

# **AUTOREFERAT**

**Dr n.med. Magdalena Monika Suchacz**



**WARSZAWSKI  
UNIwersytet  
MEDYCZNY**

**Klinika Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i  
Hepatologii**

**Warszawski Uniwersytet Medyczny**

**1. Imię i nazwisko:**

Magdalena Monika Suchacz (nazwisko panieńskie: Dąbrowska)

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

- **Lekarz:** Akademia Medyczna w Białymstoku (obecnie Uniwersytet Medyczny w Białymstoku), 2005 rok
- **Doktor nauk medycznych:** Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, Wydział Lekarski, Białystok, 2010 rok  
Tytuł rozprawy doktorskiej: „Ocena skuteczności szczepienia przeciw żółtej gorączce u osób zakażonych HIV i zdrowych wyjeżdżających na tereny endemiczne”.  
Promotor: Prof. dr hab. med. Robert Flisiak. Recenzenci: Prof. dr hab. Jacek Juszczyk, dr hab. Sławomir Pancewicz
- **Tytuł specjalisty w dziedzinie chorób zakaźnych:** Państwowa Komisja Egzaminacyjna, Centrum Egzaminów Medycznych, 2012 rok

**3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych:**

- **01.10.2005 - 31.10.2006** – lekarz stażysta w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym Akademii Medycznej w Białymstoku
- **Listopad 2006** – Lekarski Egzamin Państwowy
- **01.03.2007 - 31.08.2009** – lekarz rezydent w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym im. K. Dłuskiego w Białymstoku, Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
- **Od 08.09.2009** – starszy asystent (wcześniej młodszy asystent, asystent) w Oddziale X Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Warszawie
- **01.09.2009 - 28.02.2013** – asystent w Klinice Hepatologii i Nabytych Niedoborów Immunologicznych, Warszawski Uniwersytet Medyczny
- **Od 01.03.2013** – adiunkt w Klinice Hepatologii i Nabytych Niedoborów Immunologicznych, Warszawski Uniwersytet Medyczny (aktualnie Klinika Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii)

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:

„Powikłania narządowe oraz infekcja HCV i HAV u zakażonych HIV.”

ŁĄCZNY IMPACT FACTOR CYKLU PUBLIKACJI: 13,599

ŁĄCZNA PUNKTACJA MINISTERSTWA NAUKI I SZKOLNICTWA WYŻSZEGO (MNiSW) CYKLU PUBLIKACJI: 80

b) autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa:

1. **Dąbrowska MM**, Mięka T, Stańczak W, Małyszko J, Wiercińska-Drapała A. Comparative analysis of the new chronic kidney disease epidemiology collaboration and the modification of diet in renal disease equations for estimation of glomerular filtration rate in HIV type 1-infected subjects. AIDS Res Hum Retroviruses. 2011;27(8):809-813.

**IF= 2,246; MNiSW=20**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na koncepcji i zaplanowaniu pracy, wyborze metodyki, zbieraniu danych, analizie i interpretacji, wyciągnięciu wniosków z pracy, pisaniu artykułu, graficznym przedstawieniu wniosków, doborze piśmiennictwa, korekcie pracy przed złożeniem do druku i zaakceptowaniu ostatecznej wersji publikacji.

Mój udział procentowy szacuję na 75%.

2. **Dąbrowska MM**, Mięka T, Wiercińska-Drapała A. The anemia prevalence and the association between complete blood count analysis

and renal function parameters in HIV-1 infected patients. *Current HIV Research*. 2012;10(3):247-251.

**IF=2,033; MNiSW=20**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na koncepcji i zaplanowaniu pracy, wyborze metodyki, zbieraniu danych, analizie i interpretacji, wyciągnięciu wniosków z pracy, pisaniu artykułu, graficznym przedstawieniu wniosków, doborze piśmiennictwa, korekcie pracy przed złożeniem do druku i zaakceptowaniu ostatecznej wersji publikacji.

Mój udział procentowy szacuję na 85%.

- 3. Dąbrowska MM, Mięka T, Wiercińska-Drapała A.** HCV co-infection possibly promotes left ventricular dysfunction development: analysis of brain natriuretic peptide serum levels in HCV/HIV co-infected and HIV mono-infected patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2012;24(11):1308-1312.

**IF=1,915; MNiSW=20**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na koncepcji i zaplanowaniu pracy, wyborze metodyki, zbieraniu danych, analizie i interpretacji, wyciągnięciu wniosków z pracy, pisaniu artykułu, graficznym przedstawieniu wniosków, doborze piśmiennictwa, korekcie pracy przed złożeniem do druku i zaakceptowaniu ostatecznej wersji publikacji.

Mój udział procentowy szacuję na 85%.

- 4. Dąbrowska MM, Nazzari K, Wiercińska-Drapała A.** Hepatitis A and hepatitis A virus/HIV co-infection in men who have sex with men, Warsaw, Poland, September 2008 to September 2009. *Eurosurveillance*. 2011;16(34):14-17.

**IF=6,153; MNiSW=0**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na koncepcji i zaplanowaniu pracy, wyborze metodyki, zbieraniu danych, analizie i interpretacji, wyciągnięciu wniosków z pracy, pisaniu artykułu, graficznym

przedstawieniu wniosków, doborze piśmiennictwa, korekcie pracy przed złożeniem do druku i zaakceptowaniu ostatecznej wersji publikacji.

Mój udział procentowy szacuję na 90%.

5. Ziarkiewicz-Wróblewska B, **Suchacz M**, Zieniewicz K, Ciszek M, Ołdakowska-Jedynak U, Dudek K, Wróblewski T, Mazurkiewicz M, Górnicka B, Pączek L, Krawczyk M, Wiercińska-Drapała A. Generalized Posttransplant Kaposi Sarcoma without Mucocutaneous Manifestations in the First Liver Transplantation in an HIV-Positive Patient in Poland: A Case Report and Review of Literature. *Annals of Transplantation* 2016;21:683-688.

**IF=1,252; MNiSW=20**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na koncepcji i zaplanowaniu pracy, wyciągnięciu wniosków z pracy, pisaniu artykułu, doborze piśmiennictwa, korekcie pracy przed złożeniem do druku i zaakceptowaniu ostatecznej wersji publikacji.

Mój udział procentowy szacuję na 85%.

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

Z dostępnych danych epidemiologicznych wynika, że aktualnie na świecie żyje około 36,7 mln osób zakażonych HIV, a corocznie nowe zakażenie wykrywa się u około 1,8 mln osób. W Polsce od początku epidemii w 1985 roku do końca lipca 2018 roku zarejestrowano 23311 osób zakażonych HIV, wśród których 3627 osób w najbardziej zaawansowanym stadium zespołu nabytego niedoboru odporności (AIDS) oraz 1398 zgonów głównie z powodu różnych chorób wskaźnikowych AIDS. W erze przed wykryciem skutecznych leków antyretrowirusowych (ARV) zakażenie HIV nieubłagane prowadziło do śmierci chorego, zazwyczaj w przeciągu kilku miesięcy od momentu rozpoznania zakażenia. Wprowadzenie kolejnych leków ARV, początkowo w monoterapii, następnie w terapii dwuskładnikowej, skutkowało nieznacznym wydłużeniem okresu przeżycia ze względu na szybki rozwój lekooporności wirusa. Od 1997 roku na świecie i w Polsce obowiązuje skojarzone

leczenie antyretrowirusowe (cART) polegające na jednoczesowym zastosowaniu trzech leków ARV o różnych mechanizmach działania, zazwyczaj 2 leków z grupy nukleozydowych inhibitorów odwrotnej transkryptazy i leku z innej grupy. Taki sposób postępowania okazał się być najskuteczniejszy w kontrolowaniu zakażenia HIV i obowiązuje do dzisiaj. Dostępne leki i preparaty w kolejnych latach stopniowo ewoluowały, pojawiały się nowe substancje terapeutyczne, leczenie stawało się coraz prostsze i bezpieczniejsze. Obecnie większość chorych zakażonych HIV przyjmuje schematy jednotabletkowe, nie zgłaszając przy tym praktycznie żadnych działań niepożądanych. Sprzyja to wysokiej adherencji pacjentów do leczenia, co skutkuje niewykrywalnością HIV RNA oraz wysokimi wartościami limfocytów CD4 w surowicy. W efekcie skutecznie prowadzonego leczenia ARV szacunkowy czas przeżywalności osób zakażonych HIV ulega coraz większemu wydłużeniu, a liczba zgonów z powodu AIDS zmalała o 48% w porównaniu do wartości z początku epidemii HIV/AIDS na świecie. Ze względu na zmniejszenie śmiertelności z powodu AIDS, populacja osób zakażonych HIV stopniowo starzeje się, prezentując coraz więcej chorób współistniejących, w tym cywilizacyjnych. Dodatkowo wiadomo iż sam wirus HIV oraz stosowane leki ARV mogą istotnie upośledzać prawidłowe funkcjonowanie wielu układów i narządów w organizmie chorego. Jednak etiologia jak i patomechanizm tych zmian są dotychczas słabo poznane ze względu na ich złożoność i wieloczynnikowość.

W celu poszerzenia wiedzy dotyczącej różnorodnych aspektów uszkodzeń narządowych u osób zakażonych HIV zaplanowałam i przeprowadziłam cykl badań dotyczących powikłań nerkowych, hematologicznych i kardiologicznych w tej grupie chorych. Ze względu na obserwowany w ostatnich latach wzrost częstości zakażeń HAV i HCV drogą kontaktów seksualnych, zwłaszcza w grupie mężczyzn utrzymujących kontakty seksualne z mężczyznami (MSM, *men who have sex with men*), w swoich badaniach skupiłam się również na tych współzakażeniach i ich związku z możliwymi uszkodzeniami narządowymi u osób zakażonych HIV.

## **PRACTICA 1**

**Dąbrowska MM, Mięka T, Stańczak W, Małyszko J, Wiercińska-Drapała A.  
Comparative analysis of the new chronic kidney disease epidemiology  
collaboration and the modification of diet in renal disease equations for**

**estimation of glomerular filtration rate in HIV type 1-infected subjects.  
AIDS Res Hum Retroviruses. 2011;27(8):809-813. IF= 2,246**

W ostatnich dziesięcioleciach choroby nerek stały się jednym z wiodących problemów zdrowotnych w populacji osób zakażonych HIV. Występowanie przewlekłej choroby nerek w tej grupie chorych szacuje się na 2-30%, a jej częstość rośnie wraz z wiekiem badanych osób. Jednocześnie dostęp do skutecznej terapii ARV skutkuje zmianą spektrum chorób nerek obserwowanych w codziennej opiece nad pacjentami zakażonymi HIV – obecnie coraz rzadziej diagnozuje się choroby nerek spowodowane replikacją HIV i immunosupresją chorego, natomiast częściej spowodowane chorobami cywilizacyjnymi, głównie otyłością, nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą. Dodatkowo za uszkodzenie nerek u osób zakażonych HIV mogą również odpowiadać nefrotoksyczne działanie stosowanych leków, w tym ARV, choroby oportunistyczne czy współzakażenia, głównie HCV i HBV. Udowodniono, że u osób zakażonych HIV, przewlekła choroba nerek zwiększa dwukrotnie ryzyko zgonu, a obniżenie eGFR to niezależny czynnik ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych.

