzowego trzustki (*intraductal papillary mucinous neoplasm- IPMN*) z przemianą złośliwą. W trakcie procesu diagnostyczno-terapeutycznego stwierdzono kamice przewodu żółciowego głównego, która doprowadziła do rozwoju przewlekłego zapalenia trzustki, w wyniku nawracających epizodów ostrego zapalenia trzustki. Zmiany ogniskowe w wątrobie były ropniami wątroby powstałymi w przebiegu przewlekłej kamicy żółciowej. W przebiegu jednego z ostrych rzutów zapalenia trzustki doszło do martwicy miększu trzustki w okolicy trzonu, co początkowo interpretowano jako przemianę złośliwą IPMN. W pracy przedstawiono trudności diagnostyczne jakie mogą występować u części chorych z martwicą trzustki. U części chorych rozpoznanie martwicy ograniczonej trzustki na podstawie obrazu klinicznego oraz badań obrazowych może okazać się niemożliwe. Ostateczna diagnoza powinna zostać postawiona na podstawie morfologii płynu pobranego ze światła zbiornika. Obecność tkanek martwiczych („*solid debris*”) w treści zbiornika potwierdza rozpoznanie martwicy ograniczonej trzustki. W pracy wykazano skuteczność endoterapii uszkodzeń przewodu Wirsunga oraz korzystny efekt terapeutyczny endoskopowego drenażu przezściennego w leczeniu martwicy trzustki.

W artykule „Description of minimally invasive methods of treatment of walled-off pancreatic necrosis (WOPN)- the use of step-up approach in patient with pancreatic necrosis” [47] przedstawiono opis leczenia zakażonej martwicy ograniczonej trzustki z wykorzystaniem technik małoinwazyjnych u chorego po przebyłym ostrym martwiczym zapaleniu trzustki o etiologii alkoholowej. W przedstawionym przypadku podstawą strategii postępowania leczniczego było rozszerzenie dostępu do obszarów martwiczych („*step-up approach*”). Przezścienny drenaż endoskopowy w połączeniu z drenażem przezskórnym umożliwił stworzenie systemu irygacyjnego, który zapewnił agresywny drenaż czynny. Wykazano skuteczność leczenia martwicy trzustki z wykorzystaniem technik małoinwazyjnych. Ponadto przedstawiono alternatywną metodę mechanicznego oczyszczania zbiornika martwicy ograniczonej z elementów tkankowych. Endoskopowa nekrozektomia pod kontrolą obrazu fluoroskopowego w trakcie drenażu przezściennego u chorego z objawową martwicą ograniczoną trzustki okazała się skuteczną i bezpieczną metodą leczenia.

Czynny udział w konferencjach naukowych

15.12.2018 - Zebranie naukowe Oddziału Bydgosko-Toruńskiego Towarzystwa Chirurgów Polskich. Autor i prelegent pracy wygłoszonej na zebraniu:

„Leczenie endoskopowe martwicy ograniczonej trzustki powikłanej krwawieniem z tętnicy śledzionowej”

9-10.11.2018 - 43. Ogólnopolskie Dni Endoskopowe, Katowice. Autor i prelegent pracy wygłoszonej na konferencji:

„Leczenie endoskopowe martwicy ograniczonej trzustki powikłanej krwawieniem z tętnicy śledzionowej”

20-22.09.2018 - XVIII Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Warszawa. Autor i prelegent pięciu prac na kongresie:

„Clinical and epidemiological aspects of acute pancreatitis- 10 years of single-center experience”

„The role of endoscopic treatment of pancreatic duct disruption in patients with walled-off pancreatic necrosis”

„Endoscopic treatment of walled-off pancreatic necrosis complicated with pancreaticocolonic fistula”

„Spontaneous regression of asymptomatic walled-off pancreatic necrosis (WOPN)”

„Endoscopic treatment of consequences of acute necrotizing pancreatitis”

17-18.11.2017 - 42. Ogólnopolskie Dni Endoskopowe, Katowice. Autor i prelegent dwóch prac wygłoszonych na konferencji:

