Wniosek o przeprowadzenie postępowania habilitacyjnego
Załącznik nr 2

AUTOREFERAT

Dr n. rol. Sławomira Drzymała-Czyż

Klinika Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych
I Katedry Pediatrii
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Poznań 2018

Sczyr

I. Imię i nazwisko: Sławomira Barbara Drzymała-Czyż

Miejsce pracy: Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Klinika Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych
ul. Szpitalna 27/33, 60-572 Poznań

II. Posiadane dyplomy i stopnie naukowe:

25.02.2010 - nadanie tytułu doktora nauk rolniczych w zakresie technologii żywności i żywienia; specjalność - żywienie człowieka za pracę pt." Wpływ suplementacji diety kwasem dokozaheksaenowym i inuliną na efektywność żywienia i ekspresję stanu zapalnego jelita szczurów" (Promotor: Prof. dr hab. Jarosław Walkowiak) zrealizowaną na Wydziale Nauk o Żywności i Żywieniu Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

22.07.2005 - uzyskanie tytułu magistra w zakresie analityki medycznej za pracę pt. "Analiza zmian leukocytów krwi obwodowej u osób stuletnich" (Promotor: Prof. dr hab. Katarzyna Wieczorowska-Tobis) zrealizowaną na Wydziale Farmaceutycznym Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

III. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych

2011- do chwili obecnej - Adiunkt w Pracowni Analityki Klinicznej i Badań Czynnościowych Przewodu Pokarmowego, Kliniki Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych, I Katedry Pediatrii, Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

2010-2011 - Asystent w Pracowni Analityki Klinicznej i Badań Czynnościowych Przewodu Pokarmowego, Kliniki Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych, I Katedry Pediatrii, Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

2008-2010 - Asystent w Pracowni Analityki Klinicznej i Badań Czynnościowych Przewodu Pokarmowego, Kliniki Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych, I Katedry Pediatrii, Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu; zatrudnienie w niepełnym wymiarze czasu pracy

Sczyt

IV. Wykaz publikacji stanowiących osiągnięcie naukowe, o którym mowa w art. 16 ust. 2 ustawy

A) Tytuł osiągnięcia naukowego:

Tłuszcze i kwasy tłuszczowe w mukowiscydozie - wybrane aspekty kliniczno-diagnostyczne

Osiągnięciem, będącym podstawą do ubiegania się o stopień naukowy doktora habilitowanego jest cykl czterech oryginalnych publikacji naukowych opublikowanych w recenzowanych czasopismach w latach 2016-2017.

Łączna wartość wskaźnika Impact Factor (IF) ww. prac wynosi 10,979 (95 punktów Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego).

B) Publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego:

1. **Drzymała-Czyż S**, Jończyk-Potoczna K, Lisowska A, Stajgis M, Walkowiak J. *Supplementation of ursodeoxycholic acid improves fat digestion and absorption in cystic fibrosis patients with mild liver involvement.*
Eur J Gastroenterol Hepatol. 2016;28(6):645-649.
IF 1,968, Punktacja Min. Nauki 20,0

Wkład habilitantki w powstaniu niniejszej pracy polegał na: opracowaniu koncepcji badania, przeprowadzeniu doświadczenia, analizie statystycznej uzyskanych rezultatów, napisaniu i przygotowaniu manuskryptu do druku oraz jego ostatecznej rewizji zgodnie z zaleceniami recenzentów. Udział procentowy szacuję na 70%.

2. **Drzymała-Czyż S**, Krzyżanowska P, Koletzko B, Nowak J, Miśkiewicz-Chotnicka A, Moczko JA, Lisowska A, Walkowiak J.
Determinants of serum glycerophospholipid fatty acids in cystic fibrosis.
Int J Mol Sci. 2017;18;18(1).
IF 3,226, Punktacja Min. Nauki 30,0

Sczyt

Wkład habilitantki w powstaniu niniejszej pracy polegał na: opracowaniu hipotezy badawczej i celu pracy, wykonaniu analiz materiału biologicznego, analizie statystycznej uzyskanych rezultatów, napisaniu i przygotowaniu manuskryptu do druku oraz jego ostatecznej rewizji zgodnie z zaleceniami recenzentów. Udział procentowy szacuję na 70%.

3. **Drzymała-Czyż S**, Szczepanik M, Krzyżanowska P, Duś-Żuchowska M, Pogorzelski A, Sapiejka E, Juszczak P, Lisowska A, Koletzko B, Walkowiak J.
Serum phospholipid fatty acid composition in cystic fibrosis patients with and without liver cirrhosis.
Ann Nutr Metab. 2017;71(1-2):91-98.
IF 2,424, Punktacja Min. Nauki 20,0

Wkład habilitantki w powstaniu niniejszej pracy polegał na: opracowaniu hipotezy badawczej i celu pracy, wykonaniu analiz materiału biologicznego, analizie statystycznej uzyskanych rezultatów, napisaniu i przygotowaniu manuskryptu do druku oraz jego ostatecznej rewizji zgodnie z zaleceniami recenzentów. Udział procentowy szacuję na 70%.

4. **Drzymała-Czyż S**, Janich S, Klingler M, Demmelmair J, Walkowiak J, Koletzko B.
Whole blood glycerophospholipids in dried blood spots - a reliable marker for the fatty acid status.
Chem Phys Lipids. 2017;207:1-9.
IF 3,361, Punktacja Min. Nauki 25,0

Wkład habilitantki w powstaniu niniejszej pracy polegał na: współtworzeniu koncepcji badania, wykonaniu analiz materiału biologicznego, analizie statystycznej uzyskanych rezultatów, napisaniu i przygotowaniu manuskryptu do druku oraz jego ostatecznej rewizji zgodnie z zaleceniami recenzentów. Udział procentowy szacuję na 55%.

