

Łódź, dnia 2 kwietnia 2014 roku

AUTOREFERAT

1. Imię i Nazwisko: Maciej Kupczyk

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

- 04.07.2001 – **lekarz medycyny**– dyplom ukończenia Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Łodzi (obecnie Uniwersytet Medyczny w Łodzi)
- 2001-2002 - studia podyplomowe „Zarządzanie służbą zdrowia z elementami techniki medycznej”, Politechnika Łódzka, Łódź
- 12.12.2006 - **doktor nauk medycznych** – dyplom uzyskania stopnia naukowego na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Prowokacja donosowa aspiryną lizynową jako metoda diagnostyki nadwrażliwości na niesteroidowe leki przeciwzapalne i oceny mechanizmów przewlekłego zapalenia eozynofilowego w błonie śluzowej nosa” – promotor: prof. dr hab. n. med. Piotr Kuna, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
- 16.04.2008 – **specjalista chorób wewnętrznych** – dyplom uzyskania specjalizacji w dziedzinie chorób wewnętrznych pod kierunkiem dr n. med. Małgorzaty Bocheńskiej-Marciniak – Centrum Egzaminów Medycznych, Łódź
- 16.11.2012 – **specjalista alergolog** – dyplom uzyskania specjalizacji w dziedzinie alergologia pod kierunkiem prof dr hab. n. med. Piotra Kuny – Centrum Egzaminów Medycznych, Łódź

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych.

2011- adiunkt, Klinika Chorób Wewnętrznych, Astmy i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

2011-	starszy asystent, Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Astmy i Alergii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 1 w Łodzi
2008-2011	post-doc, Retzius Laboratory for Translational Lung Research i Lung-Allergikliniken, opiekun prof S.E. Dahlen oraz doc B. Dahlen, Huddinge Sjukhus, Karolinska Institutet, Sztokholm
2006-2008	asystent, Klinika Chorób Wewnętrznych, Astmy i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
2002-2006	asystent, Klinika Pneumonologii i Alergologii, Akademia Medyczna w Łodzi

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

a) tytuł osiągnięcia naukowego:

„Fenotypy astmy ciężkiej w praktyce klinicznej”

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

1. **Kupczyk M**, Haque S, Sterk PJ, Niżankowska-Mogilnicka E, Papi A, Bel EH, Chanez P, Dahlén B, Gaga M, Gjomarkaj M, Howarth PH, Johnston SL, Joos GF, Kannies F, Tzortzaki E, James A, Middelveld RJ, Dahlén SE; BIOAIR investigators. Detection of exacerbations in asthma based on electronic diary data: results from the 1-year prospective BIOAIR study. *Thorax*. 2013 Jul; 68(7):611-8. **(IF: 8.376, MNiSW: 45.0)**
Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na pomyśle badania, zaplanowaniu badania, opracowaniu bazy danych, analizie wyników i przygotowaniu manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 80 %.
2. **Kupczyk M**, Haque S, Middelveld RJ, Dahlén B, Dahlén SE; BIOAIR Investigators. Phenotypic predictors of response to oral glucocorticosteroids in severe asthma. *Respir Med* 2013 Oct; 107(10):1521-30. **(IF: 2.585, MNiSW: 30.0)**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na pomyśle badania, zaplanowaniu badania, opracowaniu bazy danych, analizie wyników i przygotowaniu manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 80 %.

3. **Kupczyk M**, ten Brinke A, Sterk PJ, Bel EH, Papi A, Chanez P, Nizankowska-Mogilnicka E, Gjomarkaj M, Gaga M, Brusselle G, Dahlen B, Dahlen SE. Frequent exacerbators – a distinct phenotype of severe asthma. Clin Exp Allergy 2014; 44:212-221. **(IF: 4.789, MNiSW: 40.0)**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na pomyśle badania, zaplanowaniu badania, opracowaniu bazy danych, analizie wyników i przygotowaniu manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 80 %.

