

załącznik Nr. 2

Wzłożono dnia 2018-11-30

PROK W-L-9186/18

AUTOREFERAT

Z opisem dorobku i osiągnięć naukowych związanych z postępowaniem
habilitacyjnym

Dr n. med. Piotr Karol Borkowski

Klinika Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii

I Wydział Lekarski

Warszawski Uniwersytet Medyczny

Warszawa, listopad 2018

Spis Treści

I. Dane osobowe.....	3
II. Wykształcenie i informacje o dotychczasowym zatrudnieniu	3
III. Praca naukowa (podsumowanie na podstawie bibliometrii).....	4
IV. 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.).....	5
A. Tytuł osiągnięcia naukowego.....	5
B. Autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa, recenzenci wydawniczy.....	6
C. Omówienie celu naukowego wyżej wymienionych prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania.....	7
V. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych.....	16
A. Dane bibliometryczne pozostałych prac.....	16
B. Tematyka pozostałych prac badawczych	16
C. Recenzje w międzynarodowych pismach z IF.....	20
VI. Streszczenia prac ze zjazdów międzynarodowych, krajowych, prace pogładowe oraz rozdziały w podręcznikach.....	20
VII. Praca dydaktyczna i działalność organizacyjna.....	21
VIII. Działalność popularyzująca naukę.....	22

I. Dane osobowe

Imię i Nazwisko: Piotr Karol Borkowski
Tytuł naukowy: doktor nauk medycznych
Stanowisko (ostatnio zajmowane): starszy wykładowca
Afilacja: Klinika Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii,
I Wydział Lekarski Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Wolska 37, 01-201, Warszawa

II. Wykształcenie i informacje o dotychczasowym zatrudnieniu

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

1990..... Uzyskanie dyplomu lekarza - Akademia Medyczna w Warszawie, I Wydział Lekarski (obecnie Warszawski Uniwersytet Medyczny), Dyplom L13703/23884/90.
1994..... Uzyskanie specjalizacji I stopnia z chorób wewnętrznych wydany przez CMKP w Warszawie nr 11/2040/921/92/94 z dnia 21.XI.1994.
2003..... Uzyskanie specjalizacji II stopnia z chorób zakaźnych wydany przez CMKP w Warszawie nr 40090/7/I/03 z dnia 15-IV-2003.
2003..... Uzyskanie tytułu doktora nauk medycznych, nadany uchwałą Rady I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie z dn. 16.04.2003r; tytuł rozprawy doktorskiej: "Wyniki Przewlekłego leczenia etiotropowego antyfoliantami w nawrotowej toksoplazmozie narządu wzroku".
Promotor: Prof. dr hab. med. Zdzisław Dziubek.
Recenzenci: Prof. dr hab. med. Dariusz Kęćik, Prof. dr hab. med. Jerzy Stefaniak.

Zatrudnienie/Staż

Sierpień i wrzesień 1990.... Praktyka na Oddziale Wewnętrznym w St. Georges Hospital w Londynie pod kierunkiem prof. T.C. Northfielda, specjalisty chorób wątroby

1990-1991r.....	Staż podyplomowy w Oddziale Wewnętrznym szpitala w Milanówku
1991- 1994.....	Asystent w Oddziale Wewnętrznym szpitala rejonowego w Milanówku-Turczynku, jednocześnie praca w Pogotowiu Ratunkowym w Grodzisku Mazowieckim
1994 – 2010.....	Asystent w Akademii Medycznej w Warszawie (od 2008r Warszawskim Uniwersytecie Medycznym), w Klinice Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych oraz jednocześnie w Wojewódzkim Szpitalu Zakaźnym na którego terenie ta klinika się znajdowała.
2010-2018.....	Adiunkt w Warszawskim Uniwersytecie Medycznym, w Klinice Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych, a później w Klinice Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii oraz jednocześnie do 2015r w Wojewódzkim Szpitalu Zakaźnym na którego terenie te kliniki się znajdowały.
Marzec- wrzesień 2018....	Starszy wykładowca w Klinice Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii WUM

Inne zatrudnienie

- Od 1994 roku prowadzę spółkę cywilną pod nazwą Prywatna Praktyka Lekarska Ewa i Piotr Borkowscy.
- Od 2015r regularnie konsultuje Samodzielny Publiczny Kliniczny Szpital Okulistyczny w Warszawie oraz Oddział Okulistyczny Szpitala Czerniakowskiego.

III. Praca naukowa (podsumowanie na podstawie bibliometrii)

	Publikacje zagraniczne przed doktoratem/po doktoracie/lącznie	Publikacje polskie przed doktoratem/po doktoracie/lącznie
Prace oryginalne	0/10 /10	0/0/0

Prace poglądowe	0/0/0	8/9/17
Kazuistyka	0/1/1	0/6/6
Rozdziały	0/0/0	2/5/7
Listy	0/0/0	0/0/0
Komentarze	0/0/0	0/0/0
RAZEM	11	23 publikacji, 6 rozdziałów w książkach

*Wliczono ostatnią pracę przyjętą do druku w grudniu 2018

Łącznie na mój dorobek naukowy składa się: 34 (25 po doktoracie) publikacji w tym 1 w trakcie publikacji, 10 publikacji oryginalnych, 7 opisów przypadków oraz 17 prac poglądowych.

W 7 pracach jestem pierwszym autorem lub autorem korespondencyjnym.

Opublikowałem 11 prac w 6 czasopismach z Impact Factor (*Medical Science Monitor, Advances in Experimental Medicine & Biology, PLOS Neglected Tropical Diseases, Infectious Agents and Cancer, Journal of Clinical Microbiology, BioMed Research International*).

Jestem autorem/współautorem w 7 rozdziałach w podręcznikach (w tej liczbie 1 wznowienie, 2 przed doktoratem).

Łączny współczynnik oddziaływania IF (bez abstraktów i streszczeń zjazdowych) wynosi 20,656 (oraz dodatkowo 1,894 w druku, łącznie 22,52).

Łączny współczynnik MSWiN/KBN – 296 (oraz dodatkowo 15 w druku, łącznie 311)

Liczba cytowań z bazy Web of Science z dn.03.10.2018r (bez autocytowań) : 29

Indeks Hirscha z bazy Web of Science z dn.03.10.2018r. : 3

- IV. 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

"Leczenie i wtórna profilaktyka pacjentów z oczną toksoplazmozą".

Osiągnięcie zostało udokumentowane cyklem 5 oryginalnych prac opublikowanych w recenzowanych czasopismach znajdujących się w bazie Journal Citation Reports (JCR). 6-sta, ostatnia praca, została przyjęta do druku i zostanie opublikowana w grudniu 2018r (patrz potwierdzenie punktacji z biblioteki WUM, publikacji przyjętej do druku. Załącznik nr 6).