Sczyt

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

Wprowadzenie

Mukowiscydoza (ang.: cystic fibrosis, CF) jest jedną z najczęściej występującą chorób uwarunkowanych genetycznie, dziedziczoną w sposób autosomalny recesywny [1]. Według najnowszych badań częstość występowania tej jednostki chorobowej w Polsce szacuje się na ok. 1:5700 noworodków [2]. Przyczyną choroby są mutacje genu *CFTR* (ang.: Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator) zlokalizowanego na chromosomie 7 [3]. Produktem tego genu jest białko CFTR, obecne na powierzchni apikalnej komórek nabłonkowych układu oddechowego, trzustki, jelita oraz gruczołów potowych, które pełni rolę kanału chlorkowego. Wadliwa budowa/funkcja lub brak kanału chlorkowego przyczynia się do produkcji i deponowania gęstego, lepkiego śluzu w w.w. narządach. Należy podkreślić, że CF jest chorobą ogólnoustrojową, objawiającą się przede wszystkim przewlekłą chorobą oskrzelowo-płucną oraz niewydolnością zewnątrzwydzielniczą trzustki (nzt) z następowymi zaburzeniami trawienia i wchłaniania [4,5]. Warto podkreślić, że CF wiąże się ze współistnieniem licznych chorób dodatkowych oraz powikłań gastroenterologiczno-hepatologicznych [6–8].

Powikłania w przebiegu CF

Wśród objawów gastroenterologicznych w przebiegu CF dominuje nzt, która występuje u około 85% chorych [7]. Charakterystyczne zmiany w trzustce po raz pierwszy opisała Dorothy Anderson w 1938 r. [9]. Sok trzustkowy, podobnie jak inne wydzieliny, ulega zagęszczeniu i precypitacji co powoduje zaczopowanie przewodów trzustkowych, autolizę komórek gruczołowych i postępujący proces niszczenia miąższu trzustki. Doprowadza to do upośledzenia wydzielania enzymów trzustkowych, a w konsekwencji do zaburzenia wchłaniania tłuszczów, białek oraz witamin rozpuszczalnych w tłuszczach [7]. Głównym objawem nzt jest biegunka tłuszczowa. Jej intensywność uzależniona jest od ilości spożywanego tłuszczu, szczątkowej wydolności trzustki, współwystępujących zaburzeń motoryki przewodu pokarmowego, zaniku śluzówki jelita cienkiego, zmiany pH jelitowego oraz zespołu jelitowego przerostu bakteryjnego [10,11]. Warto zauważyć, że nzt może współistnieć z patologią wątroby. Zwiększenie utraty soli żółciowych wraz z kałem potęguje zaburzenia krążenia wątrobowo-jelitowego i przyczynia się do obniżenia efektywności trawienia tłuszczów u chorych na CF.

Skyr

Jak już wspomniano, w przebiegu CF mogą się pojawić także powikłania ze strony wątroby i dróg żółciowych. Powikłania te dotyczą ok. 20% pacjentów i są trzecią co do częstości przyczyną zgonów w CF. Częstym powikłaniem hepatologicznym jest cholestaza i stłuszczenie wątroby [6,8]. Fizjologicznie zsyntetyzowane w wątrobie pierwotne kwasy żółciowe (głównie kwas cholowy i chenodeoksycholowy) są wydzielane do dwunastnicy, gdzie uczestniczą w trawieniu i wchłanianiu lipidów. W jelicie na skutek działania bakterii powstają drugo- i trzeciorzędowe kwasy żółciowe. Około 95% puli kwasów żółciowych znajdujących się w jelicie jest wchłaniane zwrotnie i dociera do wątroby. Kwasy pierwszo- i drugorzędowe cechują się wysoką hydrofobowością oraz toksycznością [12]. U chorych na CF dochodzi do nagromadzenia dużej ilości tych kwasów wewnątrz komórek wątrobowych [13]. Nadmiar żółci ma działanie cytotoksyczne, co powoduje destrukcję błon organelli wewnątrzkomórkowych (prowadzi to do upośledzenia syntezy lipoprotein lub zmiany aktywności enzymów biorących udział w metabolizmie lipidów). Na skutek "przeładowania" żółcią dochodzi do przesunięcia nadmiaru kwasów żółciowych z wątroby do krwiobiegu. Ponieważ do jelita cienkiego trafia niewystarczająca ilość żółci, konsekwencją nierozpoznanej cholestazy będzie zmniejszenie emulgacji i biodostępności tłuszczów oraz rozpuszczalnych w tłuszczach składników odżywczych [14,15]. To sprawia, że przewlekłe choroby wątroby mogą prowadzić do zaburzeń metabolizmu i zmian parametrów gospodarki lipidowej organizmu. Toteż wytyczne dotyczące leczenia chorób wątroby związanych z CF zalecają między innymi wczesne leczenie kwasem ursodeoksycholowym (ang.: ursodeoxycholic acid, UDCA) [16,17]. Sugeruje się, że pozytywne działanie wspomnianego leku obejmuje m.in. obniżenie aktywności transaminaz i fosfatazy alkalicznej oraz stężenia bilirubiny. Co więcej, poprzez zwiększenie odpływu żółci UDCA miałby powodować zmniejszenie stanu zapalnego w mechanizmie zahamowania produkcji niektórych cytokin prozapalnych [18] Z drugiej strony, według najnowszych danych opublikowanych przez Cochrane Database of Systematic Reviews nie ma wystarczających dowodów na konieczność rutynowego stosowania UDCA [19]. Należy jednak podkreślić, że wnioski te wypływają w głównej mierze z faktu, że dostępnych jest niewiele badań oceniających skuteczność stosowania UDCA u chorych na CF (tym bardziej w odniesieniu do jego wpływu na wchłanianie tłuszczów).