MDRD (*reexpressed the modification of diet in renal disease equation*) jest najbardziej rozpowszechnionym wzorem do oceny filtracji kłębuszkowej. Jednakże, jak wszystkie wzory oparte na stężeniu kreatyniny, jest on zależny od wielu innych czynników, w tym wieku, płci, masy ciała, obecności ciąży, chorób towarzyszących, narodowości. Dodatkowo, wykazano iż, zarówno „MDRD” jak i inne wzory takie jak „Cockcroft-Gault” czy „Mayo Clinic quadratic equation” charakteryzują się dużą czułością wraz z większym obniżeniem eGFR, natomiast są mniej dokładne przy szacowaniu filtracji kłębuszkowej u osób z prawidłową lub miernie zmniejszoną funkcją nerek. W 2009 roku wprowadzono nowy wzór do oceny przesączania kłębuszkowego CKD-EPI (*the Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*), który stanowi lepszą alternatywę u osób z dobrze zachowaną funkcją nerek. Potwierdzono jego czułość w grupie osób z eGFR > 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> i towarzyszącą chorobą nerek, układu krążenia, po przeszczepach narządowych. Wykazano również brak wpływu pochodzenia etnicznego oraz masy ciała na otrzymywane tą metodą wyniki oceny filtracji kłębuszkowej. Celem mojego badania było potwierdzenie przydatności wzoru CKD-EPI w populacji osób zakażonych HIV, ze względu na brak danych w piśmiennictwie dotyczących tej grupy chorych. Do tego

pionierskiego badania włączyłam 287 osób zakażonych HIV w średnim wieku 39,5 lat, 182 z nich były leczone ARV. Kryterium wykluczenia z badania była ostra niewydolność nerek. Przeanalizowałam 1520 oznaczeń stężenia kreatyniny uzyskanych w latach 2006-2009 jako standardowe wyniki badań kontrolnych włączonych do badania osób zakażonych HIV. Uzyskane wyniki wykorzystałam do porównania 1520 oznaczeń eGFR wyliczonych przy zastosowaniu wzoru MDRD i CKD-EPI. Wykazałam, że w całej badanej grupie średni eGFR wyliczony przy użyciu wzoru CKD-EPI był istotnie statystycznie niższy w porównaniu do wartości wyliczonych przy użyciu wzoru MDRD. Największe różnice były widoczne w grupie mężczyzn dotychczas nie leczonych ARV z dobrze zachowaną funkcją nerek (eGFR > 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>). Zaobserwowałam również statystycznie znamiennej ujemną korelację pomiędzy wiekiem badanych osób a uzyskanymi wartościami eGFR niezależnie od zastosowanego wzoru, jednocześnie nie wykazując istotnego związku pomiędzy eGFR a HIV RNA w surowicy krwi. Dodatkowo potwierdziłam, iż osoby leczone ARV mają znamiennej niższe wartości przesączania kłębuszkowego w porównaniu z osobami nie leczonymi ARV. Najprawdopodobniej wynikało to z nefrotoksyczności stosowanych leków, zwłaszcza tenofowiru i/lub procesu starzenia się badanej populacji osób zakażonych HIV.

## **PRACA 2**

**Dąbrowska MM, Mięka T, Wiercińska-Drapała A. The anemia prevalence and the association between complete blood count analysis and renal function parameters in HIV-1 infected patients. Current HIV Research. 2012;10(3):247-251. IF=2,033**

W kolejnej pracy skupiłam się nad zagadnieniem zaburzeń hematologicznych u osób zakażonych HIV występujących zwykle pod postacią izolowanych cytopenii (niedokrwistość, neutropenia, małopłytkowość) lub pancytopenii. Wykazano iż częstość ich występowania rośnie wraz z zaawansowaniem stopnia zakażenia HIV, a czynnikami ryzyka są samo zakażenie HIV, stosowane leki, choroby towarzyszące, używki, niedobory żywieniowe. Najczęstszą cytopenią obserwowaną u osób zakażonych HIV jest niedokrwistość występująca u około 10-20% osób w bezobjawowej fazie zakażenia, aż do 50-85% osób w stadium AIDS. W wielośrodkowych badaniach potwierdzono, że niedokrwistość jest niezależnym



czynnikiem stopnia zaawansowania choroby i zgonu wśród osób zakażonych HIV. Neutropenia dotyczy około 10-30% pacjentów z bezobjawowym zakażeniem HIV, aż do 50-75% osób w stadium AIDS. Jej wystąpienie wynika z zaburzenia syntezy cytokin i czynników wzrostu granulocytów produkowanych przez monocyty, makrofagi, fibroblasty i śródbłonek. Małopłytkowość jest obserwowana zazwyczaj wśród osób zakażonych HIV nie leczonych ARV (około 20-60%) i wynika zazwyczaj z wpływu HIV poprzez destrukcję PLT na podłożu mechanizmów immunologicznych oraz upośledzenia produkcji i skrócenia czasu przeżycia PLT, jak również z stosowanych leków czy chorób współistniejących. Wśród osób leczonych ARV częstość występowania małopłytkowości dramatycznie maleje aż do 3% i dotyczy głównie osób nieskutecznie leczonych ARV z wykrywalną wiremią HIV w surowicy oraz osób współzakażonych HCV. Celem tej pracy była ocena częstości występowania niedokrwistości w grupie osób zakażonych HIV oraz współzależności parametrów morfologicznych i parametrów funkcji nerek w tej grupie chorych. Do badania włączyłam 214 osób zakażonych HIV, w średnim wieku 39,5 lat, 130 z nich leczonych ARV. Kryteriami wykluczenia z badania była ciąża i ostra niewydolność nerek. Przeprowadziłam retrospektywną analizę 1173 wyników badań morfologii i 744 wyników kreatyniny z 3 kolejnych lat obserwacji (2007-2009). Filtracja kłębuszkowa była oceniana przy zastosowaniu wzoru MDRD i CKD-EPI. Za kryterium niedokrwistości przyjąłam HGB < 12 g/dl u mężczyzn i < 11 g/dl u kobiet. Za kryterium łagodnej niedokrwistości przyjąłam HGB w zakresie 12-9,1 g/dl, umiarkowanej – 9-6,1 g/dl, a ciężkiej  $\leq$  6 g/dl. Ponad 25% (54/214) badanych chorych spełniało kryteria niedokrwistości. W zależności od płci było to odpowiednio 20,6% (7/34) kobiet i 26,1% (47/180) mężczyzn, a w zależności od stosowanego leczenia odpowiednio 26,2% (22/84) osób nieleczonych i 17,8% (32/180) osób leczonych ARV. W zależności od stopnia nasilenia niedokrwistości, łagodną niedokrwistość wykryłam u 8,8% (3/34) kobiet i 10,5% (19/180) mężczyzn, umiarkowaną niedokrwistość u 8,8% (3/34) kobiet i 13,3% (24/180) mężczyzn, ciężką niedokrwistość u 2,9% (1/34) kobiet i 2,2% (4/180) mężczyzn. U wszystkich pacjentów z niedokrwistością wykazałam znamienne dodatnią korelację pomiędzy eGFR a wartościami RBC i PLT oraz znamienne ujemną korelację z MCV i MCHC. Powyższych zależności nie zaobserwowałam u osób bez niedokrwistości. Korelacje te były niezależne od płci, zastosowanego wzoru do wyliczenia filtracji kłębuszkowej oraz leczenia ARV. Powyższe zależności pomiędzy występowaniem niedokrwistości,

a upośledzoną funkcją nerek potwierdziłam również metodą regresji logistycznej. Za najistotniejszą obserwację wynikającą z tej pracy uważam wykazanie, że zaburzenia funkcji nerek występują częściej u osób z niedokrwistością, stąd konieczne jest częstsze monitorowanie eGFR w tej populacji chorych zakażonych HIV.

#### **PRACA 3 i 4**

**Dąbrowska MM, Mięka T, Wiercińska-Drapała A. HCV co-infection possibly promotes left ventricular dysfunction development: analysis of brain natriuretic peptide serum levels in HCV/HIV co-infected and HIV mono-infected patients. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2012;24(11):1308-1312. IF=1,915**

**Dąbrowska MM, Nazzari K, Wiercińska-Drapała A. Hepatitis A and hepatitis A virus/HIV co-infection in men who have sex with men, Warsaw, Poland, September 2008 to September 2009. Eurosurveillance. 2011;16(34):14-17. IF=6,153**

W kolejnych dwóch pracach skupiłam się na problemie współzakażenia HCV i HAV u osób zakażonych HIV oraz ich wpływie na wybrane uszkodzenia narządowe w tej grupie chorych.

Według danych WHO na świecie żyje około 5 milionów osób z potwierdzoną koinfekcją HCV/HIV. W Polsce szacuje się, że liczba ta wynosi około 6-8 tysięcy osób. Historycznie większość współzakażeń HIV/HCV miała miejsce w wyniku stosowania dożylnych środków odurzających. Aktualnie jednak obserwuje się wzrastającą liczbę zakażeń HCV poprzez kontakty homoseksualne. Naturalny przebieg zakażenia HCV u osób zakażonych HIV charakteryzuje się szybszą progresją w kierunku marskości wątroby oraz częstszym występowaniem raka wątrobowokomórkowego w porównaniu do osób immunokompetentnych. W mojej pracy badawczej zainteresowałam się mniej znanym aspektem uszkodzenia mięśnia sercowego w przebiegu powyższych zakażeń wirusowych. Udowodniono, że zarówno HIV jak i HCV mogą mieć związek z rozwojem kardiomiopatii, jednakże patomechanizm tych zmian jest nadal nieznan. Uważa się, że w tym przewlekłym procesie główną rolę odgrywają mechanizmy aktywacji stanu zapalnego i apoptozy. Jako marker uszkodzenia mięśnia sercowego u osób zakażonych HIV i

współzakażonych HCV wykorzystalam peptyd natriuretyczny BNP (*brain natriuretic peptide*) – hormon produkowany głównie przez komórki mięśniowe komór serca w odpowiedzi na ich znaczne obciążenie. Wzrost stężenia BNP skutkuje relaksacją mięśniówki serca oraz zahamowaniem układu renina-angiotensyna-aldosteron. BNP jest powszechnie stosowany w codziennej praktyce lekarskiej jako nieinwazyjny marker klinicznej/subklinicznej dysfunkcji lewej komory i zastoinowej niewydolności serca. Do badania włączyłam 80 osób zakażonych HIV, w tym 29 z koinfekcją HCV. Kryterium wyłączenia było zakażenie HBV oraz nadużywanie alkoholu. Dziewięciu chorych z koinfekcją HIV/HCV (11%) miało wyrównaną marskość wątroby. Czterdzieści osiem osób (30 z monoinfekcją HIV i 18 z koinfekcją HIV/HCV) było leczonych ARV. W wyniku przeprowadzonych badań wykazałam, że u większości badanych osób (78/80; 97,5%) poziom BNP przekraczał poziom 42 fmol/l, który jest wskazaniem do pogłębienia diagnostyki uszkodzenia mięśnia sercowego i wykonania echokardiografii. U 7 osób (8,7%) wartości BNP przekraczały krytyczny poziom 168 fmol/l związany z gorszym rokowaniem, większość tych osób było współzakażonych HCV (6/7, 85,7%). Obserwowane przeze mnie średnie poziomy BNP u osób z koinfekcją HIV/HCV były znamienne wyższe w porównaniu do osób z monoinfekcją HIV. Nie wykazałam natomiast różnic w poziomie BNP w grupie osób leczonych i nie leczonych ARV. Nie stwierdziłam również zależności poziomu BNP z poziomem HIV RNA w surowicy, liczbą limfocytów CD4, wiekiem i płcią badanych osób. W moim badaniu, jako jedna z pierwszych, potwierdziłam znaczenie współzakażenia HCV w możliwej patogenezie rozwoju lewokomorowej niewydolności serca u osób zakażonych HIV.