B. Autorzy, tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa

1. **Borkowski PK**, Brydak-Godowska J, Basiak W, Świtaj K, Żarnowska-Prymek H, Olszyńska-Krowicka M, Kajfasz P, Rabczenko D. The impact of short-term, Intensive antifolate treatment (with pyrimethamine and sulfadoxine) and antibiotics followed by long-term, secondary antifolate prophylaxis on the rate of toxoplasmic retinochoroiditis recurrence. *PLoS Negl Trop Dis* 2017; 10(8): e0004892 (IF- 3,834, MNiSW- 45)
2. **Borkowski PK**, Brydak-Godowska J, Basiak W, Olszyńska-Krowicka M, Rabczenko D. Adverse reactions in antifolate-treated toxoplasmic retinochoroiditis. *Adv Exp Med Biol*, 2018; doi: 10.1007/5584_2018_262 (IF- 1,937, MNiSW- 25)
3. Świtaj K, Master A, **Borkowski PK**, Skrzypczak M, Wojciechowicz J, Zaborowski P. Association of ocular toxoplasmosis with type I *Toxoplasma gondii* strains: direct genotyping from peripheral blood samples. *J Clin Microbiol*, 2006; 44(11):4262-64 (IF- 3,445, MNiSW- 24)
4. Brydak-Godowska J, Moneta-Wielgoś J, Kęcik D, **Borkowski PK**. (korespondujący). Management of toxoplasmic retinochoroiditis during pregnancy, postpartum period and lactation: Clinical observations. *Med Sci Monit*, 2015; 21:598-603 (IF-1,433; MNiSW 15);
5. Brydak-Godowska J, **Borkowski PK**, Rabczenko D, Moneta-Wielgoś J, Kęcik D. Do pregnancy, postpartum period and lactation predispose to recurrent toxoplasmic retinochoroiditis? *Med Sci Monit*, 2015; 21:582-4 (IF-1,433; MNiSW 15);

6. Brydak-Godowska J, Moskal K, Borkowski PK (korespondujący), Przybyś M, Turczyńska M, Kęcik D. A retrospective observational study of uveitis in a single center in Poland with a review of findings in Europe. Med Sci Monit, 2018; (w druku) (IF-1,854; MNISW 15);

Sumaryczny Impact Factor cyklu 6 w/w publikacji wynosi : 13,515

Sumaryczna punktacja MNiSW cyklu publikacji : 139

C. Omówienie celu naukowego wyżej wymienionych prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania.

Głównym tematem moich zainteresowań w medycynie są choroby pasożytnicze, odzwierzęce i medycyna podróży. Wśród nich szczególne miejsce zajmują zakaźne i pasożytnicze choroby oczu, a przede wszystkim toksoplazmowe zapalenie siatkówki i naczyńówki i ich leczenie.

Wprowadzenie

Toksoplazmoza gondii pretenduje do najczęściej występującego zarażenia pasożytniczego ludzi na świecie, przyjmuje się, że dotyczy 30-50% populacji ziemi. Odsetek zarażonych wzrasta wraz z wiekiem pacjentów, w Polsce szacuje się że średnio do 40% osób jest seropozytywnych. Ten jednokomórkowy pierwotniak występuje kosmopolitycznie, jest obligatoryjnie wewnątrzkomórkowym pasożytem atakującym ciepłokrwiste zwierzęta. Jego cykl płciowy przebiega w jelicie kotowatych- gospodarzy ostatecznych, a namnażanie bezpłciowe u pozostałych zwierząt- żywicieli pośrednich. Ludzie, żywicieli pośredni, najczęściej zarażają się jedząc nie poddane wystarczającej obróbce cieplnej mięsa wcześniej zarażonych zwierząt (do 60- 80%) lub pośrednio od kotów przez wydalane z kałem oocysty (do 17- 20%), które spożywamy wraz z zanieczyszczonymi warzywami, wodą lub brudnymi rękami. Zarażenie można sklasyfikować jako odzwierzęce. Rzadko dochodzi do zarażenia drogą przezłożyskową a wyjątkowo rzadko jatrogenną. Pasożyt ten jest oportunistą, większość zarażonych ludzi a nawet chorych nie ma świadomości inwazji tym pasożytem. Objawy choroby rozwijają się tylko u nie więcej niż 20% zarażonych, z reguły pod bardzo łagodną postacią szyjnej limfadenopatii i zespołu rzekomogrypowego trwających około 1-3 tygodni. Jednak w 3 postaciach klinicznych choroba może dawać znaczne upośledzenie a nawet śmierć chorujących. Są to 1) toksoplazmoza wrodzona u płodów i noworodków, których matki uległy inwazji w trakcie ciąży, 2) ropnie OUN u osób immunoniekompetyentnych, oraz 3) oczna toksoplazmoza. Ta ostatnia w Europie i USA rozwinię się u ok 80% osób z wrodzoną chorobą i u 1,5-3% osób z nabytym zarażeniem. W Polsce daje to łącznie populację ok. 20-30 tysięcy osób, którzy co najmniej 1x w swoim życiu będą mieli zapalenie siatkówki i naczyńówki toksoplazmowej etiologii. Choroba, gdy dotyczy oka to przebiega jako ogniskowe zapalenie siatkówki i naczyńówki, które po raz pierwszy

prawie zawsze objawia się w czasie odległym od początku inwazji. Pojedyncze zapalenie jest samoograniczające się, ale choroba ma tendencję do powtarzających się reaktywacji, a każdy kolejny jej nawrót pozostawia nieodwracalne zmiany, które kumulując się mogą dawać w konsekwencji ślepotę. W Europie i USA jest to najczęściej spotykane przez okulistów zapalenie tylnego odcinka oka. Diagnostyka i leczenie ocznej toksoplazmozy jest problemem złożonym, interdyscyplinarnym, w wielu przypadkach wymagającym współpracy lekarzy chorób zakaźnych i okulistów. Rozpoznanie choroby jest kliniczne i w przypadkach typowych nie sprawia okulistom kłopotów, ale wymagane jest potwierdzenie odczynami serologicznymi. Takie potwierdzenie może być wykonane jednorazowo w życiu pacjenta. Odczyny nie powinny być powtarzane, gdyż ich wysokość nie ma znaczenia prognostycznego i nie koreluje z aktywnym zapaleniem, ulega powolnemu obniżeniu w czasie życia gospodarza.

Leczenie choroby ze względów etycznych i praktycznych nie zostało jak do tej pory ustalone na podstawie badań klinicznych obejmujących duże populacje z użyciem ślepej próby i placebo. Jednak jak wykazano w badaniach ankietowych (Holland and Lewis 2002) niemal wszyscy okuliści zajmujący się tą jednostką chorobową zgodnie uznają za najbardziej skuteczne pyrimetaminę i sulfonamidy nazywane antyfoliantami ze względu na blokowanie dwu różnych enzymów syntetyzujących kwas foliowy u pierwotniaków. Blokowanie dwu etapów syntezy powoduje nawzajem synergistyczne działanie tych leków. Podobne, ale słabsze działanie ma trimetoprim/sulfametoksazol (biseptol). Poza tym za równie często stosowane uznano antybiotyki o skuteczności przeciwpierwotniaczej; spiramycynę, azitromycynę i klindamycynę oraz atowaquon nie będący antybiotykiem. Pomimo braku u ludzi enzymów syntetyzujących kwas foliowy leczenie antyfoliantami może powodować niedobór tej witaminy, gdyż znaczna jej część jest syntetyzowana przez naszą florę jelitową. Niedobór objawia się hamowaniem podziału komórek, najwyraźniejszy jest w szpiku i najszybciej objawia się malopłytkowością. Aby temu zapobiec stosowna jest powszechnie suplementacja kwasem folinowym. Takie leczenie jest też aktualnie rekomendowane w tej chorobie przez CDC.