Zaburzenia trawienia, wchłaniania i metabolizmu tłuszczów

Opisane powyżej powikłania gastorenterologiczno-hepatologiczne występujące w przebiegu CF wpływają bezpośrednio na zaburzenia trawienia i wchłaniania oraz metabolizm

Sgt

tłuszczów. Wśród metod pozwalających na zdiagnozowanie zaburzeń trawienia i wchłaniania - poza klasycznymi testami: oceną stężenia i wydalania tłuszczów w stolcu - wymienić można test oddechowy z zastosowaniem stałego izotopu ^{13}C z „mieszanymi triglicerydami" - ^{13}C mixed triglyceryde breath test (^{13}C MTBT) - pozwalający na nieinwazyjną i bezpieczną ocenę efektywności powyższych procesów [20,21]. Wynik testu zależy nie tylko od funkcji zewnątrzwydzielniczej trzustki, ale także od innych czynników np. stanu błony śluzowej jelita i wydzielania żółci. Procedura izotopowego testu oddechowego zakłada pobranie od pacjenta, będącego na czczo, próbki powietrza, która informuje o bazowym wydzielaniu $^{13}CO_2$ i pozwala na zniwelowanie ewentualnego tła. Następnie pacjent spożywa stosowny posiłek testowy - bułkę pszenną posmarowaną masłem (0,25g/kg m.c.), które zmieszano z proszkiem zawierającym trójglicerydy znakowane ^{13}C. W wyznaczonych odstępach czasu (co 30 minut przez 6 godzin) od pacjenta pobierane są kolejne próbki powietrza. W dalszym etapie badania zabezpieczone próbki są analizowane. Nowoczesne analizatory oddechowe pozwalają jednocześnie na oceną kinetyki metabolizmu (% dawki ^{13}C/godz.), jak również wydolności badanego narządu (% dawki skumulowanej ^{13}C). Ograniczeniem badania pozostaje fakt, że podczas trwania testu pacjent nie może spożywać żadnych posiłków; ewentualnie dopuszcza się picie niegazowanej wody mineralnej. Dzięki wykorzystaniu naturalnych, stałych izotopów testy oddechowe są bezpieczne i z powodzeniem mogą być stosowane nie tylko u małych dzieci, ale także u kobiet w ciąży [22–24].

Oznaczenie profilu kwasów tłuszczowych w fosfolipidach osocza/surowicy krwi metodą chromatografii gazowej sprzężonej z spektrometrem mas jest innowacyjnym narzędziem diagnostycznym pozwalającym na ocenę zawartości poszczególnych kwasów tłuszczowych w organizmie oraz ewentualnego występowania ich niedoboru [25]. Warto zauważyć, że badanie to umożliwia obserwację zaburzeń metabolizmu tłuszczów, który zależy nie tylko od diety, ale również od zmian biochemicznych ustroju. Procedura testu jest bardzo prosta i opiera się na dwóch krokach - odbiałczeniu próbki oraz na syntezie estrów metylowych kwasów tłuszczowych. Metoda opracowana przez Glaser i wsp. cechuje się dużą powtarzalnością (współczynniki zmienności poniżej 4%), a w porównaniu z metodą standardową, znikomą praco- i czasochłonnością [26,27]. Warto podkreślić, że do analizy wykorzystuje się tylko 100μl osocza/surowicy, co pozwala na wykonanie analizy nawet u bardzo małych dzieci.

Sczyt

Omówienie publikacji wchodzących w skład osiągnięcia habilitacyjnego

Przedmiotem osiągnięcia habilitacyjnego jest cykl 4 prac oryginalnych związanych tematycznie, których celem jest ocena zaburzeń trawienia i wchłaniania tłuszczów oraz profilu kwasów tłuszczowych u chorych na CF.

Publikacja 1

Tytuł oryginału:	Supplementation of ursodeoxycholic acid improves fat digestion and absorption in cystic fibrosis patients with mild liver involvement.
Autorzy:	**Drzymała-Czyż S**, Jończyk-Potoczna K, Lisowska A, Stajgis M, Walkowiak J.
Źródło:	Eur J Gastroenterol Hepatol. 2016;28(6):645-649.

Jak już wspomniano wcześniej, nzt dotyczy ok. 85% pacjentów z CF [7]. Niedobór enzymów trzustkowych uniemożliwia trawienie tłuszczów, czego konsekwencją jest zespół zaburzeń trawienia i wchłaniania, objawiający się biegunką tłuszczową i niedożywieniem. Stąd też w postępowaniu terapeutycznym chorzy wymagają suplementacji enzymów trzustkowych [11,28]. Na jej skuteczność wpływa szereg czynników, jednym z nich jest współistnienie chorób wątroby. W leczeniu pacjentów z patologią wątroby i dróg żółciowych zaleca się suplementację preparatami UDCA [16]. Wiadomo, że kwas ten hamuje wchłanianie cholesterolu i zmniejsza jego wydzielanie do żółci, wpływa też na zmniejszenie reabsorpcji kwasów żółciowych z jelita cienkiego [29,30]. Niejasny jest natomiast wpływ podaży UDCA na wchłanianie tłuszczów u chorych na CF, co było przedmiotem **pierwszej publikacji**.

Badaniem objęto chorych na CF ze zdiagnozowaną patologią wątroby, przyjmujących UDCA. U wszystkich pacjentów wykonano trzy- bądź czterokrotnie test oddechowy ze znakowanymi „mieszanymi triglicerydami (^{13}C MTBT). Pierwszy test oddechowy, mający na celu ocenę trawienia i wchłanianie tłuszczów przeprowadzono bez podaży enzymów trzustkowych. Następnie wykonano drugi test oddechowy po podaży dawki enzymów wynikającej z dotychczasowej suplementacji. W przypadku, gdy wynik testu wskazywał na niewystarczające wchłanianie tłuszczów (niedostateczna podaż enzymów) wykonywano ten test ponownie (Test 2A) po podaży zwiększonej dawki enzymów trawiennych. Test 3 wykonywano po miesięcznym okresie nieprzyjmowania UDCA.

Sayt

Przeprowadzone badanie wykazało znaczące upośledzenie trawienia i wchłaniania tłuszczów u pacjentów w Teście 1. W drugim teście zaobserwowano poprawę wchłanialności tłuszczów (Test 1 vs Test 2 $p<0,00046$). Podaż zwiększonej dawki enzymów (Test 2A) doprowadziła do znaczącej poprawy wchłanialności tłuszczów (Test 2 vs Test 2A $p<0,000027$). Wyniki trzeciego testu oddechowego wskazują na pogorszenie wchłaniania tłuszczów po miesięcznym okresie nieprzyjmowania UDCA (Test 2/2A vs Test 3 $p<0,000031$).

Podsumowując, przeprowadzone badanie wykazało, że suplementacja UDCA poprawia trawienie i wchłanianie tłuszczów u chorych na CF z nzt i współistniejącą chorobą wątroby. Podkreśla to często pomijaną rolę wpływu innych czynników niż suplementacja enzymatyczna na trawienie i wchłanianie tłuszczów w CF oraz pośrednio pozwala spekulować o potencjalnym wpływie suplementacji UDCA na stan odżywienia pacjentów.

