

**UNIWERSYTET MEDYCZNY IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO
W POZNANIU**



AUTOREFERAT

Opis dorobku i osiągnięć naukowych

Dr n. med. Bogna Grygiel-Górniak
Klinika i Katedra Reumatologii i Chorób Wewnętrznych
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik Kliniki i Katedry: Prof. dr hab. n. med. Mariusz Puszczewicz

POZNAŃ 2018

1. Imię i nazwisko: Bogna Grygiel-Górniak

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe

- Doktor nauk medycznych - 04.01.2006, uchwalony 18.02.2006 r.
Tytuł rozprawy doktorskiej: Żywieniowe, hormonalne i behawioralne uwarunkowania otyłości u kobiet przed menopauzą i po menopauzie realizowany w Katedrze i Zakładzie Bromatologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
- Specjalizacja z chorób wewnętrznych – data uzyskania 18.05.2009 r.
- Specjalizacja z reumatologii - data uzyskania 25.03.2015 r.

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych

- 2000-2001** - staż podyplomowy, Oddział Chorób Wewnętrznych Szpital HCP, ul. 28 Czerwca 194, 61-485 Poznań
- 2001-2007** - specjalizacja z zakresu chorób wewnętrznych ukończona w Klinice Gastroenterologii, Żywienia Człowieka i Chorób Wewnętrznych (kierownik specjalizacji Prof. dr hab. n. med. Krzysztof Linke)
- 2001-2006** - realizacja pracy doktorskiej (studium doktoranckie) - Katedra i Zakład Bromatologii Akademii Medycznej w Poznaniu
- 2006-2008** - asystent, Katedra i Zakład Bromatologii AM w Poznaniu
- 2010-2012** - specjalista chorób wewnętrznych oraz żywieniowiec (porady dietetyczne) – centrum Medyczne Lux Med, Enelmed, Promedis w Poznaniu oraz Poradnia Zaburzeń Metabolicznych NSZOS Termedica os. Bolesława Chrobrego 101 w Poznaniu
- 2009-2014** - adiunkt, Katedra i Zakład Bromatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
- 2011-2014** - specjalizacja z reumatologii ukończona w Klinice Reumatologii i Chorób Wewnętrznych, Ortopedyczno-Rehabilitacyjny Szpital Kliniczny nr 4 w Poznaniu (Kierownik specjalizacji Prof. dr hab. n. med. Mariusz Puszczewicz)
- 15.05.2015
- nadal** - adiunkt w Klinice Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, Ortopedyczno-Rehabilitacyjny Szpital Kliniczny nr 4 w Poznaniu (Kierownik Kliniki Prof. dr hab. n. med. Mariusz Puszczewicz)

Cykl prac wchodzących w skład osiągnięcia naukowego pt. **Znaczenie polimorfizmów genów *PPARG* rs1801282 (p.Pro12Ala) i rs3856806 (c.1431C>T) oraz *ADRB3* rs4994 (p.Trp64Arg) w kontekście zaburzeń metabolicznych w różnych stanach chorobowych**

- [H1] **Bogna Grygiel-Górniak**, Elżbieta Kaczmarek, Maria Mosor, Juliusz Przysławski, Jerzy Nowak: The gene-diet associations in postmenopausal women with newly diagnosed **dyslipidemia**. *J Nutr Health Aging*. 2017; 21(9): 1031-1037.
IF: 2.772; Pkt. Min. Nauki: 30.000

Mój wkład w powstanie tej pracy: koncepcja badania, ustalenie kryteriów włączenia i wyłączenia, rekrutacja pacjentów do powadzonych badań, opieka lekarska nad pacjentami objętymi badaniem oraz grupą kontrolną, przeprowadzenie badania podmiotowego i przedmiotowego oraz wykonanie pomiarów antropometrycznych, gromadzenie danych klinicznych oraz materiału do oznaczeń biochemicznych i genetycznych, zebranie siedmiodniowego wywiadu żywieniowego celem oceny sposobu żywienia, udział w analizie statystycznej zebranych danych, gromadzenie piśmiennictwa, sformułowanie wniosków końcowych, przygotowanie manuskryptu oraz jego redakcja i odpowiedź na komentarze recenzentów. Mój udział procentowy szacuję na 80%.

- [H2] **Bogna Grygiel-Górniak**, Elżbieta Kaczmarek, Maria Mosor, Juliusz Przysławski, Jerzy Nowak. Association of *PPAR-γ2* and *β3-AR* polymorphisms with postmenopausal **hypertension**. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2015; 17(7): 549-556.
IF: 2.549; Pkt. Min. Nauki: 25.000
Liczba cytowań: 9

Mój wkład w powstanie tej pracy: koncepcja badania, opieka lekarska nad pacjentami objętymi badaniem oraz grupą kontrolną, rekrutacja pacjentów do badania zgodnie z kryteriami włączenia i wyłączenia, przeprowadzenie badania podmiotowego i przedmiotowego oraz wykonanie pomiarów antropometrycznych, wykonanie pomiarów ciśnienia tętniczego oraz wyliczenie parametrów związanych z hemodynamiczną charakterystyką ciśnienia tętniczego, gromadzenie danych klinicznych oraz materiału do oznaczeń biochemicznych i genetycznych, zebranie

siedmiodniowego wywiadu żywieniowego celem oceny sposobu żywienia, udział w analizach statystycznych, gromadzenie piśmiennictwa, sformułowanie wniosków końcowych, opracowanie manuskryptu i jego redakcja, przygotowanie odpowiedzi na komentarze recenzentów. Mój udział procentowy szacuję na 80%.

- [H3] **Bogna Grygiel-Górniak**, Elżbieta Kaczmarek, Maria Mosor, Juliusz Przysławski, Anna Bogacz. Genetic background, **adipocytokines**, and metabolic disorders in postmenopausal overweight and obese women. *Biochem Genet.* 2016;54(5):636-652.
IF: 1.543; Pkt. Min. Nauki: 15.000
Liczba cytowań: 2

Mój wkład w powstanie tej pracy: koncepcja badania, rekrutacja pacjentów do prowadzonych badań, sformułowanie kryteriów włączenia do badań, opieka lekarska nad pacjentami objętymi badaniem, przeprowadzenie badania podmiotowego i przedmiotowego oraz wykonanie pomiarów antropometrycznych, gromadzenie danych klinicznych oraz materiału do oznaczeń biochemicznych i genetycznych oraz stężenia adipocytokin, udział w analizie statystycznej, sformułowanie wniosków końcowych, gromadzenie piśmiennictwa, przygotowanie manuskryptu oraz jego redakcja, odpowiedź na komentarze recenzentów. Mój udział procentowy szacuję na 80%.

- [H4] **Bogna Grygiel-Górniak**, Iwona Ziółkowska-Suchanek, Elżbieta Kaczmarek, Maria Mosor, Jerzy Nowak, Mariusz Puszczewicz: PPARgamma-2 and ARDB3 polymorphisms in **connective tissue diseases** and lipid disorders. *Clin Interv Aging.* 2018;13:463-472.
IF: 2.581; Pkt. Min. Nauki: 20.000

Mój wkład w powstanie tej pracy: koncepcja badania, ustalenie kryteriów włączenia i wyłączenia, rekrutacja do prowadzonych badań, opieka lekarska nad pacjentami objętymi badaniem oraz grupą kontrolną, gromadzenie danych klinicznych (badanie podmiotowe i przedmiotowe) oraz materiału do oznaczeń biochemicznych i genetycznych, wykonanie pomiarów antropometrycznych, udział w analizie statystycznej danych klinicznych, biochemicznych, żywieniowych i genetycznych,

sformułowanie wniosków końcowych, przygotowanie manuskryptu oraz jego redakcja, odpowiedź na komentarze recenzentów.

Mój udział procentowy szacuję na 80%.

[H5] Bogna Grygiel-Górniak: Peroxisome proliferator-activated receptors and their ligands: nutritional and clinical implications - a review. Nutr J. 2014;13:17.

IF: 2.597, Pkt. Min. Nauki: 30.000

Liczba cytowań 201

Mój wkład w powstanie tej pracy: koncepcja pracy, gromadzenie piśmiennictwa, przygotowanie manuskryptu oraz jego redakcja i odpowiedź na komentarze recenzentów. Mój udział procentowy szacuję na 100%.

Podsumowanie punktacji:

IF: 12.042

Pkt. Min. Nauki: 120

Łączna liczba cytowań: 212

Tytuł osiągnięcia naukowego

Znaczenie polimorfizmów genów *PPARG* rs1801282 (p.Pro12Ala) i rs3856806 (c.1431C>T) oraz *ADRB3* rs4994 (p.Trp64Arg) w kontekście zaburzeń metabolicznych w różnych stanach chorobowych

Wstęp

Od 2001 roku moje zainteresowania naukowe dotyczyły badań nad otyłością, początkowo w aspekcie zaburzeń metabolicznych w okresie okołomenopauzalnym, a następnie w przebiegu innych stanów chorobowych. Obserwacje dotyczące zdrowia kobiet w czasie zmian hormonalnych około 52 r.ż. (okres występowania menopauzy w Polsce) wskazywały na liczne zagrożenia zdrowotne związane nie tylko z wiekiem, ale również ze stylem życia, głównie nieprawidłowym sposobem żywienia i niską aktywnością fizyczną. W konsekwencji często dochodziło do rozwoju otyłości. W związku z tym podjęłam badania obejmujące ocenę zaburzeń hormonalnych i metabolicznych towarzyszących otyłości w okresie okołomenopauzalnym, jak również ocenę zachowań żywieniowych, których modyfikacja mogłaby wpłynąć na redukcję masy ciała. W rozwoju moich zainteresowań cenne okazały się doświadczenia praktyczne uzyskane podczas stypendium naukowego w **Institut für Humanernährung der Christian-Albrechts-Universität** w Kilonii, które umożliwiły mi pogłębienie wiedzy oraz zdobycie praktycznych umiejętności oceny stanu i sposobu żywienia za pomocą nowoczesnych metod badawczych. Realizowana wówczas praca doktorska była wynikiem moich badań nad żywieniowymi, hormonalnymi i behawioralnymi uwarunkowaniami otyłości w okresie okołomenopauzalnym.

Rozszerzeniem postawionych tez w pracy doktorskiej była kontynuacja badań nad otyłością, zwłaszcza w aspekcie współwystępującej dyslipidemii i stresu oksydacyjnego. Podczas stypendium w **Institute of Clinical Science, the Queen's University** w Belfascie uzyskałam umiejętności kliniczne w zakresie rozpoznawania genetycznych uwarunkowań dyslipidemii rodzinnych oraz oznaczania oksydowanych form lipoprotein w surowicy. Zdobyte doświadczenia zarówno kliniczne, jak i laboratoryjne pozwoliły mi na poszerzenie moich umiejętności praktycznych oraz dały początek badaniom oceniającym ryzyko rozwoju zaburzeń oksydacyjnych i metabolicznych w przebiegu otyłości i współwystępujących z nią innych chorób (cukrzycy, nadciśnienia tętniczego, zespołu metabolicznego). Ponadto, jako **główny wykonawca** projektu pt: Wpływ żywienia i hormonalnej terapii zastępczej na parametry stresu oksydacyjnego u kobiet otyłych (nr projektu: N 404 079 31/3460), mogłam analizować znaczenie różnych czynników biorących udział w zaburzeniach

równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej zarówno w kontekście wzrostu surowiczych, jak i żywieniowych markerów stresu oksydacyjnego.

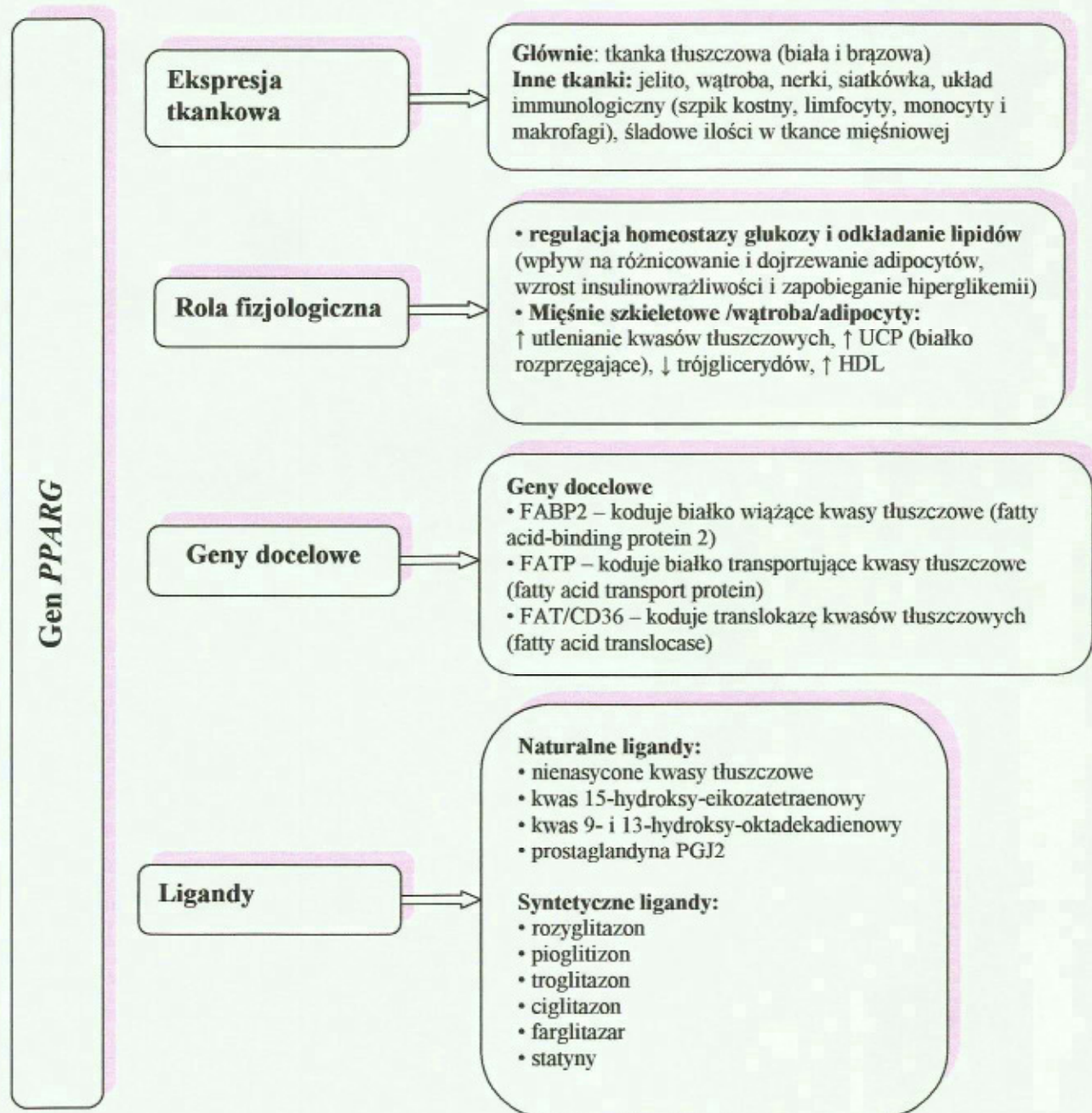
W trakcie mojej pracy w Poradni Zaburzeń Metabolicznych oraz pracy jako specjalista chorób wewnętrznych, spotykałam się z powszechnie zadawanymi przez pacjentów pytaniami dotyczącymi podłoża genetycznego otyłości. To skłoniło mnie do oceny uwarunkowań genetycznych w tej chorobie. Dane literaturowe wskazywały na fakt, że metabolizm tkanki tłuszczowej jest kompleksowo regulowany przez wiele czynników transkrypcyjnych, między innymi przez **receptory aktywowane proliferatorami peroksysomów (PPAR)** (1). Ocenę znaczenia genu *PPARG* mogłam prowadzić jako **kierownik projektu badawczego** pt. Polimorfizmy genu *PPARG*, a sposób żywienia i stan odżywienia w pomenopauzalnej otyłości (Nr N404 504638).

Ze względu na to, że receptory genu *PPAR* odgrywają istotną rolę w homeostazie lipidów i glukozy, są nazywane sensorami lipidowymi i insulinowymi (2). Ulegają one ekspresji w wielu tkankach, w tym w adipocytach, hepatocytach, mięśniach i śródbłonku; jednak powinowactwo do poszczególnych komórek zależy od izoformy receptora PPAR (alfa, beta/delta, gamma), miejsca rozmieszczenia tych receptorów oraz ich ekspresji (2) (3). Wśród nich receptory PPAR-gamma biorą udział przede wszystkim w regulacji adipogenezy, wpływają na bilans energetyczny, ekspresję lipazy lipoproteinowej, lipazy hormonalnie wrażliwej (ang. *hormone-sensitive lipase*) oraz leptyny, dlatego regulują wrażliwość na insulinę (**Rycina 1**) (4).

Polimorfizmy genu *PPARG*: p.Pro12Ala (c.34C>G) oraz c.1431C>T współwystępują z zaburzeniami metabolizmu glukozy i lipidów (2) (4) (5). W literaturze opisuje się zależności pomiędzy polimorfizmem p.Pro12Ala, a wskaźnikiem masy ciała (BMI) (6), wrażliwością na insulinę (6) (7), stężeniem cholesterolu całkowitego oraz frakcją lipoprotein o niskiej gęstości (ang. *low density lipoprotein - LDL*) (8). Z kolei polimorfizm c.1431C>T genu *PPARG* jest związany z cukrzycą, otyłością oraz z zespołem metabolicznym (4) (9) (5) (10). Udział w rozwoju zaburzeń metabolicznych ma również polimorfizm p.Trp64Arg (c.190T>C) genu receptora beta-adrenergicznego - *ADRB3*. Ulega on ekspresji w adipocytach oraz wpływa na regulację lipolizy i termogenezy (11).