4. **Kupczyk M**, Wenzel S. U.S. and European severe asthma cohorts: what can they teach us about severe asthma? J Intern Med 2012; 272:121-32. **(IF: 6.455, MNiSW: 40.0)**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na zebraniu materiałów i przygotowaniu manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 80 %.

5. Orsmark-Pietras C, James A, Konradsen JR, Nordlund B, Söderhäll C, Pulkkinen V, Pedroletti C, Daham K, **Kupczyk M**, Dahlén B, Kere J, Dahlén SE, Hedlin G, Melén E. Transcriptome analysis reveals upregulation of bitter taste receptors in severe asthmatics. Eur Respir J. 2013 Jul;42(1):65-78. **(IF: 6.355, MNiSW: 45.0)**

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opracowaniu bazy danych, analizie wyników i przygotowaniu fragmentu manuskryptu. Mój udział procentowy szacuję na 10 %.

Łączna wartość bibliometryczna cyklu publikacji wynosi **IF: 28.56 MNiSW: 200.0**

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

Astma oskrzelowa stanowi istotny problem zdrowotny. Choroba ta występuje u około 300 milionów pacjentów w każdym wieku i we wszystkich grup etnicznych na całym świecie. U większości pacjentów z astmą przewlekłą, postać łagodna i umiarkowana może być stosunkowo dobrze kontrolowana przy użyciu obecnie dostępnych leków, jednakże 5-10 % pacjentów cierpi z powodu ciężkiej postaci choroby, która jest słabo kontrolowana i często oporna na stosowane leczenie. Grupa pacjentów z astmą ciężką stanowi istotne obciążenie dla systemów opieki zdrowotnej poprzez niezaplanowane wizyty lekarskie,

zaostrzenia choroby, liczne hospitalizacje i konieczność stosowania wielu leków. W porównaniu z astmą łagodną lub umiarkowaną, pacjenci z astmą ciężką 15 razy częściej korzystają z pomocy pogotowia ratunkowego i 20 razy częściej trafiają do szpitala. Analiza dużych konort pacjentów wydaje się kluczowa dla pogłębienia naszej wiedzy na temat tej choroby. Obecnie dominuje pogląd, że astma nie jest pojedynczą jednostką chorobową. Stanowi ona raczej zespół chorobowy na który składają się podgrupy (zwane fenotypami), które mogą mieć podobne objawy kliniczne. Jednocześnie u podłoża obserwowanych fenotypów leżą odrębne mechanizmy patofizjologiczne, które wiążą się z szeregiem różnych potencjalnych biomarkerów (**publikacja 4**). Skuteczność danej terapii może zależeć od fenotypu choroby. Może to mieć szczególne znaczenie w przypadku astmy ciężkiej, gdzie obserwuje się heterogenność odpowiedzi na farmakoterapię.