Publikacja 2

Tytuł oryginału:	Determinants of serum glycerophospholipid fatty acids in cystic fibrosis.
Autorzy:	**Drzymała-Czyż S**, Krzyżanowska P, Koletzko B, Nowak J, Miśkiewicz-Chotnicka A, Moczko JA, Lisowska A, Walkowiak J.
Źródło:	Int J Mol Sci. 2017;18;18(1).

Publikacja 3

Tytuł oryginału:	Serum phospholipid fatty acid composition in cystic fibrosis patients with and without liver cirrhosis
Autorzy:	**Drzymała-Czyż S**, Szczepanik M, Krzyżanowska P, Duś-Żuchowska M, Pogorzelski A, Sapiejka E, Juszczak P, Lisowska A, Koletzko B, Walkowiak J.
Źródło:	Ann Nutr Metab. 2017;71(1-2):91-98.

Dwie kolejne publikacje dotyczą metabolizmu kwasów tłuszczowych u chorych na CF. Odpowiednia podaż i biodostępność wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (kt) jest

Sczyt

niezbędna dla prawidłowego rozwoju płodu i dziecka, wpływa również na funkcje układu sercowo-naczyniowego oraz immunologicznego [25,31,32]. Profil kt zależy od diety oraz współistnienia chorób wpływających na trawienie i wchłanianie oraz przemiany tłuszczów [33,34]. Niewątpliwie przykładem zaburzeń profilu kt może być CF oraz współistniejąca z nią cholestaza, stłuszczenie lub marskość wątroby. Sugeruje się, że zmiany strukturalne i funkcjonalne wątroby wpływają na kompozycję kt w fosfolipidach. Jest to związane m. in. z niedożywieniem białkowym i przewlekłym stanem zapalnym [35,36]. W dostępnej literaturze wielokrotnie opisywano wzrost zawartości nasyconych kt oraz kwasu C16:1n-7 (kwas palmitoleinowy, POA), C20:3n-9 (kwas meadonowy) i C20:4n-6 (kwas arachidonowy; AA), z jednoczasowym obniżeniem poziomu kwasów: C18:2n-6 (kwas linolowy; LA) i C22:6n-3 (kwas dokozaheksaenowy; DHA) [37–41]. Warto zauważyć, że w wielu wspomnianych publikacjach stwierdzano jedynie fakt występowania opisywanych nieprawidłowości i mimo dużego zainteresowania powyższym tematem ich przyczyny pozostają nieznane. Wyjaśnienie powyższych zjawisk stanowi aktualne wyzwanie w badaniach nad CF. Stąd celem **publikacji 2** była analiza profilu kt w fosfolipidach surowicy krwi u chorych z CF oraz określenie egzogennych i endogennych determinant wpływających na ich poziom. Należy podkreślić, że do badania włączono największą, opublikowaną liczbę pacjentów (która w rzeczywistości obejmowała ponad 10% wszystkich chorych na CF w Polsce), a analiza profilu opierała się na największej liczbie kt oznaczanych dotychczas.

Badaniem objęto pacjentów z CF oraz osoby zdrowe, które stanowiły grupę kontrolną. U wszystkich chorych zbadano stan odżywienia (standaryzowana wysokość i masa ciała), oceniono funkcję płuc - spirometria (FEV1 [%], u osób >6 lat), funkcję zewnątrzwydzielniczą trzustki (pomiar stężenia elastazy-1 w stolcu), występowanie chorób wątroby i cukrzycy, kolonizację przez *Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus* i *Burkholderia cepacia* oraz genotyp *CFTR*. U wszystkich osób dokonano oceny profilu kt w fosfolipidach krwi metodą chromatografii gazowej z spektrometrem mas. Zawartość poszczególnych kwasów wyrażono jako odsetek zawartości wszystkich kt.

Przeprowadzone badanie wykazało, że zawartość nasycocnych kt (C14:0, C16:0) i jednonienasyconych kt (C16:1n-7, C18:1n-9, C20:1n-9, C20:3n-9) była statystycznie większa w grupie pacjentów z CF niż w grupie kontrolnej. Poziom kwasów C18:3n-6, C20:3n-6 i C22:4n-6 był także wyższy w grupie z CF, z drugiej strony zawartość C18:2n-6, C20:2n-6, C20:4n-6 i C22:6n-3 była mniejsza. Co ciekawe, gdy na metabolizm kt z rodziny n-6 popatrzy się w sposób całościowy, można zaobserwować zmienny wzór zawartości kwasów (niski poziom C18:2n-6, wysoki C18:3n-6, niski C20:2n-6, wysoki C20:3n-6, niski C20:4n-

Sch

6). Może to wskazywać na zaburzenie równowagi między aktywnością desaturaz a stopniem zużycia poszczególnych kwasów. Analiza regresji wielorakiej wykazała, że genotyp, cukrzyca, wiek, FEV1, choroby wątroby i nzt są czynnikami potencjalnie wpływającymi na poziom kt.

W pracy wykazano, że częstość występowania nieprawidłowości w profilu kt u chorych na CF jest wysoka. Na zaobserwowane zmiany wpływać mogą zarówno zaburzenia metaboliczne (na co wskazują różnice w proporcjach pomiędzy poszczególnymi kt), jak i niezależne czynniki ryzyka (wskazane w analizie regresji wielorakiej). Stąd konieczne są dalsze badania nad wpływem mutacji *CFTR* na metabolizm tłuszczów i desaturaz.

W **publikacji 3**, będącej kontynuacją poprzedniej, podjęto próbę określenia wpływu współwystępującej marskości wątroby w przebiegu CF na profil kt. Stąd badaniem objęto chorych z marskością oraz chorych na CF bez współwystępowania jakiejkolwiek choroby wątroby, którzy stanowili grupę kontrolną. Również i w tym badaniu starano się zbadać jakie determinanty mogą wpływać na poziom kt. Warto podkreślić unikatowość grupy badanej (pacjenci z CF i marskością wątroby), która obejmowała prawie połowę takich pacjentów w Polsce.

