Kamila Wójcik-Cichy

Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii

Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wojewódzki Specjalistyczny Szpital im. dr Wł. Biegańskiego

ul. Kniaziewicza 1/5, 91-347 Łódź, Polska

Autoreferat

1. Imię Nazwisko: Kamila Wójcik-Cichy

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe/ artystyczne

Dyplom specjalisty chorób zakaźnych uzyskałam w 2009 roku.

Dyplom doktora nauk medycznych uzyskałam w 2007 roku.

Tytuł rozprawy doktorskiej: Ocena stanu układu krążenia u pacjentów z niealkoholową chorobą stłuszczeniową wątroby. (18.12.2007, Uniwersytet Medyczny w Łodzi)

Promotor: prof. dr hab. Jan Kuydowicz

Dyplom lekarza uzyskałam w 2002 roku (Uniwersytet Medyczny w Łodzi)

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/ artystycznych

Obecne zatrudnienie:

Klinika Chorób Zakaźnych i Hepatologii UM Łódź, adiunkt od 2011 roku do chwili obecnej.

Oddział Chorób Zakaźnych i Hepatologii dla Dorosłych, WSS im Biegańskiego w Łodzi, od 2003 roku do chwili obecnej.

Poradnia Nabytych Zaburzeń Odporności. WSS im Biegańskiego w Łodzi, od 2008 roku do chwili obecnej.

Poradnia Chorób Zakaźnych i Chorób Wątroby, WSS im Biegańskiego w Łodzi, od 2008 roku do chwili obecnej.

Wcześniejsze zatrudnienie:

WSS im. Kopernika w Łodzi-lekarz stażysta 2002-2003 rok

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 2017, poz. 1789):

a) Osiągnięciem naukowym będącym podstawą wnioskowania o nadanie stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych jest cykl prac jednotematycznych zatytułowany: „ Ocena zjawiska inuslinooporności i odpowiedzi antyoksydacyjnej u pacjentów z przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby typu C".

Opracowanie wymienionego zagadnienia jest indywidualnym wkładem w naukę dotyczącym analizy markerów insulinooporności w tym profilu wybranych adipokinin w surowicy i niektórych białek szlaku insulinowego w wątrobie oraz odpowiedzi antyoksydacyjnej obejmującej ekspresję wybranych genów antyoksydacyjnych i regulatorowych u pacjentów z przewlekłym wirusowym zapaleniem wątroby typu C.

b) Publikacje:

1. Anna Piekarska, Kamila Wójcik. Rola adipokin w przewlekłych chorobach wątroby. Gastroenterol Po. 2010; 17: 138-143

2. Kamila Wójcik, Elżbieta Jabłonowska, Aleksandra Omulecka, Anna Piekraska. Insulin resistance, adipokine profile and hepatic expression of SOCS-3 gene in chronic hepatitis C. World J Gastroenterol 2014: 20, 30, 10449-10456

doi: 10.3748/wjg.v20.i30.10449.

3. Kamila Wójcik, Anna Piekarska, Alina Dąbrowicz, Marta Stasiak, Katarzyna Gawryś, Elżbieta Jabłonowska. The hepatic expression of phosphorylated kinase Akt and Glycogen synthase kinase-3 isoforms in patients with chronic hepatitis C.

Viral Immunol. 2019 May;32(4):179-185. doi: 10.1089/vim.2018.0141. Epub 2019 Apr 23

4. Kamila Wójcik, Anna Piekarska, Bożena Szymańska, Elżbieta Jabłonowska. NFE2L2 is associated with NQO1 expression and low stage of hepatic fibrosis in patients with chronic hepatitis C. Adv Clin Exp Med. 2019 Sep;28(9):1237-1241. doi: 10.17219/acem/105852.

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

Wprowadzenie do omawianych prac

Mimo dostępnych obecnie skutecznych terapii antywirusowych przewlekłe wirusowe zapalenie wątroby typu C (PZWC) jest nadal istotnym problemem epidemiologicznym w Polsce i dotyczy 0.4–0.5% populacji [1,2,3]. Szacuje się, że od 40% do 86% pacjentów z PZWC rozwija dodatkowo stłuszczenie wątroby [4,5]. Mechanizm rozwoju stłuszczenia wątroby w przebiegu PZWC jest złożony. Zarówno czynniki wirusowe jak i odpowiedź zależna od gospodarza mają istotne znaczenie w rozwoju stłuszczenia wątroby w przebiegu zakażenia HCV (hepatitis C virus) [6,7,8]. U wielu pacjentów zakażonych HCV rozwój stłuszczenia wątroby może być konsekwencją zespołu metabolicznego, a więc dotyczy chorych z otyłością, dyslipidemią i cukrzycą.. Jednakże stłuszczenie wątroby stwierdza się również u pacjentów zakażonych HCV bez zaburzeń metabolicznych. Wykazano, że HCV hamując czynność mikrosomalnego białka transportującego trójglicerydy (MTTP, microsomal trigliceride transfer protein) upośledza powstawanie lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL, very low density lipoprotein) z trójglicerydów i apoprotein oraz ich

wydzielanie z hepatocytów [9, 10]. Istotny wydaje się również wpływ HCV na syntezę kwasów tłuszczowych w wątrobie poprzez proteolityczną degradację białka wiążącego czynnik transkrypcyjny steroli (SREBP, sterol regulatory element-binding protein) [11]. Ponadto HCV łącząc się z receptorem α retinoidu X (RXR α, retinoid X receptor α) zaburza metabolizm lipidów i indukuje stres oksydacyjny [12,13].

Szacuje się że insulinooporność dotyczy w zależności od genotypu od 61% do 84% pacjentów zakażonych HCV [14]. Istotą działana insuliny jest przemieszczenie transportera glukozy GLUT-4 na powierzchnię komórek co umożliwia dokomórkowy transport glukozy. Insulina łącząc się z receptoremi IRS-1 (insulin receptor substrates-1, substrat receptora dla insuliny-1) aktywuje kinazę PI3K (phosphoinositide-3-kinase) oraz kinazę Akt, która pobudza fosforylację serynową izoform kinazy syntazy glikogenu-3 (GSK-3 -Glycogen synthase kinase-3) w pozycji 21 dla izoformy GSK-3α oraz w pozycji 9 dla GSK-3β, hamując aktywność tego enzymu [15].

Zahamowanie GSK-3 powoduje proteosomalną degradację białka wiążącego czynnik transkrypcyjny steroli (SREBP, sterol regulatory element-binding protein) co sprzyja syntezie lipidów w wątrobie [16].W przebiegu PZWC dochodzi do zaburzeń fosforylacji niektórych białek w szlaku insulinowym, w tym kinaz PI3K/Akt, co ma wpływ na rozwój zaburzeń gospodarki węglowodanowej i lipidowej [17].