Użyte określenia polimorfizm Pro12Ala, C1431T oraz Trp64Arg są nazwami powszechnymi i dotyczą odpowiednio polimorfizmów rs1801282, rs3856806 oraz rs4994 (w takiej formie są często używane w piśmiennictwie podczas opisywania zarówno polimorfizmów, jak i genotypów). Według przyjętej nomenklatury analizowane polimorfizmy są zapisywane: p.Pro12Ala (c.34C>G, rs1801282), c.1431C>T (rs3856806), p.Trp64Arg

(c.190T>C, rs4994); jednak ze względu na wymogi czasopism, do których przyjęto prace wchodzące w skład omawianego cyklu, zostały one zapisane jako polimorfizm Pro12Ala, C1431T oraz Trp64Arg (taka forma była rekomendowana przez czasopismo i sugerowana przez recenzentów). W związku z powyższym w prezentowanym omówieniu użyto określenia: Pro12Ala, C1431T oraz Trp64Arg celem zachowania jednolitego nazewnictwa zawartego w opublikowanych pracach, do opisu genów zastosowano nazwę: gen *PPARG* i gen *ARDB3*, a poszczególne allele zapisano jako: Ala12, Pro12, C1431, T1431, Arg64, Trp64.



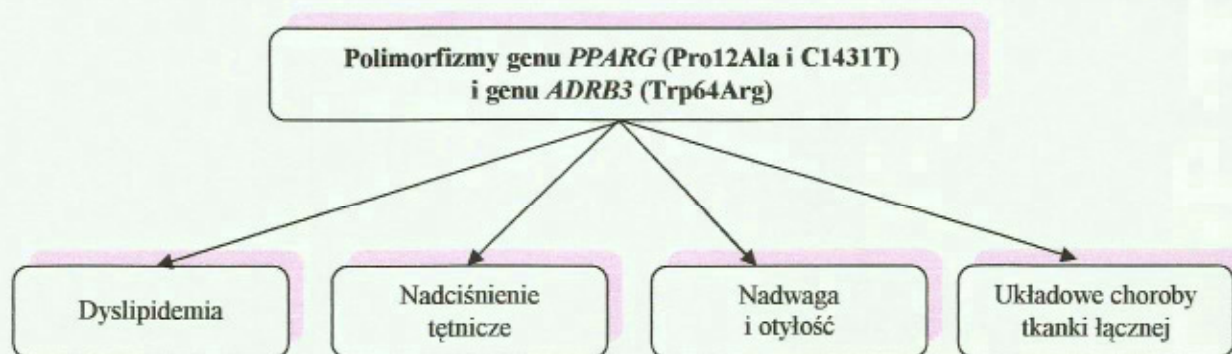
Rycina 2. Rola fizjologiczna receptorów aktywowanych przez proliferatory peroksysomów

Znalezienie związku pomiędzy poszczególnymi polimorfizmami Pro12Ala, C1431T oraz Trp64Arg, a zaburzeniami metabolicznymi takimi jak pomenopauzalna otyłość, nadciśnienie, dyslipidemia oraz układowe choroby tkanki łącznej, stały się tematem rozważań i analiz w mojej dalszej pracy badawczej. Przestanką do ich prowadzenia były doniesienia związane z rozwijającą się medycyną personalizowaną. Określenie zależności pomiędzy poszczególnymi polimorfizmami, zaburzeniami metabolicznymi i sposobem żywienia, umożliwiłoby odpowiednią selekcję pacjentów (np. zwiększonego ryzyka rozwoju dyslipidemii) oraz intensyfikację terapii.

Podczas analizy poszczególnych polimorfizmów, ze względu na niską częstość występowania niektórych genotypów, zostały one zestawione razem, celem możliwości przeprowadzania analiz klinicznych i statystycznych. Pacjenci z polimorfizmem Pro12Ala zostali podzieleni na dwie grupy z genotypem Pro12Pro oraz Ala12X (w skład tego ostatniego wchodził genotyp Ala12Ala oraz Pro12Ala). Podobnie w przypadku polimorfizmu C1431T uwzględniono genotyp C1431C oraz T1431X zawierający T1431T i C1431T łącznie. Podobnie polimorfizm Trp64Arg: obejmował ocenę dwóch genotypów Trp64Trp i Arg64X (ten ostatni służył do oceny Arg64Arg i Trp64Arg łącznie). W przypadku, kiedy znaczenie rzadziej występujących genotypów było istotne, analizowane były wówczas oddzielnie.

Omówienie celu naukowego:

Tematem moich rozważań w prezentowanym cyklu prac była ocena zależności pomiędzy występowaniem polimorfizmów Pro12Ala i C1431T genu *PPARG* oraz Trp64Arg genu *ADRB3*, a zaburzeniami metabolicznymi w przebiegu pomenopauzalnej dyslipidemii, nadciśnienia tętniczego, nadwagi i otyłości oraz układowych chorób tkanki łącznej w kontekście stanu odżywienia, sposobu żywienia oraz aktywności sekrecyjnej adipocytokin (**Rycina 2**). Przeprowadzone badania powinny dać odpowiedź na pytanie: które z omawianych polimorfizmów są związane z zaburzeniami gospodarki glukozowo-lipidowej w przebiegu tych chorób. Uzyskanie odpowiedzi na to pytanie umożliwiłoby selekcję pacjentów o największym ryzyku zaburzeń metabolicznych, co wskazywałoby na konieczność bardziej szczegółowego monitorowania chorych z obecnością poszczególnych genotypów i włączenia intensywnej terapii żywieniowej lub farmakologicznej normalizującej zaburzenia gospodarki glukozowej i lipidowej.



Rycina 2. Schemat prowadzonych badań

Wyniki badań

Jak już wcześniej wspomniałam, polimorfizmy genu *PPARG* (Pro12Ala i C1431T) jak i polimorfizm genu *ADRB3* (Trp64Arg) są związane z homeostazą lipidową (12). W związku z tym cykl publikacyjny otwiera praca dotycząca znaczenia omawianych polimorfizmów w przebiegu pomenopauzalnej dyslipidemii [H1]. Dane literaturowe wykazują, że blisko 61% dorosłych mieszkańców Polski (ok. 18 milionów, badanie NATPOL z 2011 roku) ma dyslipidemię (13). Zaburzenia lipidowe są głównym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, a w procesie tym bierze udział gen *PPARG*, który wpływa na regulację lipolizy i termogenezy (11). W związku z tym polimorfizmy tego genu są często opisywane u osób z otyłością i jej powikłaniami takimi jak cukrzyca, zespół metaboliczny, choroby sercowo-naczyniowe, a chorzy zwykle stosują leki, które są ligandami receptora PPAR-gamma np. tiazolidynodiony, fibraty lub statyny (14) (15) (16).

Mając na uwadze powyższe dane, podjęłam próbę oszacowania zależności pomiędzy wymienionymi polimorfizmami, stanem odżywienia i sposobem żywienia w grupie kobiet po menopauzie, u których dotąd nie rozpoznano dyslipidemii i które do chwili badania nie stosowały leczenia hipolipemizującego. W pracy tej chciałam zbadać, które z omawianych genotypów mogą wiązać się z większym ryzykiem rozwoju zaburzeń lipidowych. Jednocześnie moim zamiarem było wykazanie, które z naturalnych ligandów żywieniowych PPAR-gamma powinny ulec modyfikacji, prowadząc do najkorzystniejszych zmian w profilu lipidowym, jak również do większej redukcji masy ciała.

Przed rozpoczęciem badań wzięłam pod uwagę dwa fakty mające znaczenie w oszacowaniu stężenia cholesterolu i poszczególnych frakcji lipoprotein w surowicy krwi: udział syntetycznych ligandów PPAR-gamma (np. statyn lub tiazolidynodionów) (14) (15) (16) oraz wpływ chorób na rozwój zaburzeń lipidowych np. niedoczynności tarczycy. W związku z tym przed podjęciem badań sformułowałam ściśle kryteria wyłączenia.

Z badanej próby wykluczyłam pacjentów z chorobami sercowo-naczyniowymi (z wyjątkiem nadciśnienia tętniczego), zaburzeniami endokryologicznymi (np. cukrzycą, zespołem Cushinga, nieleczonymi chorobami tarczycy), niewydolnością nerek lub wątroby, ostrą infekcją i chorobami hematologicznymi oraz chorych z uprzednio zdiagnozowaną lub leczoną dyslipidemią. W konsekwencji dużym atutem prowadzonych badań była szczegółowa selekcja chorych, która wymagała przebadania przeze mnie 1423 kobiet w wieku od 49 do 75 lat. W grupie tej przeprowadziłam badanie podmiotowe i przedmiotowe oraz wykonałam oznaczenia antropometryczne, w tym oszacowałam skład ciała z użyciem metody bioimpedancji. Z badania wyeliminowałam kobiety stosujące nie tylko leczenie hipolipemizujące, ale również hormonalną terapię zastępczą, leki będące ligandami PPAR-gamma (np. tiazolidynodiony) oraz wpływające na rozwój zaburzeń lipidowych (np. glikokortykosteroidy). W konsekwencji z 1432 kobiet wyselekcjonowałam 271 kobiet po menopauzie spełniających kryteria włączenia do dalszych badań. Dzięki temu mogłam dokładnie ocenić znaczenie polimorfizmów genu *PPARG* i *ADRB3* w rozwoju pomenopauzalnej dyslipidemii.

Badane kobiety zostały podzielone na dwie grupy z dyslipidemią oraz bez zaburzeń lipidowych. Analiza genotypowania dla polimorfizmów Pro12Ala (rs1801282) i Trp64Arg (rs4994), została przeprowadzona w oparciu o reakcję PCR w czasie rzeczywistym (*ang. Real-Time PCR*) z wykorzystaniem sond TaqMan®. Dla oznaczenia polimorfizmu C1431T (rs3856806) zastosowano metodę polimorfizmów długości fragmentów restrykcyjnych (*ang. Restriction Fragment Length Polymorphism, PCR-RFLP*). Genotypy potwierdzono sekwencjonowaniem (ABI PRISM®310). Uzyskane wyniki umożliwiły określenie częstości alleli i genotypów, wybranych miejsc polimorficznych w grupie chorych i w grupie kontrolnej, co umożliwiło ocenę asocjacji danego polimorfizmu z chorobą i zaburzeniami metabolicznymi.

U 79% badanych kobiet po raz pierwszy rozpoznano zaburzenia lipidowe. Obliczony wskaźnik akumulacji lipidów (*ang. lipid accumulation product – LAP*) był wprawdzie podwyższony w obu badanych grupach, jednak okazał się istotnie wyższy w grupie z hipercholesterolemią. Wskaźnik ten jest miarą gromadzenia lipidów i predysponuje do rozwoju zespołu metabolicznego (17) (18) oraz chorób sercowo-naczyniowych (17) (19). W omawianych grupach dzienne racje pokarmowe były nieprawidłowo zbilansowane. Spożycie energii z tłuszczu i nasyconych kwasów tłuszczowych ogółem (*ang. saturated fatty acids – SFA*), jak również poszczególnych SFA (np. kwasu masłowego, kapronowego, kaprylowego, laurynowego, mirystynowego,

palmitynowego, margarynowego, stearynowego) było wyższe u kobiet z hipercholesterolemią. Z kolei stosunek wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (*ang. polyunsaturated fatty acids – PUFA*) do nasyconych (PUFA/SFA) był niższy w tej grupie w porównaniu do grupy bez zaburzeń lipidowych. Interesujący jest fakt, że w obu badanych grupach stwierdzono duże stężenie HDL cholesterolu (>63 mg/dl), które może wynikać zarówno ze stosunkowo wysokiego spożycia jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (*ang. monounsaturated fatty acids – MUFA*), jak również z restrykcyjnych kryteriów włączenia do badań.

Wprawdzie u kobiet z prawidłowym profilem lipidowym i dyslipidemią nie wykazano zależności pomiędzy dystrybucją poszczególnych alleli i genotypów, jednak zaobserwowano ciekawe zależności pomiędzy obecnością niektórych genotypów, a zaburzeniami lipidowymi i sposobem żywienia. W grupie kobiet z normolipidemią allel Ala12 był związany z niższym spożyciem energii ($p=0,0217$) i kwasu pentadekanowego ($p=0,0208$) oraz większą podażą energii pochodzącej z PUFA ($p=0,0208$) w porównaniu do kobiet z dyslipidemią. W grupie tej, pomimo wyższych wartości obwodu pasa w stosunku do badanych z obecnym genotypem Pro12Pro ($p=0,0465$), stwierdzono prawidłowe wartości cholesterolu całkowitego i jego frakcji w surowicy krwi. Niezależnie od występującej normolipemii lub dyslipidemii genotyp Pro12Pro wiązał się z większym spożyciem energii pochodzącej z kwasu pentadekanowego (C15:0) w porównaniu do kobiet z obecnym allelem Ala12. Z kolei u kobiet z prawidłowym profilem lipidowym i obecnym genotypem Arg64X w porównaniu do kobiet z dyslipidemią i genotypem Trp64Trp towarzyszyło wysokie spożycie energii ($p=0,0414$), tłuszczu ($p=0,0110$) i kwasu arachidowego (C20:0, $p=0,0081$).

Według mojej wiedzy jest to pierwsze badanie, które wskazuje na związek między uwarunkowaniami genetycznymi, a zachowaniami żywieniowymi u kobiet po menopauzie z nowo rozpoznaną dyslipidemią w populacji polskiej. W literaturze istnieją liczne doniesienia opisujące zależności pomiędzy polimorfizmami omawianych genów, jednak dotyczą one pacjentów z już rozpoznaną dyslipidemią, leczonych lekami hipolipemizującymi, często ze współwystępującymi innymi chorobami, takimi jak cukrzyca lub zespół metaboliczny. W omawianej pracy dyslipidemię rozpoznano po raz pierwszy u blisko 80% kobiet po menopauzie, co sugeruje konieczność wczesnego diagnozowania, modyfikacji diety i/lub leczenia hipolipemizującego. Należałoby zatem zmniejszyć spożycie tłuszczu ogółem i SFA oraz zwiększyć podaż PUFA, zwłaszcza u kobiet nadwagą i obecnym genotypem Pro12Pro lub Arg64X.

Wnioski:

- Zarówno czynniki żywieniowe, jak i genetyczne są związane z zaburzeniami lipidowymi w okresie pomenopauzalnym
- Analiza alleli, głównie Ala12 („ochronnego”) oraz Pro12 i Arg64 (związanych z zaburzeniami lipidowymi), może odgrywać ważną rolę w strategiach leczenia oraz w długoterminowych zmianach masy ciała u kobiet po menopauzie z otyłością trzewną i rozpoznaną po raz pierwszy dyslipidemią.
- Konieczna jest modyfikacja sposobu żywienia uwzględniająca redukcję spożycia tłuszczu ogółem oraz nasyconych kwasów tłuszczowych, zwłaszcza w grupie kobiet z dyslipidemią, co umożliwiłoby efektywniejsze leczenie zaburzeń lipidowych, jak i osiągnięcie prawidłowej masy ciała
- Identyfikacja zależności pomiędzy podłożem genetycznym, a sposobem żywienia dostarcza istotnych informacji dotyczących pomenopauzalnych zaburzeń lipidowych oraz umożliwia wyselekcjonowanie grupy największego ryzyka ich rozwoju, co w konsekwencji może wpływać na ustalenie skutecznej strategii leczenia.

Kontynuacją rozważań dotyczących omawianych polimorfizmów była próba oszacowania ich znaczenia w przebiegu **nadciśnienia tętniczego [H2]**. Przesłanką do prowadzenia badań stał się fakt częstszego występowania nadciśnienia i powikłań sercowo-naczyniowych u kobiet po menopauzie, w porównaniu z kobietami w okresie przedmenopauzalnym (20) (21). Jak wynika z danych literaturowych około 40% pacjentów z nadciśnieniem tętniczym jest otyłych (22), a samo nadciśnienie współwystępuje z dyslipidemią (23) oraz insulinoopornością (24). Moją uwagę zwrócił również fakt, że wartości ciśnienia krwi u kobiet wykazują szczególne cechy hemodynamiczne. Po pierwsze, w wieku pomenopauzalnym rola ciśnienia tętna (*ang. pulse pressure - PP*) w większym stopniu warunkuje wysokie wartości ciśnienia tętniczego, aniżeli średnie ciśnienie tętnicze (*ang. mean arterial pressure - MAP*). Po drugie, z wiekiem wzrasta sztywność tętnic krążenia głównego (25), co powoduje wzrost wartości ciśnienia skurczowego oraz ciśnienia tętna (25). Zmiany te nasilają się zwłaszcza po 50 roku życia i są zdecydowanie wyraźniejsze u kobiet, aniżeli u mężczyzn (20) (21).

W rozwoju nadciśnienia tętniczego mogą brać również udział polimorfizmy genu *PPARG* i *ADRB3* poprzez wpływ na ilość tkanki tłuszczowej (26), wartości parametrów metabolicznych (27) oraz na rozwój stanu zapalnego w obrębie naczyń krwionośnych (28)

(29). Dane dotyczące znaczenia tych polimorfizmów w nadciśnieniu tętniczym są niejednoznaczne. Istnieją doniesienia potwierdzające zależności pomiędzy poszczególnymi genotypami polimorfizmu Pro12Ala, a nadciśnieniem tętniczym (29) (30), podczas gdy inne badania takie zależności negują (31) (32). W konsekwencji wpływ tego polimorfizmu na rozwój nadciśnienia tętniczego pozostaje kontrowersyjny, zwłaszcza, że publikowane badania są prowadzone w odmiennych genotypowo populacjach (31) (32). Poza tym większość danych dotyczy zwykle jednego polimorfizmu, nie odnosząc się do jednoczesnego współwystępowania kilku z nich.