W drugiej mojej pracy dotyczącej tematyki współzakażeń u osób zakażonych HIV skupiłam się na wirusie HAV. Tematem tym zainteresowałam się już na przełomie 2008/2009 roku w związku z wybuchem epidemii wirusowego zapalenia wątroby typu A w Polsce. Według Państwowego Zakładu Higieny, w Polsce, w 2008 roku potwierdzono 208 przypadków, a w 2009 roku – 652 przypadki zakażeń HAV co stanowiło odpowiednio 6-krotny i 18-krotny wzrost liczby zakażeń w porównaniu do roku 2007, w którym potwierdzono jedynie 36 przypadków zakażeń HAV. Część tych zakażeń była wykryta u imigrantów i u osób wracających z podróży do krajów tropikalnych. Jednak większość chorych osób w ostatnich miesiącach nie wyjeżdżała poza granice kraju. W ostatnich latach pojawiły się doniesienia z innych krajów

rozwinętych dotyczące lokalnych epidemii wirusowego zapalenia wątroby typu A wśród młodych MSM zakażających się drogą kontaktów homoseksualnych. Dane te zainspirowały mnie do przeprowadzenia retrospektywnego badania dotyczącego zakażenia HAV wśród młodych MSM. Wśród pacjentów Kliniki Hepatologii i Nabytych Niedoborów Immunologicznych w Warszawie hospitalizowanych od września 2008 roku do września 2009 roku z rozpoznaniem ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu A wybrałam 50 mężczyzn, którzy potwierdzili, że utrzymują kontakty seksualne z mężczyznami. Żaden z włączonych do badania chorych nie wyjeżdżał poza granice Polski, ale wszyscy podawali w wywiadzie jeden lub więcej ryzykownych zachowań w ciągu ostatnich 6 miesięcy przed hospitalizacją. Były to osoby młode, w średnim wieku 28 lat (17-43 lat). Trzydzieści osób potwierdziło, że u ich stałego partnera zdiagnozowano wcześniej zakażenie HAV. Żaden z 50 badanych mężczyzn i ich partnerów nie był wcześniej szczepiony przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu A, u żadnego nie wykryto zakażenia HBV czy HCV. U 40 osób wykonałam test przesiewowy w kierunku zakażenia HIV – u 6 z nich wynik był pozytywny. Po wyizolowaniu grupy z koinfekcją HIV/HAV wykazałam, że osoby te były znamienne starsze w porównaniu do osób z monoinfekcją HAV. Wszyscy również znajdowali się w głębokiej immunosupresji, ponieważ ich średnia wartość limfocytów CD4 wynosiła 300 kom/μl (106-406 kom/μl). W moim badaniu wykazałam dodatkowo, że przebieg zapalenia wątroby typu A u osób z niekontrolowanym współzakażeniem HIV jest podobny do osób z monoinfekcją HAV – badane grupy nie różniły się stopniem uszkodzenia wątroby ani długością hospitalizacji. W podsumowaniu podkreśliłam istotne znaczenie testowania w kierunku zakażenia HIV osób z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby typu A, zwłaszcza młodych MSM oraz konieczność przeprowadzania szczepień ochronnych w tej narażonej na zakażenie HAV grupie osób.

## **PRACA 5**

**Ziarkiewicz-Wróblewska B, Suchacz M, Zieniewicz K, Ciszek M, Ołdakowska-Jedynak U, Dudek K, Wróblewski T, Mazurkiewicz M, Górnicka B, Pączek L, Krawczyk M, Wiercińska-Drapało A. Generalized Posttransplant Kaposi Sarcoma without Mucocutaneous Manifestations in the First Liver Transplantation in an HIV-Positive Patient in Poland: A**

**Case Report and Review of Literature. Annals of Transplantation  
2016;21:683-688. IF=1,252**

Postęp w zakresie terapii ARV doprowadził do istotnej zmiany chorobowości i śmiertelności wśród osób zakażonych HIV – zmniejszeniu częstości występowania powikłań infekcyjnych i onkologicznych towarzyszy wzrost liczby przypadków schyłkowej niewydolności nerek i wątroby. Coraz więcej ośrodków na świecie podejmuje się przeszczepiania narządów w tej grupie chorych. Zwieńczenie jednotematycznego cyklu publikacji stanowi praca pogładowa oparta na opisie pierwszego i jak dotąd jedyne go przypadku przeszczepu wątroby u pacjenta zakażonego HIV w Polsce. Ostra niewydolność wątroby u tego dotychczas zdrowego 20-letniego mężczyzny z niedawno wykrytym współzakażeniem HBV i HIV była najprawdopodobniej wynikiem toksycznego uszkodzenia wątroby spowodowanego zbyt dużymi dawkami stosowanej tetracykliny skojarzonego z uszkadzającym wpływem niedawnego zakażenia HIV i HBV. 12 miesięcy po transplantacji pacjent zgłosił się z nagłą gorączką i uogólnioną limfadenopatią. W badaniu histopatologicznym biopsji z węzła chłonnego szyjnego potwierdzono rozpoznanie mięsaka Kaposi'ego, pomimo natychmiastowej zmiany terapii immunosupresyjnej na rapamycynę, chory zmarł 4 tygodnie po pojawieniu się pierwszych objawów choroby. Na podstawie przeprowadzonych badań mikrobiologicznych, histologicznych i immunohistochemicznych wykazałam, że był to pierwszy na świecie przypadek mięsaka Kaposi'ego o pierwotnej węzłowej lokalizacji, bez towarzyszących zmian skórnych i koinfekcji *Mycobacterium tuberculosis*. Dodatkowo, wyjątkowością opisywanego przeze mnie procesu był fakt iż chory oprócz immunosupresji spowodowanej zakażeniem HIV przyjmował również leczenie hamujące odrzucenie przeszczepionego narządu. Mięsak Kaposi'ego stanowi jeden z częściej rozpoznawanych nowotworów w grupie biorców HIV (+) po przeszczepie wątroby, a jego częstość występowania szacuje się na ok. 2%. Jednak, wszystkie dotychczas opisane przypadki tego nowotworu u osób zakażonych HIV po przeszczepach narządowych były postaciami skórnymi ulegającymi remisji po zastosowaniu rapamycyny. W mojej pracy jednoznacznie wykazałam, że rapamycyna nie jest skuteczna w leczeniu izolowanej, węzłowej postaci mięsaka Kaposi'ego w tej grupie chorych.

## **Omówienie ewentualnego wykorzystania jednotematycznego cyklu publikacji:**

Przeprowadzony przeze mnie cykl prac badawczych ma istotne implikacje kliniczne i terapeutyczne w codziennej opiece nad osobami zakażonymi HIV. Subkliniczne zaburzenia funkcji nerek to jedno z częściej obserwowanych zaburzeń narządowych w tej grupie chorych. Etiologia tych zmian jest zazwyczaj złożona i nie zawsze możliwa do ustalenia. Według aktualnych standardów opieki nad pacjentami zakażonymi HIV wszystkie osoby z potwierdzonym zakażeniem HIV, niezależnie od stadium zakażenia i chorób współistniejących, powinny rozpocząć leczenie ARV w optymalnie jak najkrótszym czasie. Jednym z najczęściej stosowanych leków ARV jest tenofowir o udowodnionym działaniu nefrotoksycznym. U wszystkich pacjentów leczonych dizoproksylem lub mniej nefrotoksycznym alafenamidem tenofowiru, niezależnie od istniejącej wcześniej choroby nerek, zaleca się okresową kontrolę ich funkcji poprzez oznaczanie stężenia kreatyniny i klirensu kreatyniny co 3-6 miesięcy. Moje pionierskie prace dotyczące nowych metod oceny eGFR wśród osób zakażonych HIV, zwłaszcza z zachowaną funkcją nerek ( $eGFR > 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ ) skutkowały opublikowaniem kolejnych prac innych autorów potwierdzających uzyskane przeze mnie wyniki. W efekcie nastąpiła zmiana rekomendacji dotyczących oceny filtracji kłębuszkowej u osób zakażonych HIV. Aktualne zalecenia europejskie (*European AIDS Clinical Society*) i polskie (Polskiego Towarzystwa Naukowego AIDS) preferują zastosowanie wzoru opartego na stężeniu cystatyny C lub w przypadku wzorów opartych na stężeniu kreatyniny - wzoru CKD-EPI, pozostawiając wzory MDRD i Cockcroft-Gault jako alternatywne. Wykazałam również, że skuteczna terapia ARV nie hamuje całkowicie postępującej dysfunkcji nerek u osób zakażonych HIV, a podwyższone wartości parametrów uszkodzenia nerek w tej grupie osób są związane z potencjalnym działaniem nefrotoksycznym stosowanych schematów cART i starzeniem się populacji osób HIV (+). Wykazałam również, że prawie ¼ osób zakażonych HIV spełnia kryteria niedokrwistości, stąd tak istotne jest oznaczanie morfologii krwi w trakcie okresowych badań kontrolnych wśród osób zakażonych HIV. Jednocześnie potwierdziłam silną dodatnią korelację pomiędzy parametrami funkcji nerek a wartościami RBC i PLT u osób zakażonych HIV leczonych ARV. Te wnioski wynikające z mojej pracy mają istotne implikacje praktyczne – w zaleceniach częstszego monitorowania funkcji nerek u pacjentów leczonych ARV z

niedokrwistością, przyjmujących potencjalnie nefrotoksyczne leki oraz z towarzyszącą małopłytkowością niezależnie od klinicznych objawów choroby nerek.

Wiadomym jest, że pacjenci współzakażeni HIV i HCV mają szybszą progresję w kierunku marskości wątroby i większe ryzyko rozwoju raka wątrobowokomórkowego. Wyniki moich badań wykazały, że koinfekcja HIV/HCV ma nie tylko wpływ na uszkodzenie wątroby, ale również na zwiększone ryzyko rozwoju lewokomorowej niewydolności serca w tej grupie chorych. W efekcie ci pacjenci powinni być w pierwszej kolejności kwalifikowani do leczenia przeciwwirusowego w programach terapeutycznych przy zastosowaniu nowych leków o bezpośrednim działaniu przeciwwirusowym anty-HCV (*DAA, Direct Acting Antivirals*) charakteryzujących się bardzo dużą skutecznością w tej trudnej grupie pacjentów z immunosupresją. Ważną praktyczną wskazówką i wnioskiem wynikającym z moich badań jest zalecenie oznaczania BNP i NT-pro BNP w trakcie standardowych wizyt kontrolnych osób zakażonych HIV oraz wykonywanie echokardiografii serca u osób z podwyższonymi poziomami peptydów natriuretycznych w celu wczesnego rozpoznania uszkodzenia mięśnia sercowego u osób zakażonych HIV i rozpoczęcia odpowiedniego leczenia.