„Leczenie endoskopowe ograniczonej zakażonej martwicy trzustki powikłanej obecnością przetoki trzustkowo-opłucnowej oraz trzustkowo-jelitowej”

„Nietypowa przyczyna krwawienia z żołądka u chorego ze schizofrenią”

13-14.10.2017 - VIII Gdańskie Sympozjum Gastroenterologiczne, Gdańsk. Autor i prelegent pracy wygłoszonej na sympozjum:

„Leczenie małoinwazyjne martwicy trzustki”

24.05.2017 - Międzynarodowe Warsztaty Zaawansowanych Technik Endoskopowych (ESD), Łódź. Autor i prelegent pracy wygłoszonej na konferencji:

„Leczenie endoskopowe martwicy ograniczonej trzustki- doświadczenia własne”

18-19.11.2016 - 41. Ogólnopolskie Dni Endoskopowe, Katowice. Autor i prelegent dwóch prac wygłoszonych na konferencji:

„Wrzód drążący dwunastnicy jako rzadka przyczyna ostrego martwiczego zapalenia trzustki”

„Nietypowe ciało obce w dwunastnicy u chorego z zespołem więzadła łukowego pośrodkowego”

22-24.09.2016 - XVII Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Poznań. Autor i prelegent dwóch prac na kongresie:

„Endoskopowa nekrozektomia pod kontrolą obrazu fluoroskopowego”

„Zwielokrotniony dostęp przez jedną przetokę przezścienną do rozległych obszarów martwiczych”

23-25.06.2016 - Spotkanie Polskiego Klubu Trzustkowego, Ossa obok Rawy Mazowieckiej. Autor i prelegent pracy wygłoszonej na konferencji:

„Leczenie endoskopowe martwicy ograniczonej trzustki”

16.01.2016 - Wpływ Młodych Naukowców na Osiągnięcia Polskiej Nauki IX Edycja, Warszawa. Autor i prelegent dwóch prac wygłoszonych na konferencji:

„Zastosowanie endoskopowej ultrasonografii w leczeniu martwicy trzustki.”

„Endoskopowa nekrozektomia pod kontrolą obrazu fluoroskopowego”

13-14.11.2015 - 40. Ogólnopolskie Dni Endoskopowe, Katowice. Autor i prelegent pracy wygłoszonej na konferencji:

„Podejrzenie uogólnionej choroby nowotworowej przewodów żółciowych i trzustki”

17-19.04.2015 - 17. Międzynarodowe Sympozjum Studentów i Młodych Lekarzy z Zakresu Chirurgii i Innych Specjalności Zabiegowych, Ustroń. Autor i prelegent trzech prac ogłoszonych na konferencji:

„Ocena skuteczności leczenia endoskopowego uszkodzeń przewodu trzustkowego głównego u chorych z martwicą ograniczoną trzustki”

„Endoskopowa nekrozektomia pod kontrolą obrazu fluoroskopowego w trakcie prowadzonego drenażu martwicy ograniczonej trzustki- opis przypadku”

„Endoskopowy drenaż/ debridement martwicy ograniczonej trzustki- analiza 68 chorych”

21-22.11.2014 - 39. Ogólnopolskie Dni Endoskopowe, Katowice. Autor i prelegent pracy ogłoszonej na konferencji:

„Leczenie chorych z rozfragmentowaną endoprotezą trzustkową”

25-27.09.2014 - XVI Kongres Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Wrocław.

Uczestnictwo czynne. Autor i prelegent trzech prac ogłoszonych na kongresie.