Następstwem insunooporności i związanych z nią zaburzeń w utlenianiu wolnych kwasów tłuszczowych jest zwiększona produkcja rodników tlenowych. Z drugiej strony zwiększona produkcja wolnych rodników w wątrobie może również przyczyniać się do zaburzeń sygnału insulinowego i rozwoju insulinooporności [18,19].

Insulinooporność oraz zaburzenia równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej mogą mieć istotne znaczenie dla rozwoju PZWC.

Publikacja 1

Jest to praca poglądowa dotycząca znaczenia adipokinin w patogenezie zapalnych chorób wątroby. W szczególności ich rola nie jest do końca poznana u pacjentów z PZWC o czym świadczą nieprawidłowe stężenia adipokinin w surowicy u chorych bez cech zespołu metabolicznego. Już wyniki badań nad związkiem między stężeniem poszczególnych adipokinin a wiremią HCV są rozbieżne. Liu et. al. stwierdzili istotnie niższy poziom adiponektyny u pacjentów z wysoką wiremią HCV [20]. Inni autorzy nie potwierdzili związku między stężeniem adiponektyny a wiremią HCV [21]. Najnowsze obserwacje sugerują, że stężenia adipokinin mogą być ważnym czynnikiem modyfikującym przebieg przewlekłego zapalenia wątroby. Siargis i wsp. wykazali dodatnią korelację między poziomem adiponektyny i stopniem zaawansowania włóknienia w przebiegu z PZWC [22]. Inne wyniki uzyskali Jonsson i wsp., którzy nie stwierdzili związku między poziomem adiponektyny a stopniem włóknienia w przebiegu PZWC [23]. Jednakże badacze ci potwierdzili znaczenie hipoadiponektemii w rozwoju stłuszczenia wątroby oraz pozytywną korelację hiperadiponektemii z nasileniem stanu zapalnego w wątrobie. Badania Palmera i wsp. wykazują na istotną rolę adiponektyny w regulacji odpowiedzi immunologicznej u pacjentów zakażonych HCV [24]. Autorzy ci dowiedli, że stężenie adiponektyny w surowicy jest związane z komórkową odpowiedzią skierowaną przeciw zakażeniu HCV, mierzoną produkcją interferonu gamma przez jednojądrowe komórki krwi obwodowej (peripheral blood mononuclear cells-PBMC). Obserwacja ta wskazuje na rolę tkanki tłuszczowej w regulacji odpowiedzi immunologicznej w przebiegu PZW C oraz tłumaczy cięższy przebieg zakażenia HCV u osób z nadwagą. Wademeyer i wsp. potwierdzili że białka strukturalne HCV obniżają stężenia adiponektyny, co z kolei prowadzi do zwiększonej apoptozy hepatocytów *in vitro* [25].

Ponadto adiponektyna nasilając β-oksydację wolnych kwasów tłuszczowych zmniejsza akumulację tłuszczów w wątrobie oraz zwiększa insulinowrażliwość [26]. Co więcej, Petit i wsp. wykazali że terapia zwiększająca stężenie adiponektyny za pomocą tiazolideynodendionów zmniejsza stłuszczenie wątroby w przebiegu PZWC [27]. Rozbieżne wyniki badań dotyczące poziomu innych adipokinin w surowicy w przebiegu PZWC oraz odkrywanie nowych adipokinin oraz ich wpływu na patogenezę stłuszczenia i włóknienia wątroby stały się inspiracją dla mojej dalszej pracy naukowej. Ponadto dokładne określenie funkcji poszczególnych adipokinin w przewlekłych zapaleniach wątroby może przyczynić się w przyszłości do rozwoju nowych strategii terapeutycznych.

Publikacja 2

Patomechanizm rozwoju insulinooporności w zakażeniu HCV jest złożony. Z jednej strony, HCV poprzez pobudzenie ekspresji superesorów sygnału cytokinowego tj. SOCS-3 (suppressor of cytokine signalling-3) bezpośrednio nasila degradację proteosomalną zależną od ubikwityny białek IRS1/2 i hamuje sygnał insulinowy [15, 28]. Z drugiej strony podkreśla się znaczenie adipokinin produkowanych przez tkankę tłuszczową w rozwoju insulinooporności oraz ich wpływ na progresję stłuszczenia i włóknienia w wątrobie [29]. Calem pracy była ocena stężenia wybranych adipokinin (adiponektyna, leptyna, resistyna, visfatina, omentyna, osteopontyna) w surowicy i HOMA-IR u pacjentów z PZWC (genotyp 1) z prawidłową masą ciała bez zaburzeń metabolicznych w tym cukrzycy i dyslipidemii. Ponadto przeanalizowano wpływ adipokinin i HOMA-IR na zaawansowanie zmian histopatologicznych w wątrobie w przebiegu HCV. Oceniono również profil adipokinin w zależności od ekspresji genu *SOCS-3* i polimorfizmu genu interleukiny 28B (IL28B) single-nucleoside polymorphism C/T (rs 12979860). Do oznaczenia stężenia adopokinin i HOMA-

IR wykorzystano test ELISA. Analizy ekspresji genu *SOCS-3* w biopunktatach wątroby oraz polimorfizmu interleukiny 28B wykonano przy pomocy RT-PCR.

U 83.8% pacjentów z PZWC stwierdzono HOMA-IR index > 2.5. Średni poziom HOMA-IR w pacjentów z PZWC był statystycznie wyższy w stosunku do grupy zdrowej. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie między stężeniami adipokinin u pacjentów z PZWC a populacją zdrową. Ponadto nie stwierdzono związku między HOMA-IR oraz eksperesją *SOCS-3* w biopunktatach wątroby i stężeniem poszczególnych adipokinin.

Stłuszczenie wątroby stwierdzono u 32.2% pacjentów z PZWC i występowało ono istotnie statystycznie częściej u chorych z insulinoopornością mierzoną wskaźnikiem HOMA-IR oraz obniżonym poziomem adiponektyny. Zaawansowane zapalenie (G ≥ 2) opisano u 30% pacjentów z PZW C i było ono statystycznie częstsze u pacjentów z podwyższonym stężeniem osteopontyny. Nie odnotowano wpływu innych adipokinin na nasilenie zmian zapalnych w wątrobie.

Zaawansowane włóknienia w wątrobie (S ≥ 2) stwierdzono u 70% pacjentów a zwłaszcza z istotnie wyższym poziomem omentyny i osteopontyny zaś niższym rezystyny.