Oprócz ustalenia zasad postępowania dotyczących potencjalnych uszkodzeń narządowych w codziennej opiece nad osobami zakażonymi HIV, istotne znaczenie praktyczne miało wykazanie częstego współistnienia koinfekcji HAV i HIV w grupie MSM, bez istotnego pogorszenia przebiegu ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu A w tej grupie chorych z immunosupresją. Była to jedna z pierwszych prac w Polsce dotyczących ryzyka przenoszenia HAV drogą kontaktów homoseksualnych. Przeprowadzona przeze mnie analiza przyczyniła się do wprowadzenia zalecenia standardowego testowania w kierunku zakażenia HIV wszystkich chorych z potwierdzonym zakażeniem HAV, zwłaszcza młodych MSM. Dodatkowo, zwiększyła się świadomość konieczności szczepień przeciwko wirusowemu zapaleniu wątroby typu A wśród osób zakażonych HIV.

Ostatecznie moja praca dotycząca nietypowego przebiegu mięsaka Kaposi'ego u pacjenta zakażonego HIV po przeszczepie wątroby zaowocowała powstaniem polskich wytycznych dotyczących zasad kwalifikacji i postępowania po przeszczepie narządowym u osoby zakażonej HIV. Aktualnie w Polsce, rozpoznane zakażenie HIV nie stanowi już przeciwwskazania do przeszczepu wątroby czy nerki u osób ze schyłkową niewydolnością tych narządów.

Wartość naukową i praktyczną mojego cyklu publikacji potwierdza fakt, że powyższe prace były szeroko cytowane w piśmiennictwie światowym oraz otrzymały poniższe nagrody:

- Nagrodę Naukową Zespołową Pierwszego Stopnia Rektora Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego za współautorstwo cyklu prac dotyczących wczesnego wykrywania i leczenia powikłań narządowych u zakażonych HIV i HCV – 2012 rok
- Nagrodę Naukową Zespołową Pierwszego Stopnia Rektora Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego za współautorstwo cyklu prac dotyczących czynników wpływających na niewydolność serca i nerek oraz odpowiedź immunologiczną u zakażonych HIV i HCV – 2013 rok
- I Nagrodę PTN AIDS za najwyższej punktowaną publikację z tematyki HIV/AIDS dla autorów polskich – 2013 rok

#### WNIOSKI:

- Ocena filtracji kłębuszkowej u osób zakażonych HIV powinna być przeprowadzona poprzez zastosowanie wzoru CKD-EPI opartego na stężeniu kreatyniny.
- Skuteczna terapia ARV nie hamuje całkowicie postępującej dysfunkcji nerek u osób zakażonych HIV, a podwyższone wartości parametrów uszkodzenia nerek w tej grupie osób są związane z potencjalnym działaniem nefrotoksycznym stosowanych schematów cART i starzeniem się populacji osób HIV (+).
- Ze względu na zwiększone ryzyko uszkodzenia nerek zaleca się częstsze monitorowanie ich funkcji u pacjentów leczonych ARV z niedokrwistością, przyjmujących potencjalnie nefrotoksyczne leki oraz z towarzyszącą małopłytkowością niezależnie od obecności klinicznych objawów choroby nerek.
- Koinfekcja HIV/HCV ma nie tylko wpływ na uszkodzenie wątroby, ale również na zwiększenie ryzyka rozwoju lewokomorowej niewydolności serca w tej grupie chorych.



- Wszystkie osoby z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby typu A, zwłaszcza młodzi MSM, powinny być standardowo testowane w kierunku współzakażenia HIV.
- Rapamycyna nie jest skuteczna w leczeniu izolowanej, węzłowej postaci mięsaka Kaposi'ego u osób zakażonych HIV po przeszczepie narządowym.

## 5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo – badawczych:

### a) Dane bibliometryczne:

Mój dorobek naukowy jako pierwszy autor i współautor obejmuje:

	Razem		Przed doktoratem		Po doktoracie	
	Ogółem	z IF	Ogółem	z IF	Ogółem	z IF
Prace oryginalne	22	11	6	1	16*	10
Prace poglądowe	26	1	14	1	12	0
Opisy przypadków	4	1	3	0	1	1
<b>Łącznie</b>	<b>52</b>	<b>13</b>	<b>23</b>	<b>2</b>	<b>29</b>	<b>11</b>
Rozdziały w podręcznikach	22		1		21	
Doniesienia konferencyjne	22		13		9	

\* w tym jedna praca oryginalna przyjęta do druku w Polskim Merkuriuszu Lekarskim (MNiSW=5) w dniu 11.03.2019 (potwierdzenie z Biblioteki Głównej WUM w załączeniu)

Moja łączna punktacja IF i MNiSW obejmuje:

	PRZED DOKTORATEM		PO DOKTORACIE	
	IF	MNiSW	IF	MNiSW
<b>Oryginalne pełnotekstowe prace naukowe</b>	0,677	53	21,289	219
<b>Opisy przypadków</b>	-	18	1,252	20
<b>Prace poglądowe</b>	2,092	89	-	50
<b>RAZEM</b>	<b>2,769</b>	<b>160</b>	<b>22,541</b>	<b>289</b>

**Łącznie:**

**IF = 25,310**

**MNiSW = 449**

**Liczba cytowań z bazy Web of Science z dn. 02.04.2019, (bez autocytowań) = 58**

**Indeks Hirscha z bazy Web of Science z dn. 02.04.2019 = 4**

**b) Tematyka pozostałych prac badawczych:**

Z uwagi na tematykę pozostałe publikacje i doniesienia można podzielić na następujące grupy:

- Prace dotyczące innych aspektów zakażenia HIV (bez cytowanych powyżej prac stanowiących osiągnięcie naukowe)
- Prace dotyczące szczepienia przeciwko żółtej gorączce
- Prace dotyczące chorób wątroby
- Prace dotyczące innych chorób zakaźnych

## **Prace dotyczące innych aspektów zakażenia HIV** (bez cytowanych powyżej prac stanowiących osiągnięcie naukowe)

Prowadziłam badania dotyczące subklinicznych zmian w układzie krążenia, w tym dysfunkcji śródbłonna i nadmiernej sztywności naczyń u osób zakażonych HIV leczonych i nie leczonych ARV. Analizę przeprowadziłam wykonując badanie oceniające obwodową tonometrię tętniczną reaktywnej hiperemii przy użyciu urządzenia Endo-PAT2000. W pracy *„Evaluation of endothelial function and arterial stiffness in HIV-infected patients: a pilot study”* (*Kardiol Pol.* 2015;73(5):344-351) wykazałam, że dysfunkcja śródbłonna jest częstym zjawiskiem w populacji osób zakażonych HIV (35% badanych) oraz, że sztywność tętnic jest większa u osób leczonych ARV w porównaniu do osób nieleczonych. W kolejnej pracy *„The effects of CD4 nadirs on vessel stiffness in HIV patients undergoing antiretroviral therapy”* (*Kardiol Pol.* 2017;75(8):749-757) nie zaobserwowałam związku pomiędzy dysfunkcją śródbłonna a nadir CD4 (najniższa kiedykolwiek obserwowana liczba limfocytów CD4 u osoby zakażonej HIV). Niemniej jednak wykazałam, że zmniejszająca się liczba płytek krwi może być ważnym dodatkowym markerem wzrastającego ryzyka sercowo-naczyniowego wśród osób zakażonych HIV skutecznie leczonych ARV. Kontynuację cyklu publikacji dotyczących chorób układu sercowo-naczyniowego u osób zakażonych HIV stanowi praca *„Metabolic abnormalities and cardiovascular risk in HIV-infected cohort of patients treated with protease inhibitors”* (*HIV&AIDS Rev.* 2015;14(1):22-27) dotycząca zwiększonego ryzyka zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej wśród osób leczonych inhibitorami proteazy wzmocnionymi ritonawirem oraz praca *„High platelet count and high low-density lipoprotein level may be an independent marker of increased arterial stiffness in adult HIV-infected persons”* (*HIV&AIDS Rev.* 2019;18(1)), w której wykazałam, że hipercholesterolemia LDL i nadpłytkowość mogą być niezależnymi czynnikami ryzyka subklinicznej miażdżycy tętnic u osób zakażonych HIV. Dodatkowo, obserwowałam możliwy negatywny wpływ leczenia ARV na sztywność tętnic. Wyniki powyższych badań są istotne w codziennej praktyce lekarza sprawującego opiekę nad pacjentami zakażonymi HIV zwiększając świadomość konieczności wczesnej profilaktyki, diagnostyki i leczenia zaburzeń układu krążenia w tej populacji osób podwyższonego ryzyka.

Prowadziłam również inne badania dotyczące monitorowania funkcji nerek u osób zakażonych HIV. Kreatynina jest końcowym produktem metabolizmu mięśniowego, dlatego też jej wartość jest zależna od płci, wieku, masy mięśniowej, stosowanej diety czy aktywności fizycznej. Cystatyna C to białko produkowane przez wszystkie komórki zawierające jądro komórkowe. Jest inhibitorem proteinyazy cysteinowej. Cystatyna C jest filtrowana przez kłębuszki nerkowe, a następnie ulega reabsorpcji i degradacji w komórkach cewek proksymalnych. Jej produkcja w organizmie utrzymuje się na stałym poziomie, niezależnym od powyższych czynników. Z tego względu jest uważana za czulszy marker funkcji wydalniczej nerek niż kreatynina. W celu oceny przydatności cystatyny C w monitorowaniu funkcji nerek u osób zakażonych HIV leczonych i nieleczonych ARV porównałam jej stężenia w surowicy u 34 osób zakażonych HIV i 17 osób immunokompetentnych przy pomocy metody ELISA (praca „*Cystatin C as a new biomarker of renal dysfunction in HIV-1 infected patients – preliminary report*” *HIV & AIDS Review. 2008;7(1):22-25*). U osób zakażonych HIV oznaczenia stężenia cystatyny C były wykonywane przed włączeniem cART, 3 miesiące i 9 miesięcy po włączeniu leczenia. W badaniu wykazałam, że wszyscy pacjenci zakażeni HIV, zarówno leczeni jak i nieleczeni ARV, mieli istotnie statystycznie wyższe wartości cystatyny C w surowicy i niższe eGFR w porównaniu do grupy kontrolnej, przy zachowanych prawidłowych wartościach kreatyniny i mocznika. Poprzez uzyskane wyniki potwierdziłam fakt subklinicznej nefrotoksyczności HIV. Dodatkowo, u pacjentów rozpoczynających leczenie ARV, początkowo obserwowałam zmniejszenie wartości cystatyny C w surowicy, a następnie ponowny wzrost, jednakże zawsze wartości te były wyższe niż u osób immunokompetentnych. Na podstawie powyższych wyników wysunęłam wniosek, że początkowa poprawa parametrów nerkowych u osób zakażonych HIV wynika najprawdopodobniej z zmniejszenia wirerii HIV w surowicy, a co za tym idzie z redukcji negatywnego wpływu samego wirusa na nerki. Natomiast dalszy wzrost stężenia cystatyny C i spadek eGFR obserwowany u leczonych chorych związany jest najprawdopodobniej z nefrotoksycznym wpływem stosowanych leków ARV.