U pacjentów z współwystepującą marskością wątroby poziom C16:0 był wyższy niż w grupie kontrolnej. Jednakże, zawartość C20:2n-6, C20:3n-6, C20:4n-6 oraz wszystkich wielonienasyconych kt z rodziny n-3 (C18:3n-3, C20:5n-3, C22:5n-3, C22:6n-3) była mniejsza niż w grupie pacjentów bez marskości. Analiza regresji wielorakiej wykazała, że cukrzyca, nzt, FEV1, płeć, wiek i masa ciała pacjenta były czynnikami determinującymi poziom C14:0, C20:2n-6 i C22:5n-3. Podsumowując, uzyskane wyniki sugerują, że nieprawidłowości w składzie kt budujących fosfolipidy surowicy u chorych z marskością wątroby są częste i bardziej nasilone niż u pacjentów z CF bez marskości wątroby.

Publikacja 4

Tytuł oryginału:	Whole blood glycerophospholipids in dried blood spots - a reliable marker for the fatty acid status.
Autorzy:	**Drzymała-Czyż S**, Janich S, Klingler M, Demmelmair J, Walkowiak J, Koletzko B.
Źródło:	Chem Phys Lipids. 2017;207:1-9.

Sczyt

Metoda oceny składu kt w fosfolipidach krwi umożliwia wykonanie analizy nawet u pacjentów pediatrycznych, gdyż wymaga zabezpieczenia tylko niewielkiej ilości surowicy/osocza (100µl) pobieranej z nakłucia żylnego [33,42]. Jednakże, w ostatnich latach opracowano nowe techniki, które są mniej inwazyjne i bardziej akceptowalne przez pacjentów [43–45]. Jedna z nich to ocena profilu kt w suszonych plamach krwi włośniczkowej. Należy uwzględnić, że podczas wykonywania analizy kt w krwi pobieranej na bibułę filtracyjną wykonuje się ją zarówno w surowicy, jak i krwinkach czerwonych. Skład kt w poszczególnych frakcjach krwi jest odmienny, a ich stężenie różni się w zależności od hematokrytu i stanu poposiłkowego. Innym potencjalnym problemem jest przechowywanie suszonych plam krwi przez dłuższy czas. Badania wykazały, że mimo stosowania przeciwutleniaczy, takich jak butylowany hydroksytoluen (BHT), zawartość DHA maleje wraz z upływem czasu [43]. **Publikacja 4** stanowi opis próby optymalizacji metody oceny profilu kt mierzonych w suszonych plamach krwi. W tym celu dokonano analizy składu kt w triacyloglicerydach, krwi pełnej i glicerofosfolipidach przed i po spożyciu posiłku testowego. Dodatkowo sprawdzono wpływ różnych czynników na hamowanie utleniania długołańcuchowych kt.

Warto podkreślić, że dzięki skryningowi noworodkowemu, CF diagnozowana jest już w wieku niemowlęcym, co daje możliwość wprowadzenia wczesnego i specjalistycznego leczenia. Wykrywanie zaburzeń kt w tak młodym wieku pozwala na wdrożenie stosownej suplementacji i przyczynia się do zapewnienia prawidłowego rozwoju dziecka. Toteż walidacja i usprawnianie metod analitycznych pozwalających na ocenę profilu kt w najmłodszym wieku wydają się niezwykle uzasadnione.

Przeprowadzone badanie wykazało, że wzrost stężenia kt po spożyciu posiłku wysokotłuszczowego (posiłek testowy) wystąpił zarówno w triacyloglicerydach (Δ = 42,3% ± 35,7), jak i w krwi pełnej (Δ = 5,2% ± 3,7). Poziom ten nie zmienił się natomiast w glicerofosfolipidach krwi (Δ = 1,3% ± 1,6). Zaletą oceny selektywnej jest fakt, że mierzona frakcja tłuszczowa nie zależy od zmian stężenia lipidów pojawiających się po posiłku. Warto podkreślić, że współczynnik wariancji dla stężenia kt w wysuszonych próbkach kształtował się na bardzo zadowalającym poziomie i wynosił <5,7%. Analiza różnych warunków przechowywania bibuł z krwią wykazała, że nie można w pełni wyeliminować utraty pewnej części kt, ale możliwe jest jej zminimalizowanie przez szybkie suszenie w połączeniu z przechowywaniem w temperaturze -80 ° C.

Podsumowując, w powyższej pracy wykazano, że analiza składu kt wykonana za pomocą opisanej metodyki pozwala na wiarygodną ocenę ustrojowego profilu kt i nie zależy

Scyt

od spożywania posiłku, a tym samym jest parametrem bardziej stabilnym. Dlatego może ona służyć jako skuteczne narzędzie w dużych badaniach klinicznych lub epidemiologicznych, ze szczególnym uwzględnieniem pacjentów pediatrycznych. Niewątpliwie grupę poddaną takiej analizie może stanowić CF.

Piśmiennictwo:

1 O'Sullivan BP, Freedman SD: Cystic fibrosis. Lancet Lond Engl 2009;373:1891–1904.

2 Sands D, Zybert K, Mierzejewska E, Ołtarzewski M: Diagnosing cystic fibrosis in newborn screening in Poland - 15 years of experience. Dev Period Med 2015;19:16–24.

3 Fanen P, Wohlhuter-Haddad A, Hinzpeter A: Genetics of cystic fibrosis: CFTR mutation classifications toward genotype-based CF therapies. Int J Biochem Cell Biol 2014;52:94–102.

4 Van Biervliet S, de Clercq C, Declercq D, Van Braeckel E, Van Daele S, De Baets F, et al.: Gastro-intestinal manifestations in cystic fibrosis patients. Acta Gastro-Enterol Belg 2016;79:481–486.

5 Dhooghe B, Noël S, Huaux F, Leal T: Lung inflammation in cystic fibrosis: pathogenesis and novel therapies. Clin Biochem 2014;47:539–546.