Podwyższone wartości HOMA-IR u pacjentów z PZWC bez zaburzeń metabolicznych oraz brak korelacji między między HOMA-IR i stężeniem adipokinin może wskazywać pośrednio na wpływ samego HCV na rozwój insulinooporności. Wykazaliśmy ponadto, znaczenie niektórych adipokinin w rozwoju stłuszczenia, zapalenia i włóknienia w wątrobie w przebiegu PZWC.

W praktyce wyniki powyższej pracy sugerują, że poziom niektórych adipokinin może być ważnym czynnikiem prognostycznym zaawansowania PZWC. Oznaczając poziom niektórych adipokinin można by pośrednio ocenić zaawansowanie stłuszczenia, zapalenia i włóknienia w

wątrobie, uzupełniając powszechnie stosowane metody inwazyjne i nieinwazyjne oceniające progresję choroby wątroby.

Publikacja 3

Wyniki wielu badań wskazują na bezpośrednią ingerencję HCV w wewnątrzkomórkowy sygnał insulinowy [16,30]. Kawaguchi T. i wsp wykazali, że białko rdzeniowe HCV nasilając ekspresję SOC-3 w wątrobie zwiększa proteosomalną degradację IRS-1 i IRS-2 hamując sygnał insulinowy [16]. Ponadto wyniki badań in vitro na komórkach Huh7 wskazują, że białko HCV E2 hamując fosforylacje Ser 9 w GSK3β ingeruje w szlak insulinowy [30]. Obserwacje prowadzone w warunkach in vitro potwierdzają szczególną rolę sygnału PI3K/AKT/GSK w rozwoju niealkoholowego stłuszczenia wątroby (NAFLD- non-alcoholic fatty liver disease) oraz wskazują pośrednio na znaczenie tej scieżki jako potencjalnej opcji terapeutycznej w leczeniu NAFLD [31,32].

W literaturze znajdujemy sprzeczne informacje dotyczące wpływu białek sygnału insulinowego na rozwój włóknienia w wątrobie. Zhuang S et al. zaobserwowali obniżoną ekspresję GSK3β u pacjentów z zaawansowanym włóknieniem w przebiegu cholestatycznych chorób wątoby [33]. Przeciwne wyniki otrzymali Liu i wsp., którzy w warunkach in vitro stwierdzili wzrost aktywności GSK3β wraz z nasileniem włóknienia w wątrobie [34].

Celem pracy była ocena wątrobowej ekspresji fosforylowanej kinazy Akt w pozycji 308 (Akt Thr^{308}) i fosforylowanych izoform kinazy syntazy glikogenu-3 GSK-3 (Glycogen synthase kinase-3) tj. GSK3α w pozycji Ser 21 (GSK3α Ser^{21}) i GSK3β w pozycji Ser 9 (GSK3β Ser^{9}) u pacjentów z PZWC z prawidłową masą ciałą bez zaburzeń lipidowych i cukrzycy w zależności od HOMA-IR oraz obecności stłuszczenia i zaawansowania zapalenia i włóknienia w wątrobie. Ekspresji tych białek w biopunktach wątroby oceniono metodą Western Blot.

Stłuszczenie wątroby stwierdzono u 41.93% pacjentów z PZWC w tym istotnie statystycznie częściej u osób z podwyższonym HOMA-IR. Nie stwierdzono związku między ekspresją kinazy Akt (Thr^{308}), GSK3β (Ser^{9}) i GSK3α (Ser^{21}) w wątrobie z obecnością stłuszczenia i nasileniem zapalenie i włóknieniem w wątrobie. Nie stwierdzono korelacji między wartością HOMA-IR a ekpresją kinazy Akt (Thr^{308}), GSK3β (Ser^{9}) i GSK3α (Ser^{21}) w wątrobie. Wyniki naszych badań nie wskazują na bezpośredni wpływ wybranych bialek szlaku insulinowego na rozwoj stłuszczenia w przebiegu PZWC sugerując brak znaczena sygnału PI3K/AKT/GSK jako potencjalnej opcji terapeutycznej w leczeniu stłuszczenia wątroby w przebiegu zakażenia HCV.

Publikacja 4

Zarówno stres oksydacyjny jak i odpowiedź antyoksydacyjna pełnią istotną rolę z patogenezie PZWC. Białko rdzeniowe HCV stymulują produkcje wolnych rodników pobudzając peroksydację lipidów w mitochondriach [35]. Odpowiedzią na trwający stres okydacyjny jest aktywacja odpowiedzi antyoksydacyjnej, w której kluczową rolę odgrywa Nuclear Factor Erythroid 2-related factor-2 (Nrf2), kodowany przez gen *NFE2L2* [36]. Istnieje wiele czynników regulujących ekspresję Nrf2 w tym badana w publikacji numer 3 kinaza syntazy glikogenu-3 (GSK-3) [37]. W świetle dostępnych badań wydaje się, że również HCV może bezpośrednio regulować ekspresję *NFE2L2* wpływając na odpowiedź antyoksydacyjną [38,39]. Carvajal-Yepes et al., wykazali, że HCV hamując tanslokację Nrf2 do jądra komórkowego poprzez przemieszczenie małych białek sMaf (sMaf proteins), blokuje aktywację genów antyoksydacyjnych [38]. Przeciwne wyniki uzyskali Ivanov et al. w badaniu prowadzonym w warunkach in vitro, którzy wskazali, że HCV aktywuje Nrf2 wpływając na transkrypcję genów antyoksydacyjnych [39].

Nrf2 stymuluje produkcję enzymów antyoksydacyjnych takich jak peroksydaza glutationu, S-transferaza glutationowa, reduktaza NAD(P)H:chinon 1 (NQO1), oksygenaza hemowa 1 i ALR (augmenter of liver regeneration) [36].

NQO1 jest flawoproteiną kodowaną przez gen *NQO1* która hamuje stres oksydacyjny poprzez udział w redukcji chinonów i związków chinonowych do hydrochinonów [40].

ALR kodowany prez gen *GFER (growth factor erv1-like)* jest odpowiedzialny za regenerację hepatocytów poprzez aktywację kinaz aktywowanych mitogenami (kinazy MAP, mitogen-activated protein kinases) [41].

Celem pracy była ocena ekspresji genów antyoksydacyjnych tj. *GFER* (Growth factor erv1-like) i *NQO1* (NAD(P)H:quinone oxidoreductase-1) oraz genu regulatorowego *NFE2L2* (nuclear factor erythroid 2-related factor-2) w biopunktatach wątroby u pacjentów z PZWC w zależności od nasilenia zmian histopatologicznych w wątrobie. Ponadto przeanalizowano korelacje między ekspresją *NFE2L2* i *GFER* oraz *NQO1* w wątrobie. Oznaczenie ekspresji tych genów w biopunktach wątroby wykonano za pomocą RT-PCR.