Oprócz ustalenia postępowania dotyczącego postępującej dysfunkcji nerek u osób zakażonych HIV, zajmowałam się również rolą HIV w uszkodzeniu błony śluzowej jelit z następczą translokacją bakteryjną i aktywacją przewlekłego stanu zapalnego (praca „*The role of serum I-FABP concentration in assessment of small*

*intestine mucosa among HIV-infected patients*". *European Journal of Inflammation*. 2015;13(2):75-81). Do badania włączyłam 63 osoby zakażone HIV (32 uprzednio nie leczone ARV i 31 leczonych ARV) oraz 18 zdrowych ochotników. Kryterium wyłączenia z badania było stwierdzenie choroby przewodu pokarmowego, nowotworu niezwiązanego z AIDS, ciąży oraz nadużywanie substancji psychoaktywnych. Każda osoba biorąca udział w badaniu miała oznaczony poziom jelitowego białka wiążącego kwasy tłuszczowe (*I-FABP, intestinal fatty acid binding protein*) w surowicy. Białko to występuje w dużych ilościach w komórkach jelita cienkiego, a jego stężenie w surowicy rośnie wraz z uszkodzeniem błony śluzowej tego narządu. W wyniku przeprowadzonej analizy wykazałam, że poziom I-FABP w surowicy osób zakażonych HIV był znamienne wyższy w porównaniu do osób immunokompetentnych. Nie zaobserwowałam jednak istotnej różnicy w poziomach I-FABP pomiędzy osobami uprzednio nie leczonymi a leczonymi ARV co prawdopodobnie oznacza, że nawet skuteczne leczenie ARV nie hamuje całkowicie zmian w błonie śluzowej jelita cienkiego w przebiegu zakażenia HIV. Moja praca stanowi wkład i podłoże do przyszłych badań nad rolą przewodu pokarmowego w patogenezie uszkodzeń narządowych u osób z immunosupresją i progresji zakażenia HIV.

Kolejnym moim tematem badawczym była rola nieswoistej odpowiedzi immunologicznej w progresji zakażenia HIV. W pracy "*Serum concentrations of  $\alpha$ -defensins in patients with different stages of HIV-infection*" (*HIV & AIDS Review*. 2007;6(4):20-22) oceniałam stężenie  $\alpha$ -defensyny, IL-22 i hsCRP w surowicy 33 osób zakażonych HIV i 20 osób immunokompetentnych. Wykazałam, że poziom powyższych markerów był znamienne wyższy w grupie osób zakażonych HIV, ale malał wraz z czasem trwania zakażenia. Otrzymane rezultaty potwierdziły udział mechanizmów nieswoistej odpowiedzi immunologicznej w kontrolowaniu zakażenia HIV, zwłaszcza na wczesnych etapach choroby oraz ich upośledzeniu wraz z progresją do stadium AIDS.

Prowadziłam również badanie dotyczące norm prokalcytoniny jako markera posocznicy wśród chorych zakażonych HIV. W pracy "*Procalcitonin as a biomarker of the early stage of bacterial infections in HIV/AIDS patients*" (*EJI*. 2014;12(2):305-313) analizowałam poziomy prokalcytoniny na wczesnych etapach różnorodnych zakażeń bakteryjnych w grupie 40 osób w stadium A i B zakażenia HIV według CDC, 52 osób

z AIDS i 37 osób z grupy kontrolnej. Uzyskane wyniki mają istotne znaczenie praktyczne, ponieważ wykazałam iż ryzyko rozwoju posocznicy u osób zakażonych HIV jest wysokie nawet przy prawidłowych poziomach prokalcytoniny. Otrzymane wyniki wskazują na konieczność kontynuowania badań w tej tematyce w celu określenia dokładniejszych norm prokalcytoniny w populacji osób z immunosupresją.

Zajmowałam się także przyczynami wykonywania testu w kierunku zakażenia HIV oraz zmianami w obrazie nowowykrytych zakażeń HIV w Polsce (praca „*Reasons for HIV testing among Polish patients – community versus country data*” *WJA. 2014,4(2):133-138*).

Przy współpracy Zakładu Współczesnego Społeczeństwa Polskiego, Instytutu Socjologii i Kognitywistyki, Wydziału Historyczno-Socjologicznego Uniwersytetu w Białymstoku przeprowadziłam socjologiczną analizę treści i formy przekazu medialnego na profilu „Społeczny Komitet ds. AIDS (SKA)” na portalu Facebook w wybranym do badania przedziale czasowym (praca „*Sociological analysis of the content of media coverage on the “Social Committee for AIDS (SKA)” Facebook profile*” *HIV AIDS Rev 2019; 18, 1*). Wykazałam, że tworzenie przekazów medialnych ukierunkowanych na grupę osób zagrożonych zakażeniem HIV, musi spełniać przede wszystkim dwa kryteria. Po pierwsze jego forma musi być dostosowana do współczesnych wymogów kreowania przekazów na portalach społecznościowych w Internecie, poprzez stosowanie między innymi odpowiednich form wizualnych i graficznych. Po drugie, kluczowe jest wpisanie tak kreowanych przekazów medialnych w odpowiedni kontekst współczesnego społeczeństwa polskiego, gdzie z jednej strony poziom zadowolenia z funkcjonowania ochrony zdrowia jest dość niski, a z drugiej występuje niski poziom akceptacji orientacji homoseksualnej. Dodatkowo istotne jest podkreślanie wysokich kompetencji zawodowych pracowników medycznych w dziedzinie HIV/AIDS oraz osiągnięć naukowych w zakresie leczenia osób HIV(+). Takie działania, umożliwią zwiększenie poziomu wiarygodności prezentowanych przekazów medialnych.

Jestem autorem wielu prac poglądowych dotyczących problematyki terapii ARV, strategii leczenia koinfekcji HIV/HCV, gruźlicy wśród osób zakażonych HIV oraz objawów neurologicznych jako pierwszej i późnej manifestacji zakażenia HIV.

## Prace dotyczące szczepienia przeciwko żółtej gorączce

Prace dotyczące tematyki skuteczności i bezpieczeństwa szczepienia przeciw żółtej gorączce wśród osób wyjeżdżających na tereny endemiczne były kontynuacją mojej pracy doktorskiej zatytułowanej „Ocena skuteczności szczepienia przeciw żółtej gorączce u osób zakażonych HIV i zdrowych wyjeżdżających na tereny endemiczne”. Wszystkie badania dotyczące tej problematyki przeprowadziłam we współpracy z badaczami Oddziału Chorób Zakaźnych i Tropikalnych Szpitala Saint Antoine w Paryżu w trakcie mojego 4-miesięcznego stażu w tym ośrodku jako stypendysta EACS Medical Exchange Programme.

W pracy „*Skuteczność i bezpieczeństwo szczepienia przeciw żółtej gorączce u osób wyjeżdżających na tereny endemiczne*” (*Przeegl Epidemiol. 2010;64(2):319-322*) przedstawiłam wyniki analizy bezpieczeństwa i skuteczności szczepienia przeciw żółtej gorączce wśród osób immunokompetentnych. Poziom swoistych przeciwciał ochronnych przeciw żółtej gorączce oznaczałam metodą seroneutralizacji w Laboratorium Pasteur Cerba w Saint Ouen we Francji. Żadna z badanych osób nie zgłosiła niepożądanych odczynów poszczepiennych. Dodatkowo, potwierdziłam wysoką, ponad 92%, skuteczność szczepienia przeciw żółtej gorączce. Wyniki moich badań mają istotne implikacje w codziennej praktyce lekarskiej, ponieważ wykazałam, że na skuteczność szczepienia nie ma wpływu wiek, płeć ani obecność chorób przewlekłych.

Brałam również udział w badaniu oceniającym czynniki wpływające na skuteczność szczepienia przeciw żółtej gorączce wśród osób zakażonych HIV (praca „*Plasma HIV RNA is the key determinant of long-term antibody persistence after yellow fever immunization in a cohort of 364 HIV-infected patients*” *J Acquir Immune Defic Syndr. 2012;59 (4):360-367*). Na podstawie analizy danych pochodzących od 364 osób zakażonych HIV potwierdziłam 93% skuteczność immunizacji w tej grupie osób podróżujących na tereny endemicznego występowania żółtej gorączki. Jedynym czynnikiem warunkującym skuteczność szczepienia był poziom HIV RNA w surowicy. Uzyskane wyniki skutkowały zaleceniem szczepienia osób z skuteczną terapią ARV.

## Prace dotyczące chorób wątroby

Jestem autorem i współautorem wielu prac dotyczących skuteczności i powikłań leczenia przewlekłych zakażeń HCV przy użyciu interferonu, zwłaszcza powikłań endokrynologicznych - prace: „*Thyroid Dysfunction in Antiviral Therapy of Chronic Hepatitis C*” (*Hepatogastroenterology*. 2010;57(101):826-831), „*Zaburzenia endokrynologiczne w niewydolności wątroby o zróżnicowanej etiologii oraz podczas interferonoterapii chorych zakażonych HBV lub HCV*” (*Pol Merk Lek*. 2008; 24(143):468-471), „*Leukocytny interferon naturalny alfa (IFN- $\alpha$  N3) w leczeniu chorych przewlekłe zakażonych HCV*” (*Zakażenia*. 2008;1:62-67).

Jestem autorem prac poglądowych dotyczących problematyki przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu C i B – prace: „*Signal transduction pathways in liver and the influence of hepatitis C virus infection on their activities*” (*World J Gastroenterol*. 2009;15(18):2184-2189), „*Aktywność wybranych cytokin u chorych z przewlekłym zakażeniem HCV*” (*Przeegl Epidemiol*. 2007;61(4):747-754), „*Współczesna terapia przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B*” (*Gastroenterologia Polska*. 2009;16(4):269-273), „*Mechanizm wejścia wirusa HCV jako nowy cel leczenia przewlekłych zapaleń wątroby typu C*” (*Pol Merk Lek*. 2009;27(158):140-143).

Przeprowadziłam również badanie mające na celu epidemiologiczną ocenę 112 przypadków ostrego wirusowego zapalenia wątroby typu A hospitalizowanych w jednym z oddziałów Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Warszawie od września 2008 roku do września 2009 roku (praca „*Ostre wirusowe zapalenie wątroby typu a – nawracający problem?*” *Zakażenia*. 2010;10(3):83-84). Wykazałam, że zachorowania dotyczyły głównie młodych osób w wieku 20-35 lat podróżujących w rejony endemicznego występowania tej choroby, a także MSM. Praca ta przyczyniła się do propagowania szczepienia przeciw ostremu wirusowemu zapaleniu wątroby typu A w populacji MSM w Polsce. Kontynuacją tego badania była praca „*Outbreaks of hepatitis A in Poland are often connected with other infections*” (*HIV&AIDS Rev* 2019; 18, 1), w której analizowałam dane 55 osób zakażonych HAV hospitalizowanych w Oddziale X Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Warszawie w 2017 roku. W efekcie wykazałam, że zwłaszcza u młodych MSM, zakażenie HAV często współistnieje z innymi chorobami przenoszonymi drogą płciową – kiłą, zakażeniem



HBV lub HIV. Praca ta podkreśliła konieczność testowania chorych z ostrym wirusowym zapaleniem wątroby typu A w kierunku chorób przenoszonych drogą płciową.

Brałam udział w badaniu dotyczącym wykorzystania PEDF (*pigment-epithelium-derived factor*) i MMP-9 (*matrix metalloproteinase-9*) jako nowych markerów raka wątrobowokomórkowego u osób z marskością wątroby wykazując ich przydatność jako markery pomocnicze zwłaszcza u osób z niskim poziomem AFP (praca „*Pigment epithelium-derived factor and matrix metalloproteinase-9 in liver cirrhosis*” *Saudi J Gastroenterol. 2016;22(5):375-379*).