Mając na uwadze powyższe fakty, postanowiłam ocenić znaczenie omawianych polimorfizmów w przebiegu nadciśnienia tętniczego w grupie pomenopauzalnych kobiet zarówno w kontekście zaburzeń metabolicznych, jak i zachowań żywieniowych. Badanie to zostało przeprowadzone u kobiet z nadciśnieniem tętniczym i grupie kontrolnej z prawidłowymi wartościami ciśnienia tętniczego. W obu analizowanych grupach rozpoznano nadwagę ($BMI = 29 \text{ kg/m}^2$), jednak kobiety z nadciśnieniem tętniczym były starsze i charakteryzowały się większą ilością tkanki tłuszczowej w organizmie oraz wyższymi stężeniami glukozy i trójglicerydów. Wprawdzie stężenie glukozy w surowicy oraz wartości wskaźnika HOMA-IR mieściły się w zakresie prawidłowym w obu badanych grupach, jednak parametry te były znacznie wyższe u chorych z nadciśnieniem. Dienne racje pokarmowe (*ang. daily food rations – DFR*) były nieprawidłowo zbilansowane i zawierały nadmiar energii pochodzącej z białka i tłuszczu oraz charakteryzowały się nieprawidłowym spożyciem biopierwiastków (sodu, potasu, wapnia i fosforu) (33) (34).

Pomimo braku różnic dotyczących częstości występowania alleli i genotypów pomiędzy grupą z prawidłowym ciśnieniem tętniczym i nadciśnieniem, odnotowano zależności pomiędzy poszczególnymi genotypami, a zaburzeniami metabolicznymi oraz parametrami hemodynamicznymi opisującymi stan nadciśnienia tętniczego. U kobiet normotensyjnych z obecnym genotypem Ala12Ala lub Arg64Arg występowały najniższe wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, wartości ciśnienia tętna oraz średniego ciśnienia tętniczego w porównaniu do innych genotypów (Pro12Pro i Pro12Ala oraz Trp64Trp i Trp64Arg).

Zastosowana analiza skupień uwzględniająca obecność poszczególnych polimorfizmów, profilu lipidowego, kwasu moczowego i lipoproteiny (a) wykazała, że chorzy z nadciśnieniem tętniczym oraz genotypem Pro12Pro charakteryzowali się najwyższymi wartościami ciśnienia tętna oraz średniego ciśnienia tętniczego (PP i MAP) w porównaniu do innych analizowanych grup (w tym kobiet z genotypem Ala12X). Z kolei analiza

wielorakiej regresji logistycznej dowiodła, że obecność genotypu Pro12Ala oraz surowicze stężenie glukozy wraz genotypem C1431T lub T1431T oraz podażą energii (odpowiednio > 2002 kcal/dobę, > 1563 kcal/dobę) najsilniej wpływały na wartości ciśnienia u chorych hipertensyjnych. Nie wykazano takich zależności w przypadku polimorfizmu Trp64Arg genu *ADRB3*. Przeprowadzona analiza wskazuje na znaczne różnice w parametrach antropometrycznych i żywieniowych oraz na istotny udział omawianych genotypów w rozwoju nadciśnienia tętniczego.

Wnioski

- Obecność genotypu Pro12Pro jest związana z bardziej niekorzystnymi parametrami charakteryzującymi nadciśnienie tętnicze (wyższe wartości PP i MAP).
- Spożycie energii może być pośrednim modyfikowalnym parametrem w przebiegu leczenia nadciśnienia tętniczego i powinno zostać uwzględnione w planowaniu terapii, zwłaszcza w przypadku współwystępowania genotypów Pro12Ala z C1431T lub T1431T; modyfikacja taka umożliwi szybsze i efektywniejsze leczenie nadciśnienia tętniczego.
- Analiza polimorfizmów genu *PPARG* może mieć istotne znaczenie podczas selekcji chorych o najwyższym ryzyku rozwoju nadciśnienia tętniczego charakteryzującego się najbardziej niekorzystnymi parametrami hemodynamicznymi.

Następna praca w prezentowanym w tym cyklu [H3] jest kontynuacją myśli przewodniej dotyczącej znaczenia polimorfizmów genów *PPARG* i *ADRB3* w różnych stanach chorobowych, ale tym razem w kontekście aktywności sekrecyjnej tkanki tłuszczowej w nadwadze i otyłości. Wiele niekorzystnych zmian, dotyczących glikemii i lipidemii oraz wydzielanie adipocytokin, zależy od bardzo aktywnej metabolicznie wisceralnej tkanki tłuszczowej (35) (36) i wiąże się z rozwojem chorób sercowo-naczyniowych (35) (37). Przesłanką do realizacji tego badania, były doniesienia, które wskazywały, że PPAR-gamma nie tylko wpływa na rozwój zaburzeń metabolicznych, ale jako czynnik transkrypcyjny, moduluje ekspresję genów kodujących adipocytokiny takie jak adiponektyna, wisfatyna i rezystyna, które biorą udział w metabolizmie kwasów tłuszczowych i homeostazie glukozy (38) (39) (40). Adiponektyna zwiększa wrażliwość na insulinę poprzez nasilenie utleniania kwasów tłuszczowych. Ponadto, zwiększa wychwyt glukozy przez mięśnie szkieletowe oraz tkankę tłuszczową, a jednocześnie hamuje uwalnianie glukozy w wątrobie (41) (42). Hipoadiponektynemię obserwuje się nie tylko u osób otyłych, ale również

u chorych z cukrzycą (43). Wisfatyna jest głównie syntetyzowana i wydzielana przez wisceralne adipocyty, a po związaniu się z receptorem insuliny wykazuje działanie insulino-mimetyczne (44). Rezystyna jest opisywana jako klucz pomiędzy opornością na insulinę i otyłością w badaniach na modelach zwierzęcych (39); podobnie u ludzi bierze udział w rozwoju cukrzycy (45) i otyłości (46).

Celem tego badania było oszacowanie, w jakim stopniu występujące zaburzenia metaboliczne oraz stężenie cytokin wydzielanych przez tkankę tłuszczową są determinowane jej rozmieszczeniem (wisceralnym lub gynoidalnym) oraz jaki jest udział wybranych polimorfizmów w tym procesie. Do określenia zależności pomiędzy adipocytokinami, a parametrami metabolicznymi oraz podłożem genetycznym wykorzystano modele GLM (*generalized linear models*).

W przeprowadzonym badaniu wykazano, że kobiety z wisceralnym rozmieszczeniem tkanki tłuszczowej były otyłe i charakteryzowały się bardziej nasilonymi zaburzeniami metabolicznymi (hipercholesterolemią, hiperglikemią, wyższym stężeniem insuliny i kwasu moczowego) w porównaniu do kobiet z gynoidalną dystrybucją tłuszczu, która była związana z nadwagą. Jednocześnie najwyższe stężenia rezystyny zaobserwowano w przypadku obecności genotypu Arg64X. Występowanie otyłości było związane z niższym poziomem adiponektyny ($p=0,029$) i wyższym wisfatyny ($p=0,019$) w surowicy krwi w porównaniu do kobiet z $BMI < 30 \text{ kg/m}^2$.

Zastosowanie modeli regresji log-liniowej uwzględniającej stężenie wisfatyny wykazało, że w przypadku obecności genotypu C4131T i otyłości wisceralnej obserwowano wyższe wartości masy ciała oraz glikemii w porównaniu do otyłości gynoidalnej. W drugim modelu związanym z obecnością allelu T1431 i uwzględniającym stężenie wisfatyny, kobiety z otyłością wisceralną miały większą masę ciała i występowały u nich wyższe stężenia glukozy i trójglicerydów ($p=0,008$) aniżeli u kobiet z gynoidalnym rozmieszczeniem tkanki tłuszczowej. Analiza obu modeli pozwoliła na wyciągnięcie wniosku, że najwyższe wartości masy ciała, glukozy, insuliny i trójglicerydów odnotowano w przypadku obecności allelu T1431.

Z kolei w modelu regresji log-liniowej wielorakiej współwystępowanie genotypów Ala12X i T1431X wiązało się z najwyższymi stężeniami rezystyny, insuliny i trójglicerydów ($p=0,045$) u kobiet z otyłością wisceralną (najsilniejszą zależność obserwowano w przypadku insuliny i trójglicerydów, moc testu 50%). Jednocześnie wartości te były większe, aniżeli w przypadku współwystępowania genotypów Ala12X i C14131C. Podobnie wyższe wartości insuliny i trójglicerydów były obecne u kobiet z genotypem

Pro12Pro i T1431X w porównaniu do Pro12Pro i C1431C. Współwystępowanie genotypów Trp64Trp i T1431X wiązało się z wysokim stężeniem insuliny i trójglicerydów u kobiet z wisceralnym rozmieszczeniem tkanki tłuszczowej, a zależność ta była najsilniejsza w przypadku obecności trzeciej zmiennej - trójglicerydów (moc testu 80%). Dodatkowo stężenia insuliny i trójglicerydów były najwyższe jeśli występował allel T1431, w porównaniu do genotypu C1431C.

Wniosek

- Obecność wisceralnej tkanki tłuszczowej była związana z licznymi zaburzeniami metabolicznymi, w których znaczenie miały również analizowane genotypy.
- Spośród wszystkich analizowanych wariantów polimorficznych obecność Arg64X oraz współwystępowanie genotypów Arg64X i C1431C wiązało się z najwyższym stężeniem rezystyny.
- W modelu opartym o stężenie rezystyny współwystępowanie ze sobą genotypów Ala12X i T1431X lub Trp64Trp i T1431X towarzyszyło najwyższym wartościom insuliny i trójglicerydów u kobiet z wisceralnym rozmieszczeniem tkanki tłuszczowej, przy czym efekt ten był zależny głównie od obecności allelu T1431. W związku z tym, pacjenci z otyłością wisceralną i obecnością allelu T1431 powinni być monitorowani pod względem ryzyka rozwoju cukrzycy, hipertrójglicydemii oraz zdarzeń sercowo-naczyniowych.

Analizując poszczególne genotypy oraz współwystępujące z nimi zaburzenia metaboliczne, zastanawiałam się, czy omawiane polimorfizmy genu *PPARG* i *ADRB3* mają znaczenie w rozwoju zaburzeń metabolicznych w przebiegu **układowych chorób tkanki łącznej** (*ang. connective tissue diseases - CTD*), zwłaszcza, że choroby te wiążą się ze zwiększonym ryzykiem sercowo-naczyniowym [H4]. Wprawdzie, ryzyko to tłumaczone jest syntezą autoprzeciwciał i cytokin, nasilonymi procesami stresu oksydacyjnego oraz często współwystępującą ze stanem zapalnym i dyslipidemią (47); jednak istnieją nieliczne doniesienia naukowe wskazujące na udział analizowanych polimorfizmów w chorobach reumatycznych (48).

Kierując się moim dotychczasowym doświadczeniem badawczym, chciałam sprawdzić, czy udział polimorfizmów obu analizowanych genów może istotnie wpływać na rozwój dyslipidemii, a tym samym na ryzyko chorób serca i naczyń w CTD. Dane epidemiologiczne były niepokojące. Wskazywały na zwiększoną zachorowalność i umieralność z przyczyn sercowo-naczyniowych w przebiegu samego RZS nawet o 50%

w porównaniu do populacji ogólnej (49). Co więcej, choroby sercowo-naczyniowe są główną przyczyną zgonu nie tylko w przebiegu RZS, ale także innych CTD (49) (50) (51). Dyslipidemia i produkcja prozapalnych cytokin zdecydowanie wpływa na długoterminowe rokowanie w chorobach autoimmunologicznych (51). Częstość występowania dyslipidemii w przebiegu CTD jest różna i wynosi od 20% do 28% u chorych z RZS. W przypadku toczenia rumieniowatego układowego (SLE), dyslipidemia jest rozpoznawana aż u 36% w chwili postawienia diagnozy, natomiast przekracza 60% po trzech latach trwania tej choroby (52). Lekami najczęściej stosowanymi w takich przypadkach są statyny (53), które jak wspomniano wyżej, są ligandami receptora PPAR-gamma.

Ze względu na to, że gen *PPARG* jest ważnym regulatorem homeostazy lipidowej i stanu zapalnego, podejrzewa się, że polimorfizmy tego genu mogą wpływać na rozwój CTD i związane z nimi zaburzenia sercowo-naczyniowe (54) (48). Niektóre badania wykazują zależność między występowaniem RZS, a polimorfizmem Pro12Ala genu *PPARG* (48), podczas gdy inne nie potwierdzają takiego związku (55). Pomimo doniesień opisujących rolę polimorfizmów C1431T oraz Trp64Arg w rozwoju zaburzeniach metabolicznych, ich znaczenie w przebiegu CTD nie jest dobrze zdefiniowane (54) (55) (56). Odpowiedź na pytanie, który z omawianych genotypów jest w największym stopniu związany z zaburzeniami metabolicznymi w CTD, skłoniły mnie do analizy tych polimorfizmów w przebiegu chorób reumatycznych w kontekście leczenia hipolipemizującego. Badanie zostało przeprowadzone w grupie pacjentów z układowymi chorobami tkanki łącznej (RZS and SLE) oraz u osób zdrowych dobranych pod względem płci i wieku.

W obu analizowanych grupach potwierdziłam powszechną tendencję do występowania zaburzeń lipidowych, która wzrastała wraz z wiekiem badanych osób (pacjenci z CTD charakteryzowali się dyslipidemią mieszaną, podczas gdy w grupie kontrolnej osób zdrowych występowała hipercholesterolemia). Analiza składu lipoprotein u osób nieleczonych statynami (zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej) wskazywała na hipercholesterolemię. Wyższy poziom trójglicerydów (TAG) oraz stosunek TAG/HDL zaobserwowałam u pacjentów z CTD w porównaniu do grupy kontrolnej. Podobne różnice były obecne w obydwu badanych grupach u osób nie stosujących leczenia hipolipemizującego. Jednocześnie markery aterogenezy, takie jak osoczowy wskaźnik aterogenności (*atherogenic index of plasma - AIP*) oraz wskaźniki TAG/HDL i LDL/HDL, były niskie w analizowanych grupach.

Spośród sześciu analizowanych genotypów – trzy z nich: Pro12Pro, C14131C lub Trp64Trp współwystępowały z wyższymi stężeniami TAG i wskaźnikami TAG/HDL

u chorych z CTD; jednak najwyższe wartości TAG obserwowano w przypadku obecności genotypu Trp64Trp. Porównując wyniki tych badań do analiz opisanych w pracy dotyczącej nowo rozpoznanej dyslipidemii u kobiet po menopauzie [H1] można zauważyć, że w obu badaniach allel Pro12 wiązał się z dyslipidemią. W przypadku kobiet po menopauzie z nieprawidłowym spożyciem tłuszczu i kwasów tłuszczowych, allel Arg64 wiązał się z obecnością zaburzeń lipidowych [H1], podczas gdy genotyp Trp64Trp miał większe znaczenie w przypadku dyslipidemii w przebiegu CTD [H4]. Zarówno w przypadku pomenopauzalnej dyslipidemii, jak i u chorych z CTD występowała nadwaga, która indukuje stan zapalny i w konsekwencji wpływa na zaburzenia metaboliczne. Stan zapalny ten jest dodatkowo nasilony przez procesy autoimmunizacyjne u chorych z CTD (wpływ ten jest zdecydowanie silniejszy aniżeli indukowany zwiększoną masą ciała), co może tłumaczyć bardziej niekorzystne zmiany w profilu lipidowym w porównaniu do pomenopauzalnej dyslipidemii. Na rozwój zaburzeń lipidowych mają również wpływ często włączane leki np. glikokortykosteroidy stosowane w leczeniu układowych chorób tkanki łącznej.

Przeprowadzone badanie [H4] wykazało potrzebę dalszych oznaczeń, które pozwoliłyby w pełni zrozumieć zależności pomiędzy zaburzeniami metabolicznymi w przebiegu CTD i obecnością poszczególnych genotypów, ale w jednorodnych grupach badawczych. W związku z tym, zostały już zaplanowane kolejne oznaczenia genetyczne u chorych z twardziną układową, rumieniowatym toczeniem układowym i reumatoidalnym zapaleniu stawów, które pozwolą na porównanie ryzyka metabolicznego nie tylko z grupą kontrolną, ale pomiędzy poszczególnymi jednostkami chorobowymi (badania są obecnie prowadzone przy współudziale Instytutu Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu).

WNIOSEK:

- obecność genotypów Pro12Pro, C14131C i Trp64Trp wiąże się z wyższym poziomem trójglicerydów i wskaźnika aterogenności TAG/CH w przebiegu CTD
- współwystępowanie genotypów Pro12Pro, C14131C i Trp64Trp predysponuje do większego ryzyka rozwoju hipertrójglicydemii, które wzrasta najsilniej w przypadku obecności genotypu Trp64Trp
- analiza omawianych wariantów polimorficznych może pomóc w ocenie ryzyka metabolicznego w CTD oraz umożliwia wskazanie chorych, u których ta tendencja jest najwyższa; ze względu na zwiększone ryzyko sercowo-naczyniowe w przebiegu

CTD, wielu pacjentów powinno być monitorowanych pod kątem parametrów lipidowych.

Omawiany cykl publikacyjny kończy praca pogładowa mojego autorstwa [H5], podsumowująca zagadnienia dotyczące mechanizmu działania i znaczenia klinicznego genu *PPARG* (publikacja ta uzyskała do tej pory wskaźnik cytowań równy 201).