„Endoskopowy drenaż/ debridement martwicy ograniczonej trzustki- analiza 176 chorych”

„Porównanie wyników endoskopowego przezściennego drenażu/debridementu martwicy ograniczonej trzustki wykonanego pod kontrolą EUS i bez zastosowania EUS”

„Ocena częstości występowania i analiza wybranych cech u pacjentów z podejrzeniem endoskopowym przełyku Barrett’a w materiale Pracowni Endoskopii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w latach 2010-2013”

Najważniejsze nagrody i wyróżnienia

- Nagroda Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii za pracę prezentowaną w trakcie XVIII Kongresu Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii w Poznaniu (20-22.09.2018) pod tytułem „The role of endoscopic treatment of pancreatic duct disruption in patients with walled-off pancreatic necrosis”.
- Nagroda Rektora Gdańskiego Uniwersytetu oraz za rozprawę doktorską „Interwencyjne leczenie martwicy trzustki” (15.12.2017).
- Nagroda główna w trakcie Międzynarodowych Warsztatów Zaawansowanych Technik Endoskopowych (ESD) w Łodzi (24.05.2017) za pracę „Leczenie endoskopowe martwicy ograniczonej trzustki- doświadczenia własne”.

- Nagroda Gdańskiego Towarzystwa Naukowego i Prezydenta Miast Gdańska za wybitne osiągnięcia młodych pracowników nauki w dziedzinie nauk biologicznych i medycznych oraz za rozprawę doktorską „Interwencyjne leczenie martwicy trzustki” (16.02.2017).
- II nagroda w trakcie 41. Ogólnopolskich Dni Endoskopowych w Katowicach (18-19.11.2016) za pracę „Nietypowe ciało obce w dwunastnicy u chorego z zespołem więzadła łukowatego pośrodkowego”.
- III nagroda w trakcie 41. Ogólnopolskich Dni Endoskopowych w Katowicach (18-19.11.2016) za pracę „Wrzód drążący dwunastnicy jako rzadka przyczyna ostrego martwiczego zapalenia trzustki”.
- Nagroda Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii za pracę prezentowaną w trakcie XVII Kongresu Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii w Poznaniu (22-24.09.2016) pod tytułem „Endoskopowa nekrozektomia pod kontrolą obrazu fluoroskopowego”.
- Nagroda Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii w grupie młodych naukowców za pracę prezentowaną w trakcie XVII Kongresu Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii w Poznaniu (22-24.09.2016) pod tytułem „Endoskopowa nekrozektomia pod kontrolą obrazu fluoroskopowego”.
- I wyróżnienie ex aequo w sesji plenarnej podczas 17. Międzynarodowego Sympozjum Studentów i Młodych Lekarzy z Zakresu Chirurgii i Innych Specjalności Zabiegowych w Ustroniu (17-19.04.2015) za pracę „Endoskopowy drenaż/ debridement martwicy ograniczonej trzustki- analiza 68 chorych”.
- II miejsce przyznane przez Śląską Izbę Lekarską podczas 17. Międzynarodowego Sympozjum Studentów i Młodych Lekarzy z Zakresu Chirurgii i Innych Specjalności Zabiegowych w Ustroniu (17-19.04.2015) za pracę „Endoskopowy drenaż/ debridement martwicy ograniczonej trzustki- analiza 68 chorych”.
- II wyróżnienie w sesji przypadków klinicznych podczas 16. Międzynarodowego Sympozjum Studentów i Młodych Lekarzy z Zakresu Chirurgii i Innych Specjalności Zabiegowych w Ustroniu (11-13.04.2014) za pracę „Endoskopowy drenaż/ debridement martwicy ograniczonej trzustki- opis przypadku”.

Zajęcia dydaktyczne

W trakcie studiów na Wydziale Lekarskim Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, w latach 2011-2013 byłem przewodniczącym Studenckiego Koła Naukowego Endoskopii

Gastroenterologicznej oraz przewodniczącym Studenckiego Koła Naukowego przy Katedrze i Klinice Gastroenterologii i Hepatologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Następnie w latach 2014-2018 byłem opiekunem Studenckiego Koła Naukowego przy Katedrze i Klinice Gastroenterologii i Hepatologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

Od października 2014 roku, będąc słuchaczem studiów doktoranckich na Wydziale Lekarskim Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego, rozpocząłem zajęcia dydaktyczne ze studentami kierunku lekarskiego, ratownictwa medycznego oraz dietetyki. Po ukończeniu studiów doktoranckich, od października 2016 roku, kontynuowałem zajęcia ze studentami Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego w ramach etatu akademickiego. Po zakończeniu pracy na Uniwersytecie Medycznym w Gdańsku, od października 2018 roku, prowadzę zajęcia ze studentami kierunku lekarskiego Collegium Medicum imienia Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy, Uniwersytetu imienia Mikołaja Kopernika w Toruniu.