Podjęłam również próbę zdeterminowania czynników innych niż skala Child-Pugh, mogących być pomocnymi w prognozowaniu przebiegu wyrównanej marskości wątroby (praca „*Mild hyperbilirubinemia as a marker of oesophageal varices in HCV-related compensated cirrhotic patients*” *Pol Mer Lek. 2019, praca przyjęta do druku*). Celem badania było zidentyfikowanie klinicznych i laboratoryjnych markerów skorelowanych z wyższym ryzykiem dekompensacji czynności wątroby u pacjentów zakażonych HCV z wyrównaną marskością wątroby i obecnością lub brakiem żylaków przełyku. Do badania włączyłam 176 pacjentów zakażonych HCV z wyrównaną marskością wątroby (74 kobiety i 102 mężczyzn) zarejestrowanych w bazie danych e-HEPAR. Wszyscy pacjenci byli monitorowani przez okres 252 tygodni pod kątem wystąpienia objawów niewydolności wątroby i rozwoju HCC. Wykazałam, że stężenie bilirubiny w surowicy (nawet niewielki wzrost) oraz liczba płytek krwi mogą być czynnikami prognostycznymi u pacjentów zakażonych HCV z wyrównaną marskością wątroby. Dodatkowo potwierdziłam, że dekompensacja funkcji wątroby jest częstsza i szybsza wśród osób z wyrównaną marskością wątroby i współistniejącymi żylakami przełyku.

### **Prace dotyczące innych chorób zakaźnych**

Moje doświadczenie zawodowe umożliwiło mi opublikowanie prac poglądowych dotyczących tematyki grypy, zakażeń wieku podeszłego, zakażeń *Clostridium difficile*, chorób stłuszczeniowych wątroby oraz opisów przypadków pacjentów z

rzadkimi chorobami wskaźnikowymi AIDS oraz chorobami autoimmunologicznymi wątroby.

## PUBLIKACJE

### Przed obroną pracy doktorskiej

1. **Dąbrowska MM**. Aspekty rokownicze i profilaktyczne grypy – analiza epidemiologiczno-kliniczna. Zakażenia. 2006;3:58-61.
2. **Dąbrowska MM**, Kranc R. Interferonoterapia w wirusowych zapaleniach wątroby. Gabinet Prywatny. 2007;1:41-46.
3. Prokopowicz D, **Dąbrowska MM**. Kliniczno-społeczne aspekty zakażeń wieku podeszłego. Medycyna po Dyplomie. 2007;16(3):96-101.
4. **Dąbrowska MM**, Wiercińska-Drapało A. Integrase inhibitors as a new class of ARV treatment. HIV&AIDS Review. 2007;6(4):10-14.
5. Łapiński TW, **Dąbrowska MM**. Aktywność wybranych cytokin u chorych z przewlekłym zakażeniem HCV. Przegl Epidemiol. 2007;61(4):747-754.
6. **Dąbrowska MM**, Pogorzelska J, Parfieniuk A, Siwak E, Wiercińska-Drapało A. Gruźlica a zakażenie HIV – główne problemy diagnostyczne i terapeutyczne. Pol Merk Lek. 2007;23(135):212-214.
7. **Dąbrowska MM**, Siwak E, Wiercińska-Drapało A. Zakażenie HIV pracowników ochrony zdrowia - epidemiologia, ryzyko ekspozycji i profilaktyka poekspozycyjna. Lekarz. 2007;11:50-52, 54.
8. Wiercińska-Drapało A, Jaroszewicz J, Parfieniuk A, **Dąbrowska MM**, Siwak E. Serum concentrations of  $\alpha$ -defensins in patients with different stages of HIV-infection. HIV & AIDS Review. 2007;6(4):20-22.
9. **Dąbrowska MM**, Pogorzelska J, Jaroszewicz J, Parfieniuk A, Wiercińska-Drapało A. Disseminated nontuberculous mycobacteriosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome – a case report. HIV & AIDS Review. 2007;6(3):32-36.
10. Parfieniuk A, Siwak E, Jaroszewicz J, **Dąbrowska MM**, Pogorzelska J, Jankowska M. Slowly progressing cutaneous T-cell lymphoma in HIV infected individual. HIV & AIDS Review. 2007;7(2):35-37.

11. Łapiński TW, **Dąbrowska MM**. Zaburzenia endokrynologiczne w niewydolności wątroby o zróżnicowanej etiologii oraz podczas interferonoterapii chorych zakażonych HBV lub HCV. *Pol Merk Lek*. 2008; 24(143):468-471
12. Kranc R, **Dąbrowska MM**, Wiercińska-Drapało A, Flisiak R. Cystatin C as a new biomarker of renal dysfunction in HIV-1 infected patients – preliminary report. *HIV & AIDS Review*. 2008;7(1):22-25.
13. Łapiński TW, **Dąbrowska MM**, Flisiak R. Leukocytny interferon naturalny alfa (IFN- $\alpha$  N3) w leczeniu chorych przewlekle zakażonych HCV. *Zakażenia*. 2008;1:62-67.
14. Pogorzelska J, **Dąbrowska MM**, Panasiuk A, Czauż-Andrzejuk A, Flisiak R. Case report of primary sclerosing cholangitis in middle-aged woman appeared after antibiotics treatment. *Exp & Clin Hepatology*. 2009;5(2):54-56.
15. **Dąbrowska MM**, Panasiuk A, Flisiak R. Signal transduction pathways in liver and the influence of hepatitis C virus infection on their activities. *World J Gastroenterol*. 2009;15(18):2184-2189.
16. **Dąbrowska MM**, Flisiak R. Współczesna terapia przewlekłego wirusowego zapalenia wątroby typu B. *Gastroenterologia Polska*. 2009;16(4):269-273.
17. **Dąbrowska MM**, Panasiuk A, Flisiak R. Mechanizm wejścia wirusa HCV jako nowy cel leczenia przewlekłych zapaleń wątroby typu C. *Pol Merk Lek*. 2009;27(158):140-143.
18. **Dąbrowska MM**, Wiercińska-Drapało A. Raltegravir – a new agent in HIV-infected treatment-naive patients? *HIV&AIDS Review*. 2009;8(4):5-7.
19. **Dąbrowska MM**, Wiercińska-Drapało A. Boosted darunavir as a new therapeutic option for treatment-naive HIV-infected patients. *HIV&AIDS Review*. 2009;8(3):5-7.
20. Mikuła T, **Dąbrowska MM**, Wiercińska-Drapało A. Is Ritonavir-boosted Protease Inhibitors (PIs/r) monotherapy noninferior to classic combined antiretroviral therapy (cART)? *HIV&AIDS Review*. 2010;9(3):61-64.
21. **Dąbrowska MM**, Flisiak R. Skuteczność i bezpieczeństwo szczepienia przeciw żółtej gorączce u osób wyjeżdżających na tereny endemiczne. *Przeegl Epidemiol*. 2010;64(2):319-322.
22. Nazzari K, **Dąbrowska MM**, Wiercińska-Drapało A. Ostre wirusowe zapalenie wątroby typu a – nawracający problem? *Zakażenia*. 2010;10(3):83-84.

23. **Dąbrowska MM**, Panasiuk A, Flisiak R. Thyroid Dysfunction in Antiviral Therapy of Chronic Hepatitis C. *Hepatogastroenterology*. 2010;57(101):826-831.

#### **Po obronie pracy doktorskiej**

1. **Dąbrowska MM**, Kozłowska J. Once-daily boosted darunavir as a new therapeutic option for treatment-experienced HIV-infected patients. *HIV & AIDS Review*. 2011;10(3):54-56.
2. **Dąbrowska MM**. Co nowego? – doniesienie pokonferencyjne z 13. Konferencji European AIDS Clinical Society (EACS): *Zakażenia*. 2011;12(6):71-75.
3. **Dąbrowska MM**. Doniesienia pokonferencyjne na temat HIV/AIDS (przegląd badań dotyczących atazanawiru - VI Konferencja Międzynarodowego Towarzystwa AIDS na temat patogenezy, leczenia i prewencji zakażenia HIV, Rzym 17-20 lipca 2011 roku. *Zakażenia*. 2011;11(4):46-52.
4. Mikula T, **Dąbrowska MM**. The Tenth International Congress on Drug Therapy in HIV - przegląd najnowszych badań klinicznych dotyczących atazanowiru wzmocnianego ritonawirem u pacjentów zakażonych HIV: *Forum Zakażeń*. 2011;2(1):33-36.
5. **Dąbrowska MM**. Once-daily single tablet regimen of tenofovir/emtricitabine/efavirenz-Potent, safe and convenient approach to combined antiretroviral therapy: *HIV & AIDS Review*. 2011;10(2):38-40.
6. **Dąbrowska MM**, Mikula T, Stańczak W, Małyszko J, Wiercińska-Drapała A. Comparative analysis of the new chronic kidney disease epidemiology collaboration and the modification of diet in renal disease equations for estimation of glomerular filtration rate in HIV type 1-infected subjects. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2011;27(8):809-813.
7. **Dąbrowska MM**, Nazzari K, Wiercińska-Drapała A. Hepatitis A and hepatitis A virus/HIV co-infection in men who have sex with men, Warsaw, Poland, September 2008 to September 2009. *Eurosurveillance*. 2011;16(34):14-17.
8. **Dąbrowska MM**, Wiercińska-Drapała A. Nowe strategie leczenia współzakażenia HIV/HCV. *Zakażenia*. 2012;12(4):63-66.

9. Mikuła T, **Dąbrowska MM**, Stańczak S, Wiercińska-Drapało A. Terapia jednotabletkowa u pacjentów zakażonych HIV. *Forum Zakażeń*. 2012; 3(4):195-9.
10. **Dąbrowska MM**, Wiercińska-Drapało A. Entekawir w przewlekłym wirusowym zapaleniu wątroby typu B – doniesienie pokonferencyjne z 63 kongresu AASLD, Boston, USA. *Zakażenia*. 2012;12(6):32-36.
11. **Dąbrowska MM**, Stańczak W, Wiercińska-Drapało A. Gruźlica u osób zakażonych HIV. *Rev. Allergol. Clin. Immunol. Family Med*. 2012;18(3): 135-139.
12. Achremczyk M, **Dąbrowska MM**, Wiercińska-Drapało A. Zakażenie *Clostridium difficile* – aktualny stan wiedzy i perspektywy na przyszłość. *Gastroenterologia praktyczna*. 2012;2(15):44-50.
13. **Dąbrowska MM**, Mikuła T, Wiercińska-Drapało A. HCV co-infection possibly promotes left ventricular dysfunction development: analysis of brain natriuretic peptide serum levels in HCV/HIV co-infected and HIV mono-infected patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2012;24(11):1308-1312.
14. **Dąbrowska MM**, Mikuła T, Wiercińska-Drapało A. The anemia prevalence and the association between complete blood count analysis and renal function parameters in HIV-1 infected patients. *Current HIV Research*. 2012;10(3):247-251.
15. Pacanowski J, Lacombe K, Campa P, **Dąbrowska M**, Poveda JD, Meynard JL, Poirot JL, Fonquernie L, Girard JM. Plasma HIV RNA is the key determinant of long-term antibody persistence after yellow fever immunization in a cohort of 364 HIV-infected patients. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2012;59 (4):360-367.
16. **Dąbrowska MM**, Suchacz M, Wiercińska-Drapało A. Objawy neurologiczne jako pierwsza i późna manifestacja zakażenia HIV. *Neurologia po Dyplomie*. 2013;8(6):24-27.
17. **Dąbrowska MM**, Cybula-Walczak A. Znaczenie jednotabletkowego leku złożonego Eviplera w terapii zakażeń HIV. *Forum Zakażeń*. 2013;4(2):137-140.
18. Mikuła T, **Suchacz M**, Stańczak W, Kozłowska J, Wiercińska-Drapało A. Procalcitonin as a biomarker of the early stage of bacterial infections in HIV/AIDS patients. *EJI*. 2014;12(2):305-313.