Podsumowanie:

U otyłych kobiet po menopauzie, którym towarzyszyło nieprawidłowe spożycie składników pokarmowych biorących udział w rozwoju zaburzeń lipidowych, częściej rozpoznawano dyslipidemię w przypadku obecności genotypów **Pro12Pro** lub **Arg64X** [H1]. Najbardziej niekorzystne parametry opisujące nadciśnienie tętnicze obserwowano u kobiet z genotypem **Pro12Pro**, zarówno gdy występował on osobno lub współwystępował z genotypami C1431T lub z T1431T [H2]. Genotyp **Arg64X** samodzielnie lub towarzysząc genotypowi C1431C wiązał się z najwyższym stężeniem rezystyny [H3]. Współwystępowanie genotypów **Pro12Pro**, C1431C i Trp64Trp towarzyszyło hipertrójglicydemii w przebiegu układowych chorób tkanki łącznej i było najsilniej determinowane przez obecność genotypu Trp64Trp [H4]. Analiza omawianych polimorfizmów wykazała, że genotyp Pro12Pro wiązał się zarówno z ryzykiem zaburzeń lipidowych u kobiet po menopauzie [H1], jak i w przebiegu CTD [H4] oraz ryzykiem rozwoju nadciśnienia tętniczego [H2]. W efekcie homozygoty pod względem allelu Pro12 powinny być szczegółowo monitorowane pod kątem ryzyka rozwoju nie tylko zaburzeń metabolicznych, ale również nadciśnienia tętniczego.

Podsumowując należy podkreślić, że oznaczenie poszczególnych wariantów polimorficznych może pomóc w wyselekcjonowaniu chorych, u których istnieje największe ryzyko dyslipidemii, zarówno w okresie pomenopauzalnym [H1], jak i w przebiegu CTD [H4]. Ocena taka umożliwi jednocześnie wyłonienie pacjentów, u których określone genotypy współwystępują z najbardziej niekorzystnymi parametrami hemodynamicznymi opisującymi nadciśnienie tętnicze [H2] lub aktywność sekrecyjną tkanki tłuszczowej (stężenie adipocytokin) [H3].

Przeprowadzone analizy umożliwiły znalezienie zależności pomiędzy obecnością poszczególnych genotypów, a występowaniem zaburzeń metabolicznych, co daje możliwość selekcji chorych, u których ryzyko tych zaburzeń jest największe. Jednocześnie wskazują one

na konieczność zmiany sposobu żywienia zwłaszcza pod względem spożycia podstawowych składników pokarmowych, jak i modyfikacji ilości i jakości tłuszczu (w tym poszczególnych kwasów tłuszczowych). W konsekwencji możliwe jest szczegółowe zaplanowanie dietoterapii i farmakoterapii w przebiegu omawianych chorób. Być może w przyszłości będzie możliwe stworzenie narzędzia przesiewowego, uwzględniającego poszczególne genotypy, skutecznego w selekcji chorych o najwyższym ryzyku rozwoju zaburzeń metabolicznych wiążących się z rozwojem cukrzycy i chorób sercowo-naczyniowych w omawianych stanach chorobowych.

References

1. **Lehrke M, Lazarm MA.** The many faces of *PPAR*gamma. *Cell*. 2005; 123: 993–999.
2. **Gurnell M, Savage DB, Chatterjee VK, O'Rahilly S.** The metabolic syndrome: peroxisome proliferator-activated receptor gamma and its therapeutic modulation. *J. Clin. Endocrinol.* 2003; 88: 2412–2421.
3. **Berger J, Moller DE.** The mechanisms of action of PPARs. *Annu Rev Med.* 2002; 53:409 – 435.
4. **Tai ES, Corella D, Deurenberg-Yap M, Adiconis X, Chew SK, Tan CE, Ordovas JM.** Differential effects of the C1431T and Pro12Ala *PPAR*gamma gene variants on plasma lipids and diabetes risk in an Asian population. *J. Lipid. Res.* Tai ES, Corella D, Deurenberg-Yap M, Adiconis X, Chew SK, Tan CE, Ordovas JM 2004 Differential effec2004; 45: 674–85.
5. **Doney AS, Fischer B, Cecil JE, Boylan K, McGuigan FE, Ralston SH, Morris AD, Palmer CN.** Association of the Pro12Ala and C1431T variants of *PPARG* and their haplotypes with susceptibility to type 2 diabetes. Doney AS, Fischer B, Cecil JE, Boylan K, McGuigan FE, Ralston SH, Morris AD, Palmer CN 2004 Association of the PrDiabetologia. 2004; 47: 555–558.
6. **Deeb SS, Fajas L, Nemoto M, Pihlajamäki J, Mykkänen L, Kuusisto J, Laakso M, Fujimoto W et al.** Pro12Ala substitution in *PPAR*gamma2 associated with decreased receptor activity, lower body mass index and improved insulin sensitivity. *Nat. Genet.* 1998; 20: 284.
7. **Altshuler D, Hirschhorn JN, Klannemark M, Lindgren CM, Vohl MC, Nemesh J, Lane CR, Schaffner SF et al.** The common *PPAR* gamma Pro12Ala polymorphism is associated with decreased risk of type 2 diabetes. *Nat. Genet.* 2000; 26: 76–80.
8. **Zietz B, Barth N, Spielgel D, Schmitz G, Schölmerich J, Schäffler A.** Pro12Ala polymorphism in the peroxisome proliferator-activated receptor- γ 2 (*PPAR* γ 2) is associated with higher levels of total cholesterol and LDLcholesterol in male caucasian type 2 diabetes patients. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2002; 110: 60–66.
9. **Doney A, Fischer B, Frew D, Cumming A, Flavell DM, World M, Montgomery HE, Boyle D et al.** Haplotype analysis of the *PPAR*gamma Pro12Ala and C1431T variants reveals opposing associations with body weight. *BMC Genet.* 2002; 13: 21.
10. **Haseeb A, Ilyas M, Chakrabarti S, Farooqui AA, Naik SR, Ghosh S, Suragani M, Ehtesham NZ.** Single-nucleotide polymorphisms in peroxisome proliferator-activated receptor gamma and their association with plasma levels of resistin and the metabolic syndrome in a South Indian population. *J. Biosci.* 2009; 34: 405–14.
11. **Lonnqvist F, Thorne A, Nilzell K, Hoffstedt J, Arner P.** A pathogenetic role of visceral fat β 3-adrenoreceptors in obesity. *J Clin Invest.* 1995;95:1109–1116.
12. **Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman MJ, Durrington P et al.** ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology and the European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J*, 2011; 32: 1769–1818.
13. **Zdrojewski T, Solnica B, Cybulska B, Bandosz P, Rutkowski M, Stokwiszewski J, Gaciong Z, Banach M, Wojtyński B, Pencina M, Wyrzykowski B.** Prevalence of lipid abnormalities in Poland. The NATPOL 2011 survey. *Kardiologia Pol.* 2016;74:213–23.
14. **Mansour M.** The roles of peroxisome proliferator-activated receptors in the metabolic syndrome. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2014;121:217–66.
15. **Fruchart JC, Staels B, Duriez P:** The role of fibric acids in atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep* 2001, 3(1):83 – 92.
16. **Balakumar P, Mahadevan N.** Interplay between statins and PPARs in improving cardiovascular outcomes: a double-edged sword? . *Br J Pharmacol.* 2012 Jan; 165(2): 373–379.
17. **Kahn HS.** The “lipid accumulation product” performs better than the body mass index for recognizing cardiovascular risk: A population-based comparison. *BMC Cardiovasc Disord.* 2005;5,26.
18. **Maturana MA, Moreira RM, Spritzer PM.** Lipid accumulation product (LAP) is related to androgenicity and cardiovascular risk factors in postmenopausal women. *Maturitas*, 2011;70:395–399 .

19. Taverna MJ, Martínez-Larrad MT, Frechtel GD, Serrano-Ríos M. Lipid accumulation product: a powerful marker of metabolic syndrome in healthy population. *Eur J Endocrinol*. 2011;164:559-67.
20. Rossi P, Frances Y, Kingwell BA, Ahimastos AA. Gender differences in artery wall biomechanical properties throughout life. *Journal of Hypertension*. 2011;29:1023-33. 2011;29:1023-33.
21. Thompson J, Khalil RA. Gender differences in the regulation of vascular tone. *Clin Expl Pharm Physiol*. 2003; 30:1-15.
22. Thomas F, Pannier B, Benetos A, Vischer UM. Visceral obesity is not an independent risk factor of mortality in subjects over 65 years. *Vasc Health Risk Manag*. 2013; 9:739-45.
23. Zheng Y, Sun Q, Chen K, Yan W, Pan C, Lu J, et al. Waist-to-Hip Ratio, Dyslipidemia, Glycemic Levels, Blood Pressure and Depressive Symptoms among Diabetic and Non-Diabetic Chinese Women: A Cross-Sectional Study. *PLoS One*. 2014;14(10):e109765.
24. Saltiki K, Cimponeriu A, Lili K, Peppia M, Anastasiou E, Alevizaki M. Severity of coronary artery disease in postmenopausal diabetic women. *Hormones (Athens)*. 2008; 7(2):148-55.
25. Avolio AP, Van Bortel LM, Boutouyrie P, Cockcroft JR, McEniery CM, Protogerou AD, et al. Role of pulse pressure amplification in arterial hypertension: experts' opinion and review of the data. *Hypertension*. 2009; 54: 375-383.
26. Ruiz-Narváez EA, Kraft P, Campos H. Ala12 variant of the peroxisome proliferator-activated receptor-gamma gene (PPARG) is associated with higher polyunsaturated fat in adipose tissue and attenuates the protective effect of polyunsaturated fat intake on the risk of myocardial infarction. *Am J Clin Nutr*. 2007;86:1238-42.
27. Evans D, de Heer J, Hagemann C, Wendt D, Wolf A, Beisiegel U, et al. Association between the P12A and c1431t polymorphisms in the peroxisome proliferator activated receptor gamma (PPAR gamma) gene and type 2 diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diab*. 2001; 109(3): 151-4.
28. Leibovitz E, Schiffrin EL. PPAR activation: a new target for the treatment of hypertension. *J Cardiovasc Pharm*. 2005; 50(2):120-125.
29. Rodríguez-Esparragón FJ, Rodríguez-Pérez JC, Macías-Reyes A, Alamo-Santana F. Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2-Pro12Ala and endothelial nitric oxide synthase-4a/b gene polymorphisms are associated with essential hypertension. *J Hyperten*. 2003; 21(9): 1649-55.
30. Frederiksen L, Brodbeck K, Fenger M, Jorgensen T, Borch-Johnsen K, Madsbad S et al. Studies of the Pro12Ala polymorphism of the PPAR- {gamma} gene in the Danish MONICA cohort: homozygosity of the Ala allele confers a decreased risk of the insulin resistance syndrome. *J Clin Endocrin Metabol*. 2002; 87: 3989-3992.
31. Gonzalez Sanchez JL, Serrano Ríos M, Fernandez Perez C, Laakso M, Martínez Larrad MT. Effect of the Pro12Ala polymorphism of the peroxisome proliferator-activated receptor gamma-2 gene on adiposity, insulin sensitivity and lipid profile in the Spanish population. *Eur J Endocrinol*. 2002;147:495-501.
32. Poirier O, Nicaud V, Cambien F, Tiret L. The Pro12Ala polymorphism in the peroxisome proliferator-activated receptor gamma2 gene is not associated with postprandial responses to glucose or fat tolerance tests in young healthy subjects: the European Atherosclerosis Research Study II. *J Mol Med*. 2000; 78: 346-351.
33. Organization, World Health. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Technical Report Series 916., chapter 5, Geneva 2003.
34. Jarosz M, Bulhak-Jachymczyk B. Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych. PZWL; Warszawa 2008.
35. Cullen P. Evidence that triglycerides are an independent coronary heart disease risk factor. *Am J Cardiol*. 2000; 86(9):943-9.
36. Tokunaga A, Miura A, Okauchi Y, Segawa K, Fukuhara A, Okita K, Takahashi M, Funahashi T, Miyagawa J, Shimomura I, Yamagata K. The -1535 promoter variant of the visfatin gene is associated with serum triglyceride and HDL-cholesterol levels in Japanese subjects. *Endocrin J*. 2008; 55(1): 205-12.
37. Rosenquist KJ, Massaro JM, Pedley A, Long MT, Kreger BE, Vasan RS, Murabito JM, Hoffmann U, Fox CS. Fat quality and incident cardiovascular disease, all-cause mortality, and cancer mortality. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015; 100(1):227-34.
38. Mayi TH1, Duhem C, Copin C, Bouhlef MA, Rigamonti E, Pattou F, Staels B, Chinetti-Gbaguidi G. Visfatin is induced by peroxisome proliferator-activated receptor gamma in human macrophages. *FEBS J*. 2010; 277(16):3308-20.
39. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, Patel HR, Ahima RS, Lazar MA. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*. 2001; 409(6818): 307-12.
40. Patel L, Buckels AC, Kinghorn IJ, Murdock PR, Holbrook JD, Plumpton C, Macphie CH, Smith SA. Resistin is expressed in human macrophages and directly regulated by PPAR gamma activators. *Biochem Biophys Res Commun*. 2003; 300(2):472-6.
41. Iwaki M, Matsuda M, Maeda N, Funahashi T, Matsuzawa Y, Makishima M, Shimomura I. Induction of adiponectin, a fat-derived antidiabetic and antiatherogenic factor, by nuclear receptors. *Diabetes*. 2003; 52(7):1655-63.
42. Pittas AG, Joseph NA, Greenberg AS. Adipocytokines and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89(2):447-52.
43. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, Tataranni PA. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001; 86(5):1930-5.

44. Revollo JR, Körner A, Mills KF, Satoh A, Wang T, Garten A, Dasgupta B, Sasaki Y, Wolberger C, Townsend RR, Milbrandt J, Kiess W, Imai S. Nampt/PBEF/Visfatin regulates insulin secretion in beta cells as a systemic NAD biosynthetic enzyme. *Cell Metab*. 2007; 6(5): 363-75.
45. Nagaev I, Smith U. Insulin resistance and type 2 diabetes are not related to resistin expression in human fat cells or skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun*. 2001; 285(2): 561-4.
46. Way JM, Görgün CZ, Tong Q, Uysal KT, Brown KK, Harrington WW, Oliver WR Jr, Willson TM, Klier SA, Hotamisligil GS. Adipose tissue resistin expression is severely suppressed in obesity and stimulated by peroxisome proliferator-activated receptor gamma agonists. *J Biol Chem*. 2001; 276(28): 25651-3.
47. Shoenfeld Y, Gerli R, Doria A, et al. Accelerated atherosclerosis in autoimmune rheumatic diseases. *Circulation*. 2005;112(21):3337-3347.
48. Jalil SF, Ahmed I, Gauhar Z, et al. Association of Pro12Ala (rs1801282) variant of PPAR gamma with rheumatoid arthritis in a Pakistani population. *Rheumatol Int*. 2014;34(5):699-703.
49. Peters MJ, Symmons DP, McCarrey D, et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(2):325-331.
50. Gullick NJ, Scott DL. Co-morbidities in established rheumatoid arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011;25(4):469-483.
51. Cavagna L, Boffini N, Cagnotto G, Inverardi F, Grosso V, Caporali R. Atherosclerosis and rheumatoid arthritis: more than a simple association. *Mediators Inflamm*. 2012;2012:147354.
52. Tselios K, Koumaras C, Gladman DD, Urowitz MB. Dyslipidemia in systemic lupus erythematosus: just another comorbidity? *Semin Arthritis Rheum*. 2016;45(5):604-610.
53. Jick SS, Choi H, Li L, McInnes IB, Sattar N. Hyperlipidaemia, statin use and the risk of developing rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2009;68(4):546-551.
54. Regieli JJ, Jukema JW, Doevendans PA, et al. PPAR gamma variant influences angiographic outcome and 10-year cardiovascular risk in male symptomatic coronary artery disease patients. *Diabetes Care*. 2009; 32(5):839-844.
55. El-Sohemy A, Cornelis MC, Park YW, Bae SC. Catalase and PPARgamma2 genotype and risk of rheumatoid arthritis in Koreans. *Rheumatol Int*. 2006;26(5):388-392.
56. Urhammer SA, Clausen JO, Hansen T, Pedersen O. Insulin sensitivity and body weight changes in young white carriers of the codon64 amino acid polymorphism of the beta3-adrenergic receptor gene. *Diabetes*. 1996;45(8):1115-1120.

Wykaz opublikowanych prac naukowych oraz informacja o osiągnięciach dydaktycznych, współpracy naukowej i popularyzacji nauki

Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

Zgodnie z danymi bibliotecznymi na dzień 29.03.2018 roku mój dorobek naukowy **poza cyklem** to 68 prac pełnotekstowych, w skład których wchodzi:

- **39 prac oryginalnych** (11 prac w piśmiennictwie posiadającym „impact factor” o łącznej liczbie punktów IF 13,310; Pkt. Min. Nauki 194 oraz 28 publikacji bez IF o łącznej liczbie Pkt. Min. Nauki 135)
- **29 prac poglądowych** łącznej punktacji IF 8,964, Pkt. Min. Nauki 227.

Jednocześnie jestem głównym autorem **8 rozdziałów** w podręcznikach krajowych (Pkt. Min. Nauki 17).

Mój dorobek naukowy obejmuje również autorstwo **dwóch redakcji podręcznika** (Pkt. Min. Nauki 36) oraz dwie prace popularno-naukowe.