Prace prezentowane poniżej, oparte są na danych zebranych w ramach wielośrodkowego, europejskiego badania BIOAIR, które powstało jako kontynuacja prac grupy ENFUMOSA - Europejskiej Sieci dla Poznania Mechanizmów Astmy Ciężkiej. Podstawowym celem konsorcjum BIOAIR było zbadanie patomechanizmów astmy ciężkiej. Porównanie charakterystyki klinicznej kohort pacjentów z astmą ciężką oraz łagodną i umiarkowaną w projekcie amerykańskim SARP, ENFUMOSA i konsorcjum BIOAIR przedstawiono w artykule poglądowym (**publikacja 4**). Szczególną uwagę zwrócono na fakt braku obiektywnych metod oceny zaostrzeń astmy oskrzelowej. Stąd celem mojej pierwszej pracy (**publikacja 1**) było określenie czułości i swoistości danych zebranych za pomocą dzienników elektronicznych w celu wykrycia ciężkich zaostrzeń astmy. Dodatkowym celem było zidentyfikowanie cech fenotypowych wiążących się z wyższym ryzykiem wystąpienia zaostrzeń astmy. W badaniu BIOAIR, 169 pacjentów z astmą (w tym 93 z ciężką postacią choroby (SA) oraz 76 z astmą łagodną lub umiarkowaną (MA)) miało codziennie, przez okres 1 roku, rejestrowane (za pomocą dzienników elektronicznych) parametry wydolności układu oddechowego, objawy choroby i zużycie leków. Dane te przeanalizowano i powiązano z zaostrzeniami choroby zdiagnozowanymi przez lekarza. Wywiad, podstawowe parametry oceny klinicznej oraz wybrane biomarkery wykorzystano do oceny ryzyka wystąpienia zaostrzenia. Ze 122 rozpoznanych zaostrzeń, 104 wystąpiły w grupie SA (1,1 na pacjenta/rok) oraz 18 w grupie MA (0,2 na pacjenta/rok). Sześćdziesiąt trzy zaostrzenia oceniono jako ciężkie na podstawie kryteriów zaproponowanych przez American Thoracic Society/European Respiratory Society. W okresie zaostrzenia wartość szczytowego przepływu wydechowego (PEF) oraz natężoną objętość wydechowa pierwszosekundowa (FEV1) istotnie zmniejszyły się, a jednocześnie zdecydowanie wzrosło nasilenie objawów choroby w dzień i w nocy. Algorytm łączący spadek PEF o 20% lub 20% wzrost nasilenia objawów dziennych choroby w ciągu 2 kolejnych dni był w stanie wykryć ciężkie zaostrzenie astmy z 65

% czułością i 95% swoistością. Najsilniejszymi czynnikami ryzyka ciężkiego zaostrzenia były: zła kontrola choroby (oceniona za pomocą Kwestionariusza Kontroli Astmy), eozynofile w płwocinie $\geq 3\%$, indeks masy ciała (BMI) >25 i niska jakość życia (St George Respiratory Questionnaire), wskaźnik ilorazu szans od 3,61 do 2,22 ($p < 0,05$). Podsumowując stwierdziłem, że regularne monitorowanie PEF oraz objawów astmy zapewnia akceptowalną czułość i swoistość wykrywania ciężkiego zaostrzenia choroby i może być wykorzystywane w codziennym monitorowaniu stopnia kontroli choroby u pacjentów z astmą oskrzelową.

Nie ma wątpliwości, że zaostrzenia astmy stanowią istotne obciążenie dla pacjentów i systemów opieki zdrowotnej. Zaostrzenia są też podstawowym wyznacznikiem astmy źle kontrolowanej, trudnej do leczenia. Celem mojego kolejnego badania (**publikacja 3**) było przedstawienie szczegółowej charakterystyki fenotypu astmy oskrzelowej charakteryzującego się częstymi zaostrzeniami oraz zidentyfikowanie potencjalnych czynników ryzyka związanych z częstymi i sezonowymi zaostrzeniami choroby. Dziewięćdziesiąt trzech pacjentów z astmą ciężką (SA) i 76 pacjentów z astmą łagodną lub umiarkowaną (MA) było obserwowanych przez okres 1 roku w badaniu BIOAIR. Historia choroby, wyjściowe dane kliniczne i niektóre biomarkery wykorzystano do oceny czynników ryzyka częstych zaostrzeń. Pacjenci z częstymi zaostrzeniami charakteryzowali się stosowaniem wyższych dawek wziewnych (1700 vs 800 μg) i doustnych (6,7 vs 1,7 mg) glikokortykosteroidów, gorszą kontrolą astmy (punktacja ACQ 2,3 vs 1,4), niższą jakością życia (punktacja SGRQ 48,5 vs. 33,3), wyższą liczbą eozynofilów w płwocinie (25,7% vs 8,2%) i bardziej gwałtownym spadkiem stosunku FEV1/FVC (-0,07 vs -0,01 $\Delta\text{FEV1/FVC}$, pacjenci z częstymi zaostrzeniami w porównaniu z pacjentami bez częstych zaostrzeń astmy odpowiednio, $p < 0,05$). Poziom tlenku azotu w powietrzu wydychanym FeNO > 45 ppb i wywiad palenia tytoniu wiązały się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia częstych zaostrzeń (iloraz szans: 4,32 i 2,90, odpowiednio). W przedstawionej pracy udało mi się wyróżnić i scharakteryzować fenotyp pacjentów z astmą charakteryzujących się częstymi zaostrzeniami choroby. Pacjenci z poziomem FeNO > 45 ppb oraz wywiadem palenia są narażeni na zwiększone ryzyko częstych zaostrzeń i wymagają starannego monitorowania w naszej codziennej praktyce klinicznej.