Cykl opublikowanych prac retrospektywnie opisuje doświadczenia wynikające z 20-letniego okresu w którym opiekowaliśmy się ponad 564 pacjentami z oczną toksoplazmozą. Jest to według naszej wiedzy największa opisana grupa osób z tą chorobą leczona w jednaki sposób w jednym ośrodku. Pacjenci ci byli leczeni innym niż powszechnie stosowany schematem z lepszymi niż opisywane w innych pracach wynikami. Dwie prace opisują grupę ciężarnych, które znalazły się wśród pacjentów z oczną toksoplazmozą i trudności wynikające z ograniczeń koniecznych w ich leczeniu. Staraliśmy się też pogłębić ogólną wiedzę o epidemiologii i naturze toksoplazmozy analizując dane naszych chorych.

Na przeprowadzenie tych retrospektywnych badań dokumentacji medycznej naszych chorych będących podstawą opublikowanych prac uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej WUM, anonimowość danych osobowych pacjentów we wszystkich publikacjach została zachowana.

Omówienie poszczególnych prac:

Publikacja 1.

Borkowski PK, Brydak-Godowska J, Basiak W, Świtaj K, Żarnowska-Prymek H, Olszyńska-Krowicka M, Kajfasz P, Rabczenko D. The impact of short-term, intensive antifolate treatment (with pyrimethamine and sulfadoxine) and antibiotics followed by long-term, secondary antifolate prophylaxis on the rate of toxoplasmic retinochoroiditis recurrence. *PLoS Negl Trop Dis* 2017; 10(8): e0004892 (IF- 3,834, MNiSW- 45);

Toksoplazmowe zapalenie siatkówki i naczyniówki jest chorobą o nawracająco-remisyjnym charakterze. Jak udokumentowano największe prawdopodobieństwo kolejnej reaktywacji jest wkrótce po wygaszeniu poprzedniego zapalenia i maleje wraz z upływem czasu. Celem terapii jest zmniejszenie skutków aktualnie trwającego zapalenia oraz zmniejszenie częstotliwości nawrotów choroby. Najpowszechniej stosowany schemat leczenia to tzw terapia trójlekowa (triple therapy) obejmująca pyrimetaminę, sulfonamid oraz steroidy, lub gdy dodamy antybiotyk nazywana terapią czwórlekową (quadruple therapy). Udokumentowano, że takie leczenie zmniejsza wielkość powstałych blizn, ale jak dotąd nie wykazano skrócenia długości czasu trwania pojedynczego rzutu choroby. Podczas leczenia antyfoliantami celem zmniejszenia spodziewanej supresji szpiku gospodarza zwykle jest podawana suplementacja kwasem folinowym, prekursorem kwasu foliowego.

Wykazano, że u noworodków z wrodzoną toksoplazmozą, można zmniejszyć prawdopodobieństwo reaktywacji ocznej toksoplazmozy podając im w ciągu pierwszego roku do dwu po urodzeniu niewielkie dawki antyfoliantów. Badania brazylijskie udokumentowały, że profilaktyczne podawanie niewielkich ilości leków o działaniu przeciw *T.gondii* u osób z nawracającymi zapaleniami siatkówki pozwala uniknąć nawrotów w okresie stosowania leków. Niestety jak okazało się później, efekt ten trwa tylko tak długo jak długo podajemy leki.

W Klinice Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych antyfolianty pyrimetaminę 25mg i sulfadoksynę 500mg (długo działający sulfonamid) pod postacią jednej tabletki (nazwa handlowa Fansidar, Roche) stosowano do leczenia i profilaktyki innej choroby pierwotniakowej- zimnicy. W leczeniu tym rutynowo nie stosowaliśmy suplementacji kwasem folinowym, a dawki były 2x mniejsze dla pyrimetaminy i 6-8x mniejsze dla sulfonamidu w stosunku do tych najczęściej stosowanych w okulistyce oraz obecnie (według osatnich zaleceń z 2017r) rekomendowanych przez CDC. Takie

właśnie leczenie zastosowaliśmy od 1994r do leczenia ocznej toksoplazmozy z dobrym skutkiem, obserwując wygaszanie zapalenia w ciągu średnio 3-4 tygodni, czyli w czasie podobnym jak w innych badaniach. Przedłużanie leczenia stosowanego przez nas poza okres 3 tygodni powodowało zbyt częste ujawnienie się supresji szpiku. Część chorych wkrótce po zaprzestaniu leczenia powracała, czasami z niedoleczonymi a czasami z nowymi ogniskami zapalnymi. To spowodowało, że rutynowo po 3 tygodniach intensywnego leczenia u każdego z chorych zmienialiśmy dawkowanie antyfolinatów na znacznie niższe, podobne jak w profilaktyce przeciwmalarycznej lub profilaktyce stosowanej u pacjentów z HIV celem zapobiegania ropniom toksoplazmowym OUN lub pneumocystozowemu zapaleniu płuc, tj 2x 1 tabletkę tygodniowo pyrimethaminy 25mg i sulfadoksyny 500mg (Fansidar), utrzymując taką „wtórną profilaktykę” przez okres 6-ciu miesięcy. To spowodowało, że pacjenci ci przestali wracać w tym okresie- utrzymywali remisję, podobnie jak w grupie badanych w Brazylii.

Według danych z literatury dotychczas nie wykazano skrócenia długości rzutu zapalenia niezależnie od zastosowanego leczenia. Jednak dokładny czas oznaczający koniec choroby (w przeciwieństwie do początku) jest trudny do ustalenia, gdyż elementy zapalenia ustępują w różnym czasie i jest to proces rozłożony w czasie kilku tygodni. W żadnej z pozycji literatury nie znalazłem średniego czasu od wystąpienia pierwszych objawów choroby do czasu podjęcia leczenia, co przy samoograniczającym się jej przebiegu ma znaczenie dla czasu trwania pojedynczego zapalenia. Z tego powodu wśród naszych chorych nie ocenialiśmy długości trwania rzutu pojedynczego zapalenia. Nie ocenialiśmy też wielkości powstałej blizny, gdyż dokumentacja fotograficzna zmian naszych chorych była zbyt uboga. Jako najbardziej wymierny, łatwy do zmierzenia efekt skuteczności naszego leczenia w tej pracy uznaliśmy częstość nawrotów choroby. Wyniki opracowaliśmy statystycznie także i w wersji wielowariantowej w zależności od płci i wieku chorych, obecności wcześniejszych blizn toksoplazmowych, czasu rozpoczęcia leczenia liczonego od pierwszych symptomów choroby, oraz cech samego ogniska zapalnego- jego oddalenia od nerwu wzrokowego, zajęcia naczyń, cech krwotoczności, typowego lub nie typowego przebiegu choroby.

Badaniem objęto osoby hospitalizowane w okresie od stycznia 1994 do października 2013r., obserwacje zakończono na początku 2014r. Do oceny intensywnego, 21 dniowego leczenia zakwalifikowano 564 osób które miały 637 reaktywacji, z których do oceny przewlekłej, 6-cio miesięcznej wtórnego profilaktyki zakwalifikowano 303 osoby które miały 352 nawrotów choroby.