Członkostwo w towarzystwach naukowych

Od 2018 roku członek Towarzystwa Chirurgów Polskich.

Od 2017 roku członek grupy Rising Stars działającej przy Polskim Towarzystwie Gastroenterologii.

Od 2016 roku członek Gdańskiego Towarzystwa Naukowego.

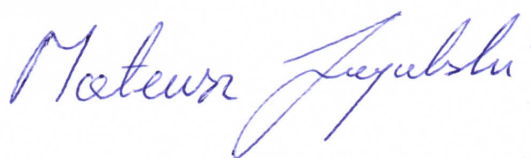
Od 2014 roku członek Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii.

Pozostałe aktywności naukowe

Byłem członkiem Komitetu Organizacyjnego i Naukowego VIII Gdańskiego Sympozjum Gastroenterologicznego, które odbyło się w dniach 13-14 października 2017 roku w Gdańsku.

W latach 2014-2018 byłem recenzentem:

- World Journal of Gastroenterology- 4 recenzje
- Case Reports in Internal Medicine- 3 recenzje
- Gastroenterology Review- 1 recenzja
- Medical Principles and Practice- 1 recenzja
- European Journal of Inflammation- 1 recenzja
- Expert Review of Gastroenterology & Hepatology- 1 recenzja



Skróty:

EUS- endoskopowa ultrasonografia

IF- impact factor

MNiSW- punkty ministerstwa nauki i szkolnictwa wyższego

MTGT- *multiple transluminal gateway techniques*- zwielokrotniony dostęp przezścienny

OZT- ostre zapalenie trzustki

SGT- *single transluminal gateway*- pojedynczy dostęp przezścienny

SGTMD- *single transluminal gateway transcystic multiple drainage*- zwielokrotniony dostęp przezścienny przez jedną przetokę

UCK- Uniwersyteckie Centrum Kliniczne

Bibliografia

- [1] Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG i wsp. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62: 102-11.
- [2] Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2012; 262: 751-64.
- [3] Sarr MG. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Pol Arch Med Wewn*. 2013; 123: 118-24.
- [4] Sarr MG, Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD i wsp. The new revised classification of acute pancreatitis 2012. *Surg Clin N Am*. 2013; 93: 549-62.
- [5] Makhija R, Kingsnorth AN. Cytokine storm in acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2002; 9: 401-10.
- [6] Bhatia M, Brady M, Shokuchi S, Christmas S, Neoptolemos JP, Slavin J. Inflammatory mediator in acute pancreatitis. *J Pathol*. 2000; 190: 117-25.
- [7] Yadav D, Lowenfels AB. Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreas*. 2006; 33: 323-30.
- [8] Lowenfels AB, Maisonneuve P, Sullivan T. The changing character of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, and prognosis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2009; 11: 97-103.
- [9] Xiao AY, Tan ML, Wu LM, Asrani VM, Windsor JA, Yadav D, Petrov MS. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2016; 1: 45-55.
- [10] Stamatakis M, Stefanaki C, Kontzoglou K, Stergiopoulos S, Giannopoulos G, Safioleas M. Walled off pancreatic necrosis. *World J Gastroenterol*. 2010; 16: 1701-12.
- [11] Głuszek S, Kozieł D. Prevalence and progression of acute pancreatitis in the Świętokrzyskie Voivodeship population. *Pol Przegl Chir*. 2012; 84: 618-65.
- [12] Bogdan J, Elsaftawy A, Kaczmarzyk J, Jablecki J. Epidemiological characteristics of acute pancreatitis in Trzebnica district. *Pol Przegl Chir*. 2012; 84: 70-5.
- [13] Sakorafas GH, Tsiotos GG, Sarr MG. Extrapancreatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity. *J Am Coll Surg*. 1999; 188: 643-8.
- [14] Werner J, Feuerbach S, Uhl W, Büchler MW. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care. *Gut*. 2005; 54: 426-36.
- [15] Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. *World J Gastroenterol*. 2014; 38: 13879-92.