Stosowanie systemowych glikokortykosteroidów wiąże się z istotnym ryzykiem wystąpienia ciężkich objawów ubocznych. W praktyce sterydy systemowe często stanowią leczenie z wyboru u pacjentów z astmą ciężką. Celem mojego następnego badania (**publikacja 2**) była ocena przydatności wywiadu, parametrów fizjologicznych i biomarkerów jako czynników prognostycznych dobrej odpowiedzi na leczenie doustnymi steroidami, zdefiniowanej jako poprawa parametrów wentylacyjnych. Po 4 tygodniach optymalizacji leczenia 84 pacjentów z astmą ciężką i 62 z astmą łagodną lub

umiarkowaną z badania BIOAIR otrzymało prednizolon doustnie (0,5 mg / kg masy ciała na dobę) przez 2 tygodnie w warunkach podwójnie ślepej próby kontrolowanej placebo. Pacjenci, którzy charakteryzowali się dobrą odpowiedzią na glikokortykosteroidy doustne w porównaniu z pacjentami u których nie obserwowano poprawy wydolności układu oddechowego po zastosowaniu terapii steroidami systemowymi charakteryzowali się wyjściowo niższymi wartościami FEV1 (73,7% vs 88,0%), niższym stosunkiem FEV1/FVC (0,65 vs 0,73), niższą jakością życia (punktacja SGRQ 39,1 vs 31,4), niższą całkowitą liczbą komórek w płwocinie ($1,0$ vs 4.5×10^6) i wyższą liczbą eozynofili w płwocinie (16,8% vs 6,3%) ($p < 0,05$). Dla wszystkich astmatyków stopień poprawy FEV1 po doustnym leczeniu steroidami korelował z eozynofilią w płwocinie, stopniem kontroli astmy, FeNO, jakością życia, wiekiem w którym rozpoczęła się choroba oraz liczbą eozynofili we krwi. U pacjentów z astmą ciężką, poziom eozynofili w płwocinie ≥ 3 % (OR 9,91), FEV1 ≤ 60 % (OR 3,7) oraz punktacja SGRQ $>42,2$ (OR 3,25) były związane z dobrą odpowiedzią na prednizolon. Najwyższą czułość i swoistość dla przewidzenia ponad 12% wzrostu wartości FEV1 u pacjentów z astmą ciężką po leczeniu doustnym prednizolonem stwierdzono dla eozynofili w płwocinie ≥ 3 % i FeNO >45 ppb. Podsumowując wyniki tego badania doszedłem do wniosku, że liczba eozynofili w płwocinie i FeNO stanowią łatwe do oceny w codziennej praktyce klinicznej predyktory korzystnej odpowiedzi na prednizolon u pacjentów z ciężką astmą. Celowe wydaje się planowane podejście do leczenia glikokortykosteroidami systemowymi i stosowanie markerów umożliwiających wybór fenotypu pacjentów u których możemy spodziewać się dobrej odpowiedzi na ten typ leczenia. Umożliwi to uzyskanie lepszej kontroli choroby w wybranej grupie, przy niższej liczbie objawów niepożądanych.