Punktacja	Impact Factor	Pkt. Min. Nauki
- w cyklu prac	12,042,	212
- poza cyklem prac	22,274,	609
Łączna punktacja	34,316	821
W tym:		
Liczba cytowań (Web o Science)	246 (bez autocytowań)	
Indeks Hirscha		5

Z 68 publikacji pełnotekstowych **w 58 z nich** jestem – IF: 28,181; Pkt. Min. Nauki 548

Obszary moich zainteresowań badawczych poza cyklem prac:

Zaburzenia metaboliczne i sposób żywienia w przebiegu pomenopauzalnej otyłości

Moja praca naukowa do tej pory obejmowała kilka obszarów zainteresowań. Pierwszy z nich dotyczy zaburzeń metabolicznych oraz zachowań żywieniowych w przebiegu

pomenopauzalnej otyłości. W skład cyklu prac z tego obszaru wchodzi zarówno prace oryginalne (15) jak i poglądowe (4) dotyczące takich zagadnień jak insulinooporność, zaburzenia lipidowe, sekrecja adipocytokin oraz stres oksydacyjny omawiane w kontekście sposobu żywienia. W opublikowanych pracach oryginalnych opisuję również czynniki ryzyka osteoporozy u kobiet stosujących hormonalną terapię zastępczą oraz bez zastosowania substytucji hormonalnej. Dużo miejsca poświęcałam również zagadnieniom aterogenezy, cukrzycy i związanego z nimi ryzyka kardio-diabetologicznego. Dwie prace poglądowe powstały przy współpracy z zespołem badawczym Institute of Clinical Science (the Queen's University) w Belfaście podczas mojego stypendium naukowego. Obejmują one zagadnienia związane z udziałem kwasów tłuszczowych w rozwoju i prewencji cukrzycy, jak również ich znaczeniem jako związków pro- lub antyoksydacyjnych.

1. **Bogna Grygiel-Górniak**, Maria Mosor, Justyna Marcinkowska, Juliusz Przysławski, Jerzy Nowak: Impact of the *PPAR gamma-2* gene polymorphisms on the metabolic state of postmenopausal women. *J. Biosci.* 2016 : Vil. 41, nr 3, s. 427-437. (IF: 1.422; Pkt. Min. Nauki: 30.000)
2. **Bogna Grygiel-Górniak**, Maria Mosor, Justyna Marcinkowska, Juliusz Przysławski, Jerzy Nowak: Uric acid and obesity-related phenotypes in postmenopausal women. *Mol Cell Biochem.* doi: 10.1007/s11010-017-3215-6. (IF: 2.669; Pkt. Min. Nauki: 20.000)
3. **Bogna Grygiel-Górniak**, Elżbieta Kaczmarek, Maria Mosor, Juliusz Przysławski, Jerzy Nowak. titled: Gene-diet-related factors of hyperglycaemia in postmenopausal women. *J Appl Genet.* 2018;59(2):169-177. (IF: 1.655; Pkt. Min. Nauki: 20.000)
4. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Marta Stelmach-Mardas, Marian Grzymisławski. Żywieniowe czynniki ryzyka insulinooporności w grupie pomenopauzalnych kobiet z otyłością wisceralną. *Probl. Hig. Epid.* 2012: 93(2): 440-444.
5. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Marian Grzymisławski, Marek Chuchracki, Marcin Kraśkiewicz. Aterogeneza - jej żywieniowe i kliniczne czynniki ryzyka rozwoju pomenopauzalnej otyłości. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2011: 44(3): 284-289.
6. Juliusz Przysławski, Marta Stelmach, **Bogna Grygiel-Górniak**, Marcin Mardas, Jarosław Walkowiak. Dietary habits and nutritional status of female adolescents from the Great Poland Region. *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 2011: 61(1): 73-78.
7. **Bogna Grygiel-Górniak**. Metabolic implications of adiponectin, visfatin and resistin after menopause. *Global J. Res. Anal.* 2014: 3(8): 1-4.
8. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski. Rola rezystyny i jej znaczenie w kontekście pomenopauzalnych zaburzeń metabolicznych - badania wstępne. *Probl. Hig. Epid.* 2013: 94(3): 610-613.
9. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel-Górniak**, Marta Stelmach-Mardas, Marian Grzymisławski, Marek Chuchracki: Hipercholesterolemia i jej żywieniowe uwarunkowania w grupie otyłych kobiet po menopauzie z różnym stopniem otyłości. *Probl. Hig. Epid.* 2011: 92(3): 545-549.
10. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Marta Stelmach-Mardas, Marek Chuchracki, Maria Mosor. Poziom spożycia wybranych składników mineralnych a wrażliwość na insulinę w grupie otyłych kobiet po menopauzie. *Probl. Hig. Epid.* 2011: 92(4): 788-791.
11. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Marta Stelmach-Mardas, Maria Mosor, Jerzy Nowak. Sposób żywienia a insulinooporność w grupie kobiet otyłych po menopauzie z dyslipidemią. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2011; 44(3): 277-283.
12. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Marta Stelmach-Mardas, Marek Chuchracki, Maria Mosor, Jerzy Nowak. Wrażliwość na insulinę a sposób żywienia w grupie otyłych kobiet po menopauzie. *Probl. Hig. Epid.* 2011; 92(3): 541-544.
13. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Marta Stelmach, Marian Grzymisławski, Marek Chuchracki, Maria Mosor, Jerzy Nowak. Żywieniowe czynniki ryzyka aterogenezy w grupie otyłych kobiet po menopauzie z hipercholesterolemią. *Probl. Hig. Epid.* 2010; 91(4): 537-543.

14. **Bogna Grygiel-Górniak**, Izabela Bolesławska, Juliusz Przysławski. Osteoporoza w życiu kobiety - realny czynnik zagrożenia zdrowia. *Żyw. Człow.* 2005; 32 (supl. 1): 183-190.
15. Marta Stelmach-Mardas, Jarosław Walkowiak, Paweł Zagrodzki, **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski. Lipid profile and non-cholesterol sterols in obese women's serum after supplementing with plant stanol ester. *Forsch. Komplementmed.* 2014; 21(3): 178-183. (IF: 1.079; Pkt. Min. Nauki: 25.000)
16. **Bogna Grygiel-Górniak**, Jane McEneny, Krzysztof Linke, Juliusz Przysławski. Role of fat and the N-3 polyunsaturated fatty acid family in the prevention and treatment of diabetes mellitus - a review. *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 2010; 60(2): 99-105.
17. **Bogna Grygiel-Górniak**, Jane McEneny, Juliusz Przysławski. Polyunsaturated fatty acids family N-3 - prooxidant or antioxidant factor in diabetes mellitus? a review. *Pol. J. Food Nutr. Sci.* 2010; 60(1): 7-12.
18. **Bogna Grygiel-Górniak**, Andrzej Tomczak, Natalia Krulikowska, Juliusz Przysławski, Agnieszka Seraszek-Jaros, Elżbieta Kaczmarek. Physical activity, nutritional status, and dietary habits of students of a medical university. *Sport Sci. Health* 2016; 12: 261-267.
19. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski. Nutritional and non-nutritional risk factors of diabetes mellitus type 2 in postmenopausal viscerally obese women. *Pol. J. Environ. Stud.* 2006 : Vol. 15, nr 2b Pt. 4, s. 1109-1113. IF: 0.353, Pkt. Min. Nauki: 10.000
20. **Bogna Grygiel-Górniak**, Izabela Bolesławska, Juliusz Przysławski. Nutritional risk factors of cardiovascular diseases development among obese women with special consideration of trace elements. *Pol. J. Environ. Stud.* 2006 : Vol. 15, nr 2b Pt. 4, s. 1114-1117. IF: 0.353, Pkt. Min. Nauki: 10.000
21. **Bogna Grygiel**, Juliusz Przysławski. Żywieniowe czynniki ryzyka osteoporozy u kobiet otyłych w okresie pomenopauzalnym. *Ann. UMCS Sect. D* 2004; 59(suppl. 14): 244-249.
22. **Bogna Grygiel**, Juliusz Przysławski, Małgorzata Schlegel-Zawadzka. Ocena poziomu spożycia białka oraz wybranych witamin z grupy B, u kobiet z otyłością wisceralną i gynoidalną. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2005; 38 supl.: 533-537.
23. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**, Małgorzata Schlegel-Zawadzka. Nutritional risk factors of cardiovascular diseases among obese women in pre- and post-menopausal period. *Pol. J. Environ.* 2004: Vol. 13 suppl. 2 Pt. 2, s. 426-431. IF: 0.366 Pkt. Min. Nauki: 7.000
24. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**. Składniki mineralne w całodziennych racjach pokarmowych w grupie kobiet otyłych w okresie perimenopauzalnym. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2005; 38 supl.: 23-26.
25. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**. Hormonal replacement therapy and dietary habits in obese women at perimenopausal period. *Pol. J. Environ. Stud.* 2004: 13 (suppl. 2): 432-436. (IF: 0.366; Pkt. Min. Nauki: 7.000.)

Moja rola w przedstawionych powyżej pracach naukowych polegała na rekrutacji pacjentek do badań, selekcji zgodnie z kryteriami włączenia i wyłączenia, zebraniu danych klinicznych i żywieniowych, wykonaniu badania podmiotowego, przedmiotowego oraz badań antropometrycznych (podstawowych i bioimpedancji), udziału w przygotowaniu analiz statystycznych, gromadzeniu piśmiennictwa, przygotowaniu manuskryptów do publikacji i odpowiedzi na komentarze recenzentów. Może być ona szacowana od 50 do 80% (100% w przypadku prac poglądowych mojego autorstwa).

Stres oksydacyjny

Drugim obszarem moich zainteresowań zarówno klinicznych jak i badawczych jest stres oksydacyjny. Zagadnienia dotyczące tej tematyki obejmują prace doświadczalne oraz poglądowe w czasopismach zagranicznych i krajowych. Szeroko omawiam w nich procesy oksydacyjne w kontekście zachowań żywieniowych (zwłaszcza spożycia witamin

i biopierwiastków, jak również poszczególnych kwasów tłuszczowych). Ze względu na moje zainteresowania zmianami fizjologicznymi oraz zaburzeniami metabolicznymi w okresie pomenopauzalnym, wiele miejsca poświęciłam zaburzeniom równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej w tym okresie. Do opisu stresu oksydacyjnego u kobiet po menopauzie wykorzystywałam biochemiczne i enzymatyczne markery takie jak aktywność dysmutazy ponadtelnokowej (*ang.* - *superoxide dismutase SOD*), stężenia produktów zaawansowanego utleniania białek (*advanced oxidizing protein products* – AOPP), aldehydu malonowego, hydroksypochodnych lipidów (ROOH), peroksydazy glutationowej (GSH-Px) oraz katalazy. Opisałam również żywieniowe parametry stresu oksydacyjnego, które mogą wpływać na rozwój cukrzycy i zmian miażdżycowych.

1. **Bogna Grygiel-Górniak**, Justyna Marcinkowska, Adam Szczepanik, Juliusz Przysławski. Nutritional habits and oxidative stress in postmenopausal age. *Pol. Arch. Med. Wew.* 2014; 124(6): 298-305. (IF: 2.121 Pkt. Min. Nauki: 30.000)
2. **Bogna Grygiel-Górniak**, Mariusz Puszczewicz. Oxidative damage and antioxidative therapy in systemic sclerosis. *Mediators Inflamm.* 2014; 2014 ID 389582: 1-11. (IF: 3.236; Pkt. Min. Nauki: 30.000)
3. **Bogna Grygiel-Górniak**. Stres oksydacyjny jako czynnik ryzyka kardio-diabetologicznego - fakty i mity. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2010; 43(2): 109-117.
4. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Adam Szczepanik, Jaśmina Żwirska, Małgorzata Schlegel-Zawadzka. Aktywność enzymatyczna markerów stresu oksydacyjnego, a ryzyko aterogenezy w grupie kobiet otyłych po menopauzie. *Żyw. Człow.* 2009; 36(2): 413-418.
5. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Ilona Górna, Marek Chuchracki. Czynniki ryzyka stresu oksydacyjnego oraz rozwoju zmian miażdżycowych w grupie otyłych kobiet po menopauzie. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2009; 42(3):937-940.
6. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Iwona Krela-Kaźmierczak, Krzysztof Linke, Adam Szczepanik. Enzymy antyoksydacyjne a sposób żywienia - analiza wyników badań własnych. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2009; 42(3): 880-884.
7. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Iwona Krela-Kaźmierczak, Krzysztof Linke. Żywieniowe i biochemiczne parametry stresu oksydacyjnego w grupie kobiet otyłych po menopauzie. *Bromat. Chem. Toksykol.* 2008; 41(3): 916-920.
8. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski. Stres oksydacyjny, a poziom spożycia wybranych składników mineralnych w grupie kobiet otyłych, stosujących hormonalną terapię zastępczą. *Żyw. Człow.* 2007; 34(1-2): 199-203.
9. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski. Żywieniowe parametry stresu oksydacyjnego w grupie kobiet otyłych nie stosujących hormonalnej terapii zastępczej. *Żyw. Człow.* 2007; 34(1-2): 288-293.

Mój udział wiązał się z rekrutacją i kwalifikacją chorych do badań, dobraniem odpowiedniej pod względem wieku i płci grupy kontrolnej, wykonaniem oznaczeń antropometrycznych, zebraniem siedmiodniowych wywiadów żywieniowych, zbieraniem materiału do wykonania oznaczeń biochemicznych oraz markerów stresu oksydacyjnego, gromadzeniem piśmiennictwa, napisaniem manuskryptów oraz ich redakcją, odpowiedzią na komentarze recenzentów. Mój udział może być szacowany od 50 do 80% (100% w przypadku prac poglądowych tylko mojego autorstwa).

Choroby reumatyczne

Poza zainteresowaniami dotyczącymi zaburzeń metabolicznych u otyłych kobiet w okresie pomenopauzalnym, dziedziną, której poświęciłam wiele uwagi są zagadnienia dotyczące chorób tkanki łącznej. Pracując jako specjalista reumatolog w Klinice Reumatologii i Chorób Wewnętrznych miałam możliwość nie tylko doskonalenia umiejętności zawodowych, ale również prowadzenie działalności naukowej. W tym czasie opublikowałam prace oryginalne i pogładowe dotyczących różnych zagadnień reumatologicznych. Moje szczególne zainteresowania wzbudziły choroby IgG4-zależne, czego efektem była praca pogładowa opisująca problemy kliniczne związane z tymi chorobami, a następnie rozdział poświęcony tej tematyce w podręczniku „Reumatologia” Wielka Interna pod red. Pana Profesora dr hab. Mariusza Puszczewicza. W późniejszym czasie mogłam brać udział również polskim opracowaniu aktualizacji zaleceń postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w chorobach IgG4-zależnych na podstawie rekomendacji EULAR/ACR. Jednocześnie opublikowałam liczne prace pogładowe dotyczące między innymi diagnostyki reumatoidalnego zapalenia stawów, bólu kręgosłupa, ziarniniakowatości z zapaleniem naczyń, znaczenia diety w hiperurykemii i dnie moczanowej, udziału interleukiny 6 w rozwoju zmęczenia w chorobach reumatycznych, leczeniu spondyloartropatii. Opisałam również objawy neurologicznych i leczenie przewlekłego bólu w chorobach układowych tkanki łącznej. Moje zainteresowania dotyczyły również znaczenia cytokin zapalnych takich jak chemeryna, rezystyna i adiponektyna oraz polimorfizmów genu *PPARG* i *ADRB3* w przebiegu chorób reumatycznych.

Kontynuując tematykę zdrowia kobiet, część moich prac dotyczących chorób reumatycznych jest omawiana w kontekście ciąży oraz okresu okołomenopauzalnego. Należą do nich prace opisujące problemy związane z płodnością i przebiegiem ciąży w twardzinie układowej z uwzględnieniem powikłań, które mogą towarzyszyć tej chorobie, a także prace poświęcone znaczeniu hormonów endogennych i egzogennych w okresie przed- i pomenopauzalnym w przebiegu toczenia. Oprócz tego opisałam żywieniowe czynniki ryzyka rozwoju osteoporozy po menopauzie.

1. **Bogna Grygiel-Górniak**, Teresa Grzelak, Krystyna Czyżewska, Mariusz Puszczewicz: Chemerin, resistin, and adiponectin in patients with connective tissue diseases. *J. Med. Biochem.* 2018; 37(2): 148-154 (IF: 1.148, Pkt. Min. Nauki: 15.000)
2. **Bogna Grygiel-Górniak**, Mariusz Puszczewicz: Wytyczne NICE dotyczące leczenia spondyloartropatii. *Med. Dopl.*: 2018; 27(1): 27-29, 32-35.
3. **Bogna Grygiel-Górniak**, Mariusz Puszczewicz.: A review on irisin, a new protagonist that mediates muscle-adipose-bone-neuron connectivity. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2017; 21(20): 4687-4693. (IF: 1.778, Punktacja Min. Nauki: 20.000)

4. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Kiedy zgłaszane objawy świadczą, a kiedy nie o reumatoidalnym zapaleniu stawów? *Med. Dypl.* 2017; 26(3): 49-57.
5. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Zmęczenie i interleukina 6 - wielopłaszczyznowa zależność. *Reumatologia News* 2017 : T. 2, nr 1, s. 33-38, il. bibliogr. *Reumatologia* 2015 T. 53 nr 4 s. 207-212
6. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Choroby IgG4-zależne. Aktualizacja zaleceń postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w chorobach reumatycznych na podstawie rekomendacji EULAR/ACR: *Reumatologia*. 2016; 54, supl.1: 74-75.
7. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Diagnostyka bólu kręgosłupa w odcinku lędźwiowym. *Med. Dypl.* 2016; 25(9): 36-43.
8. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Diagnostyka różnicowa rumienia guzowatego. *Med. Dypl.* 2016; 25(5): 48-54.
9. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Leczenie i prewencja bólu w okolicy kręgosłupa lędźwiowego. *Med. Dypl.* 2016; 25(12): 49-50, 52-55.
10. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Powikłania twardziny układowej w przebiegu ciąży - trudności diagnostyczne i terapeutyczne. *Pol. Merk. Lek.* 2016; 40(235): 61-65.
11. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Fatigue and interleukin-6 - a multi-faceted relationship. *Reumatologia* 2015; 53(4): 207-212.
12. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Granulomatosis with polyangiitis in pregnancy - clinical implications and treatment possibilities. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2015; 19(13): 2331-2335. (IF 1.575, Punktacja Min. Nauki: 15.000)
13. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Leczenie bólu przewlekłego u pacjentów reumatologicznych - co lekarz rodzinny wiedzieć powinien? *Med. Dypl.* 2015, zesz. eduk. 5/64, s. 62-70.
14. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Płodność i przebieg ciąży w twardzinie układowej. *Prz. Reumatol.* 2015; R. 11(2): 1-3.
15. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz J. Puszczewicz.**: Diet in hyperuricemia and gout - myths and facts. *Reumatologia* 2014; 52(4): 269-275.
16. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Objawy neurologiczne w chorobach układowych tkanki łącznej. *Neurol. Dypl.* 2014; T. 9, nr 1, s. 40-47, 52, Punktacja Min. Nauki: 3.000
17. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Jacek Puszczewicz.**: The influence of endogenous and exogenous sex hormones on systemic lupus erythematosus in pre- and postmenopausal women. *Prz. Menopauz.* 2014; 13(4): 262-266.
18. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Witamina D - nowe spojrzenie w medycynie i reumatologii. *Vitamin D - a new look in medicine and rheumatology. Post. Hig. Med. Dośw. (online):* 2014 : 68: 359-368. (IF: 0.573; Punktacja Min. Nauki: 15.000)
19. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Choroby IgG4-zależne - nowe spojrzenie w reumatologii. *Reumatologia* 2013; 51(4): 284-292.
20. **Bogna Grygiel-Górniak, Juliusz Przysławski, Mariusz Puszczewicz, Justyna Marcinkowska.**: Nutritional risk factors of postmenopausal osteoporosis. *Ann. Rheum. Dis.* 2013 : 72, suppl. 3, s. 305.
21. **Bogna Grygiel-Górniak, Katarzyna Pawlak-Buś, Piotr Leszczyński.**: Sposób żywienia zapewniający optymalną podaż wapnia i witaminy D₃. *Prz. Menopauz.* 2012 : 11(6):. 501-505. (IF: 0.227 Punktacja Min. Nauki: 15.000)
22. **Bogna Grygiel-Górniak, Mariusz Puszczewicz.**: Twardzina układowa - współczesne możliwości terapeutyczne. *Derm. Dypl.* 2013; 4(6): 10-15.