6 Leung DH, Narkewicz MR: Cystic fibrosis-related cirrhosis. J Cyst Fibros 2017; DOI: 10.1016/j.jcf.2017.07.002

7 Singh VK, Schwarzenberg SJ: Pancreatic insufficiency in cystic fibrosis. J Cyst Fibros 2017; DOI: 10.1016/j.jcf.2017.06.011

8 Assis DN, Debray D: Gallbladder and bile duct disease in cystic fibrosis. J Cyst Fibros 2017; DOI: 10.1016/j.jcf.2017.07.006

9 Anderson D H: Cystic fibrosis of the pancreas and its relationship to coeliac disease. Am J Child 1938;56:344–399.

10 Durie P, Baillargeon J-D, Bouchard S, Donnellan F, Zepeda-Gomez S, Teshima C: Diagnosis and management of pancreatic exocrine insufficiency (PEI) in primary care: consensus guidance of a Canadian expert panel. Curr Med Res Opin 2017;1–9.

11 Walkowiak J, Lisowska A, Blaszczyński M: The changing face of the exocrine pancreas in cystic fibrosis: pancreatic sufficiency, pancreatitis and genotype. Eur J Gastroenterol Hepatol 2008;20:157–160.

12 Ehrlich L, Glaser SS: Novel β-catenin/FXR interaction regulates hepatic bile acid metabolism during cholestasis. Hepatol Baltim Md 2017; DOI: 10.1002/hep.29584

13 Eaton JE, Talwalkar JA, Lazaridis KN, Gores GJ, Lindor KD: Pathogenesis of primary sclerosing cholangitis and advances in diagnosis and management. Gastroenterology 2013;145:521–536.

14 Debray D, Narkewicz MR, Bodewes FAJA, Colombo C, Housset C, de Jonge HR, et al.: Cystic fibrosis-related liver disease: research challenges and future perspectives. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2017;65:443–448.

Sgr

15 Leeuwen L, Fitzgerald DA, Gaskin KJ: Liver disease in cystic fibrosis. Paediatr Respir Rev 2014;15:69–74.

16 Debray D, Kelly D, Houwen R, Strandvik B, Colombo C: Best practice guidance for the diagnosis and management of cystic fibrosis-associated liver disease. J Cyst Fibros 2011;10 Suppl 2:S29–36.

17 Smyth AR, Bell SC, Bojcin S, Bryon M, Duff A, Flume P, et al.: European Cystic Fibrosis Society standards of care: best practice guidelines. J Cyst Fibros 2014;13:S23–S42.

18 Chascsa D, Carey EJ, Lindor KD: Old and new treatments for primary biliary cholangitis. Liver Int 2017;37:490–499.

19 Cheng K, Ashby D, Smyth RL: Ursodeoxycholic acid for cystic fibrosis-related liver disease. Cochrane Database Syst Rev 2017; DOI: 10.1002/14651858.CD000222.pub4

20 Keller J, Meier V, Wolfram KU, Rosien U, Layer P: Sensitivity and specificity of an abbreviated ^{13}C-mixed triglyceride breath test for measurement of pancreatic exocrine function. United Eur Gastroenterol J 2014;2:288–294.

21 González-Sánchez V, Amrani R, González V, Trigo C, Picó A, de-Madaria E: Diagnosis of exocrine pancreatic insufficiency in chronic pancreatitis: 13 C-Mixed Triglyceride Breath Test versus fecal elastase. Pancreatology 2017;17:580–585.

22 Braden B: 13C breath tests for the assessment of exocrine pancreatic function. Pancreas 2010;39:955–959.

23 Braden B, Lembcke B, Kuker W, Caspary WF: 13C-breath tests: current state of the art and future directions. Dig Liver Dis 2007;39:795–805.

24 Parra MD, Martínez JA: Nutritional aspects of breath testing based on stable isotopes. Nutr Rev 2006;64:338–347.

25 Calder PC: Polyunsaturated fatty acids, inflammatory processes and inflammatory bowel diseases. Mol Nutr Food Res 2008;52:885–897.

26 Glaser C, Demmelmair H, Sausenthaler S, Herbarth O, Heinrich J, Koletzko B: Fatty acid composition of serum glycerophospholipids in children. J Pediatr 2010;157:826–831.e1.

27 Glaser C, Demmelmair H, Koletzko B: High-throughput analysis of fatty acid composition of plasma glycerophospholipids. J Lipid Res 2010;51:216–221.

28 Walkowiak J, Sands D, Nowakowska A, Piotrowski R, Zybert K, Herzig K-H, et al.: Early decline of pancreatic function in cystic fibrosis patients with class 1 or 2 *CFTR* mutations. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005;40:199–201.

29 Roma MG, Toledo FD, Boaglio AC, Basiglio CL, Crocenzi FA, Sánchez Pozzi EJ: Ursodeoxycholic acid in cholestasis: linking action mechanisms to therapeutic applications. Clin Sci 2011;121:523–544.

30 Vang S, Longley K, Steer CJ, Low WC: The unexpected uses of urso- and tauroursodeoxycholic acid in the treatment of non-liver diseases. Glob Adv Health Med 2014;3:58–69.

31 Leaf A: Prevention of sudden cardiac death by n-3 polyunsaturated fatty acids. Fundam Clin Pharmacol 2006;20:525–538.

32 Gunaratne AW, Makrides M, Collins CT: Maternal prenatal and/or postnatal n-3 long chain polyunsaturated fatty acids (LCPUFA) supplementation for preventing allergies in early childhood. Cochrane Database Syst Rev 2015; DOI: 10.1002/14651858.CD010085.pub2

33 Glaser C, Demmelmair H, Sausenthaler S, Herbarth O, Heinrich J, Koletzko B: Fatty acid composition of serum glycerophospholipids in children. J Pediatr 2010;157:826–831.e1.

34 Colombo C, Bennato V, Costantini D, Valmarana L, Daccò V, Zazzeron L, et al.: Dietary and circulating polyunsaturated fatty acids in cystic fibrosis: are they related to clinical outcomes? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006;43:660–665.

35 Gil A: Polyunsaturated fatty acids and inflammatory diseases. Biomed Pharmacother 2002;56:388–396.

36 Jump DB, Depner CM, Tripathy S, Lytle KA: Potential for dietary ω-3 fatty acids to prevent nonalcoholic fatty liver disease and reduce the risk of primary liver cancer. Adv Nutr Bethesda Md 2015;6:694–702.