Przyczyny rozwoju astmy ciężkiej nie są jasne. Celem kolejnego badania (**publikacja 5**) było określenie globalnych wzorców ekspresji genów u dzieci z ciężką, oporną na leczenie i trudną do kontroli astmą oskrzelową. W grupie dzieci z astmą ciężką ($n = 517$), astmą kontrolowaną ($n = 519$) i zdrową grupą kontrolną ($n = 518$) izolowano białe krwinki z krwi obwodowej i określano profil ekspresji genów za pomocą Affymetrix Human Gene ST 1,0. Ekspresję receptorów (w tym dla gorzkiego smaku) badano w oddzielnych frakcjach leukocytów pobranych od osób dorosłych z astmą ($n = 512$). Ekspresja 1378 genów różniła się u dzieci z astmą ciężką w porównaniu z astmą kontrolowaną. Trzy kluczowe grupy genów którymi różniły się badane grupy odpowiadały za: cytotoksyczność mediowaną przez komórki NK (nadmierna ekspresja w astmie kontrolowanej); biosyntezę N -glikanów (zahamowana ekspresja w astmie ciężkiej) i ekspresję receptorów gorzkiego smaku (TAS2Rs) (nadmierna ekspresja w astmie ciężkiej). Badania ilościowe PCR potwierdziły nadmierną ekspresję TAS2Rs u pacjentów z astmą ciężką. Ekspresję TAS2R oceniono również na leukocytach pobranych od osób dorosłych chorujących na astmę. W badaniach *in vitro* agoniści TAS2R hamowali indukowane przez LPS uwalnianie cytokin. Istotną

korelację pomiędzy ekspresją TAS2Rs i markerami klinicznymi ciężkiej astmy stwierdzono u dorosłych i dzieci. W podsumowaniu stwierdziliśmy, że określone wzory ekspresji genów mogą charakteryzować pacjentów z ciężką, odporną na leczenie astmą oskrzelową. Zwiększona ekspresja receptorów TAS2Rs, które potencjalnie promują bronchodylatację, może sugerować nowy cel w farmakoterapii astmy.

Podsumowując główne wnioski z moich badań nad fenotypami astmy ciężkiej w praktyce klinicznej stwierdziłem, że:

1. Algorytm łączący spadek PEF o 20% lub 20% wzrost objawów dziennych w ciągu 2 kolejnych dni daje dość dobrą czułość i swoistość wykrywania ciężkiego zaostrzenia astmy. Niski poziom kontroli choroby, eozynofilia w płwocinie $\geq 3\%$, wskaźnik masy ciała (BMI) >25 i niska jakość życia stanowią czynniki związane z większym ryzykiem wystąpienia ciężkich zaostrzeń astmy.
2. Zidentyfikowałem nowy fenotyp pacjentów z astmą oskrzelową, którzy charakteryzują się częstymi zaostrzeniami choroby. Pacjenci z poziomem NO w wydychanym powietrzu >45 ppb i wywiadem palenia tytoniu są narażeni na zwiększone ryzyko częstych zaostrzeń.
3. Poziom eozynofilów w płwocinie i poziom NO w powietrzu wydychanym były najlepszymi czynnikami predykcyjnymi pozytywnej odpowiedzi na prednizolon podawany systemowo u pacjentów z astmą ciężką (fenotyp pacjentów dobrze odpowiadających na leczenie).
4. Ekspresja niektórych genów, w tym genów dla receptorów gorzkiego smaku (TAS2Rs), różni się u pacjentów z astmą ciężką, niekontrolowaną w porównaniu z pacjentami z łagodniejszymi postaciami choroby.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo - badawczych.

a) analiza bibliometryczna dorobku naukowego

Liczba publikacji wynosi: 35 prac oryginalnych (w tym 22 opublikowane w czasopismach z IF), 41 prac poglądowych (w tym 7 opublikowanych w czasopismach z IF).

Suma punktów **impact factor (IF)** prac wynosi **122,812**, w tym 35,801 przypada na pierwszoautorskie prace oryginalne.

Suma punktów **MNiSW** za publikacje naukowe w czasopismach (bez suplementów) wynosi **976,5**, w tym 271 pkt przypada na pierwszoautorskie prace oryginalne i kazuistyczne.

Dodatkowo 2 rozdziały w publikacjach książkowych, 49 streszczeń ze zjazdów międzynarodowych, 20 streszczeń ze zjazdów krajowych.