Mój udział polegał na rekrutacji pacjentów do badań i dobraniu grupy kontrolnej, opiece podczas prowadzenia badania, gromadzeniu krwi do badań biochemicznych i genetycznych, przeglądzie danych literaturowych, napisaniu manuskryptów i ich redakcji oraz odpowiedzi na komentarze recenzentów. Mój udział oceniam na 60-80%.

Zespół Susac'a

W związku z moimi zainteresowaniami reumatologicznymi ukazały się również prace poglądowe i opisy przypadków dotyczące zespołu Susac'a. Jest to rzadko występująca

choroba związana z mikroangiopatią naczyń mózgowych, siatkówki i ucha wewnętrznego. Typowa dla tej choroby jest triada kliniczna, która obejmuje współwystępowanie encefalopatii, utraty słuchu i niedrożności gałęzi tętnic siatkówki. Klasyczna triada jest patognomiczna dla zespołu Susac'a, ale zwykle zajęcie trzech narządów nie jest równocześnie obecne na początku choroby. Najczęstszym objawem jest encefalopatia, która zwykle objawia się bólem głowy. W przebiegu zespołu Susac'a występuje ubytek czuciowo-nerwowy słuchu około 40 dB w zakresie średnich i niskich tonów. Utrata słuchu i zawroty głowy są spowodowane przez mikrozawały w obrębie ślimaka w obszarze naczyniowym małych tętnic końcowych. Owalne ubytki w zakresie mózgowia uwidocznione w ciele modelowatym sugerują zespół Susac'a.

Wiele przypadków zespołu Susac'a jest nierozpoznanych, głównie we wczesnych stadiach choroby, ze względu na brak wszystkich charakterystycznych objawów będących cechami typowej triady. Z kolei wczesne rozpoznanie choroby umożliwia szybkie włączenie leczenia oraz daje szansę na uzyskanie remisji i powrót do zdrowia. Mając na uwadze powyższe dane opisaliśmy chorych z tym zespołem zwracając uwagę na trudności diagnostyczne oraz omawiając poszczególne etapy leczenia. Wszystkie prace dotyczące tej choroby zawierają bogatą dokumentację obrazową przedstawiającą m.in. zmiany przed i po zastosowanej terapii. Jednocześnie w tym czasie wraz panem Profesorem dr hab. n. med. Mariuszem Puszczewiczem swoją opieką kliniczną objęliśmy sześciu pacjentów z zespołem Susac'a (do tej pory opisano 317 przypadków chorych na świecie) i dzięki naszej inicjatywie powstał ośrodek specjalizujący się w tej dziedzinie.

1. **Bogna Grygiel-Górniak**, Mariusz Puszczewicz, Ewa Czaplicka: Neurological, otolaryngological and ophthalmological implications of Susac syndrome - a case report. Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2016; 20(14): 3073-3077; IF: 1.778 Pkt. Min. Nauki: 20.000
2. **Bogna Grygiel-Górniak**, Mariusz Puszczewicz, Ewa Czaplicka. Diagnostic implications and effective treatment of Susac syndrome with thrombophilia. Reumatologia 2015; 53(6): 352-355. (Pkt. Min. Nauki: 14.000)
3. **Bogna Grygiel-Górniak**, Mariusz Puszczewicz, Ewa Czaplicka. Susac syndrome - clinical insight and strategies of therapy. Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2015; 19(9): 1729-1735. (IF: 1.575; Pkt. Min. Nauki: 15.000)

Mój udział polegał na opiece nad pacjentami podczas leczenia w Klinice Reumatologii i Chorób Wewnętrznych, gromadzeniu danych klinicznych oraz obrazowych przed i po leczeniu, przeglądzie danych literaturowych, napisaniu manuskryptów i ich redakcji oraz odpowiedzi na komentarze recenzentów. Mój udział oceniam na 70-80%

Podręczniki i skrypty

Autorstwa lub redakcje podręcznika

- 1) Przysławski J., Duda G., Maruszczyńska M., Bolesławska I., **Grygiel-Górniak B.**, Górna I., Stelmach M., Wichura A. Ocena wartości odżywczej żywności, żywienia i stanu odżywienia. Pod redakcją: Przysławski J. Poznań: Wydaw. Nauk. Uniw. Med. K. Marcinkowskiego, 2009, 219 s. il. tab. 24 cm, bibliogr. ISBN 978-83-7597-016-6
- 2) **Grygiel-Górniak B.**, Górna I., Stelmach M., Wichura A.: Corsebook of basic nutrition and laboratory procedures. Pod redakcją: Grygiel-Górniak B. Podręcznik dla studentów anglojęzycznych IV roku wydziału farmaceutycznego obejmujący zakres tematyki przedmiotu Food Science. Poznań: Poznan University of Medical Sciences, 2009 138 s. il. tab. 24 cm, bibliogr. ISBN 978-83-7597-050-0

Rozdziały w podręcznikach

- 3) **GASTROENTEROLOGIA** tom 8, część 2 – seria: Wielka Interna pod red. prof. dr. hab. med. Andrzeja Dąbrowskiego, Medical Tribune, 2011, ISBN: 9788362597253

Rozdziały:

- **Bogna Grygiel-Górniak**, Marian Grzymisławski: Enteropatia z utratą białka. Gastroenterologia. Pod red.: Andrzeja Dąbrowskiego. Cz. 2. Medical Tribune Polska, 2011, s. 246-249 tab, Wielka Interna T. 8.
- **Bogna Grygiel-Górniak**, Marian Grzymisławski: Tytuł: Niedrożność rzekoma jelit. Gastroenterologia. Pod red.: Andrzeja Dąbrowskiego. Cz. 2. Medical Tribune Polska, 2011, s. 246-249 tab, Wielka Interna T. 8.

- 4) **Żywnienie człowieka zdrowego i chorego**. Pod red.: Mariana Grzymisławskiego i Jana Gawęckiego. [T.] 2. Wyd. 2 zm. Warszawa: Wydaw. Nauk. PWN, 2010.

Rozdziały:

- **Grygiel-Górniak B.**, Grzymisławski M., Przysławski J.: Żywnienie w chorobach nowotworowych. s. 324-331.
- **Grygiel-Górniak B.**, Grzymisławski M.: Żywnienie w osteoporozie, s. 311-323.
- **Grygiel-Górniak B.**, Grzymisławski M.: Żywnienie w chorobach tkanki łącznej, s. 305-310.
- **Grygiel-Górniak B.**, Grzymisławski M.: Żywnienie w cukrzycy, s. 226-241.

- 5) **REUMATOLOGIA** pod red.: Mariusza Puszczewicza [T.] 2. Wyd. 2 zm.

Rozdziały

- Wanda Horst-Sikorska, **Bogna Grygiel-Górniak**: Choroba Pageta kości. Reumatologia pod red. Mariusza Puszczewicza. Medical Tribune Polska 2016, s. 493-497. Seria: Wielka Interna T. 9, Reumatologia
- **Bogna Grygiel-Górniak**, Mariusz Puszczewicz: Choroby IgG4-zależne. Reumatologia pod red. Mariusza Puszczewicza. Medical Tribune Polska 2016, s. 184-189. Seria: Wielka Interna T. 9 Reumatologia

V. Prace popularno-naukowe i inne

Magdalena Knapowska-Niziołek, **Bogna Grygiel-Górniak**. Pierwsze magisterki in English. Fakty UMP 2009 : R. 10, nr 3, s. 10-11.

W przedstawionym artykule została opisana relacja z obrony pierwszych dwóch prac magisterskich na kierunku farmacja w języku angielskim, których byłam opiekunem i promotorem

- The Nutritional, Cardiovascular and Behavioral Risk Factors of Overweight and Obesity in the Group of Pre- and Postmenopausal Canadian Women (studentka Alicja Lewna, farmacja anglojęzyczna, praca magisterska, 2009 rok)
- Dietary habits and nutritional states of international students studying at various universities in Poznan (studentka AdeFunke Adefolalu, farmacja anglojęzyczna, praca magisterska, 2009 rok)

Byłam twórcą i realizatorem programu edukacyjnego i popularyzujący naukę dla otyłych kobiet regionu Wielkopolski dotyczącego leczenia nadwagi i otyłości. Organizowałam szkolenia z zakresu poradnictwa żywieniowego oraz modyfikacji zachowań żywieniowych w latach 2005-2007 (miejsce realizacji: Katedra Bromatologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu). Celem programu było przekazanie wiedzy dotyczącej sposobu żywienia w przebiegu pomenopauzalnej nadwagi i otyłości, nauka podstawowych zasad prawidłowego bilansowania diety, psychologiczne uwarunkowania zaburzeń żywieniowych i metody radzenia sobie z nimi, planowanie aktywności fizycznej, zasady utrzymania zredukowanej masy ciała.

Prezentacje na konferencjach

Byłam autorką i współautorką prezentacji na wielu konferencjach krajowych i zagranicznych.

Na konferencjach międzynarodowych prezentowałam 9 referatów i 5 prezentacji plakatowych:

1. **Bogna Grygiel-Górniak**, Mariusz Puszczewicz. Susac syndrome - a diagnostic and therapeutic dilemma. Czasopismo: Cesk. Revmatol. 2016 : R. 24, suppl., s. 47. (udział w konferencji 11th Central European Congress of Rheumatology. Prague, Czech Republic, 8-10 December 2016)
2. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Mariusz Puszczewicz, Justyna Marcinkowska. Nutritional risk factors of postmenopausal osteoporosis. Ann. Rheum. Dis. 2013 : Vol. 72, suppl. 3, s. 305. Annual European Congress of Rheumatology EULAR 2013. Madrid, Spain, 12-15 June 2013.
3. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Adam Szczepanik, Marek Chuchracki, Justyna Marcinkowska. Postmenopausal dyslipidemia - nutritional risk factors and oxidative stress implication. 10th Euro Fed Lipid Congress "Fats, oils and lipids: from science and technology to health". Cracow, Poland, 23-26 September 2012. Adres wydawniczy: B.m., 2012; Strony: s. 173.
4. **Bogna Grygiel-Górniak**. The peroxisome proliferator - activated receptors and their ligands - their role in lipid and glucose metabolism. 10th Euro Fed Lipid Congress "Fats, oils and lipids: from science and technology to health". Cracow, Poland, 23-26 September 2012. Adres wydawniczy: B.m., 2012; Strony: s. 103.
5. Juliusz Przysławski, Marta Stelmach, **Bogna Grygiel-Górniak**, Marcin Mardas, Jarosław Walkowiak. Tytuł: Cluster analysis of nutritional habits of female Polish young adolescents. Adres wydawniczy: Poznań, 2009, s. 80. 5th German-Polish Symposium "New challenges for pharmaceutical sciences". Poznań, May 15-16, 2009.
6. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski. Nutritional and non-nutritional risk factors of diabetes mellitus type 2 in postmenopausal viscerally obese women. Lublin 2006, s. 88. Międzynarodowe

Nałęczowskie Sympozjum Naukowe "Środowiskowe źródła zagrożeń zdrowotnych". Nałęczów, 25-27 V 2006. Lublin, 2006

7. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski. Nutritional and non-nutritional risk factors of diabetes mellitus type 2 in postmenopausal visceraally obese women. International Nałęczów Scientific Symposium "Environmental Sources of Health Hazards", 25-27 May 2006.
8. Izabela Bolesławska, **Bogna Grygiel-Górniak**, Małgorzata Schlegel-Zawadzka, Jarosław Walkowiak, Juliusz Przysławski. Nutritional assessment and the risk of obesity development among youth from Great Poland region. Int. J. Obes. (Lond.): 2006: Vol. 30 suppl. 2, s. S13. Childhood obesity: a pandemic of the twenty-first century. A Workshop of the European Childhood Obesity Group (ECOG). Rzeszów, Poland, 1-3 June 2006.
9. **Bogna Grygiel-Górniak**, Izabela Bolesławska, Juliusz Przysławski. Nutritional risk factors of cardiovascular diseases development among obese women with special consideration of trace elements. International Nałęczów Scientific Symposium "Environmental Sources of Health Hazards", 25-27 May 2006.
10. **Bogna Grygiel-Górniak**, Izabela Bolesławska, Juliusz Przysławski. Nutritional risk factors of cardiovascular diseases development among obese women with the special consideration of trace elements. Międzynarodowe Nałęczowskie Sympozjum Naukowe "Środowiskowe źródła zagrożeń zdrowotnych". Nałęczów, 25-27 V 2006. Lublin, 2006 s. 89.
11. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**. Hormonal replacement therapy and dietary habits in obese women at perimenopausal period. 4th International Scientific Conference "Hygienic and Environmental Health Determinants". 23-25 September 2004, Nałęczów, Poland.
12. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**. Hormonal replacement therapy and the nutritional habits among obese women in perimenopausal period. IVth International Scientific Conference "Hygienic and Environmental Health Determinants". 23-25 September 2004, Nałęczów. Lublin : Akademia Medyczna, 2004, s. 120.
13. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**. Nutritional risk factors of cardiovascular diseases among obese women in pre- and post menopausal period. IVth International Scientific Conference "Hygienic and Environmental Health Determinants". 23-25 September 2004, Nałęczów. Lublin : Akademia Medyczna, 2004, s. 56.
14. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**, Małgorzata Schlegel-Zawadzka. Nutritional risk factors of cardiovascular diseases among obese women in pre- and post-menopausal period. 4th International Scientific Conference "Hygienic and Environmental Health Determinants". 23-25 September 2004, Nałęczów, Poland.

Byłam również współautorką wielu prezentacji na konferencjach krajowych, w tym 19 referatów i 15 prezentacji plakatowych:

1. Mariusz Puszczewicz, **Bogna Grygiel-Górniak**, Ewa Czaplicka, Dominik Majewski. Zespół Susac'a - opis dwóch przypadków z perspektywy lekarza reumatologa. Konferencja Naukowo-Szkoleniowa IV Krajowe Spotkania Reumatologiczne. Sopot, 12-14 IX 2013 r. Forum Reumatologii Dziecięcej FORED. Sopot, 13 IX 2013 r.
2. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Marta Stelmach-Mardas. Sposób żywienia a stan odżywienia otyłych kobiet zamieszkujących Polskę i Kanadę. Analiza porównawcza. Med. Sport. Warsz. 2011 : Vol. 27 suppl. 1, s. 12. VIII Ogólnopolska Konferencja Naukowa "Żywność - Ruch - Zdrowie". Poznań, 9-11 VI 2011 r.
3. Juliusz Przysławski, Marta Stelmach-Mardas, **Bogna Grygiel-Górniak**. Wpływ stanoli roślinnych na profil lipidowy i surowicze stężenia steroli roślinnych w grupie kobiet otyłych. Med. Sport. Warsz. 2011 : Vol. 27 suppl. 1, s. 23. VIII Ogólnopolska Konferencja Naukowa "Żywność - Ruch - Zdrowie". Poznań, 9-11 VI 2011 r.
4. Juliusz Przysławski, Marta Stelmach, **Bogna Grygiel-Górniak**. Wpływ stanoli roślinnych na profil lipidowy w grupie kobiet otyłych z dyslipidemią. Uroczystość 90-lecia Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu oraz Ogólnopolska Konferencja Naukowa "Postęp w ocenie jakości substancji i produktów leczniczych". Poznań, 17-18 czerwca 2010 roku.
5. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Ilona Górna, Marek Chuchracki. Czynniki ryzyka stresu oksydacyjnego oraz rozwoju zmian miażdżycowych w grupie otyłych kobiet po menopauzie. Warszawa, 2009, s. 121-122. XX Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne "Jakość zdrowotna żywności i żywienia oraz przedmiotów użytku". Warszawa, 10-11 IX 2009.

6. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Iwona Krela-Kaźmierczak, Krzysztof Linke, Adam Szczepanik. Enzymy antyoksydacyjne a sposób żywienia - analiza wyników badań własnych. Warszawa, 2009, s. 57. XX Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne "Jakość zdrowotna żywności i żywienia oraz przedmiotów użytku". Warszawa, 10-11 IX 2009.
7. Juliusz Przysławski, Marta Stelmach, **Bogna Grygiel-Górniak**, Marcin Mardas, Jarosław Walkowiak. Zachowania żywieniowe a wybrane wskaźniki stanu odżywienia grupy chłopców z regionu Wielkopolski. Med. Sport. Warsz., 2009 : Vol. 25 suppl. 1, s. 30. VII Ogólnopolska Konferencja Naukowa "Żywnienie - Ruch - Zdrowie". Poznań, 18-20 VI 2009 r.
8. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Iwona Krela-Kaźmierczak, Krzysztof Linke. Wybrane żywieniowe i biochemiczne parametry stresu oksydacyjnego w grupie kobiet otyłych po menopauzie. Łódź, 2008, 32-33. XIX Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne "Prawidłowa jakość żywności i racjonalne żywienie podstawą profilaktyki zdrowotnej". Łódź, 11-12 IX 2008.
9. Iwona Krela-Kaźmierczak, Liliana Łykowska-Szuber, **Bogna Grygiel-Górniak**, Kamila Stawczyk, Piotr Eder, Krzysztof Linke. Adiponektyna przed i po redukcji masy ciała u kobiet otyłych w okresie przed i pomenopauzalnym. Endokr. Otyłość 2007 : T. 3, nr 2, s. 66. Nowe spojrzenie na otyłość i zespół metaboliczny. I Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością. Poznań, 27-29 IX 2007.
10. **Bogna Grygiel-Górniak**, Juliusz Przysławski, Iwona Krela-Kaźmierczak, Krzysztof Linke, Izabela Bolesławska, Jaśmina Żwirski, Małgorzata Schlegel-Zawadzka. Nutritional and non-nutritional risk factors of oxidative stress among obese women with and without hormonal replacement therapy. Lublin, 2007, s. 277. II Międzynarodowe Sympozjum Naukowe "Środowiskowe źródła zagrożeń zdrowotnych". Kazimierz Dolny, 26-28 IV 2007. T. 2.
11. Iwona Krela-Kaźmierczak, Liliana Łykowska-Szuber, **Bogna Grygiel-Górniak**, Kamila Stawczyk, Piotr Eder, Krzysztof Linke. Receptor leptyny przed i po redukcji masy ciała u kobiet otyłych w okresie pomenopauzalnym. Endokr. Otyłość 2007 : T. 3, nr 2, s. 66. Nowe spojrzenie na otyłość i zespół metaboliczny. I Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością. Poznań, 27-29 IX 2007.
12. Iwona Krela-Kaźmierczak, Liliana Łykowska-Szuber, **Bogna Grygiel-Górniak**, Kamila Stawczyk, Piotr Eder, Rezystyna przed i po redukcji masy ciała u kobiet otyłych w okresie pomenopauzalnym. Endokr. Otyłość 2007 : T. 3, nr 2, s. 65-66. Nowe spojrzenie na otyłość i zespół metaboliczny. I Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością. Poznań, 27-29 IX 2007.
13. Iwona Krela-Kaźmierczak, **Bogna Grygiel-Górniak**, Kamila Stawczyk, Liliana Łykowska-Szuber, Joanna Kardaszewska, Piotr Eder, Juliusz Przysławski, Krzysztof Linke. Udział składników tłuszczowych w diecie kobiet otyłych w okresie pomenopauzalnym. Endokr. Otyłość 2007 : T. 3, nr 2, s. 90. Nowe spojrzenie na otyłość i zespół metaboliczny. I Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością. Poznań, 27-29 IX 2007.
14. Iwona Krela-Kaźmierczak, **Bogna Grygiel-Górniak**, Kamila Stawczyk, Liliana Łykowska-Szuber, Joanna Kardaszewska, Juliusz Przysławski, Krzysztof Linke, Piotr Eder. Udział wybranych składników pokarmowych w diecie otyłych kobiet po menopauzie. Endokr. Otyłość 2007 : T. 3, nr 2, s. 76. Nowe spojrzenie na otyłość i zespół metaboliczny. I Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością. Poznań, 27-29 IX 2007.
15. Iwona Krela-Kaźmierczak, **Bogna Grygiel-Górniak**, Kamila Stawczyk, Liliana Łykowska-Szuber, Joanna Kardaszewska, Piotr Eder, Juliusz Przysławski, Krzysztof Linke. Zawartość wybranych witamin, makroelementów i mikroelementów w diecie kobiet otyłych w okresie pomenopauzalnym. Endokr. Otyłość 2007 : T. 3, nr 2, s. 76. Nowe spojrzenie na otyłość i zespół metaboliczny. I Zjazd Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością. Poznań, 27-29 IX 2007.
16. Izabela Bolesławska, **Bogna Grygiel**, Małgorzata Maruszewska, Jarosław Walkowiak, Juliusz Przysławski. Profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi mieszkańców Wielkopolski. Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne "Bezpieczna żywność - Racjonalne żywienie". Ustroń, 8-9 VI 2006.
17. Izabela Bolesławska, **Bogna Grygiel**, Małgorzata Maruszewska, Jarosław Walkowiak, Juliusz Przysławski. Profil kwasów tłuszczowych w surowicy krwi mieszkańców Wielkopolski. B.m., 2006, s. 128-129. Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne "Bezpieczna żywność - Racjonalne żywienie". Ustroń, 8-9 VI 2006.
18. **Bogna Grygiel**, Juliusz Przysławski. Żywieniowe i pozażywieniowe czynniki ryzyka cukrzycy typu 2 w grupie kobiet otyłych. B.m., 2006, s. 39. VII Krajowe Warsztaty Żywieniowe "Wzbogacanie żywności i suplementacja - korzyści i zagrożenia". Rogów, 6-8 IX 2006.
19. **Bogna Grygiel**, Juliusz Przysławski. Ocena poziomu spożycia białka oraz wybranych witamin z grupy B, u kobiet z otyłością wisceralną i gynoidalną. B.m., 2005, s. 156-157. Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne "Żywność, żywienie - nowe wyzwania". Białystok, 23-25 VI 2005. Streszcz. referatów i plakatów.

20. **Bogna Grygiel**, Izabela Bolesławska, Juliusz Przysławski. Osteoporoza w życiu kobiety - realny czynnik zagrożenia zdrowia. IV Krajowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa z udziałem gości zagranicznych. Higiena żywności i żywienia podstawą zdrowia. Makro- i mikroelementy pierwiastki zdrowia. Jurata, 6-9 IX 2005.
21. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**. Składniki mineralne w całodziennych racjach pokarmowych w grupie kobiet otyłych w okresie perimenopauzalnym. Ogólnopolskie Sympozjum Bromatologiczne. Żywność, żywienie - nowe wyzwania. Białystok, 23-24 VI 2005.
22. Izabela Bolesławska, **Bogna Grygiel**, Juliusz Przysławski. Sposób żywienia a ryzyko występowania osteoporozy wśród kobiet i mężczyzn z regionu Wielkopolski. Med. Sport. Warsz. 2005 : Vol. 21, nr 3, s. 198. Program i streszczenia doniesień V Ogólnopolskiej Konferencji Naukowej "Żywnienie - Ruch - Zdrowie". Poznań, 16-18 VI 2005.
23. **Bogna Grygiel**, Juliusz Przysławski. Analiza żywieniowych czynników ryzyka aterogenezy w otyłości wisceralnej w grupie kobiet po menopauzie. Fizjologiczne uwarunkowania postępowania dietetycznego. Międzynarodowa Konferencja Naukowa. Warszawa, 4-5 listopad 2004 r. Cz. 1. Warszawa: Wydaw. SGGW, 2004, Strony: s. 297-303
24. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**, Kinga Mischke. Preferencje i czynniki wyboru owoców wśród kobiet otyłych w okresie okołomenopauzalnym. Wrocław, 2004, s. 152. XIX Naukowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego "Farmacja - tradycja i nowoczesność". Wrocław, 22-24 IX 2004. Streszczenia. T. 1.
25. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**, Kinga Mischke. Preferencje i czynniki wyboru produktów zbożowych wśród kobiet otyłych w okresie okołomenopauzalnym. II Kongres "Żywność, Żywienie a Zdrowie w Polsce Zintegrowanej z Unią Europejską". Warszawa, 23-26 VI 2004.
26. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**. Preferencje i czynniki wyboru warzyw wśród kobiet otyłych w okresie okołomenopauzalnym. Postępy w epidemiologii i ocenie żywności funkcjonalnej. W: VI Krajowe Warsztaty Żywieniowe. Poznań-Kraków, 1-3 IX 2004. Kraków: Wydaw. Akademii Rolniczej im. H. Kołłątaja, 2004 s. 59-60.
27. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**, Katarzyna Polcaj. Analiza porównawcza preferencji i czynników wyboru mleka i przetworów wśród kobiet w okresie okołomenopauzalnym. Gdańsk, 2003, s. 73. Ogólnopolskie Sympozjum "Wartość zdrowotna i zanieczyszczenia żywności". Gdańsk, 18-19 IX 2003. Streszczenia.
28. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**. Behawioralne uwarunkowania otyłości u kobiet w okresie okołomenopauzalnym. Probl. Hig. 2003 : nr 80, s. 186. Materiały Konferencyjne "Problemy higieny i ekologii u progu wejścia Polski do Unii Europejskiej". Cz. 2. Kraków, 23-25 VI 2003 r. Tekst w j. ang.: Probl. Hig. 2003 nr 81 s. 97.
29. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**. Preferencje i czynniki wyboru produktów mlecznych wśród kobiet w okresie okołomenopauzalnym. Probl. Hig. 2003 : nr 80, s. 187. Materiały Konferencyjne "Problemy higieny i ekologii u progu wejścia Polski do Unii Europejskiej". Cz. 2. Kraków, 23-25 VI 2003 r. Tekst w j. ang.: Probl. Hig. 2003 nr 81 s. 96.
30. Juliusz Przysławski, **Bogna Grygiel**. Ocena poziomu spożycia składników odżywczych w grupie kobiet z nadwagą oraz otyłych w okresie okołomenopauzalnym. Med. Metab. 2002 : T. 6, nr 4 supl., s. 46. IV Zjazd Polskiego Naukowego Towarzystwa Otyłości i Przemiany Materii. Kraków, 8-10 XI 2002.
31. **Bogna Grygiel**, Juliusz Przysławski. Ocena wielkości tarczycy w badaniu podmiotowym i przedmiotowym wśród młodzieży studiującej z regionu Wielkopolski. Endokr. Pol. 2002 : T. 53, nr 2 supl. 1, s. 347. Materiały naukowe XVII Zjazdu Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego. Warszawa, 26-29 V 2002.
32. Juliusz Przysławski, Izabela Bolesławska, Grażyna Duda, **Bogna Grygiel**. Poziom oraz struktura spożycia wybranych składników odżywczych przez młodzież akademicką. B.m., 2002, s. 187-188. Sympozjum "Bezpieczna żywność i prawidłowe odżywianie podstawą profilaktyki zdrowotnej." Wrocław, 19-20 IX 2002.
33. Izabela Bolesławska, **Bogna Grygiel**, Małgorzata Maruszczyńska, Juliusz Przysławski, Jarosław Walkowiak. Preferencje i czynniki wyboru mlecznych napojów fermentowanych wśród młodzieży z regionu Wielkopolski. Pediat. Współcz. 2002 : T. 4, nr 1, s. 95. Sympozjum "Probiotyki i prebiotyki. Mleka fermentowane". Warszawa, 12-13 IV 2002 r.
34. Juliusz Przysławski, Izabela Bolesławska, **Bogna Grygiel**. Uwarunkowane wiekiem zmiany w wartościach BMI grupy kobiet i mężczyzn a deklarowane poziomy spożycia energii i stopnia aktywności fizycznej. Med. Metab. 2002 : T. 6, nr 4 supl., s. 38. IV Zjazd Polskiego Naukowego Towarzystwa Otyłości i - Przemiany Materii. Kraków, 8-10 XI 2002.

Kierowanie lub udział w projektach badawczych (kierowanie międzynarodowymi i krajowymi projektami badawczymi oraz udział w takich projektach)

Prowadzone projekty badawcze:

- Tytuł projektu: **Wpływ żywienia i hormonalnej terapii zastępczej na parametry stresu oksydacyjnego u kobiet otyłych.**
Numer projektu: N404 079 31/3460
Źródło finansowania: Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego
Czas realizacji: 2007-2010 rok.
Udział: główny wykonawca

- Tytuł projektu: **Polimorfizmy genu PPAR γ , a sposób żywienia i stan odżywienia w pomenopauzalnej otyłości.** Numer projektu: N404 504638; Źródło finansowania: Narodowe Centrum Nauki; Czas realizacji: 2010-2014
Udział: kierownik projektu

Recenzje dla czasopism naukowych

Czasopismo naukowe	Liczba recenzji
Clinical Rheumatology ISSN: 0770-3198 (Print) 1434-9949 (Online); IF 2.365	2
The Journal of Clinical Hypertension, Online ISSN:1751-7176 IF: 3.242	1
Archives of Case Reports in Clinical Medicine ISSN: 2469-5173	1
Rheumatology eISSN: 2084-9834; ISSN: 0034-6233 MNiSW 14	20
Acta Sci Pol Technol Aliment. ISSN 1644-0730 E-ISSN 1898-9594 Pkt. Min. 15	2

Działalność dydaktyczna

I. W latach 2001-2014 prowadziłam działalność dydaktyczną w Katedrze Bromatologii na Wydziale Farmaceutycznym. Prowadzone przeze mnie zajęcia dydaktyczne obejmowały:

- ćwiczenia z bromatologii „Racjonalizacja żywienia”, kierunek Farmacja IV rok
- ćwiczenia z dietetyki „Badania antropometryczne w ocenie stanu odżywienia” dla kierunku Dietetyka II rok
- fakultet: Sposób żywienia w zróżnicowanych wiekowo grupach - kierunek Farmacja IV rok

z przedmiotu Bromatologia

Ponadto byłam twórcą sylabusów przedmiotu Advanced Pharmacotherapy i prowadziłam liczne zajęcia dla studentów anglojęzycznych programu farmacja w języku angielskim na wydziale Pharm D (Doctor of Pharmacy):

- Wykłady, seminaria oraz ćwiczenia wprowadzające: Clinical Nutrition and Health Promotion – Farmacja IV rok
- Koordynator przedmiotu Advanced Pharmacotherapy: Farmacja IV oraz V rok
- Seminaria: Basic rules of internal diseases w ramach przedmiotu Advanced Pharmacotherapy – IV rok
- Zajęcia fakultatywne: Clinical and psychological aspects of the diet – IV rok
- Seminaria przygotowujące do egzaminu FPE (Final Pharmacy Examination) Pharm D: Clinical aspects of rheumatoid arthritis and osteoporosis (seminars) – Farmacja VI rok

Prowadziłam praktyki z zakresu dietetyki – od 31.08.2011; praktykant: Marta Koziół, studentka III roku studiów Dietetyki Wydziału Nauk o Żywności i Żywieniu, miejsce praktyk: Zespół Gabinetów Specjalistycznych, os. B. Chrobrego 101 w Poznaniu

Uczestniczyłam w **kształceniu podyplomowym** będąc autorką wykładów i seminariów dla Niestacjonarnego Studium Podyplomowego Dietetyki i Poradnictwa Żywnościowego pt. Kliniczne i żywieniowe aspekty w wybranych jednostkach chorobowych

Brałam udział w tworzeniu programu dydaktycznego dla powstającego kierunku Farmacja w Języku Angielskim (PharmD), który umożliwia studentom anglojęzycznym ukończenie studiów z tytułem Doctor of Pharmacy – PharmD. Mój wkład polegał na przygotowaniu sylabusów dla 18 przedmiotów klinicznych wchodzących w skład dwuletniego przedmiotu Advanced Pharmacotherapy dla IV oraz V roku studiów. Do dzisiaj jestem odpowiedzialna za koordynację tym przedmiotem i przygotowanie egzaminu końcowego.