W prezentowanym badaniu potwierdziłam pozytywną korelację między ekspresją *NFE2L2* i *NQO1* w wątrobie u pacjentów z PZWC. Co więcej wyniki mojej pracy wskazują na niższą ekspresję *NFE2L2* u pacjentów z zaawansownym włóknieniem w wątrobie. Jednakże poziom ekpresji *GFER* i *NQO1* w wątrobie nie miał związku z obecnością stłuszczenia oraz nasilenia zapalenia i włóknienia w wątrobie.

W prezentowanym badaniu wykazaliśmy znaczenie *NFE2L2* jako regulatora ekspresji *NQO1* oraz jego związek z włóknieniem w wątrobie w przebiegu PZWC.

Wyniki moich badań wskazują na rolę insulinooporności w rozwoju stłuszczenia wątroby w przebiegu PZWC. Uzyskane wyniki pokazują również wpływ niektórych adipokinin oraz

regulatora odpowiedzi antyoksydacyjnej (*NFE2L2*) na progresję zmian histiopatologicznych w przebiegu PZWC. W związku z tym interesujacym wydaje sie mozliwość modulacji farmakologicznej stężenia adipokin w surowicy celem leczenia stłuszczenia wątroby w przebiegu PZWC. Nie stwierdziłam wpływu wybranych białek szlaku insulinowego na rozwój zmian histopatologicznych w PZWC.

Piśmiennictwo:

1. Flisiak R, Halota W, Horban A, Juszczyk J, Pawlowska M, Simon K. Prevalence and risk fac-tors of HCV infection in Poland. Eur J Gastroenterol Hepatol 2011;23(12):1213–1217
2. Flisiak R, Halota W, Tomasiewicz K,Kostrzewska K, Razavi HA, Gower EE . Forecasting the disease burden of chronic hepatitis C virus in Poland. Eur J Gastroenterol Hepatol 2015;27(1):70–76
3.Walewska-Zielecka B, Religioni U, Juszczyk G, Wawrzyniak ZM, Czerw A, Soszyński P, Fronczak A. Anti-hepatitis C virus seroprevalence in the working age population in Poland, 2004 to2014. Eurosurveill 2017;22(2):30441
4. Asselah T, Rubbia-Brandt L, Marcellin P, Negro F. Steatosis in chronic hepatitis C: why does it really matter? Gut 2006;55:123-130
5. Del Campo JA, Romero-Gómez M. Steatosis and insulin resistance in hepatitis C: a way out for the virus? World J Gastroenterol 2009;15:5014-5019
6.Amako Y, Munakata T, Kohara M, Siddiqui A, Peers C, Harris M. Hepatitis C virus attenuates mitochondrial lipid β-oxidation by downregulating mitochondrial trifunctional-protein expression. J Virol 2015;89:4092-4101
7. Kralj D, Virović Jukić L, Stojsavljević S, Duvnjak M, Smolić M, Čurčić IB. Hepatitis C Virus, Insulin Resistance, and Steatosis. J Clin Transl Hepatol 2016;4:66-75
8.Lonardo A, Adinolfi LE, Restivo L, Ballestri S, Romagnoli D, Baldelli E, Nascimbeni F, Loria P. . Pathogenesis and significance of hepatitis C virus steatosis: an update on survival strategy of a successful pathogen. World J Gastroenterol 2014;20(23):7089-7103
9. Mirandola S, Realdon S, Igbal J, Gerotto M, Dal Pero F, Bortoletto G, Marcolongo M, Vario A, Datz C, Hussain MM, Alberti A. Liver microsomal triglyceride transfer protein involved in hepatic C liver steatosis. Gastroenterol 2006; 130: 1661–1669
10. Mirandola S, Bowman D, Hussain MM, Alberti A. Hepatic steatosis in hepatitis C is a storage disease due to HCV interaction with microsomal triglyceride transfer protein (MTP). Nutr Metab. 2010; 23 [pobrany 2011.01.20]; 7: 13 [28 ekranów]. Dostępny pod adresem URL: http://www.nutritionandmetabolism.com/content/7/1/13
11. Waris G, Felmlee DJ, Negro F, Siddiqui A. Hepatitis C virus induces proteolytic cleavage of sterol regulatory element binding proteins and stimulates their phosphorylation via oxidative stress. J Virol 2007;81(15):8122-8130
12. Tsutsumi T, Suzuki T, Shimoike T, Suzuki R, Moriya K, Shintani Y, Fujie H, Matsuura Y, Koike K, Miyamura T. Interaction of hepatitis C virus core protein with retinoid X receptor alpha modulates its transcriptional activity. Hepatol 2002;35:937–934