łącznie 154 cytowań, indeks Hirscha wynosi 7 (źródło: ISI Web of Science Core Collection).

łącznie 57 cytowań, indeks Hirscha wynosi 4 (źródło: Scopus).

łącznie 414 cytowań (z uwzględnieniem publikacji w języku polskim), indeks Hirscha wynosi 14 (źródło: Google Scholar z dn 12.02.2014).

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

b) Inne kierunki prowadzonych badań

Główne kierunki moich zainteresowań naukowych i prowadzonych obecnie badań obejmują zagadnienia związane z ciężką postacią astmy oskrzelowej, poszukiwaniem nowych biomarkerów chorób układu oddechowego, nadwrażliwością na leki oraz immunoterapią swoistą. Poza realizacją badań wchodzących w skład omówionego powyżej cyklu publikacji biorę udział w pracach badawczych europejskich i krajowych zespołów badawczych. W ramach projektu EARIP (European Asthma Research and Innovation Partnership, EP7) pracuję nad opracowaniem listy kluczowych celów badań naukowych w zakresie astmy oskrzelowej i identyfikacją najbardziej palących problemów z punktu widzenia praktycznej opieki nad pacjentami z astmą. W konsorcjum U-BIOPRED i projekcie CHAMP główne kierunki moich badań dotyczą poszukiwania nowych biomarkerów astmy, w tym markerów ciężkiej postaci choroby, korelujących z fenotypem klinicznym lub endotypem astmy, zapotrzebowaniem na leki lub czasem trwania choroby, zgodnie z zasadami medycyny personalizowanej. Podobnie projekt „MicroRNAs as new biomarkers of respiratory tract diseases”, którego jestem głównym wykonawcą, koncentruje się na poszukiwaniu nowych biomarkerów (spośród microRNAs) astmy, przewlekłego zapalenia zatok, sarkoidozy oraz nowotworów górnych dróg oddechowych. Projekt ten prowadzony jest we współpracy z ośrodkami klinicznymi w Polsce (prof. dr hab. n. med. Adam Antczak, dr hab. n. med. Wojciech Piotrowski, Klinika Pneumonologii i Alergologii UM w Łodzi, prof. dr hab. n. med. Wioletta Pietruszewska, Klinika Otolaryngologii i Laryngologii Onkologicznej) i ośrodkami badań podstawowych w Unii Europejskiej (dr Carsten Daub, SciLife Lab, Karolinska Institutet, Sztokholm, Szwecja, oraz profesor Guy G. Brusselle Laboratory for Translational Research in Obstructive Pulmonary Diseases, University of Ghent, Belgium). Kontynuuje prace nad oceną kliniczną skuteczności i bezpieczeństwa nowych metod terapii (omalizumab, humanizowane monoklonalne przeciwciało anty IgE) w ciężkiej astmie oskrzelowej. We współpracy z prof. dr hab. n. med. Mirosławą Pietruczuk prowadzimy badania nad rolą komórek

regulatorowych, limfocytów T i adipocytokin w patomechanizmach astmy oskrzelowej. W ramach badań nad immunoterapią swoistą moje zainteresowania koncentrują się obecnie na zagadnieniach bezpieczeństwa tej metody terapii (analiza wczesnych i późnych objawów niepożądanych), w tym immunoterapii na jady owadów błonkoskrzydłych oraz na poszukiwaniu nowych markerów skuteczności klinicznej immunoterapii. Prowadzę prace nad analizą bezpieczeństwa prób diagnostycznych prowokacji donosowej alergenem w alergicznym nieżycie błony śluzowej nosa przed kwalifikacją do immunoterapii.