Kierownik i opiekun prac licencjackich i magisterskich

Byłam promotorem i opiekunem licznych prac magisterskich i licencjackich (szczegółowo wymienione poniżej) realizowanych przez studentów polskich i anglojęzycznych na kierunkach:

- Farmacja IV rok
- Dietetyka III i V rok
- Kosmetologia III i V rok

Prace na Wydziale Farmacja w Języku Angielskim

- The Nutritional, Cardiovascular and Behavioral Risk Factors of Overweight and Obesity in the Group of Pre- and Postmenopausal Canadian Women (student: Alicja Lewna, farmacja anglojęzyczna, praca magisterska, 2009 rok)
- Dietary habits and nutritional states of international students studying at various universities in Poznań (student: AdeFunke Adefolalu, farmacja anglojęzyczna, praca magisterska, 2009 rok)
- A retrospective analysis of glycemic control and dietary intake in hospitalized patients on total parenteral nutrition (student: Nancy Gajos, farmacja anglojęzyczna, praca magisterska, 2012 rok)
- Nutritional state and dietary habits in the group of students from southern California (student: Michelle Nygen, farmacja anglojęzyczna, praca magisterska, 2013 rok, w trakcie realizacji)
- Nutritional risk factors of cardiovascular diseases development in the group of adult-working people from Minnesota (student: Tyan Lindner, farmacja anglojęzyczna, praca magisterska, 2013 rok, w trakcie realizacji)

Prace magisterskie i licencjackie 2009

- Żywieniowe czynniki występowania pomenopauzalnej otyłości ze szczególnym uwzględnieniem roli mikroelementów (student: Ewa Głębocka, farmacja, praca magisterska)
- Makroelementy – żywieniowe czynniki prewencji pomenopauzalnej otyłości (student: Merda Grażyna, farmacja, praca magisterska)

Prace magisterskie i licencjackie 2010

- Wykładniki stresu oksydacyjnego i żywieniowe uwarunkowania otyłości u kobiet po menopauzie (student: Anna Rygielska, farmacja, praca magisterska)
- Sposób żywienia i stan odżywienia kobiet z otyłością wisceralną i gynoidalną (Student: Aleksandra Żak, farmacja, praca magisterska)
- Reakcje nadwrażliwości na składniki występujące w preparatach kosmetycznych (student: Lena Pokajewicz, kosmetologia, praca licencjacka)

Prace magisterskie i licencjackie 2011

- Substancje odżywcze i związki chemiczne w preparatach kosmetycznych stosowanych w leczeniu otyłości (student: Szczechowicz Paulina, kosmetologia, licencjat)
- Zakrzepica i zespół pozakrzepowy – metody leczenia z wykorzystaniem preparatów kosmetycznych (student: Dominika Forys, kosmetologia, licencjat)
- Antyoksydanty w żywności i preparatach kosmetycznych stosowane w otyłości (student: Anna Stec, kosmetologia, licencjat)
- Ocena poziomu wiedzy dotyczącej chorób dietozależnych wśród osób korzystających z zabiegów kosmetycznych (student: Katarzyna Hnatowicz, kosmetologia, praca magisterska)
- Sposób żywienia a dyslipidemia w grupie otyłych kobiet po menopauzie (student: Magdalena Galanty, farmacja, praca magisterska)
- Sposób żywienia a zaburzenia metaboliczne w grupie po menopauzalnych kobiet z otyłością (Student: Natalia Jakubowska, farmacja, praca magisterska)
- epidemiologia, diagnostyka, leczenie żywieniowe oraz prewencja cukrzycy typu 2 (student: Łukasz Wyrowski, dietetyka, praca licencjacka)

Prace magisterskie i licencjackie 2012

- Żywieniowe uwarunkowania gospodarki węglowodanowej w grupie otyłych kobiet (student: Aniśkiewicz Anna, farmacja praca magisterska)
- Profil metaboliczny i sposób żywienia w grupie pomenopauzalnych kobiet stosujących leczenie hipolipemizujące (student: Woźniak Monika, farmacja praca magisterska)

- Żywieniowe uwarunkowania rozwoju chorób sercowo-naczyniowych (student: Dulińska Agnieszka, dietetyka, praca licencjacka)
- Zapobieganie starzeniu się skóry – znaczenie żywienia oraz znaczenie metod kosmetycznych (student: Heyduk Anna, kosmetologia, praca licencjacka)
- Sposób żywienia i najczęściej stosowane metody kosmetyczne w pielęgnacji skóry w grupie kobiet po 50 roku życia (student: Godlewska Natalia, kosmetologia, praca magisterska)
- Zapobieganie starzeniu się skóry - znaczenie żywienia oraz znaczenie metod kosmetycznych (student: Anna Heyduk, kosmetologia, praca licencjacka)

Prace magisterskie i licencjackie 2013

- Czynniki ryzyka występowania zespołu metabolicznego u osób po 50 roku życia (student: Bueschke Bogusława, dietetyka praca magisterska)
- Poziom wiedzy na temat preparatów kosmetycznych stosowanych w ujędrnianiu skóry oraz sposób żywienia w grupie kobiet korzystających z usług kosmetycznych (student: Klaudia Złotowska – kosmetologia, praca magisterska)
- Kosmetyki stosowane w pielęgnacji skóry u osób z alergią skórą (student: Paulina Kociucka kosmetologia, praca licencjacka)
- Zaburzenia gospodarki węglowodanowej w otyłości (student: Katarzyna Olszak, farmacja praca magisterska)
- Nutritional Status and Dietary Habits of Southern California University Students (student: Michelle Nguyen, farmacja anglojęzyczna, praca magisterska)
- Nutritional risk factors of cardiovascular disease development in adult-working people from Minnesota(studenta, Ryan Lidner, farmacja anglojęzyczna, praca magisterska)

Prace magisterskie i licencjackie 2014

- Preferencje i czynniki wyboru warzyw i owoców e grupie kobiet (student: Ludwiczak Małgorzata, farmacja praca magisterska)
- Ocena sposobu żywienia oraz aktywności fizycznej studentów Uniwersytetu Medycznego Krulikowska Natalia, farmacja praca magisterska)
- Ocena upodobań żywieniowych osób dorosłych dotycząca spożycia tłuszczów”, wykonanej przez Justynę Kubacką, studentkę Wydziału Lekarskiego II kierunku: Dietetyka, praca magisterska)
- Witaminy antyoksydacyjne w kosmetologii i żywieniu (student: Paulina Struzik, Kosmetologia, praca licencjacka)

Prowadząc działalność naukową recenzowałam również liczne prace magisterskie i licencjackie:

- Ocena stopnia i charakterystyki uzależnienia młodzieży od wybranych substancji chemicznych zawartych w używkach (student: Marta Kujawska, dietetyka, praca magisterska)
- Kierunki oddziaływania składników pokarmowych w profilaktyce i leczeniu żywieniowym otyłości prostej (student: Aleksandra Olejnik, dietetyka, praca magisterska)
- Korzyści i zagrożenia wegetarianizmu (Student: Michalina Baryła, dietetyka, praca licencjacka, 2012 rok)
- Udział składników diety w procesie aterogenezy (Student: Agnieszka Urbańska, dietetyka, praca licencjacka, 2012 rok)
- Odżywianie matek oraz stan ich wiedzy na temat wpływu karmienia naturalnego na zdrowie człowieka (student: Urszula Woźniak, 2012 rok)
- Zwyczaje żywieniowe i styl życia pacjentów z nadwagą i otyłością zgłaszających się do poradni dietetycznej (student: Wioleta Piętka, dietetyka, praca magisterska, 2012 rok)
- Wpływ ekstraktu z liści morwy białej na enzymy wątrobowe w surowicy krwi szczura (student: Karolina Kuczyńska, farmacja, praca magisterska, 2012 rok)
- Znaczenie diety w profilaktyce i leczeniu wybranych niedokrwistości wykonana przez Dominikę Narloch studentkę Wydziału Lekarskiego II kierunku: dietetyka (praca licencjacka 2014)
- Ocena poziomu wiedzy i spożycia wybranych grup żywności funkcjonalnej wśród studentów kierunków medycznych i niemedycznych (student: Kamila Bałdyga studentkę Wydziału Lekarskiego II kierunku: dietetyka pracy magisterskiej 2014)
- Ograniczenia dietetyczne a ryzyko niedożywienia, zaburzeń miesiączkowania oraz osteoporozy u sportsmenek (student: Daria Łukowsk studentkę Wydziału Lekarskiego II kierunku: dietetyka 2014, pracy licencjacka)
- Błędy dietetyczne zwiększające zagrożenie osteopenii i osteoporozy u kobiet po 60 roku życia;

II. Od 2015 do dzisiaj prowadzę zajęcia dydaktyczne w Klinice Reumatologii i Chorób Wewnętrznych, które obejmują:

- ćwiczenia z reumatologii dla Wydziału Lekarskiego I – IV rok
- praktyki z reumatologii dla Wydziału Lekarskiego I – VI rok

- zajęcia dla kierunku **farmacja w języku angielskim Pharm D** (Doctor of Pharmacy):
 - Basic rules of internal diseases - seminaria V rok
 - Clinical and pharmacological aspects of rheumatic diseases – praktyki dla studentów VI roku
 - Seminaria przygotowujące do egzaminu FPE (Final Pharmacy Examination) - VI rok
 - Koordynacja i przygotowanie egzaminu końcowego z przedmiotu Advanced Pharmacotherapy

Wykaz funkcji pełnionych w Uczelni lub na Wydziale (np.: opiekun roku lub koła naukowego, udział w komisjach) oraz w towarzystwach naukowych i innych:

- Od 2016 roku prowadzę **koło naukowego w Klinice Reumatologii i Chorób Wewnętrznych** i koordynuję pracę naukową związaną z badaniem pacjentów, przygotowaniem publikacji naukowych (oryginalnych i opisów przypadków) oraz doniesień naukowych prezentowanych w ramach konferencji Studenckiego Towarzystwa Naukowego)
- Podczas konferencji 17th International Congress of Young Medical Scientists w Poznaniu odbywającej się w dniach 1-3 czerwiec 2017 roku zostały zaprezentowane następujące prace naukowe przygotowane w ramach działalności Studenckiego Towarzystwa Naukowego wykonane pod moim kierownictwem:
 - The risk of depression development in patients with connective tissue diseases. Authors: *Krzysztof Derda, Agata Dudka, Dominika Boguta*
 - Clinical aspect of overlap syndrome - case report and literature review. Authors: *Gunnar Nyborg Eid, Nicholas Godtfredsen, Nicholas Werczak*.
 - The quality of life of patients with connective tissue diseases. Authors: *Norbert Miszczyk, Agata Mazur, Łukasz Iwański, Marta Zajac*

- Clinical and serological aspects of Sjögren syndrome – preliminary study.
Authors: Nicholas Godtfredsen, Gunnar Nyborg Eid, Nicholas Werczak

Uczestniczę w kształceniu podyplomowym i prowadzę wykłady i seminaria dla:

- Studiów Podyplomowych "Geriatry z elementami opieki długoterminowej i medycyny paliatywnej" odbywających się na Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu od 2015 roku

Obecnie jestem promotorem i opiekunem dwóch prac magisterskich:

- Sylwia Koszel: Antropometryczne, żywieniowe i behawioralne czynniki ryzyka osteoporozy w przebiegu toczenia rumieniowatego układowego.
- Maria Mania: Stan odżywienia i sposób żywienia w przebiegu gruźlicy płuc.

Jestem jednocześnie promotorem pomocniczym pracy doktorskiej:

Doktorantka: Natalia Jakubowska

Temat pracy doktorskiej: **Przeciwciała przeciwwądrowe w alergii na pyłki traw**

Miejsce realizacji: Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Szkolenia, stypendia i staże w ośrodkach naukowych lub akademickich w kraju lub za granicą

Stypendia

Data

Stypendium na Uniwersytecie w Kilonii: Institut für Humanernährung der Christian-Albrechts-Universität in Kiel, zakres tematyki prowadzonych badań: współczesna diagnostyka, prewencja i leczenie otyłości. Opiekun stypendium Univ. Prof. Dr. Med. M.J. Müller

15.01.2005-
15.03.2005

Stypendium na Królewskim Uniwersytecie Medycznym w Belfast, Department of Medicine, The Queen's University of Belfast, Institute of Clinical Science, Grosvenor Road, Belfast, BT12 6BJ, Northern Ireland, U.K., zakres tematyki prowadzonych badań: Znaczenie oksydantów oraz oksydacji lipidów w patogenezie chorób cywilizacyjnych – badania kliniczne i szkolenie laboratoryjne. Opiekunowie stypendium: Dr. Jane McEneny, Professor of Medicine Ian Young

04.05.2006-
04.08.2006

Kursy i Szkolenia

Data

<i>Międzynarodowy Intensywny Kurs z Zakresu Metodologii</i> Organizowany przez AM w Poznaniu ora Wydział Zdrowia Uniwersytetu Linköping, Szwecja) pod kierownictwem prof. Elisabeth Hamrin oraz prof. dr hab. Wandy Baer-Dubowskiej	17- 22 maja 2002
<i>Staż z zakresu podstaw dietetyki</i> , opiekun szkolenia: dr Małgorzata Szlegel- Zawadzka, kierownik Zakładu Żywienia Człowieka, Instytut Zdrowia Publicznego UJCM, Kraków.	18-22.11.2003
<i>Kurs doskonalący</i> organizowany przez Małopolskie Centrum Zdrowia Publicznego w Krakowie i Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa dietetyki: Profilaktyka i leczenie wybranych chorób przewodu pokarmowego.	19-20.11.2003
<i>Kurs doskonalący</i> organizowany przez Małopolskie Centrum Zdrowia Publicznego w Krakowie i Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa dietetyki: Leczenie cukrzycy w świetle najnowszych zaleceń klinicznych.	22-23.03.2006
<i>Kurs podstawowy z zakresu terapii systemowej</i> , uzyskany tytuł: terapeuta systemowy-I stopień	styczeń 2004- lipiec 2005
<i>Statystyka w medycynie - metody podstawowe</i>	9-10.09. 2009 r.
<i>Analiza danych ankietowych Kurs</i> organizowany przez StatSoft Polska Sp. z o.o., ul. Kraszewskiego 36, 30-110 Kraków	7-8.09. 2009 r.
<i>Statystyka w medycynie - analiza danych jakościowych</i> <i>Kurs</i> organizowany przez StatSoft Polska Sp. z o.o., ul. Kraszewskiego 36, 30-110 Kraków	18-19.03.2013 r.
<i>Analiza wariancji</i> <i>Kurs</i> organizowany przez StatSoft Polska Sp. z o.o., ul. Kraszewskiego 36, 30-110 Kraków	20-21.03.2013 r.
<i>Kurs kapilaroskopii I stopnia</i> , Poznań (certyfikat)	20 – 21.11.2015
<i>Interdyscyplinarne warsztaty komunikacji naukowej – jak pisać projekty badawcze?</i> prowadzone przez Prof. Edwards Potworowskiego organizowane przez Regionalny Punkt Kontaktowy Programów Ramowych UE, Poznański Park Naukowo-Technologiczny, Zespół Inkubatorów Wysokich Technologii, ul. Rubież 46 H, 61-612 Poznań	22.05.2015 r.
<i>Kurs: Żywienie pozajelitowe i dojelitowe w warunkach szpitalnych i domowych</i> organizowany przez Polskie Towarzystwo Żywienia Klinicznego Dzieci, Łódź	24-25.02.2017
<i>Kurs kapilaroskopii II stopnia</i> , Szczecin	20-21.10-2017
<i>Interdyscyplinarne warsztaty MRI dla reumatologów i radiologów (Praktyczne wykorzystanie MR w diagnostyce i monitorowaniu spondyloartropatii)</i> organizowane przez Polskie Towarzystwo	25-26.05.2017

Członkostwa w towarzystwach naukowych

- Towarzystwo Internistów Polskich – 2001-2007
- Polskie Towarzystwo Badań nad Otyłością – 2001-2005
- Polskie Towarzystwo Reumatologiczne – 2010 – do dzisiaj

Nagrody i wyróżnienia

- | | | |
|---|---|---|
| 1 | Otrzymanie wyróżnienia za jedną z najlepiej przygotowanych metodologicznie prac doktorskich oraz otrzymanie Nagrody Rektora podczas uczestnictwa w Intensywnym kursie z zakresu metodologii. Organizatorzy: AM im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu we współpracy z Wydziałem Zdrowia Uniwersytetu Linköping (Szwecja)
Kierownik kursu: profesor Elisabeth Hamrin, Linköping University we współpracy z Wice-rektorem prof. Wandą Baer-Dubowska, AM w Poznaniu | Intensywny kurs
z zakresu
metodologii
17- 22 maja 2002 |
| 2 | List gratulacyjny za osiągnięcia naukowe w roku akademickim 2005/2006 podpisany przez Rektora Prof. dr hab. Grzegorza H. Bręborowicza – dwie recenzje z wyróżnieniem pracy doktorskiej | 31.10.2006 |
| 3 | List gratulacyjny za wkład w rozwój Wydziału Farmaceutycznego w Języku Angielskim w zakresie przedmiotu Food Science w roku akademickim 2007/2008 podpisany przez Rektora Prof. dr hab. Jacka Wysockiego | Listopad 2008 |
| 4 | Nagroda za szczególny wkład pracy w realizację programu kształcenia studentów w języku angielskim w roku akademickim 2008/2009 przyznana przez Rektora Prof. dr hab. Jacka Wysockiego | Listopad 2009 |
| 5 | Nagroda przyznana przez absolwentów programu farmacja w języku angielskim za kierownictwo i opiekę dwóch pierwszych prac magisterskich na w/w wydziale:
- The Nutritional, Cardiovascular and Behavioral Risk Factors of Overweight and Obesity in the Group of Pre- and Postmenopausal Canadian Women (student: Alicja Lewna, 2009 rok)
- Dietary habits and nutritional states of international students studying at various universities in Poznan (student: AdeFunke Adefolalu, 2009 rok) | Czerwiec 2009 |
| 6 | Nagroda za szczególny wkład pracy w realizację programu kształcenia studentów w języku angielskim w roku akademickim 2009/2010 przyznana przez Rektora Prof. dr hab. Jacka Wysockiego | Listopad 2010 |
| 7 | Nagroda przyznana przez absolwentów programu farmacja w języku angielskim za wybitne osiągnięcia w pracy dydaktycznej ze studentami anglojęzycznymi | Czerwiec 2010 |
| 8 | Nagroda za szczególny wkład pracy w realizację programu kształcenia studentów w języku angielskim w roku akademickim 2010/2011 przyznana przez Rektora Prof. dr hab. Jacka Wysockiego | Listopad 2011 |

- | | | |
|----|---|-----------------|
| 9 | Nagroda za szczególny wkład pracy w realizację programu kształcenia studentów w języku angielskim w roku akademickim 2011/2012 przyznana przez Rektora prof. dr hab. Jacka Wysockiego | Grudzień 2012 |
| 10 | Nagroda za szczególny wkład pracy w realizację programu kształcenia w języku angielskim (PharmD) na Uniwersytecie Medycznym im. K. Marcinkowskiego w latach 2012/2013 | Grudzień 2013 |
| 11 | Nagroda za szczególny wkład pracy w realizację programu kształcenia w języku angielskim (PharmD) w Uniwersytecie Medycznym im. K. Marcinkowskiego w latach 2015/2016 | 18.08.2016 roku |
| 12 | Nagroda przyznana przez absolwentów kierunku anglojęzycznego PharmD w 2016 roku za szczególny wkład dydaktyczny i umiejętność przekazania wiedzy | Czerwiec 2016 |

Bogna Grygiel-Górniak