- [16] Hollemans RA, van Brunschot S, Bakker OJ, Bollen TL, Timmer R, Besselink MG, van Santvoort HC; Dutch Pancreatitis Study Group. Minimally invasive intervention for infected necrosis in acute pancreatitis. *Expert Rev Med Devices*. 2014; 11: 637-48.
- [17] Fernández-Cruz L, Lozano-Salazar RR, Olvera C, Olvera C, Higuera O, López-Boado MA i wsp. Acute necrotizing pancreatitis: therapeutic alternatives. *Cir Esp*. 2006; 80: 64-71.
- [18] Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS; American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108: 1400-15.
- [19] Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol*. 2013; 13: e1-15.
- [20] Sarathi Patra P, Das K, Bhattacharyya A, Ray S, Hembram J, Sanyal S, Dhali GK. Natural resolution or intervention for fluid collections in acute severe pancreatitis. *Br J Surg* 2014; 101: 1721-8.
- [21] Manrai M, Kochhar R, Gupta V, Yadav TD, Dhaka N, Kalra N i wsp. Outcome of acute pancreatic and peripancreatic collections occurring in patients with acute pancreatitis. *Ann Surg*. 2018; 267: 357-63.
- [22] Freeman ML, Werner J, van Santvoort HC, Baron TH, Besselink MG, Windsor JA i wsp. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. *Pancreas*. 2012; 41: 1176-94.
- [23] Loveday BP, Mittal A, Phillips A, Windsor JA. Minimally invasive management of pancreatic abscess, pseudocyst, and necrosis: a systematic review of current guidelines. *World J Surg*. 2008; 32: 2383-94.
- [24] Loveday BP, Petrov MS, Connor S, Rossaak JI, Mittal A, Phillips AR i wsp. A comprehensive classification of invasive procedures for treating the local complications of acute pancreatitis based on visualization, route, and purpose. *Pancreatol*. 2011; 11: 406-13.
- [25] da Costa DW, Boerma D, van Santvoort HC, Horvath KD, Werner J, Carter CR i wsp. Staged multidisciplinary step-up management for necrotizing pancreatitis. *Br J Surg*. 2014; 101: e65–e79.
- [26] Bello B, Matthews JB. Minimally invasive treatment of pancreatic necrosis. *World J Gastroenterol*. 2012; 18: 6829-35.
- [27] van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH i wsp. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *New Engl J of Med*. 2010; 362: 1491-502.