13. Okuda M, Li K, Beard MR, Showalter LA, Scholle F, Lemon SM, Weinman SA. Mitochondrial injury, oxidative stress and antioxidant gene expression are induced by hepatitis C virus core protein. Gastroenterol 2002;122:366–375
14.Perlemuter G, Sabile A, Letteron P, Vona G, Topilco A, Chrétien Y, Koike K, Pessayre D, Chapman J, Barba G, Brechot *C.* Hepatitis C virus core protein inhibits microsomal triglyceride transfer protein activity and very low density lipoprotein secretion: a model of viral-related steatosis. FASEB J 2002;16(2):185-194
15. Kawaguchi Y, Mizuta T. Interaction between hepatitis C virus and metabolic factors. World J Gastroenterol 2014;20:2888-28901
16. Kawaguchi T, Yoshida T, Harada M, Hisamoto T, Nagao Y, Ide T, Taniguchi E, Kumemura H, Hanada S, Maeyama M, Baba S, Koga H, Kumashiro R, Ueno T, Ogata H, Yoshimura A, Sata M. Hepatitis C virus down-regulates insulin receptor substrates 1 and 2 through up-regulation of suppressor of cytokine signaling 3. Am J Pathol 2004;165:1499-1508
17. Pereira S, Park E, Mori Y, Haber CA., Han P, Uchida T, Stavar L, Oprescu AL. Koulajian K, Ivovic A, Yu Z, Li D, Bowman TA, Dewald J, El-Benna J, Brindley DN, Gutierrez-Juarez R, Lam TK, Najjar SM, McKay RA, Bhanot S, Fantus IG, Giacca A·.FFA-induced hepatic insulin resistance in vivo is mediated by PKCδ, NADPH oxidase, and oxidative stress. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab 2014; 307:34-46
18. Matsuda S, Kobayashi M, Kitagishi Y. Roles for PI3K/AKT/PTEN Pathway in Cell Signaling of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. ISRN Endocrinol 2013;2013:472432.
19. Facchini FS, Hua NW, Reaven GM, Stoohs RA. Hiperinsulinemia: the missing link among oxidative stress and age-related diseases? Free Radic. Biol. Med 2000; 29: 1302–1306
20.Liu CJ, Chen PJ, Jeng YM, Huang WL, Yang WS, Lai MY, Kao JH, Chen DS. Serum adiponectin correlates with viral characteristics but not histologic features in patients with chronic hepatitis C. J Hepatol 2005;43(2):235-242
21. Carvalho RF, Atta AM, de Oliveira IS, Santos TP, Santos JPA, Schinoni MI, de Sousa-Atta MLB. Adiponectin levels and insulin resistance among patients with chronic hepatitis C. Acta Trop 2018;178:258-263
22. Siagris D, Vafiadis G, Michalaki M, Lekkou A, Starakis I, Makri M, Margaritis V, Christofidou M, Tsamandas AC, Labropoulou-Karatza C. Serum adiponectin in chronic hepatitis C and B. J Viral Hepat 2007;14(8):577-583
23. Jonsson JR, Moschen AR, Hickman IJ, Richardson MM, Kaser S, Clouston AD, Powell EE, Til H. Adiponectin and its receptors in patients with chronic hepatitis C. J Hepatol 2005;43(6):929-936
24. Palmer C, Hampartzoumian T, Lloyd A, Zekry A. A novel role for adiponectin on regulating the immune response in chronic hepatitis C virus infection. Hepatology 2008;48(2):374-384
25. Wedemeyer I, Bechmann LP, Odenthal M, Jochum C, Marquitan G, Drebber U, Gerken G, Gieseler RK, Dienes HP, Canbay A. Adiponectin inhibits steatotic CD95/Fas up-regulation by hepatocytes: therapeutic implications for hepatitis C. J Hepatol 2009;50(1):140-149
26. Dyck D.J. Adipokines as regulators ofmuscle metabolism and insulin sensitivity. Appl. Physiol. Nutr. Metab 2009; 34:396–402
27. Petit JM, Minello A, Jooste V, Bour JB, Galland F, Duvillard L, Verges B, Olsson NO, Gambert P, Hillon P. Decreased plasma adiponectin concentrations are closely related to steatosis in hepatitis C virus-infected patients. J Clin Endocrinol Metab 2005;90(4):2240-2243
28.Biddinger SB, Kahn CR. From mice to men: insights into the insulin resistance syndromes. Annu Rev Physiol 2006; 68:123-125

29.Latif HA, Assal HS, Mahmoud M, Rasheed W. Role of serum adiponectin level in the development of liver cirrhosis in patients with hepatitis C virus. Clin Exp Med 2011; 11(2):123-129
30. Hsieh MJ, Lan KP, Liu HY, Zhang XZ, Lin YF, Chen TY, Chiou HL. Hepatitis C virus E2 protein involve in insulin resistance through an impairment of Akt/PKB and GSK3β signaling in hepatocytes. BMC Gastroenterol 2012;12:74
31.Rao S, Huang J, Shen Z, Xiang C, Zhang M, Lu X. Inhibition of TREM-1 attenuates inflammation and lipid accumulation in diet-induced nonalcoholic fatty liver disease. J Cell Biochem 2019 Feb 25
32. Fan Y, He Z, Wang W, Li J, Hu A, Li L, Yan L, Li Z, Yin Q. Tangganjian decoction ameliorates type 2 diabetes mellitus and nonalcoholic fatty liver disease in rats by activating the IRS/PI3K/AKT signaling pathway.Biomed Pharmacother 2018;106:733-737
33. Zhuang S, Hua X, He K, Zhou T, Zhang J, Wu H, Ma X, Xia Q, Zhang J. Inhibition of GSK-3β induces AP-1-mediated osteopontin expression to promote cholestatic liver fibrosis. FASEB J 2018;32:4494-4503
34. Li Y, Hai J, Li L, Chen X, Peng H, Cao M, Zhang Q. Administration of ghrelin improves inflammation, oxidative stress, and apoptosis during and after non-alcoholic fatty liver disease development. Endocrine 2013;43:376-386
35. Farinati F, Cardin R, De Maria N, Della Libera G, Marafin C, Lecis E, Burra P, Floreani A, Cecchetto A, Naccarato R. Iron storage, lipid peroxidation and glutathione turnover in chronic anti-HCV positive hepatitis. J Hepatol 1995;22(4): 449-456
36. Okuda M, Li K, Beard MR, Showalter LA, Scholle F, Lemon SM, Weinman SA. Mitochondrial injury, oxidative stress, and antioxidant gene expression are induced by hepatitis C virus core protein. Gastroenterology 2002;122(2): 366-375
37. Jiang Y, Bao H, Ge Y, Tang W, Cheng D, Luo K, Gong G, Gong R. Therapeutic targeting of GSK3β enhances the Nrf2 antioxidant response and confers hepatic cytoprotection in hepatitis C.Gut 2015;64(1):168-179
38. Carvajal-Yepes M, Himmelsbach K, Schaedler S, Ploen D, Krause J, Ludwig L, Weiss T, Klingel K, Hildt E. Hepatitis C virus impairs the induction of cytoprotective Nrf2 target genes by delocalization of small Maf protein. J Biol Chem 2011;18(286):8941-8951
39. Ivanov AV, Smirnova OA, Ivanova ON, Masalova OV, Kochetkov SN, Isaguliants MG. Hepatitis C virus proteins activate NRF2/ARE pathway by distinct ROS-dependent and independent mechanisms in HUH7 cells. PLoS One 2011;6(9):249-257
40. Zhu H, Li Y. NAD(P)H: quinone oxidoreductase 1 and its potential protective role in cardiovascular diseases and related conditions. Cardiovasc Toxicol 2012;12(1):39-45
41. Francavilla A, Hagiya M, Porter KA, Polimeno L, Ihara I, Starzl TE. Augmenter of liver regeneration: its place in the universe of hepatic growth factors. Hepatology 1994;20(3):747-757

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

Pracą naukową zajmuję się od 2003 roku kiedy to rozpoczęłam studia doktoranckie w Klinice Chorób Zakaźnych i Hepatologii UM Łódź. Już w tym okresie zaczęłam rozwijać moje zainteresowania naukowe z zakresu chorób zakaźnych i chorób wątroby.