37 Strandvik B, Gronowitz E, Enlund F, Martinsson T, Wahlström J: Essential fatty acid deficiency in relation to genotype in patients with cystic fibrosis. J Pediatr 2001;139:650–655.

38 Moukarzel S, Dyer RA, Innis SM: The complex relationship between diet and phospholipid fatty acids in children with cystic fibrosis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2016;1.

39 Walkowiak J, Lisowska A, Blaszczynski M, Przyslawski J, Walczak M: Polyunsaturated fatty acids in cystic fibrosis are related to nutrition and clinical expression of the disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2007;45:488–489.

40 Maqbool A, Schall JI, Garcia-Espana JF, Zemel BS, Strandvik B, Stallings VA: Serum linoleic acid status as a clinical indicator of essential fatty acid status in children with cystic fibrosis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008;47:635–644.

41 Freedman SD, Blanco PG, Zaman MM, Shea JC, Ollero M, Hopper IK, et al.: Association of cystic fibrosis with abnormalities in fatty acid metabolism. N Engl J Med 2004;350:560–569.

42 Glaser C, Demmelmair H, Koletzko B: High-throughput analysis of fatty acid composition of plasma glycerophospholipids. J Lipid Res 2010;51:216–221.

43 Min Y, Ghebremeskel K, Geppert J, Khalil F: Effect of storage temperature and length on fatty acid composition of fingertip blood collected on filter paper. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2011;84:13–18.

44 Bailey-Hall E, Nelson EB, Ryan AS: Validation of a rapid measure of blood PUFA levels in humans. Lipids 2008;43:181–186.

45 Bicalho B, David F, Rumplel K, Kindt E, Sandra P: Creating a fatty acid methyl ester database for lipid profiling in a single drop of human blood using high resolution capillary gas chromatography and mass spectrometry. J Chromatogr A 2008;1211:120–128.

Scyt

V. Wykaz innych (nie wchodzących w skład osiągnięcia wymienionego w pkt I) opublikowanych prac naukowych oraz wskaźniki dokonań naukowych

Swoją działalność naukową habilitantka rozpoczęła już w okresie studiów, będąc członkiem Studenckiego Koła Naukowego Gerontologii kierowanego przez Panią Prof. dr hab. Katarzynę Wieczorowską-Tobis, zajmując się problematyką patofizjologii starzenia nerki oraz analizą rozmazów krwi obwodowej u osób stuletnich. Efektem tych prac były postery i doniesienia prezentowane na ogólnopolskich i międzynarodowych kongresach oraz praca magisterska habilitantki (wyróżniona w XLI Konkursie Prac Magisterskich organizowanym przez Zarząd Poznańskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej, XLI Konkursie Prac Magisterskich Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Analityki Medycznej Akademii Medycznej w Poznaniu oraz XLI Ogólnopolskim Konkursie Prac Magisterskich Wydziałów Farmaceutycznych).

W okresie Studiów Doktoranckich, realizowanych na Wydziale Nauk o Żywności i Żywieniu Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu, głównym punktem zainteresowania habilitanki były procesy zapalne jelit. Prowadzone badania pozwoliły na sfinalizowanie w 2010r. rozprawy doktorskiej pt. "*Wpływ suplementacji diety kwasem dokozaheksaenowym i inuliną na efektywność żywienia i ekspresję stanu zapalnego jelita szczurów*", której promotorem był Pan Prof. dr hab. Jarosław Walkowiak.

Od początku pracy podjętej w Klinice Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych habilitanka włączyła się w główny nurt badań prowadzony w tej jednostce. Zainteresowania naukowe habilitantki związane były przede wszystkim z oceną zaburzeń trawienia, wchłaniania i metabolizmu tłuszczów u chorych na mukowiscydozę, co związane było z realizacją 2 uczelnianych projektów badawczych dla młodych naukowców. W efekcie powstał cykl prac, który stanowi podstawę osiągnięcia naukowego.

Poza tym habilitantka uczestniczyła w realizacji szeregu innych tematów badawczych, realizowanych jako badania statutowe oraz projekty badawcze centralne (Narodowe Centrum Nauki, Fundacja Nutricia). Wspomniane powyżej działania naukowe pogrupować można w kilka zespołów tematycznych:

1. efekty stosowania diet bezmięsnych (laktoowowegetariańskiej i wegańskiej), ze szczególnym uwzględnieniem ich wpływu na stężenie żelaza oraz zmiany profilu lipidowego,
2. hipolaktazja i nietolerancja laktozy u osób zdrowych i chorych na mukowiscydozę,
3. nieinwazyjna ocena procesów zapalnych przewodu pokarmowego, ze szczególnym uwzględnieniem stanu zapalnego zbiornika jelitowego,

Sgr

4. zakażenie *Helicobacter pylori* u chorych na mukowiscydozę,

5. ocena profilu kwasów tłuszczowych w fosfolipidach osocza krwi u chorych na fenyloketonurię,

6. metaboliczne konsekwencje suplementacji CLA u osób z nadwagą i otyłością.

Obecnie habilitantka uczestniczy w badaniach oceniających profil kwasów żółciowych oraz analizujących zależności pomiędzy spożyciem i stężeniem fitosteroli roślinnych a stężeniem cholesterolu u chorych na mukowiscydozę.

Na całkowity dorobek naukowy habilitantki składa się:

- 37 publikacji w czasopismach medycznych,
- 15 doniesień zjazdowych (w tym 10 na zjazdach zagranicznych),
- 8 rozdziałów w polskich podręcznikach.

Łączny IF publikacji wynosi 40,959, punktacja KBN/MNiSW 548 pkt. Prace zostały zacytowane 111 razy, a wskaźnik Hirscha wynosi 5 (Web of Science).