c) Udział w projektach badawczych

- 2014** główny wykonawca projektu „MicroRNAs as new biomarkers of respiratory tract diseases” finansowanego w ramach konkursu „Celuj w innowacje”, Celon Pharma S.A.
- 2013** European Asthma Research and Innovation Partnership (europejskie konsorcjum EARIP) w ramach 7 Programu Ramowego UE- wykonawca
- Biomarker patterns for phenotyping of asthma with focus on severe asthma oraz Projekt CHAMP (CfA highlighting Asthma Markers of Phenotype), PI S.E. Dahlen, Karolinska Institutet, Sztokholm, Szwecja - wykonawca
- 2011** Unbiased BIOmarkers in PREdiction of respiratory disease outcomes (europejskie konsorcjum U-BIOPRED), PI P. Sterk, Amsterdam, Holandia – wykonawca
- 2008-2011** projekt BIOAIR (Longitudinal Assessment of Clinical Course and Biomarkers in Severe Chronic Airway Disease, konsorcjum europejskie) PI S.E. Dahlen, Karolinska Institutet, Sztokholm, Szwecja - wykonawca
- 2004-2008** główny wykonawca, grant Komitetu Badań Naukowych nr 507-11-285,
grant Komitetu Badań Naukowych nr 507-11-173, wykonawca,
grant Uniwersytetu Medycznego w Łodzi nr 502-11-047, wykonawca

d) Nagrody i wyróżnienia

- 2013** I miejsce w konkursie „Celuj w innowacje” – pierwszej edycji ogólnopolskiego konkursu na projekt badawczy w zakresie procesów zapalnych w chorobach płuc, organizator Celon Pharma S.A.

	Nagroda Rektora UM w Łodzi zespołowa naukowa 1 ^o za cykl publikacji
	Nagroda Rektora UM w Łodzi zespołowa naukowa 2 ^o za pracę oryginalną
2012	10 miejsce w konkursie „Super Talenty” na liderów młodego pokolenia lekarzy organizowanego przez Puls Medycyny
	Nagroda Rektora UM w Łodzi zespołowa naukowa 1 ^o za pracę oryginalną
2011	Nagroda Rektora UM w Łodzi zespołowa naukowa za cykl prac
2010-2011	stypendium naukowe “Osher Initiative for Severe Asthma”, Sztokholm, Szwecja
2010	Nagroda Rektora UM w Łodzi za pracę oryginalną
2009	Nagroda Rektora UM w Łodzi za pracę oryginalną
2008-2009	stypendium naukowe fundacji Wenner Gren, Sztokholm, Szwecja
2004	Nagroda zespołowa Ministra Zdrowia za cykl prac poświęconych diagnostyce i badaniu mechanizmów alergii

e) Działalność dydaktyczna

Od czasu zatrudnienia mnie na stanowisku asystenta, obecnie adiunkta, początkowo przez Akademię Medyczną w Łodzi, obecnie przez Uniwersytet Medyczny w Łodzi, prowadzę zajęcia, seminaria i wykłady dla studentów kierunku lekarskiego i oddziału stomatologii z zakresu propedeutyki chorób wewnętrznych, nauczania klinicznego chorób wewnętrznych, chorób płuc, reumatologii oraz alergologii. Odpowiadam również za przygotowanie zaliczeń i egzaminów z wymienionych przedmiotów. Jestem opiekunem lekaży stażystów i studentów poszerzających swoje zainteresowania kliniczne i naukowe w ramach indywidualnego toku studiów w Klinice Chorób Wewnętrznych, Astmy i Alergii.

f) Działalność organizacyjna

Aktywnie uczestniczę w pracach Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, od roku 2012 jestem przewodniczącym oddziału łódzkiego PTA (kadencja 2012-2015). Uczestniczyłem w organizacji ponad 12 konferencji oraz lokalnych spotkań PTA. Aktywnie uczestniczę w pracach międzynarodowych towarzystw

naukowych: ERS – European Respiratory Society oraz EAACI – European Academy of Allergy, Asthma and Clinical Immunology.

W trakcie studiów należałem do IFMSA – International Federation of Medical Students' Association.

Od roku akademickiego 2012/2013 jestem członkiem Rady Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi jako przedstawiciel nauczycieli akademickich bez stopnia doktora habilitowanego.



Dr n. med. Maciej Kupczyk