Od 2008 roku pracuję w Poradni Chorób Zakaźnych i Poradni Chorób Wątroby w tym prowadzę programy leczenia PZWB i PZWC. W związku z tym inne prace, w których jestem współautorką koncentrowały się również na określeniu roli różnych czynników prognostycznych odpowiedzi na leczenie przeciwwirusowe w grupie pacjentów zakażonych HCV leczonych pegylowanym interferonem i rybawiryną. Ponadto od 2008 roku pracuję również w Poradni Nabytych Zaburzeń Odporności zajmując się leczeniem antyretrowirusowym (ART). Doświadczenia związane z terapią ART były również tematem kilku kolejnych publikacji.

a) pozostałe publikacje naukowe podzielone tematycznie

-inne prace dotyczące HCV

Jestem współautorem innych prac obejmujących problematykę zakażenia HCV, w tym dotyczących czynników prognostycznych odpowiedzi na terapie opartą na pegylowanym interferonie i rybawirynie takich jak ekspresja niektórych genów należących do grupy ISGs (interferon (IFN)-stimulated genes (ISGs) i *mir -122* w biopunktatach wątroby oraz polimorfizmu IL 28B C/T (rs12979860).. Inne prace w tym zakresie, których jestem współautorką oceniają funkcję neutrofilii i znaczenie stresu oksydacyjnego oraz niektórych elementów ochrony antyoksydacyjnej u pacjentów z monoinfekcją HCV i koinfekcją HIV/HCV w trakcie leczenia pegylowanym interferonem z rybawiryną. Współuczestniczyłam także w badaniu koncentrującym się na poszukiwaniu czynników regulujących ekspresję oksygenazy hemowej-1 u pacjentów z PZWC.

Ponadto jestem współautorką prac badających sytuację epidemiologiczną zakażenia HCV w województwie łódzkim oraz oceniających wyniki leczenia PZWC terapiami opartymi na pegylowanym interferonie i rybawirynie oraz inhibitorach proteazy NS3/4A .

Elżbieta Jabłonowska, Kamila Wójcik, Ewa Koślińska-Berkan, Bożena Szymańska, Aleksandra Omulecka, Anna Piekarska. Expression of selected genes in liver biopsy specimens in relation to early virological response in patiens with chronic hepatitis C with HCV mono- and HIV/HCV co-infection. Arch Virol 2014 : Vol. 159, nr 6: 1365-1371

Elżbieta Jabłonowska, Kamila Wójcik, Bożena Szymańska, Aleksandra Omulecka, Hanna Ćwiklińska, Anna Piekarska.Hepatic HMOX1 Expression Positively Coreelates with Bach-1 and miR-122 in Patiens with HCV Mono and HIV/HCV Coinfection. PLoS One 2014 : 9, 4, e95564

Elżbieta Jabłonowska, Kamila Wójcik, Marek Nocun.The influence of the treatment with pegylated interferon-alfa and ribavirin on neutrophil function and death in patients with HIV/HCV coinfection.Viral Immunol 2012 : Vol. 25, nr 2: 166-172

Elżbieta Jabłonowska, Anna Piekarska, Ewa Koślińska-Berkan, Aleksandra Omulecka, Bożena Szymańska, Kamila Wójcik. Sustained virologic response and IL28B single-nucleotide polymorphisms in patients with chronic hepatitis C treated with pegylated interferon alfa and ribavirin. Acta Biochim Pol 2012 : Vol. 59, nr 3: 333-337

Elżbieta Jabłonowska, Kamila Wójcik, Barbara Kur, Przemysław Lewkowicz, Marek Nocuń. Tytuł: Neutrophil function and apoptosis in patiens with chronic Hepatitis C treated with pegylated interferon α and Ribavirin. Arch Immunol Ther Exp 2012 : Vol. 60, nr 1: 61-68

Aleksandra Berkan-Kawińska, Anna Piekarska, Ewa Koślińska-Berkan, Zbigniew Deroń, Maciej Jabłkowski, Kamila Wójcik. Epidemiology of hepatitis c virus infections in lodzkie voivodeship. Przegl Epidemiol 2016;70(4): 539-548

Anna Piekarska, Ewa Koślińska-Berkan, Kamila Wójcik, Anna Skubała, Maciej Jabłkowski, Zbigniew Deroń, Aleksandra Berkan-Kawińska. Efficacy and direct costs of chronic hepatitis C treatment with first generation NS3/4A protease inhibitors in real life population. Clin Exp Hepatol 2016; 4:2:133-137

Anna Piekarska, Joanna Zboińska, Kamila Wójcik, Witold Wrodycki, Jan Kuydowicz. Tytuł: The efficacy of various combinations of antiviral drugs in retherapy of chronic hepatitis C patients. Exp Clin Hepatol 2006;2:41-45

Anna Piekarska, Kamila Wójcik, Małgorzata Sidorkiewicz, Zbigniew Deroń, Elżbieta Jabłonowska, Anna Skubała.Ocena skuteczności zastosowania wstępnej dawki rybawiryny w leczeniu przewlekłego zapalenia wątroby typu C. Przegl. Epidemiol. 2014; 539-542

-praca dotyczące PZWB

W patogenezie zakażenia HBV istotną rolę odgrywa nie tylko odpowiedź immunologiczna gospodarza na zakażenie ale również stres oksydacyjny. Dlatego też oceniliśmy związek

między ekspresją niektórych genów antyoksydacyjnych (*HMOX-1, NQO1, GFER*) i *mir-122* w wątrobie z nasileniem zmian martwiczo-zapalnych w przebiegu przewlekłego zakażenia HBV wskazując na znaczenie wybranych czynników antyoksydacyjnych w progresji PZWB.

Kamila Wójcik, Anna Piekarska, Bożena Szymańska, Elżbieta Jabłonowska. Hepatic expression of miR-122 and antioxidant genes in patiens with chronic hepatitis B. Acta Biochim Pol 2016: 63, 3: 527-531

-prace związane z niealkoholową choroba wątroby

Niealkoholowej stłuszczeniowa choroba wątroby była tematem mojej pracy doktorskiej w szczególności analiza stanu układu krążenia i ryzyka sercowo-naczyniowego w tej grupie chorych.