19. Zabrzygraj G, Mięka T, **Suchacz M**, Wiercińska-Drapała A. Reasons for HIV testing among Polish patients – community versus country data. *WJA*. 2014;4(2):133-138.
20. Flisiak R, Wiercińska-Drapała A, Bociąga-Jasik M, Barańkiewicz G, Grzeszczuk A, Olczak A, Grąbczewska E, Parczewski M, Jabłonowska E, **Dąbrowska M**, Kozłowska J, Mięka T, Witor A, Gąsiorowski J, Latarska-Smuga D, Ścibiorski C, Knysz B. Metabolic abnormalities and cardiovascular risk in HIV-infected cohort of patients treated with protease inhibitors. *HIV&AIDS Review*. 2015;14(1):22-27.
21. Balsam P, Mięka T, Peller M, **Suchacz M**, Puchalski B, Kołtowski Ł, Głównczyńska R, Wiercińska-Drapała A, Opolski G, Filipiak KJ. Evaluation of endothelial function and arterial stiffness in HIV-infected patients: a pilot study. *Kardiologia Polska*. 2015;73(5):344-351.
22. Skowrya A, Mięka T, **Suchacz M**, Skowrya A, Wiercińska-Drapała Alicja. The role of serum I-FABP concentration in assessment of small intestine mucosa among HIV-infected patients. *European Journal of Inflammation*. 2015;13(2):75-81.
23. Ziarkiewicz-Wróblewska B, **Suchacz M**, Zieniewicz K, Cizek M, Ołdakowska-Jedynak U, Dudek K, Wróblewski T, Mazurkiewicz M, Górnicka B, Pączek L, Krawczyk M, Wiercińska-Drapała A. Generalized Posttransplant Kaposi Sarcoma without Mucocutaneous Manifestations in the First Liver Transplantation in an HIV-Positive Patient in Poland: A Case Report and Review of Literature. *Annals of Transplantation* 2016;21:683-688.
24. Kozłowska J, Mięka T, **Suchacz M**, Jabłńska J, Stanczak W, Cianciara J, Wiercińska-Drapała A. Pigment epithelium-derived factor and matrix metalloproteinase-9 in liver cirrhosis. *Saudi J Gastroenterol*. 2016;22(5):375-379.
25. Mięka T, Balsam P, Peller M, **Suchacz M**, Puchalski B, Kołtowski Ł, Maciejewski K, Wiercińska-Drapała A, Opolski G, Filipiak KJ. The effects of CD4 nadirs on vessel stiffness in HIV patients undergoing antiretroviral therapy. *Kardiologia Polska*. 2017;75(8):749-757.
26. Dąbrowska-Prokopowska E, **Suchacz MM**. Sociological analysis of the content of media coverage on the “Social Committee for AIDS (SKA)” Facebook profile. *HIV AIDS Rev*. 2019;18(1). DOI: 10.5114/hivar.2019.83685.

27. Mikula T, Peller M, Balsam P, **Suchacz MM**, Sapula M, Koltowski L, Glowczynska R, Opolski G, Filipiak KJ, Wiercinska-Drapalo A. High platelet count and high low-density lipoprotein level may be an independent marker of increased arterial stiffness in adult HIV-infected persons. HIV AIDS Rev 2019; 18(1). DOI: 10.5114/hivar.2019.83688.
28. Tochman P, Mikula T, Krankowska D, Sapula M, **Suchacz MM**, Wiercinska-Drapalo A. Outbreaks of hepatitis A in Poland are often connected with other infections. HIV AIDS Rev 2019; 18(1). DOI: 10.5114/hivar.2019.84117.
29. Mikula T, **Suchacz MM**, Stańczak W, Jabłońska J, Kozłowska J, Cybula A, Cianciara J, Wiercińska-Drapało A. Łagodna hiperbilirubinemia jako marker obecności żyłaków przełyku u chorych na wyrównaną marskość wątroby o etiologii HCV. Pol Mer Lek. 2019 – praca przyjęta do druku.

## ROZDZIAŁY W PODRĘCZNIKACH

1. **Dąbrowska MM**. Stany gorączkowe o nieznannej etiologii związane z podróżami. W: Prokopowicz D. Medycyna podróży. Białystok: Wydawnictwo Ekonomia i Środowisko, 2010, s.57-60. ISBN: 978-83-81643-80-7.
2. Mikula T, **Dąbrowska M**, Kozłowska J, Wiercińska-Drapało A. Zmiana terapii antyretrowirusowej. W: Horban A, Podlasin R, Cholewińska G, Wiercińska-Drapało A, Knysz B, Inglot M, Szymczak A (red.). Zasady opieki nad zakażonymi HIV. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Naukowego AIDS. Warszawa, Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, 2012, s. 61-66. ISBN: 978-83-925140-5-3 oraz aktualizacje w kolejnych latach (do 2018 roku włącznie).
3. **Dąbrowska MM**, Ołdakowska-Jedynak U, Dudek K, Wiercińska-Drapało A. Przeszczep narządowy u osoby zakażonej HIV - zasady kwalifikacji i postępowanie potransplantacyjne. W: Horban A, Podlasin R, Cholewińska G, Wiercińska-Drapało A, Knysz B, Inglot M, Szymczak A (red.). Zasady opieki nad zakażonymi HIV. Zalecenia PTN AIDS. Warszawa, Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, 2013, s. 451-461. ISBN: 978-83-925140-6-0 oraz aktualizacje w kolejnych latach (do 2018 roku włącznie).
4. Suchacz M, **Suchacz MM**, Firląg-Burkacka E, Wiercińska-Drapało A. Postępowanie w najczęstszych zaburzeniach psychicznych u osób

zakażonych HIV. W: Horban A, Podlasin R, Cholewińska G, Wiercińska-Drapało A, Knysz B, Inglot M, Szymczak A (red.). Zasady opieki nad zakażonymi HIV. Zalecenia PTN AIDS. Warszawa-Wrocław, Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, 2014, s. 442-448. ISBN: 978-83-925140-7-7 oraz aktualizacje w kolejnych latach (do 2018 roku włącznie).

5. Wiercińska-Drapało A, **Dąbrowska M**, Mięka T. Zakażenie HIV i AIDS. W: Majkowski J, Myśliwiec M, Członkowski A, Chybicka A (red.). Wyzwania XXI wieku. Ochrona zdrowia i kształcenie medyczne. T. 3. Warszawa, Federacja Polskich Towarzystw Medycznych, 2014, s. 117-138. ISBN: 978-83-932681-8-4.
6. Jabłońska J, **Suchacz M**. Ostre zakażenia dolnych dróg oddechowych. W: Boroń-Kaczmarek A, Wiercińska-Drapało A (red.). Choroby zakaźne i pasożytnicze. Warszawa, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2017, s. 165-182. ISBN: 978-83-200-5422-4.
7. **Suchacz MM**, Sapuła M, Krankowska D, Wiercińska-Drapało A. Terapia antyretrowirusowa u osób z zaburzeniami połykania. W: Horban A, Podlasin R, Cholewińska G, Wiercińska-Drapało A, Knysz B, Inglot M, Szymczak A, Bociąga-Jasik M, Jabłonowska E, Parczewski M, Witak-Jędra M (red.). Zasady opieki nad zakażonymi HIV. Zalecenia PTN AIDS. Warszawa-Szczecin, Polskie Towarzystwo Naukowe AIDS, 2018, s. 102-109. ISBN: 978-83-948074-0-5.
8. Wiercińska-Drapało A, **Suchacz M**. Infekcje przewodu pokarmowego u chorych z obniżoną odpornością. W: Panasiuk A (red.). Choroby infekcyjne przewodu pokarmowego. Warszawa, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2018, s. 231-243. ISBN: 978-83-200-5545-0.

## GRANTY I PROJEKTY WŁASNE

1. Projekt młodego badacza pt. „Cytokeratyna 18 (CK18) w surowicy jako nieinwazyjny biomarker uszkodzenia wątroby u pacjentów z koinfekcją HIV/HCV i HIV/HBV” na okres realizacji: 01.01.2010-01.12.2011.  
Kierownik projektu: **Magdalena M. Dąbrowska**  
Projekt realizowany ze środków finansowych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.



2. Projekt własny pt. „Peptyd natriuretyczny typu B (BNP) jako nowy biomarker przedklinicznej niewydolności serca u pacjentów zakażonych HIV” na okres realizacji: 01.01.2010-01.12.2011.  
Kierownik projektu: Alicja Wiercińska-Drapało  
Wykonawca: **Magdalena M. Dąbrowska**, Tomasz Mięka  
Projekt realizowany ze środków finansowych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.
3. Projekt młodego badacza pt. „Ocena stężenia PCSK9 (proprotein convertase subtilisin kexin 9) w surowicy osób zakażonych HIV-1 w aspekcie rozwoju zaburzeń gospodarki lipidowej oraz wzrostu ryzyka sercowo-naczyniowego w trakcie terapii antyretrowirusowej (cART)” na okres realizacji: 01.03.2011-28.02.2012.  
Kierownik projektu: **Magdalena M. Dąbrowska**  
Projekt realizowany ze środków finansowych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.
4. Mini-Grant nr 1M22/NM1/11 dla Studenckiego Koła Naukowego przy Klinice Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii na realizację tematu: „Ocena uszkodzenia błony śluzowej jelita cienkiego u pacjentów zakażonych HIV leczonych i nieleczonych antyretrowirusowo”.  
Kierownik projektu: Skowrya Artur  
Opiekun Projektu: **Magdalena M. Dąbrowska**, Tomasz Mięka  
Projekt realizowany ze środków finansowych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.
5. Projekt badawczy pt. „Wpływ zakażenia HIV oraz terapii antyretrowirusowej na układ sercowo-naczyniowy.”  
Okres realizacji - 2010 - przeprowadzony przez dwa ośrodki: Klinikę Hepatologii i Nabytych Niedoborów Immunologicznych we współpracy z I Katedrą i Kliniką Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.  
Główni badacze: Prof. dr. hab. med. Alicja Wiercińska – Drapało oraz Prof. dr. hab. med. Grzegorz Opolski.