Pacjenci początkowo byli leczeni pyrimethaminą/sulfadoxyną 25/500mg 1 tabl dziennie przez 21 dni (przez 2 pierwsze dni dawką zdwojoną) wraz ze spiramycyną 3x3mln.j. od drugiego do 11-stego dnia, zamienianą 12-stego dnia na azitromycynę 1x500mg podawaną przez 6 dni. Od drugiego dnia włączano również doustnie prednizon w dawce zależnej od intensywności reakcji zapalnej, oddalenia ogniska od płamki itp. Najczęściej stosowano początkową dawkę 40mg, który stopniowo odstawiano w ciągu następnych 3 tygodni. Większość pacjentów była kwalifikowana do wtórnego, 6-cio

miesięcznej profilaktyki prowadzonej pyrimethaminą/sulfadoxyną 25/500mg; 1 tabl 2 razy w tygodniu. Suplementacja kwasem folinowym była włączana tylko u osób u których ilość płytek ulegała obniżeniu poniżej zalecanych norm.

Prawdopodobieństwo przeżycia 3 lat bez nawrotu choroby u osób które przeszły pełne leczenie i wtórną profilaktykę włączaną bezpośrednio po intensywnym leczeniu wśród pacjentów leczonych naszym schematem wynosiło 90.9%. Ryzyko nawrotu było 2,82 razy większe u osób które miały już obecne blizny po poprzednich zapaleniach w stosunku do osób u których był to pierwszy incydent. Osoby u których zapalenie przebiegało z cechami krwotoczności miały niewiele mniejsze (na granicy istotności statystycznej) ryzyko nawrotu. Pozostałe czynniki takie jak wiek, płeć, lokalizacja ogniska, czas rozpoczęcia leczenia, przebieg zapalenia oceniliśmy w tej pracy jako nie wpływające na częstość nawrotów.

Wyniki potwierdzające znaczną redukcję częstości nawrotów są najlepszymi dotychczas osiągniętymi opisanymi w literaturze.

Publikacja 2

Borkowski PK, Brydak-Godowska J, Basiak W, Olszyńska-Krowicka M, Rabczenko D. Adverse reactions in antifolate-treated toxoplasmic retinochoroiditis. *Adv Exp Med Biol*, 2018; doi: 10.1007/5584_2018_262 (IF- 1,937, MNiSW- 25)

Niniejsza praca stanowi dopełnienie poprzedniej pracy, w której ocenialiśmy skuteczność leczenia badając częstość nawrotów ocznej toksoplazmozy. W tej pracy opisujemy tę samą grupę chorych, ale skupiliśmy się na opisanu działań niepożądanych oraz staraliśmy się prześledzić, które z nich występują częściej, w jakich grupach pacjentów.

Jak dotychczas nie udokumentowano aby leczenie skracało czas trwania pojedynczego rzutu toksoplazmowego zapalenia siatkówki, udokumentowano, że zmniejsza wielkość powstałej blizny. Jak wykazaliśmy w poprzedniej pracy nasze leczenie było skuteczniejsze od stosowanego w innych ośrodkach jeśli brać pod uwagę częstość nawrotów. Różnice w naszym schemacie leczenia w stosunku do tych najczęściej stosowanych i zalecanych ostatnio przez CDC polegają na nie stosowaniu rutynowo suplementacji kwasem folinowym celem zapobieżenia supresji szpiku oraz na stosowaniu niższych dawek antyfoliantów. W tej pracy udokumentowaliśmy, że antyfolianty przez nas stosowane w niższej dawce bez kwasu folinowego hamują pracę szpiku w podobnym stopniu jak ich wyższe dawki podawane wraz z suplementacją kwasem folinowym. Najważniejszym wynikającym z tej pracy wnioskiem jest więc, że suplementację tę uważamy za zbędną w rutynowym leczeniu dorosłych. Można też wnioskować, że powszechnie podawane wyższe dawki antyfoliantów najprawdopodobniej

zostały wymuszone poprzez neutralizujące działanie suplementacji kwasem folinowym. Neutralizujące działanie kwasu folinowego na skuteczność antyfoliantów wykazano w innych pracach które cytujemy. Zwiększona dawka antyfoliantów może powodować nasilenie innych niż supresja szpiku działań niepożądanych. Uczulenia wśród naszych pacjentów występowały rzadziej, co może być właśnie związane z mniejszą skumulowaną dawką sulfonamidów. Nadmierna podaż kwasu folinowego może też zmniejszyć skuteczność odpowiedzi komórkowej co udokumentowano w cytowanych przez nas pracach. Przede wszystkim w pracy tej ustaliliśmy zależności wpływające na częstość występowania poszczególnych działań niepożądanych w zależności od płci i wieku chorych, które mogą praktycznie pomóc przy leczeniu.

Publikacja 3

Świtaj K, Master A, **Borkowski PK**, Skrzypczak M, Wojciechowicz J, Zaborowski P. Association of ocular toxoplasmosis with type I *Toxoplasma gondii* strains: direct genotyping from peripheral blood samples. J Clin Microbiol, 2006; 44(11):4262-64 (IF- 3,445, MNiSW-24)

Aby potwierdzić toksoplazmozową etiologię zapalenia siatkówki i naczyniówki w przypadkach wątpliwych klinicznie od lat 90-tych używano coeficjencji Goldmana-Witmera. W metodzie tej oznaczano poziom przeciwciał w szklistce i porównywano je z poziomem we krwi obwodowej. Nowe jeszcze wówczas techniki amplifikacji DNA, które wymagają obecności w badanej próbce fragmentu materiału genetycznego pasożyta początkowo opierano również na badaniach materiału ze szklistki. Późniejsze badania wykazały, że podobne wyniki można uzyskać badając krew obwodową. Pomimo faktu, że zapalenie siatkówki dotyczy bardzo niewielkiej masy tkanki odseparowanej w kompartmentcie, który posiada własną barierę krew/oko, to jednak procesy zapalne powodują rozszczelnienie tej bariery i zachodzi prawdopodobieństwo przedostania się materiału genetycznego pasożyta do krwi obwodowej. Stwarza to możliwość oznaczenia DNA pasożyta we krwi obwodowej bez inwazyjnego zabiegu nakłuwania i pozyskiwania płynu z komory przedniej lub szklistki oka. Korzystając z technik molekularnych i badając tylko krew obwodową u osób z klinicznie rozpoznawanym toksoplazmowym zapaleniem siatkówki i naczyniówki w pracy tej staraliśmy się oznaczyć czy za oczne zmiany w Polsce jest odpowiedzialny któryś z konkretnych trzech typów toksoplazmozy o różnej wirulentności. Używając tej metody w naszym materiale udokumentowano obecność prawie wyłącznie typu I *T. gondii* jako odpowiedzialnego za zapalenia siatkówki i naczyniówki w Polsce.

Publikacja 4

Brydak-Godowska J., Moneta-Wielgoś J., Kęcik D., Borkowski P.K. (korespondujący):
Management of toxoplasmic retinochoroiditis during pregnancy, postpartum period and
lactation: Clinical observations. Med Sci Monit. 2015; 21:598-603 (IF-1,433; MNISW -15).

Toksoplazmoza jest przyczyną zapaleń siatkówki błony naczyniowej, których wystąpienie nie zależy od zwiększonej aktywności pasożyta a od obniżenia odporności gospodarza. W trakcie ciąży i porodu dochodzi do naturalnej modyfikacji odpowiedzi immunologicznej i ogólnego osłabienia organizmu kobiety. Zarażenie (pierwotne) *Toxoplasma gondii* w czasie ciąży stanowi istotne ryzyko transmisji przezłożyskowej i zarażenia płodu chorobą wrodzoną. Inwazja u ciężarnej powoduje w około 3% przypadków transmisję przezłożyskową w I trymestrze, w 22% w II trymestrze i w 63% w III trymestrze ciąży. W czasie zapalenia siatkówki i naczyniówki oka materiał genetyczny *T. gondii* można znaleźć badaniem PCR we krwi obwodowej, co wykazaliśmy w naszej poprzedniej pracy. Zatem u ciężarnych z reaktywacją ocznej toksoplazmozy, również istnieje potencjalnie ryzyko przezłożyskowej transmisji pasożyta. Niekorzystne działanie leków na płód powoduje konieczność stosowania innego, mniej agresywnego schematu leczenia u ciężarnych z oczną toksoplazmozą.