Kamila Wójcik, Elżbieta Jabłonowska, Aleksandra Omulecka, Jan Kuydowicz, Anna Piekarska. The assessment of liver biopsy in patients with NAFLD and the correlation between the incidence of pathogenic factors and severity and liver disease. Exp Clin Hepatol 2008:39-42

Kamila Wójcik, Elżbieta Jabłonowska, Aleksandra Omulecka, Jan Kuydowicz, Paulina Wejner-Mik, Anna Piekarska. Evaluation of the circulatory system and the risk of cardiovascular morbidity and mortality in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Gastroenterol Pol 2009;16:259-298

-prace dotyczące marskości wątroby i jej powikłań

Kamila Wójcik, Elżbieta Jabłonowska, Eliza Dalecka-Sztwiertnia, Ewa Koślińska-Berkan, Anna Piekarska. The value of Doppler ultrasound of portal and hepatic veins in the assessment of severity of liver disease and the risk of variceal bleeding. Exp Clin Hepatol 2007;3:1-5

-prace dotyczące HIV

Wprowadzenie skojarzonej terapii antyretrowirusowej zmieniło obraz zakażenia HIV w tym w szczególności rokowanie dotyczące tej choroby. Wczesne rozpoznanie zakażenia HIV jak i włączenie leczenia ART jest związane z dobrą odpowiedzią wirusologiczną i immunologiczną

na leczenie. Jednakże nadal w Polsce nadal około 50% pacjentów jest diagnozowanych późno z niską liczbą limfocytów CD4<350 kom/µl lub rozpoznaniem AIDS. Polska należy do tych jest jednym z krajów w Europie, w których wykonuje się najmniej badań w kierunku HIV na 1000 mieszkańców.

W swojej działalności naukowej zajęłam się również kwestią testowania w kierunku HIV analizując wskazania do wykonania badań w kierunku HIV w Łódzkim Ośrodku w latach 2009-2017. Szczególną uwagę poświeciłam kwestii późnych rozpoznań zakażenia HIV w Ośrodku Łódzkim w latach 2009-2016.

Okazało się, że 62.86% pacjentów zakażonych HIV w Ośrodku Łódzkim miało poźno rozpoznaną chorobę. W analizie wielkoczynnikowej stwierdziłam, że czynnikami niezależnymi późnego rozpoznania zakażenia HIV są starszy wiek pacjentów.oraz drogi zakażenia w tym hetroseksualna oraz stosowanie narkotyków dożylnych.

Moje badania dotyczyły również zjawiska immunoaktywacji i translokacji bakteryjnej w grupie pacjentów z zakażonych HIV z późnym rozpoznaniem skutecznie leczonych ART. Przeanalizowałam markery uszkodzenia jelit tj. intestinal fatty acid-binding peptide (I-FABP), zonulin-1 oraz immunoaktywacji tj. PCDP-1 (programmed cell death-1 protein) i sCD14. Stwierdziłam wyższy poziom I-FABP i sCD14 u pacjentów zakażonych HIV niż u osób zdrowych. Wysoki poziom I-FABP oraz sCD14 były związane odpowiednio z krótszym okresem leczenia ART i staszym wiekiem pacjentów.

Uzyskane wyniki wskazują, że nie stopień odbudowy limfocytów CD4 lecz długość leczenia ART miało wpływ na regenerację bariery jelitowej u pacjentów z późno rozpoznanym zakażeniem HIV.

Kamila Wójcik-Cichy, Anna Piekarska, Elżbieta Jabłonowska, The reasons for providing HIV testing in patients with newly-diagnosed HIV infection in Lodz region, Poland in the years 2009-2017. Postepy Hig Med Dosw 2019: 1-10; DOI: 10.5604/01.3001.0013.1407

Kamila Wójcik-Cichy, Olga Jabłonowska, Anna Piekarska, Elżbieta Jabłonowska. The high incidence of late presenters for HIV/AIDS infection in the Lodz province, Poland in the years 2009-2016: we are still far from the UNAIDS 90% target. AIDS Care 2018 : 1-4

Kamila Wójcik-Cichy, Anna Piekarska, Elżbieta Jabłonowska. Intestinal Barrier Impairment and Immune Activation in HIV-Infected Advanced Late Presenters are Not Dependent on CD4 Recovery. Arch Immunol Ther Exp 2018: 321-327

Jestem również współautorką cyklu prac wieloośrodkowych dotyczących skuteczności oraz działań niepożądanych różnych schematów terapii ART w tym terapii dwulekowej opartej na połączeniu darunawiru z raltegrawirem oraz darunawiru z dolutegrawirem.

Elżbieta Jabłonowska, Ewa Siwak, Monika Bociąga-Jasik, Jacek Gąsiorowski, Anna Kalinowska, Ewa Firląg Burkacka, Kamila Wójcik-Cichy K,Anna Piątek , Iwona Cielniak, Andrzej Horban. Real-life study of dual therapy based on dolutegravir and ritonavir-boosted darunavir in HIV-1-infected treatment-experienced patients. PLoS One. 2019; 17;14(1):e0210476. doi: 10.1371/journal.pone.0210476. ECollection 2019

Elżbieta Jabłonowska, Piotr Pulik, Anna Kalinowska, Jacek Gąsiorowski, Miłosz Parczewski, Monika Bociąga-Jasik, Elżbieta, Mularska, Łukasz Pulik, Ewa Siwak, Kamila Wójcik. Dual therapy based on raltegravir and boosted protease inhibitors - the experience of Polish centers. Arch Med Sci 2018;14:.860-864

Elżbieta Jabłonowska, Piotr Pulik, Anna Kalinowska, Jacek Gąsiorowski, Miłosz Parczewski, Monika Bociąga-Jasik, Łukasz Pulik, Ewa Siwak, Kamila Wójcik. Effiacy and safety of nucleoside-sparing regimen based on raltegravir and ritonavir-boosted darunavir in HIV-1-infected treatment-experienced patients. J Med Virol 2017 ; 89:2122-2129

Miłosz Parczewski, Ewa Siwak, Magdalena Leszczyn-Pynka, Iwona Cielniak, Ewa Burkacka, Piotr Pulik, Adam Witor, Karolina Muller, Ewelina Zasik, Anna Grzeszczuk, Maria Jankowska, Małgorzata Lemańska, Anita Olczak, Edyta Grąbczewska, Aleksandra Szymczak, Jacek Gąsiorowski, Bartosz Szetela, Monika Bociąga-Jasik, Paweł Skwara, Magdalena Witak-Jędra, Elżbieta Jabłonowska, Kamila Wójcik-Cichy, Juliusz Kamerys, Małgorzata Janczarek, Dagny Krankowska, Tomasz Mikuła, Katarzyna Kozieł, Dariusz Bielec, Justyna Stempkowska, Aleksandra Kocbach, Wiesława Błudzin, Andrzej Horban.
Meeting the WHO 90% target: antiretroviral treatment efficacy in Poland is associated with baseline clinical patient characteristics. J Int AIDS Soc 2017;20:2184

Jestem również współautorką szeregu prac dotyczących działań niepożądanych związanych z terapią antyretrowirusową w tym jej wpływu na wystąpienie chorób nerek. W pracach tych

szczególną uwagę poświęcono pogorszeniu funkcji nerek w trakcie terapii tenofowirem analizując stężenia marków wczesnego uszkodzenia kanalików nerkowych w moczu tj. urine kidney injury molecule-1 (KIM-1) i liver-type fatty acid-binding protein (L-FABP). Wykazaliśmy, że koinfekcja HCV/HIV oraz niska masa ciała przed włączeniem ART były niezależnymi czynnikami związanymi z podwyższonym poziomem L-FABP.