Wykonawcy: Paweł Balsam (I Katedra i Klinika Kardiologii), Tomasz Mięka (Klinika Hepatologii i Nabytych Niedoborów Immunologicznych), **Magdalena Suchacz** (Klinika Hepatologii i Nabytych Niedoborów Immunologicznych), Michał Peller (I Katedra i Klinikę Kardiologii)

Projekt realizowany ze środków finansowych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

## **NAGRODY**

- Nagroda Naukowa Zespołowa Pierwszego Stopnia Rektora Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego za współautorstwo cyklu prac dotyczących wczesnego wykrywania i leczenia powikłań narządowych u zakażonych HIV i HCV – 2012 rok
- Nagroda Naukowa Zespołowa Pierwszego Stopnia Rektora Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego za współautorstwo cyklu prac dotyczących czynników wpływających na niewydolność serca i nerek oraz odpowiedź immunologiczną u zakażonych HIV i HCV – 2013 rok
- I Nagrodę PTN AIDS za najwyżej punktowaną publikację z tematyki HIV/AIDS dla autorów polskich – 2013 rok

## **CZYNNY UDZIAŁ W ZJAZDACH, KONFERENCJACH NAUKOWYCH SYMPOZJACH KRAJOWYCH I ZAGRANICZNYCH:**

1. Puzanowska B, **Dąbrowska MM**. Norowirusy jako ryzyko podróży. W: III Konferencja " Medycyna Podróży" Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Białystok ,12-14 października 2007, str. 72.
2. Puzanowska B, **Dąbrowska MM**. Zagrożenia zdrowia wolontariuszy wyjeżdżających do Afryki Równikowej - opis dwóch przypadków. W: III Konferencja " Medycyna Podróży" Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Białystok ,12-14 października 2007, str. 64.
3. Siwak E, Wiercińska-Drapała A, **Dąbrowska MM**, Prokopowicz D. Zakażenia HIV nabyte w trakcie wyjazdów zagranicznych wśród pacjentów leczonych w Klinice Obserwacyjno-Zakaźnej AMB w latach 2000-2007. W: III Konferencja " Medycyna Podróży" Polskie Towarzystwo Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych, Białystok,12-14 października 2007, str. 68.

4. **Dąbrowska MM**, Pogorzelska J, Siwak E, Wiercińska-Drapała A, Flisiak R. Nawracające kryptokokowe zapalenie mózgu i opon mózgowo-rdzeniowych z towarzyszącą rozsianą gruźlicą u pacjenta z zespołem nabytego niedoboru odporności. *Przegląd Epidemiologiczny*. 2008 : 62 supl. 1: VI Ogólnokrajowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa nt. Neuroinfekcji, Białystok, 16 - 18 październik 2008 r., s. 171-172.
5. Mięgoć H, **Dąbrowska MM**, Prokopowicz D, Flisiak R. Niepożądane odczyny poszczepienne (NPO) występujące po szczepieniu przeciwko kleszczowemu zapaleniu mózgu u dorosłych. W: III Konferencja Polskiego Towarzystwa Wakcynologii pod hasłem Szczepienia zmieniają świat, 9-11 października 2008 r., Warszawa., str. 84.
6. Pogorzelska J, **Dąbrowska MM**, Puzanowska B, Mięgoć H, Flisiak R. Przypadek ostrego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii *Streptococcus pneumoniae*. *Przegląd Epidemiologiczny*. 2008 : 62 supl. 1: VI Ogólnokrajowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa nt. Neuroinfekcji, Białystok, 16 - 18 październik 2008 r., s. 190-191.
7. **Dąbrowska MM**, Siwak E, Kranc R, Wiercińska-Drapała A, Flisiak R. Stężenie IL-18, MMP-9 i BMP-7 w moczu a stopień uszkodzenia nerek u pacjentów zakażonych HIV-1. W: VI Zjazd Polskiego Towarzystwa Naukowego AIDS=1-st AIDS Conference of Central Europe. Materiały naukowe. Str. 31.
8. **Dąbrowska MM**, Wiercińska-Drapała A, Siwak E, Kranc R, Flisiak R. Relationships between urinary IL-18, MMP-9 and BMP-7 concentration and renal lesion in HIV-1 infected patients. *Clin.Microbiol.Infec.* 2008 : 14 (suppl. 7):P1000. European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, Barcelona, Spain, 19-22.04.2008.
9. **Dąbrowska MM**, Mięgoć H, Jaroszewicz J, Puzanowska B, Flisiak R. Epidemic typhus with concomitant *Staphylococcus hominis* bacteraemia in an immunocompetant patient after tourist trip to India and Nepal : case report. *Clin.Microbiol.Infec.* 2008; 14(suppl.7):R24449. European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases, Barcelona, Spain, 19-22.04.2008.
10. Łapiński TW, **Dąbrowska MM**, Jaroszewicz J, Flisiak R. IL-22, sFas and sFasL concentration in sera of HCV 1b genotype-infected patients treated with pegylated interferon alpha 2b and ribavirin. *Journal of Hepatology*.

- 2008;48(suppl.2):S227-S228. 43rd Annual Meeting of the European Association for the Study of the Liver. Milan, Italy, 23-27.04. 2008.
11. **Dąbrowska MM**, Pogorzelska J, Flisiak R. Spectrum of freshly diagnosed PBC and PBC/AIH in northeastern Poland. Spectrum of freshly diagnosed PBC and PBC/AIH in northeastern Poland. W: Monothematic Conference: Immune Mediated Liver Injury. Hamburg, Germany, 4-6.12.2008. Programme and abstracts, str. 79.
  12. Pogorzelska J, **Dąbrowska MM**, Panasiuk A, Czauż – Andrzejuk A, Flisiak R. Case report of primary sclerosing cholangitis in middle-aged woman appeared after antibiotics treatment. *Experimental & Clinical Hepatology*. 2009;5(2):13. Scientific Conference of the Polish Association for the Study of the Liver (PASL) on: "Progress in Hepatology", Mikołajki, Poland, 7-9.06.2009.
  13. Stefaniuk P, Krygier R, Dusza M, Jabłonowska M, Mikula T, **Dąbrowska M**, Cianciara J, Wiercińska-Drapała A. Do we have more predictive HCC biomarkers? Usefulness of new generation of HCC biomarkers in immune complexes with immunoglobulins of the IgM class. *Experimental & Clinical Hepatology* 2010;6(2):18.
  14. **Dąbrowska M**, Mikula T, Wiercińska-Drapała A. The anemia and Thrombocytopenia Level May Predict Lower eGFR and Progressive Renal Impairment in ARV-Treated Patients. 3rd International Conference on Drug Discovery & Therapy. Dubai, 07-10.02.2011.
  15. Siwak E, Cielniak I, Kubicka J, **Dąbrowska M**, Pulik P, Firląg-Burkacka E, Horban A. The QTc Interval Abnormalities in HIV Positive, PI-treated Patients. 13th European AIDS Conference/EACS. Belgrad, 12-15.10.2011.
  16. **Dąbrowska M**, Mikula T, Jabłońska J, Wiercińska-Drapała A. Cytokeratin 18 and its fragments play significant role as a noninvasive marker of caspase-induced apoptosis in progressive liver damage in chronic HCV infection and HIV/HCV co-infection. *Experimental & Clinical Hepatology*. 2011;7(1-2):14.
  17. **Dąbrowska M**, Mikula T, Kozłowska J, Cybula-Walczyk A, Siwak E, Firląg-Burkacka E, Wiercińska-Drapała A. The Frequency of Side Effects and General Satisfaction from ARV-Treatment on the Basis of Questionnaire Analysis in 213 Adult HIV-Infected Patients. 2nd AIDS Conference of Central Europe. Jachranka, 02-05.06.2011.

18. **Dąbrowska MM**, Mięka T, Wiercińska-Drapała A. Skuteczne leczenie antyretrowirusowe nie zmniejsza stopnia uszkodzenia mięśnia sercowego u osób zakażonych HIV, a w szczególności u osób z ko-infekcją HIV/HCV i jej następstwami. 2nd AIDS Conference of Central Europe. Jachranka, 02-05.06.2011
19. **Dąbrowska M**, Mięka T, Wiercińska-Drapała A. HCV co-infection may promote the subclinical left ventricular dysfunction development in HIV-infected subjects. International Journal of Infectious Diseases. 2012;16(suppl.1):e194.
20. Mięka T, **Dąbrowska M**, Kozłowska J, Wiercińska-Drapała A, Balsam P, Puchalski P, Filipiak K. Chronic HCV infection with concomitant thrombocytopenia may contribute to endothelial dysfunction development in HIV-infected patients. Experimental & Clinical Hepatology. 2013;9:A11.
21. Mięka T, **Suchacz M**, Stańczak W, Kozłowska J, Wiercińska-Drapała A. Procalcitonin as a biomarker of early stage of bacterial infections in HIV/AIDS patients. VIII Zjazd PTN AIDS. Kraków, 2014.
22. **Suchacz M**, Ziarkiewicz-Wróblewska, Ołdakowska-Jedynak U, Górnicka B, Zieniewicz K, Wróblewski T, Wiercińska-Drapała A. Generalized posttransplant sarcoma Kaposi in the first case of liver transplantation in HIV positive patient in Poland. VIII Zjazd PTN AIDS. Kraków, 2014.

#### **SKOLENIA ZAGRANICZNE:**

1. EACS HIV Summer School, Montpellier 2007 oraz Marsylia 2012
2. EACS Medical Exchange Programme, Hôpital Saint Antoine, Paryż, Francja, 03.12.2007-28.03.2008
3. Salzburg Weill Cornell Seminars „Infectious Diseases 2009” – Fundacja im. Stefana Batorego, oraz American-Austrian Foundation (AAF), Salzburg, Austria, 7-12.06.2009
4. Projekt “Podnoszenie kompetencji akademickiej kadry dydaktycznej i dywersyfikacja oferty szkoleniowej w obszarze diagnostyki radiologicznej i kwalifikacji do leczenia chorych z nowotworami wątroby”, Hôpital Paul-Brousse, Paryż, Francja, 01-28.02.2010
5. European Clinical Research Course (ECReCo), Zagrzeb, Chorwacja, 15-17.06. 2011

6. Universite Victor Segalen Bordeaux 2- w ramach Programu Socrates Erasmus  
- wymiany nauczycieli akademickich – 03-07.06.2013

#### **OSIĄGNIĘCIA DYDAKTYCZNE I OPIEKA NAUKOWA NAD STUDENTAMI, LEKARZAMI W TOKU SPECJALIZACJI LUB DOKTORANTAMI:**

Od początku mojej pracy w Warszawskim Uniwersytecie Medycznym prowadzę wykłady, seminaria, zajęcia fakultatywne oraz zajęcia przy łóżku chorego ze studentami I Wydziału Lekarskiego, II Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim, Wydziału Lekarsko-Dentystycznego, Wydziału Nauki o Zdrowiu.

Jestem wykładowcą na kursach specjalizacyjnych i podyplomowych z zakresu chorób zakaźnych, HIV/AIDS, chorób wątroby i medycyny podróży.

W latach 2009-2013 byłem opiekunem Studenckiego Koła Naukowego Kliniki Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

Byłam promotorem jednej pracy licencjackiej: Agata Hejduk, Wydział Nauki o Zdrowiu, Kierunek Pielęgniarstwo. „Tężec w Polsce – dlaczego nadal chorujemy? Analiza aktualnej sytuacji epidemiologicznej i przyczyn nowych zachorowań”.

Aktualnie jestem kierownikiem specjalizacji lekarza Mariusza Sapuły kształcącego się pod moim kierunkiem w Klinice Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

#### **DZIAŁALNOŚĆ ORGANIZACYJNA ORAZ WSPÓŁPRACA Z INNYMI INSTYTUCJAMI I ORGANIZACJAMI**

Jestem członkiem Polskiego Towarzystwa Lekarzy Chorób Zakaźnych i Epidemiologów oraz Polskiego Towarzystwa Naukowego AIDS. Należę do grona ekspertów przygotowujących corocznie rekomendacje dotyczące opieki nad zakażonymi HIV.

Magdalena Suckiewicz  
10/04/2018