- [28] Nabi Z, Basha J, Reddy DN. Endoscopic management of pancreatic fluid collections-revisited. *World J Gastroenterol*. 2017; 23: 2660-72.
- [29] Szeliga J, Jackowski M. Minimally invasive procedures in severe acute pancreatitis treatment – assessment of benefits and possibilities of use. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2014; 9: 170-8.
- [30] Jagielski M, Smoczyński M, Adrych K. Transpapillary drainage of pancreatic parenchymal necrosis. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2015; 10: 491-4.
- [31] Smoczyński M, Jagielski M, Jabłońska A, Adrych K. Transpapillary drainage of walled-off pancreatic necrosis- a single center experience. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne* 2015; 10: 527-33.
- [32] Gurusamy KS, Belgaumkar AP, Haswell A, Pereira SP, Davidson BR. Interventions for necrotising pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 16: CD011383.
- [33] Wroński M, Cebulski W, Pawłowski W, Krasnodębski IW, Słodkowski M. Walled-off necrosis: safety of watchful waiting. *Dig Dis Sci*. 2015; 60: 1081-6.
- [34] Jagielski M. Interwencyjne leczenie martwicy trzustki. *Gastroenterol Prakt*. 2015; 6: 31-42.
- [35] Smoczyński M, Marek I, Dubowik M, Rompa G, Kobiela J, Studniarek M i wsp. Endoscopic drainage/debridement of walled-off pancreatic necrosis – single center experience of 112 cases. *Pancreatology*. 2014; 14: 137-42.
- [36] Ross A, Gluck M, Irani S, Hauptmann E, Fotoohi M, Siegal J i wsp. Combined endoscopic and percutaneous drainage of organized pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc*. 2010; 71: 79-84.
- [37] Ross AS, Irani S, Gan SI, Rocha F, Siegal J, Fotoohi M i wsp. Dual-modality drainage of infected and symptomatic walled-off pancreatic necrosis: long-term clinical outcomes. *Gastrointest Endosc*. 2014; 79: 929-35.
- [38] Gluck M, Ross A, Irani S, Lin O, Gan SI, Fotoohi M i wsp. Dual modality drainage for symptomatic walled-off pancreatic necrosis reduces length of hospitalization, radiological procedures, and number of endoscopies compared to standard percutaneous drainage. *J Gastrointest Surg*. 2012; 16: 248-57.
- [39] Baron TH, Thaggard WG, Morgan DE, Stanley RJ. Endoscopic therapy for organized pancreatic necrosis. *Gastroenterology*. 1996; 111: 755-64.
- [40] Mukai S, Itoi T, Sofuni A, Itokawa F, Kurihara T, Tsuchiya T i wsp. Novel single transluminal gateway transcystic multiple drainages after EUS-guided drainage for

complicated multilocular walled-off necrosis (with videos). *Gastrointest Endosc.* 2014; 79: 531-5.

[41] Seifert H, Wehrmann T, Schmitt T, Zeuzem S, Caspary WF. Retroperitoneal endoscopic debridement for infected peripancreatic necrosis. *Lancet.* 2000; 356: 653-5.

[42] Seewald S, Ang TL, Richter H, Teng KY, Zhong Y, Groth S i wsp. Long-term results after endoscopic drainage and necrosectomy of symptomatic pancreatic fluid collections. *Dig Endosc.* 2012; 24: 36-41.

[43] Seifert H, Biermer M, Schmitt W, Jürgensen C, Will U, Gerlach R i wsp. Transluminal endoscopic necrosectomy after acute pancreatitis: a multicentre study with long-term follow-up (the GEPARD Study). *Gut.* 2009; 58: 1260-6.

[44] Gardner TB, Coelho-Prabhu N, Gordon SR, Gelrud A, Maple JT, Papachristou GI i wsp. Direct endoscopic necrosectomy for the treatment of walled-off pancreatic necrosis: results from a multicenter U.S. series. *Gastrointest Endosc.* 2011; 73: 718-26.

[45] Rische S, Riecken B, Degenkolb J, Kayser T, Caca K. Transmural endoscopic necrosectomy of infected pancreatic necroses and drainage of infected pseudocysts: a tailored approach. *Scand J Gastroenterol.* 2013; 48: 231-40.

[46] Smoczyński M, Jagielski M, Jabłńska A, Adrych K. Endoscopic necrosectomy under fluoroscopic guidance – a single center experience. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* 2015; 10: 237-43.

[47] Jagielski M, Smoczyński M, Studniarek M, Adrych K. Description of minimally invasive methods of treatment of walled-off pancreatic necrosis (WOPN)- the use of „step-up approach” in patient with pancreatic necrosis. *Pol Przegl Chir.* 2015; 87: 741-6.

[48] Jagielski M, Smoczyński M, Adrych K. Endoscopic treatment of multilocular walled-off pancreatic necrosis with the multiple transluminal gateway techniques. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* 2017; 12: 199-205.