W pracy przeanalizowano schematy leczenia jakie zastosowano u 24 kobiet w ciąży, okresie połogu lub w okresie laktacji, u których ogółem obserwowano 28 epizodów toksoplazmowego zapalenia siatkówki. O zastosowanym leczeniu u ciężarnych decydował charakter i lokalizacja ogniska zapalnego i ryzyko utraty widzenia oraz wiek ciąży. Wśród 15 pacjentek ciężarnych w 3 przypadkach zastosowano tylko leczenie miejscowe (krople sterydowe/niesterydowe przeciwzapalne) ze względu na gojenie się ogniska lub jego obwodowe położenie. Pozostałych 12 kobiet otrzymało doustnie Rovamycynę (*spiramycin*). W 3 przypadkach ciąż, gdzie wiek ciążowy był > 12 tygodni w związku z groźbą utraty widzenia i brakiem odpowiedzi na leczenie miejscowe i spiramycynę dołączono Fansidar (25mg *pyrimetaminy* + 500mg *sulfadoksyny*) wraz z suplementacją kwasem folinowym. Jedna z chorych ciężarnych otrzymała leczenie Fansidarem bez suplementacji kwasem folinowym w związku z brakiem wiedzy o jej I-dno miesięcznej ciąży. U 3 pacjentek w połogu lub karmiących zastosowano tylko leczenie miejscowe (wygasające zapalenia), u pozostałych 10-ciu wdrażano leczenie Fansidarem i antybiotykami po uprzednim zahamowaniu laktacji. U obserwowanych przez nas 15 pacjentek ciężarnych do zapalenia siatkówki doszło w I trymestrze ciąży u 6-ciu, w II trymestrze ciąży u 6-ciu i w III-cim u 3 ciężarnych. W grupie ciężarnych u 2 pacjentek obserwowano kolejny nawrót w połogu oraz jeden w kolejnej ciąży po 3 latach od pierwszego epizodu. W pracy wykazano, że postępowanie lecznicze u kobiet w ciąży, połogu czy okresie laktacji jest indywidualne i zależy od wieku ciąży oraz lokalizacji ogniska zapalnego. Nie zaobserwowano cięższego przebiegu zapalenia u tych kobiet w porównaniu z innymi obserwowanymi przypadkami w materiale klinicznym. Nie obserwowano powikłań u pacjentek, dzieci urodziły się zdrowe.

Publikacja 5

Brydak-Godowska J., Borkowski PK., Rabczenko D., Moneta-Wielgoś J., Kęćik D.:
Do pregnancy, postpartum period and lactation predispose to recurrent toxoplasmic
retinochoroiditis? Med Sci Monit. 2015; 21:582-4 (IF-1,433; MNISW- 15).

Praca stanowi kontynuację badań w grupie kobiet ciężarnych z toksoplazmozą oczną. Podczas ciąży dochodzi do tłumienia reakcji immunologicznych, aby zapobiec reakcji odrzucania płodu. Może to powodować reaktywację zmian zapalnych w przebiegu niektórych chorób zakaźnych. Toksoplazmoza oczna jest prawie zawsze odległa w czasie od inwazji pasożytem, jest zatem w swej istocie reaktywacją, nawet gdy do zapalenia siatkówki i naczyniówki dochodzi po raz pierwszy w życiu. Celem pracy była statystyczna ocena wpływu ciąży, porodu i laktacji na zwiększenie ryzyka reaktywacji toksoplazmowego zapalenia siatkówki. Retrospektywnie przeanalizowano dokumentację medyczną 661 pacjentów skierowanych jako ostre toksoplazmowe zapalenie siatkówki do Kliniki Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych Wojewódzkiego Szpitala Zakaźnego w Warszawie w latach 1994-2014. W grupie tej 213 hospitalizacje dotyczyły kobiet w wieku rozrodczym 18-40 lat. U 24 kobiet z tej grupy w wieku 18-38 lat w trakcie ciąży, porodu lub w okresie laktacji odnotowano epizody reaktywacji toksoplazmowego zapalenia siatkówki.

Analiza statystyczna wykazała, że ryzyko epizodu toksoplazmowego zapalenia siatkówki w ciąży i okresie laktacji było 7,4 razy wyższe w stosunku do okresu, w którym kobieta nie była w ciąży/karmiła, zależność ta była istotna statystycznie $p < 0,0001$.

W badaniach odnotowano 24 przypadki kobiet w wieku rozrodczym, u których w trakcie ciąży, porodu lub w okresie laktacji odnotowano ogółem 28 epizodów reaktywacji toksoplazmowego zapalenia siatkówki, które miały miejsce w czasie 20 lat obserwacji retrospektywnej na obszarze Mazowsza. Liczba ta pozornie wydaje się być mało znacząca, jednak w stosunku do 213 kobiet w wieku rozrodczym z reaktywacją toksoplazmowego zapalenia siatkówki jest to istotny odsetek i wynosi około 11,2% pacjentek (w tym 13,1% epizodów).

Kobiety w wieku rozrodczym z toksoplazmowym zapaleniem siatkówki powinny być uprzedzone przez lekarzy o możliwości reaktywacji choroby i podlegać w czasie ciąży szczególnej kontroli okulistycznej.

Publikacja 6*

* praca przyjęta do druku w grudniu 2018

Brydak-Godowska J, Moskal K, Borkowski PK (korespondujący), Przybyś M, Turczyńska M, Kęćik D. A retrospective observational study of uveitis in a single center in Poland with a review of findings in Europe. Med Sci Monit, 2018; przyjęty do druku (IF-1,433; MNISW 15);

Praca ta została przyjęta do publikacji, będzie opublikowana w grudniu 2018. Celem pracy była statystyczna ocena podstawowych danych pacjentów (wiek, płeć, zaburzenia w badaniach podstawowych) oraz przyczyn, przebiegu i współistnienia innych chorób w grupie chorych zgłaszających się do Kliniki Okulistycznej z zapaleniami błony naczyniowej i porównanie tych wyników z analogicznymi pracami opisującymi częstość występowania poszczególnych etiologii w innych krajach Europy. Jest to zatem rodzaj metaanalizy obejmujący 24 europejskie publikacje. W pracy brali udział studenci z koła naukowego. Uzyskano dane epidemiologiczne potwierdzające, że najczęstszą przyczyną zapaleń tylnego odcinka oka w Polsce (35%), podobnie jak w większości krajów Europy (średnio 37,7%), jest toksoplazmoza. Stanowi ona 17,9% wszystkich zapaleń oka w naszym materiale.