W swojej działalności naukowej zajęłam się również kwestią częstości hiperbilirubinemiii jako powikłania leczenia atazanawirem.

Elżbieta Jabłonowska, Kamila Wójcik, Anna Piekarska. Urine Liver-Type Fatty Acid-Binding Protein and Kindey Injury Molecule-1 in HIV-Infected Patiens Receiving Combined Antiretroviral Treatment Based on Tenofovir. AIDS Res Hum Retroviruses 2014;30: 363-369

Elżbieta Jabłonowska, Ewa Małolepsza, Kamila Wójcik.The assessment of renal function in HIV-positive patients before the introduction of antiretroviral therapy. HIV AIDS Rev 2010; 9:45-49

Kamila Wójcik, Elżbieta Jabłonowska.Hyperbilirubinemia during therapy with atazanavir boosted with ritonavir in HIV-infected patiens in Lodz region. HIV AIDS Rev 2012; 11: 54-56

Ponadto jestem współautorką pracy oceniającej zachorowania na nowotwory w Ośrodku Łódzkim w grupie pacjentów HIV(+) w latach 1992-2010.

Elżbieta Jabłonowska, Ewa Małolepsza, Marta Strycharz, Kamila Wójcik. Zachorowania na nowotwory pacjentów zakażonych HIV z regionu łódzkiego w latach 1992-2010 Prz. Epidemiol 2011;65:337-34

-inne

Kamila Wójcik, Eliza Dalecka-Sztwiertnia, Anna Piekarska, Joanna Zboińska, Witold Wrodycki, Jan Kuydowicz. Bakteryjne ropnie mózgu jako problem oddziału zakaźnego. Prz. Epidemiol 2006; 60:265-271

Anna Kacerka, Kamila Wójcik, Jan Kuydowicz, Barbara Cielecka, Anna Piekarska.An evaluation of the relationship between rotavirus diarrhea and bacterial infection and acute hepatitis in children. Gastroenterol Pol 2009; 446-448

-prace poglądowe

Kamila Wójcik, Anna Piekarska.Mononukleoza zakaźna. Lek. Rodzin 2006;11: 824-827

Kamila Wójcik, Anna Kacerka. Toksokaroza w praktyce lekarza rodzinnego. Lek. Rodzin. 2008;12:1232-1235

Anna Piekarska, Kamila Wójcik. Modern anabolics and anticatabolics: the scope of the hepatologist's knowledge. Exp Clin Hepatol 2009: 7-11

Kamila Wójcik, Anna Piekarska.Niealkoholowa choroba stłuszczeniowa wątroby. Pol. Arch. Med. Wewn 2006; 2:172-181

Anna Piekarska, Kamila Wójcik-Cichy. Nadzór nad pacjentami z nadciśnieniem wrotnym w przebiegu marskości wątroby. Surveillance for portal hypertension in the course of liver cirrhosis. Hepatologia 2017;79-84

Kamila Wójcik, Anna Piekarska. Pacjent z marskością wątroby. Lek. Rodzin. 2005 ; 10:: 928-937

- prace kazuistyczne

Anna Piekarska, Kamila Wójcik, Agnieszka Celnik.Autoimmune sensorineuronal hearing loss in pegylated interferon treated patient with chronic hepatitis C. Exp Clin Hepatol 2007; 3:32-34

Anna Piekarska, Magdalena Józefowicz-Korczyńska, Kamila Wójcik, Ewa Berkan. Sudden hearing loss in chronic hepatitis C patient suffering from Turner syndrome, treated with pegylated interferon and ribavirin. Int J Audiol 2007;46:345-350

6. Przynależność do towarzystwa naukowych

Należę do następujących towarzystw naukowych:

- Łódzkiego Oddziału Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych

- Polskiego Towarzystwa Naukowego AIDS.

Jestem ekspertem PTN AIDS od 2009 roku. Od 2010 roku jestem autorką rekomendacji pt. „Nowotwory nie definiujące AIDS" oraz współautorką rekomendacji dotyczących chorób nerek u zakażonych HIV.

7. Udział i organizacja konferencji naukowych

Brałam czynny udział w konferencjach naukowych wygłaszając referaty z zakresu problemów związanych z aspektami klinicznymi zakażenia HIV i HCV w tym prezentując wyniki niektórych prac: Virology Education, 22-23.05.2015 Warszawa -prezentacja: Antioxidant response in patients with chronic hepatitis B or C.

8. Staże w zagranicznych ośrodkach naukowych lub akademickich

W 2006 roku otrzymałam stypendium przyznane przez Europejskie towarzystwo naukowe EACS (European AIDS Clinical Society), w ramach którego odbyłam staż w Klinice Chorób Zakaźnych i Hepatologii oraz Klinice Zaburzeń Immunologicznych w Bonn, Niemcy (06.2006-11.2006). Zdobyte wówczas doświadczenie kliniczne w tym w leczeniu koinfekcji HCV po przeszczepie wątroby u pacjentów zakażonych HIV leczonych ART pozwoliło mi dokonać analizy tej grupy chorych w ośrodku niemieckim i opublikować pracę:

Kamila Wójcik, Martin Vogel, Esther Voigt, Nicola Speidel, Jorg C. Kalff, Georg Goldmann, Johannes Oldenburg, Tilman Sauerbruch, Jurgen Kurt Rockstroh, Ulrich Spengler. Antiviral therapy for hepatitis C virus recurrence after liver transplantation in HIV-infected patients : outcome in the Bonn cohort. AIDS 2007; 21:1363-1381

W lipcu 2013 roku odbyłam staż w Chelsea and Westminster Hospital NHS Foundation Trust and Imperial College London UK, HIV Out-Patient Clinic, który było nagrodą za badania nad adherencją do terapii antyretrowirusowej.

Kamila Wójcik, Anna Piekarska, Elżbieta Jabłonowska. Adherence to antiviral therapy in HIV or HBV-infected patients. Przegl Epidemiol 2016;70: 115-118

9. Działalność dydaktyczna

Od kwietnia 2011 roku jestem nauczycielem akademickim, prowadzę ćwiczenia i seminaria ze studentami Wydziału Lekarskiego, Wydziału Stomatologicznego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w tym również dla studentów anglojęzycznych.

Od 2016 roku prowadzę szkolenia w zakresie problematyki HIV/AIDS dla lekarzy specjalizujących się z medycyny rodzinnej.

Kamila Wojciechowicz

18.04.2018