[49] Varadarajulu S, Phadnis MA, Christein JD, Wilcox CM. Multiple transluminal gateway technique for EUS-guided drainage of symptomatic walled-off pancreatic necrosis. *Gastrointest Endosc.* 2011; 74: 74-80.

[50] Kochhar R, Jain K, Gupta V, Singhal M, Kochhar S, Poornachandra KS i wsp. Fistulization in the GI tract in acute pancreatitis. *Gastrointest Endosc.* 2012; 75: 436-40.

[51] Jiang W, Tong Z, Yang D, Ke L, Shen X, Zhou J i wsp. Gastrointestinal Fistulas in Acute Pancreatitis With Infected Pancreatic or Peripancreatic Necrosis: A 4-Year Single-Center Experience. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95: e3318.

- [52] Doberneck RC. Intestinal fistula complicating necrotizing pancreatitis. *Am J Surg.* 1989; 158: 581-4.
- [53] Van Minnen LP, Besselink MG, Bosscha K, Van Leeuwen MS, Schipper ME, Gooszen HG. Colonic involvement in acute pancreatitis: a retrospective study of 16 patients. *Dig Surg.* 2004; 21: 33-8.
- [54] Heeter ZR, Hauptmann E, Crane R, Fotoohi M, Robinson D, Siegal J i wsp. Pancreaticocolonic fistulas secondary to severe acute pancreatitis treated by percutaneous drainage: successful nonsurgical outcomes in a single-center case series. *J Vasc Interv Radiol.* 2013; 24: 122-9.
- [55] Hwang SO, Lee TH, Park JW, Park SH, Kim SJ. Endoscopic management of multiple colonic fistulae secondary to acute pancreatitis (with video). *Gastrointest Endosc.* 2010; 71: 395-7.
- [56] Fujii K, Suzuki K, Goto Y, Nakahata K, Matsunaga Y, Wakasugi H i wsp. Pancreatic-colonic fistula successfully treated with endoscopic transpapillary nasopancreatic drainage. *Endoscopy.* 2011; 43: E154-5.
- [57] Howell DA, Dy RM, Gerstein WH, Hanson BL, Biber BP. Infected pancreatic pseudocysts with colonic fistula formation successfully managed by endoscopic drainage alone: report of two cases. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1821-3.
- [58] Jang JW, Kim MH, Oh D, Cho DH, Song TJ, Park DH i wsp. Factors and outcomes associated with pancreatic duct disruption in patients with acute necrotizing pancreatitis. *Pancreatology.* 2016; 16: 958-65.
- [59] Devière J, Bueso C, Baize M, Azar C, Love J, Moreno E, i wsp. Complete disruption of the pancreatic duct: endoscopic management. *Gastrointest Endosc.* 1995; 42: 445-51.
- [60] Devière J, Antaki F. Disconnected pancreatic tail syndrome: a plea for multidisciplinary Gastrointestinal Endoscopy. 2008; 67: 680-2.
- [61] Varadarajulu S, Noone TC, Tutuian R, Hawes RH, Cotton PB. Predictors of outcome in pancreatic duct disruption managed by endoscopic transpapillary stent placement. *Gastrointest Endosc.* 2005; 61: 568-75.
- [62] Trevino JM, Tamhane A, Varadarajulu S. Successful stenting in ductal disruption favorably impacts treatment outcomes in patients undergoing transmural drainage of peripancreatic fluid collections. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010; 25: 526-31.
- [63] Hookey LC, Debroux S, Delhaye M, Arvanitakis M, Le Moine O, Devière J. Endoscopic drainage of pancreatic-fluid collections in 116 patients: a comparison of etiologies, drainage techniques, and outcomes. *Gastrointest Endosc.* 2006; 63: 635-43.