Wyniki przeprowadzonych badań pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Zastosowany przez nas oryginalny schemat leczenia ocznej toksoplazmozy wraz z wprowadzeniem wtórnej, 6-cio miesięcznej profilaktyki nawrotu zastosowanym bezpośrednio po zakończeniu leczenia zasadniczego, kiedy prawdopodobieństwo nawrotu jest najwyższe, pozwala na istotne zmniejszenie częstości nawrotów. Efekt ten utrzymuje się nie tylko w okresie stosowania wtórnej profilaktyki, ale trwa dłużej, do ok 3 lat.
2. Objawy supresji szpiku podczas leczenia antyfoliantami w dawkach dotychczas stosowanych są powodem suplementacji kwasem folinowym. Zastosowaliśmy leczenie niższymi dawkami ale bez suplementacji kwasem folinowym. Objawy supresji szpiku były na podobnym poziomie jak podczas leczenia wysokimi dawkami antyfoliantów podawanych łącznie z kwasem folinowym. Pozostałe działania niepożądane naszego schematu leczenia występują niewiele rzadziej (uczulenia), lub niewiele częściej (hypertransaminazemia), ale w przeważającej większości o słabym nasileniu i nie są groźne, jeśli są odpowiednio monitorowane. Z powodu wystąpienia działań niepożądanych mniej naszych pacjentów przerywało leczenie niż w analogicznych populacjach opisywanych w literaturze.
3. W czasie toksoplazmowego zapalenia siatkówki i naczyniówki, pomimo bariery krew-oko znajdujemy materiał genetyczny pasożyta we krwi obwodowej oznaczany metodą PCR. Badając naszych pacjentów tą metodą ustaliliśmy, że podtyp I *T. gondii* był odpowiedzialny za zapalenia siatkówki i naczyniówki wśród naszych pacjentów, podobnie jak w Brazylii a odmiennie niż w krajach Zachodniej Europy.

4. W przypadkach toksoplazmowego zapalenia siatkówki u kobiet w ciąży i porogu postępowanie lecznicze jest indywidualne i zależy od wieku ciąży oraz lokalizacji ogniska zapalnego. Nie zaobserwowano w materiale klinicznym cięższego przebiegu zapalenia u tych kobiet, w porównaniu z innymi obserwowanymi przypadkami pacjentek nie ciężarnych. Nie obserwowano powikłań leczenia u pacjentek, dzieci urodziły się zdrowe.

5. Podczas ciąży i porogu ryzyko epizodu toksoplazmowego zapalenia siatkówki było 7.4 razy wyższe w stosunku do okresu, w którym kobieta nie była w ciąży/karmiła. Zależność ta była istotna statystycznie $p < 0.0001$. Jest to według naszej wiedzy pierwsza praca w której udokumentowano częstsze reaktywacje tej choroby w ciąży. Kobiety z przebyłym toksoplazmowym zapaleniem siatkówkowo-naczyniówkowym w okresie ciąży wymagają szczególnego nadzoru okulistycznego, informowania o takim zagrożeniu.

6. Wśród pacjentów zgłaszających się do pojedynczego ośrodka w Polsce (Warszawa) z zapaleniem błony naczyniowej najczęstszą rozpoznawaną przyczyną zapalenia tylnego odcinka była toksoplazmoza. Podobnie przedstawia się epidemiologia zapaleń błony naczyniowej oka w innych krajach europejskich.

V. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

A. Dane bibliometryczne pozostałych prac

Poza wymienionym wyżej cyklem prac, wykazanych jako osiągnięcia habilitacyjne, jestem autorem lub współautorem łącznie 28 publikacji o łącznym IF- 8,903 i punktach MNiSzW- 172, w tym 3 publikacji oryginalnych (IF-5,152), 7 opisów przypadków (IF-1,718) oraz 14 publikacji poglądowych.

B. Tematyka pozostałych prac badawczych

Zajmuję się również problemami okulistycznymi u pacjentek ciężarnych, co wykazano w 2 pracach wchodzących w skład osiągnięcia habilitacyjnego (IF-2,81, MNISW-30) oraz w pracach poglądowych i doniesieniach zjazdowych:

- **Borkowski P.K., Brydak-Godowska J.:** Toksoplazmowe zapalenie siatkówki u kobiety w ciąży. *Okulistyka* 2011;14(1, z. 2):38-40 (MNISW-4);
- **Borkowski PK, Brydak-Godowska J, Galecka M, Szaflik JP.** Reactivation of toxoplasmic chorioretinitis in pregnant women- Frequency of occurrence, risk to the fetus. XLIX Zjazd Okulistów Polskich, Katowice 2018.

- Galecka M, **Borkowski PK**, Brydak-Godowska J, Szafflik JP. Reactivation of toxoplasmic chorioretinitis during pregnancy-how to cure?. XLIX Zjazd Okulistów Polskich, Katowice 2018.

We współpracy z Samodzielną Pracownią Riketsji, Chlamydii i Krętków Odzwierzęcych, Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego - Państwowego Zakładu Higieny oraz Kliniką Okulistyki powstała praca dotycząca zastosowania metod biologii molekularnej w poszukiwaniu zakażeń wywoływanych przez bakterie przenoszone przez wektor, a mogących wywoływać zapalenie błony naczyniowej i siatkówki.

- Brydak-Godowska J., Kopacz D., **Borkowski PK.**, Fiecek B., Hevelke A., Rabczenko D., Tylewska- Wierzbanowska S., Kęcik D., Chmielewski T.: Seroprevalence of Bartonella species in Poland in patients with uveitis, chorioretinitis and undergoing eye surgery. *Advances in Experimental Medicine & Biology* 2017 (IF-1,937, MNiSW-25)

We współpracy z tą samą Samodzielną Pracownią Riketsji, Chlamydii i Krętków Odzwierzęcych, Narodowego Instytutu Zdrowia Publicznego - Państwowego Zakładu Higieny opisaliśmy rzadki przypadek ricetsjozy powodujący rodzaj duru plamistego.

- Świtaj k, Chmielewski T, **Borkowski PK**, Tylewska-Wierzbanowska S, Olszyńska-Krowicka M. Spotted fever rickettsiosis caused by Rickettsia raoulti- case report. *Przegl Epidemiol.* 2007; 61(1):95-98 (MNiSW-9)

We współpracy z okulistami, parazytologami i onkologami opisałem w prestiżowym piśmie międzynarodowym unikalny przypadek pacjentki z dirofilariozą oka. Jest to nowa w Polsce (od 2006r) choroba pasożytnicza, w tym przypadku dotycząca oka, co do której po raz pierwszy udokumentowano jej rodzime pochodzenie. Wcześniejsze przypadki uważano za importowane. Przypadek ten miał bezpośredni związek z powstaniem chłoniaka typu MALT w gruczole łzowym, a więc jest przykładem pasożytniczej onkogenezy.

- **Borkowski PK**, Rymkiewicz G, Gołębiwska J, Nestoros N, Romejko-Jarosińska J, Żarnowska-Prymek H, Masny A, Pałucki J, Cielecka D. The first case of human autochthonous subconjunctival dirofilariasis in Poland and MALT lymphoma as consequence of this parasitosis. *Infect Agent Cancer* 2015; 10(1):doi:10.1186/1759-9378-10-1. (IF-1,718, MNiSW-20)

Innego przypadku rodzimej dirofilariozy pozaocznej dotyczyło doniesienie zjazdowe:

- Cielecka D, Żarnowska-Prymek H, Masny A, Salamatin R, Wesolowska M, Mazur-Melewska K, **Borkowski PK**, Gołąb E. Autochthonous human *Dirofilaria repens* infection in Poland, na

The XXIIIth Congress of the Polish Parasitological Society, Szklarska Poręba-Piechowice 2013.

Zajmowałem się licznymi pacjentami z toksokarozą zarówno trzewną jak i oczną. Na ten temat powstały prace poglądowe, rozdział w podręczniku i doniesienia zjazdowe:

- **Borkowski PK**, Godowska J. Toksokaroza narządu wzroku. *Okulistyka* 2012; 15(2):23-25(MNiSW-4)
- **Borkowski PK**, Godowska J. Toksokaroza narządu wzroku. *Okulistyka Weterynaryjna* e-kwartalnik 2013;2:1-7 (MNiSW-3)
- **Borkowski PK**. Toksokaroza. W: *Choroby zakaźne i pasożytnicze*, pod red. prof. J. Cianciary. Wydawnictwo CZELEJ, Lublin 2007.;
- **Borkowski PK**. Toksokaroza. W: *Choroby zakaźne i pasożytnicze*, pod red. prof. J. Cianciary. Wydawnictwo CZELEJ, Lublin 2012.
- Żarnowska-Prymek H, **Borkowski PK**, Oldakowska A, Dobosz S. Problemy diagnostyczne w toksokarozie. Sympozjum-„Parazytozy- problemy kliniczne”, Białystok 2003.
- Żarnowska-Prymek H, **Borkowski PK**. Ocena przydatności wykrywania swoistych IgG w surowicy krwi w diagnostyce ocznej toksokarozy. XX Zjazd Polskiego Towarzystwa Parazytologicznego, Warszawa 2004

Zajmowałem się przeważającą ilością osób kierowanych do Kliniki Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych, później Kliniki Chorób Tropikalnych i Hepatologii celem diagnostyki i leczenia bąblowicy jedno i wielojamowej zdobywając duże doświadczenie praktyczne. Na ten temat powstały prace i doniesienia zjazdowe z moim udziałem:

- Dybicz M, **Borkowski PK**, Dąbrowska J, Chomicz L. Cases of *Echinococcus granulosus* Sensu Stricto isolated from Polish Patients; Imported or indigenous? *Biomed Res Int.* 2015; 2015:728321 (IF-3,934, MNiSW- 45)
- Świtaj K, **Borkowski PK**, Basiak W, Olszyńska-Krowicka M. Bąblowica- podsumowanie 10-cio letniego doświadczenia z leczenia zachowawczego. V Konferencja „Niebezpieczne Zoonozy XXI wieku: toksokaroza, toksoplazmoza, echionokokoza.” Warszawa 2010
- Boufana B, **Borkowski PK** at all. Human cystic echinococcosis: epidemiology and genetic diversity using DNA extracted from metacestodes removed from confirmed patients (Heracles project), na 27th Congress of the World Association of Echinococcosis (WAE) Algiers, 2017
- Olszyńska-Krowicka M, **Borkowski PK**, Polańska-Plachta M, Wiercińska-Drapalo A. Alveococcal hepatic tumors in Infectious and Tropical diseases and Hepatology Department of Medical University of Warsaw in Years 2011-2016. 7-th Congress of the Polish Association for Study of Liver. Serock 0-11 June 2016;52

Wraz z kolegami opisaliśmy kilka ciekawszych przypadków chorób będących wynikiem podróży do odmiennych stref klimatycznych i ryzykownych tam zachowań. Prace dotyczyły duru brzuszego:

- Olszyńska-Krowicka M, **Borkowski PK**. Nowe zagrożenia ze strony duru brzuszego dla podróżujących do krajów strefy tropikalnej. *Przeegl Epidemiol.* 2007;61(1):103-106 (**MNiSW-9**)
- Olszyńska-Krowicka M, Świtaj K, Basiak W, **Borkowski PK**, Kajfasz P, Żarnowska-Prymek H. Następstwa ryzykownych zachowań po pobycie w krajach o odmiennych warunkach klimatycznych. III-cie konferencja „Medycyna Podróży”, Białystok 2007r,

We współpracy z kolegami okulistami prowadziłem wielu pacjentów okulistycznych. Zaowocowało to doświadczeniem i opisami nietypowych i skomplikowanych przypadków toksoplazmozy ocznej, oraz pracami dotyczącymi trudnej jednostki chorobowej o etiologii herpeswirusowej- ostrej martwicy siatkówki:

- Chudoba P, **Borkowski PK**, Semplińska-Szewczyk J, Filipiak E. Unilateral optic disc oedema as first sign of ocular toxoplasmosis- a case report. *Klinika Oczna* 2016; 118(3):246-249 (**MNiSW-10**)
- Cybula A, **Borkowski PK**, Brydak-Godowska J, Wiercińska-Drapalo A. Obustronne toksoplazmowe zapalenie siatkówki u chorej z toksoplazmozą OUN w przebiegu AIDS. II międzynarodowa konferencja- od nauki do praktyki, Okulistyka-Katamarany. Mikołajki. 25-26.05.2018
- Trelak-Borys B, Krzyżewska-Niedziałek A, Jamroz-Witkowska A, **Borkowski PK**, Ulińska M, Grabska-Liberek I. Atypical case of acute retinal necrosis secondary to the primary herpes simplex infection. *Klin Oczna.* 2015; 117(3):184-188 (**MNiSW- 10**)
- Brydak-Godowska J, **Borkowski PK**. Zastosowanie doustnych pochodnych acycłowiru w leczeniu ostrej martwicy siatkówki- przegląd piśmiennictwa. *Okulistyka* 2011; 14(1 z 2): 38-40 (**MNiSW- 4**)
- Brydak-Godowska J, **Borkowski PK**, Szczepanik S, Moneta-Wielgoś J, Kęcik D. Obraz kliniczny i leczenie obwodowej postaci ostrej martwicy siatkówki. XLIV Zjazd Okulistów Polskich, Warszawa, 2013r.
- Brydak-Godowska J, Szczepanik S, **Borkowski PK**. Zastosowanie walacycłowiru w leczeniu ostrej martwicy siatkówki. VIII Łódzkie Forum Okulistyczne. Łódź 2012.
- Świtaj K, Olszyńska-Krowicka M, Borkowski PK. Choroby pasożytnicze Oczu. *Okulistyka po dyplomie.* 2016;6:17-29 (**MNiSW- 3**)

Wraz z kolegami opisaliśmy rzadki przypadek leczonego przeze mnie węglika skórno, który został nabyty w Polsce:

- Kajfasz P, Bartoszcze M, **Borkowski PK**, Basiak W. Retrospective review of case of cutaneous anthrax- malignant pustule from 1995 in 15-year old girl. *Przegl Epidemiol.* 2014;68:657-659 (MNiSW- 9)

W 2007 roku opisałem przypadek świerzbu końskiego nie poddający się klasycznemu leczeniu, wyleczony przeze mnie nie zarejestrowaną w Polsce ivermektyną. Odkrywcę tego leku William C. Campbell i Satoshi Omura otrzymali Nagrodę Nobla w dziedzinie medycyny w 2015 roku "za odkrycia dotyczące nowej terapii przeciwko robakom obłym"

- **Borkowski PK.** Parasitophobic patient suffering from scabies treated with ivermectin- a case report. *Przegl Epidemiol.* 2007;61:103-106. (MNiSW- 9)

C. Inna działalność naukowa- recenzje

Na zaproszenie redakcji naukowych międzynarodowych pism z IF recenzowałem artykuły tam zamieszczone:

- dla PLOS (*PLoS NTDs*, IF- 3,834), dwukrotnie
- dla Hindawi (*BioMed Research International*, IF-2,580), jednokrotnie
- dla Springer Nature (*Drugs in R&D*, IF- 1,980), jednokrotnie
- dla *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* (IF- 1,160), jednokrotnie

VI. Streszczenia prac ze zjazdów międzynarodowych, krajowych, prace poglądowe oraz rozdziały w podręcznikach.

Liczba streszczeń ze zjazdów międzynarodowych i krajowych po doktoracie - 19

W tym zagraniczne – 6, krajowe – 13.