- [64] Yang D, Amin S, Gonzalez S, Mullady D, Hasak S, Gaddam S i wsp. Transpapillary drainage has no added benefit on treatment outcomes in patients undergoing EUS-guided transmural drainage of pancreatic pseudocysts: a large multicenter study. *Gastrointest Endosc.* 2016; 83:720-9.
- [65] ASGE Standards of Practice Committee, Anderson MA, Fisher L, Jain R, Evans JA, Appalaneni V, Ben-Menachem T i wsp. Complications of ERCP. *Gastrointest Endosc.* 2012; 75: 467-73.
- [66] Johanson JF, Schmalz MJ, Geenen JE. Incidence and risk factors for biliary and pancreatic stent migration. *Gastrointest Endosc.* 1992; 38: 341-6.
- [67] Kawaguchi Y, Lin JC, Kawashima Y, Maruno A, Ito H, Ogawa M, Mine T. Risk factors for migration, fracture, and dislocation of pancreatic stents. *Gastroenterol Res Pract.* 2015; 2015: 365457.
- [68] Matsumoto K, Katanuma A, Maguchi H. Endoscopic removal technique of migrated pancreatic plastic stents. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2014. 21: E34-40.
- [69] Waxman I, Fockens P, Huibregtse K, Tytgat GN. Removal of a broken pancreatic stent using a new stent retrieval device. *Gastrointest Endosc.* 1991; 37: 631-2.
- [70] Jagielski M, Smoczyński M, Adrych K. Endoscopic treatment of a broken pancreatic stent. *Pol Arch Med Wewn.* 2014; 124: 429-30.
- [71] Jagielski M, Smoczyński M, Adrych K. Intraductal pancreatic stent fragmentation in patients with walled-off pancreatic necrosis and pancreatic duct disruption. *Gastroenterology Rev* 2018; 13: 157-159.
- [72] Jagielski M, Smoczyński M, Jabłońska A, Marek I, Dubowik M, Adrych K. The role of endoscopic ultrasonography in endoscopic debridement of walled-off pancreatic necrosis- a single center experience. *Pancreatology* 2015; 15: 503-507.
- [73] Varadarajulu S, Christein JD, Tamhane A, Drelichman ER, Wilcox CM. Prospective randomized trial comparing EUS and EGD for transmural drainage of pancreatic pseudocysts (with videos). *Gastrointest Endosc.* 2008; 68: 1102-1111.
- [74] Park DH, Lee SS, Moon SH, Choi SY, Jung SW, Seo DW i wsp. Endoscopic ultrasound-guided versus conventional transmural drainage for pancreatic pseudocysts: a prospective randomized trial. *Endoscopy.* 2009; 41: 842-848.
- [75] Varadarajulu S, Wilcox CM, Tamhane A, Eloubeidi MA, Blakely J, Canon CL. Role of EUS in drainage of peripancreatic fluid collections not amenable for endoscopic transmural drainage. *Gastrointest Endosc.* 2007; 66: 1107-1119 .

- [76] Jagielski M, Smoczyński M, Adrych K. Single transluminal gateway transcystic multiple drainage for extensive walled-off pancreatic necrosis- a single center experience. *Gastroenterology Rev* 2018; 13: 242-248.
- [77] Jagielski M, Smoczyński M, Studniarek M, Śledziński Z, Adrych K. Complex interventional treatment of extensive consequences of necrotizing pancreatitis- case report. *Pol Przegl Chir* 2015; 87: 70-76.
- [78] Jagielski M, Smoczyński M, Adrych K. Penetrating duodenal ulcer as a cause of acute necrotizing pancreatitis. *Pol Arch Med Wewn.* 2015; 125: 687-689.
- [79] Jagielski M, Smoczyński M, Adrych K. History of the penetrating duodenal ulcer as a cause of acute necrotizing pancreatitis. *Pol Arch Med Wewn.* 2016; 126: 438-439.
- [80] Smoczyński M, Jagielski M, Studniarek M, Pieńkowska J, Adrych K. Cholelithiasis and complicated chronic pancreatitis mimicking malignancy. *Pol Arch Med Wewn.* 2016; 126: 193-195.

Maciej Jagielski