Jestem autorem/współautorem 30 prac poglądowych opublikowanych w : *Przegląd Epidemiologiczny, Nowa Medycyna, Nowa Klinika, Postępy Nauk Medycznych, Medycyna Rodzinna, Klinika Oczna, Okulistyka, Okulistyka Weterynaryjna, Neurologia po Dyplomie, Okulistyka po Dyplomie.*

Jestem autorem/współautorem 7 rozdziałów w podręcznikach (w tej liczbie 1 wznowienie).

1. Dróbecka-Brydak E., **Borkowski P.K.**, Brydak-Godowska J.: Zmiany oczne w przebiegu chorób zakaźnych. W: *Choroby zakaźne i pasożytnicze*, pod red. prof. J. Cianciary. Wydawnictwo CZELEJ, Lublin 2007. s. 233-244.

2. **Borkowski P.**, Brydak-Godowska J.: Zmiany oczne w przebiegu chorób zakaźnych. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze. T. 1, pod red. prof. J. Cianciary. II wydanie. Wydawnictwo CZELEJ, Lublin 2012. s. 291-304.
3. **Borkowski PK.** Szczepienie przeciw tężcowi. W: Uodpornienie sztuczne przeciw chorobom zakaźnym u dzieci i młodzieży- poradnik dla lekarzy. Wydawnictwo Czelej, Lublin 1997.
4. **Borkowski PK.** Zasady profilaktycznego podawania immunoglobuliny przeciw tężcowej. W: Uodpornienie sztuczne przeciw chorobom zakaźnym u dzieci i młodzieży- poradnik dla lekarzy. Wydawnictwo Czelej, Lublin 1997.
5. **Borkowski PK.** Toksokaroza. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze, pod red. prof. J. Cianciary. Wydawnictwo CZELEJ, Lublin 2007.;
6. **Borkowski PK.** Toksokaroza. W: Choroby zakaźne i pasożytnicze, pod red. prof. J. Cianciary. Wydawnictwo CZELEJ, Lublin 2012,
7. Świtaj K, **Borkowski PK**, Kajfasz P. Zarażenia pasożytnicze układu nerwowego. W: Neurologii, T2. Wydawnictwo Medical Tribune Polska 2014.

VII. Praca dydaktyczna i działalność organizacyjna

Działalność dydaktyczną rozpocząłem w 1994 roku jako asystent w Klinice Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych I WL i kontynuowałem ją do września 2018 r.

Nauczanie akademickie

- Prowadziłem zajęcia z chorób zakaźnych, pasożytniczych i tropikalnych dla studentów 3-go, 4-tego i 5-tego roku I i II Wydziału Lekarskiego, English Division, Wydziału Lekarsko-Dentystycznego, English Dentistry Division, Wydziału Nauki o Zdrowiu, kierunków Ratownictwa Medycznego, Pielęgniarstwa i Dietetyki.
- Byłem opiekunem 2 prac licencjackich Wydziału Nauki o Zdrowiu WUM:
 - 2004r na kierunku Żywność Człowieka, praca studentki Malwiny Michalskiej p.t. „Tradycyjne zwyczaje żywieniowe i higieniczne różnych grup ludności i ich związek z chorobami pasożytniczymi i zakaźnymi”
 - w roku 2007 na kierunku Pielęgniarstwa, praca studentki Bożeny Antosik p.t. „Analiza przyczyn i przebiegi przypadków róży hospitalizowanych w Klinice Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych w latach 2003-2005”.
 - Byłem recenzentem 2 innych prac licencjackich na kierunku Pielęgniarstwa.

Nauczanie pozaakademickie

- W maju 2003 r. przebywałem w ramach programu Sokrates/Erasmus z 5-cio dniową wizytą na Wydziale Medycznym Uniwersytetu w Kolonii z wykładami na temat chorób pasożytniczych.
- 2015 r.- Udział w konferencji naukowej studentów Warsaw International Medical Congress for Young Scientist jako recenzent prac.
- W 2016 r. wspólnie ze studentami działającymi w Kole Naukowym na XII Międzynarodowym Zjeździe Studenckich Kół Naukowych w Warszawie przedstawiono pracę pt: "Pattern of uveitis in Poland"- Katarzyna Moskal, Marcin Szpilczyński, Mariusz Przybyś, Piotr Borkowski, Joanna Brydak-Godowska. Praca ta została wyróżniona trzecią nagrodą w sesji okulistycznej.
- 2016, 2017 i 2018 r. na zaproszenie studenckiego koła naukowego medycyny podróży Monsun oraz Europejskiego Stowarzyszenia Studentów Medycyny EMSA Warszawa, przedstawiałem wykłady na temat ukąszeń przez jadowite zwierzęta, medycyny podróży i zagrożeń związanych z podróżami do odmiennej strefy klimatycznej.

Edukacja podyplomowa

Uczestniczyłem w szkoleniu lekarzy stażystów, rezydentów oraz specjalizantów przygotowujących się do specjalizacji z chorób zakaźnych i okulistyki.

- Od 2008 r. lat jako wykładowca w corocznym kursie specjalizacyjnym dla lekarzy okulistów pt.: "Zapalenia błony naczyniowej" organizowanym przez CMKP we współpracy z Kliniką Chorób Oczu I WL WUM
- Uczestniczyłem w kursach specjalizacyjnych do specjalizacji z chorób zakaźnych pt.: „Parazytozy tkankowe i jelitowe” organizowanym przez Centrum Kształcenia Podyplomowego WUM.
- Prowadziłem wykłady z chorób pasożytniczych na kursach przygotowawczych do specjalizacji z chorób zakaźnych organizowanym przez CMKP we współpracy z Wojewódzkim Szpitalem Zakaźnym.

Działalność organizacyjna

- W latach 1998-2002 byłem sekretarzem Oddziału Warszawskiego, Polskiego Towarzystwa Epidemiologów i Lekarzy Chorób Zakaźnych.

VIII. Działalność popularyzująca naukę.

Moja działalność popularyzująca naukę obejmuje autorstwo/współautorstwo 7 rozdziałów w podręcznikach.

Jestem autorem wywiadów popularyzujących wiedzę na temat chorób pasożytniczych w prasie codziennej, radiu, telewizji internetowej. (Wywiady z 2018r, które można jeszcze znaleźć w internecie jako podkasty: warszawa.naszemiasto.pl pasożyty w twoim mózgu 04.04.2018, Tok FM 08.04.2018 „Jak pasożyty manipulują naszym zachowaniem?”, Radio Dla Ciebie 10.03.2018- Wieczór RDC: „pasożyty w twoim mózgu”, Wybieram dwójkę PR pr. II, 13.04.2018.)

Prelekcje na temat chorób pasożytniczych na zaproszenie PSSE Piaseczno.

Borkowski Piotr K.