	Liczba	Punktacja IF	Puktacja KBN/MNiSW
Publikacje oryginalne w cyklu	4	10,979	95
Publikacje oryginalne poza cyklem	33	29,980	440
Rozdziały punktowane	8		13
Łącznie	45	40,959	548

Habilitanka jest również niezwykle zaangażowana w działania na rzecz Wydziału Lekarskiego I i Uczelni, m.in. uczestniczyła w przygotowaniu sprawozdań i wniosków o przyznanie środków na działalność statutową (2009-2013) Wydziału oraz aplikacji o status KNOW dla Wielkopolskiego Konsorcjum Nauk Medycznych. Od 2016 roku jest członkiem Wydziałowego Zespołu Doskonalenia i Zapewnienia Jakości Kształcenia. Za swoją działalność czterokrotnie została uhonorowana indywidualną nagrodą organizacyjną Rektora Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu (2010-2013).

W ostatnich latach habilitantka recenzowała 4 artykuły dla Acta Scientiarum Polonorum Technologia Alimentaria oraz 1 dla European Journal of Nutrition.

A) Kierowanie międzynarodowymi i krajowymi projektami badawczymi oraz udział w takich projektach

2013-2015 Ocena profilu kwasów tłuszczowych fosfolipidów osocza krwi u chorych na mukowiscydozę z marskością wątroby
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu - kierownik projektu uczelnianego dla młodych naukowców

2013-2016 Metabolic consequences of CLA supplementation in overweight and obese subjects
Fundacja Nutricia (RG 1/2013a) - wykonawca projektu

2013-2016 Ocena profilu kwasów tłuszczowych w fosfolipidach osocza krwi u chorych na fenyloketonurię
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu - wykonawca projektu finansowanego w ramach Badań Statutowych

2012-2015 Ryzyko miażdżycy u chorych na mukowiscydozę oraz jej związek z egzogennie i endogennie uwarunkowaną ekspresją choroby
Narodowe Centrum Nauki (2011/03/B/NZ5/05710) - wykonawca projektu

2011-2012 Zakażenie *Helicobacter pylori* u chorych na mukowiscydozę
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu - wykonawca projektu finansowanego w ramach Badań Statutowych

2011-2014 Nieinwazyjna ocena procesów zapalnych przewodu pokarmowego
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu - wykonawca projektu finansowanego w ramach Badań Statutowych

2011-2013 Wpływ podaży kwasu ursodeoksycholowego na trawienie i wchłanianie tłuszczów u chorych na mukowiscydozę z łagodną i umiarkowaną patologią wątroby
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu - kierownik projektu uczelnianego dla młodych naukowców

2011-2013 An open-label, multicenter, randomized, cross-over study to compare the safety and efficacy of Panzytrat® 25 000 to Kreon® 25 000 in the control of steatorrhea in subjects aged 7 years and older with cystic fibrosis and exocrine pancreatic insufficiency
Sponsorowane badanie kliniczne (MA-PA25CF10-01 Axcan Pharma) - wykonawca projektu

2010-2011 Wpływ suplementacji kwasem dokozaheksaenowym na stan zapalny zbiornika jelitowego u szczurów po proktokolektomii odtwórczej
Narodowe Centrum Nauki (N N312 275538) - wykonawca projektu

B) Międzynarodowe i krajowe nagrody za działalność naukową albo artystyczną

2017 Zespołowa nagroda naukowa Rektora Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

2013 Zespołowa nagroda naukowa Rektora Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

2012 Zespołowa nagroda naukowa Rektora Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

2011 Zespołowa nagroda naukowa Rektora Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

2006 I miejsce w XLI Ogólnopolskim Konkursie Prac Magisterskich Wydziałów Farmaceutycznych

2005 I miejsce w XLI Konkursie Prac Magisterskich Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Analityki Medycznej Akademii Medycznej w Poznaniu

2005 I miejsce w XLI Konkursie Prac Magisterskich organizowanego przez Zarząd Poznańskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej

Sayt

C) Wygłoszenie referatów na międzynarodowych i krajowych konferencjach tematycznych

2018 *Dieta mukowiscydozowa w codziennej praktyce Rodzica*
Poznańskie Warsztaty dla Rodziców dzieci chorych na mukowiscydozę organizowane przez Klinikę Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych oraz Polskie Towarzystwo Walki z Mukowiscydozą, 11.03.2018, Poznań

2018 *Dieta mukowiscydozowa w praktyce*
Poznańskie Warsztaty dla dietetyków organizowane przez Klinikę Gastroenterologii Dziecięcej i Chorób Metabolicznych oraz Polskie Towarzystwo Walki z Mukowiscydozą, 10.03.2018, Poznań

2014 *Ogólne zasady żywienia i supelemntacja enzymatyczna w mukowiscydozie*
Konferencja szkoleniowa organizowana przez Polskie Towarzystwo Mukowiscydozy, 16-17.05.2014, Poznań

2014 *Zapobieganie niedożywieniu - domowe sposoby vs preparaty do żywienia medycznego*
Konferencja pt. Żywienie w mukowiscydozie organizowana przez Polskie Towarzystwo Mukowiscydozy, 13-14.03.2014, Poznań

2013 *Optymalizacja suplementacji enzymatycznej*
Konferencja pt. Żywienie w mukowiscydozie organizowana przez Polskie Towarzystwo Mukowiscydozy, 14-15.03.2013, Poznań

2013 *Suplementacja witaminowa w mukowiscydozie*
Konferencja pt. Żywienie w mukowiscydozie organizowana przez Polskie Towarzystwo Mukowiscydozy, 14-15.03.2013, Poznań

2013 *Warsztaty żywieniowe*
Konferencja pt. Żywienie w mukowiscydozie organizowana przez Polskie Towarzystwo Mukowiscydozy, 14-15.03.2013, Poznań

2012 *Zasady suplementacji enzymatycznej w CF*
Konferencja pt. "Mukowiscydoza - Warsztaty Żywieniowe" organizowana przez Polskie Towarzystwo Mukowiscydozy, 13.04.2012, Poznań

2012 *Suplementacja witaminowa i interwencje żywieniowe w CF*
Konferencja pt. "Mukowiscydoza - Warsztaty Żywieniowe" organizowana przez Polskie Towarzystwo Mukowiscydozy, 13.04.2012, Poznań

2011 *Prevalence of Helicobacter pylori infection in patients with CF*
5th European CF Young Investigator Meeting, 23-26.08.2011, Lille, Francja (prezentacja ustna i plakatowa)

2009 *Praktyczne aspekty suplementacji enzymatycznej*
VII Konferencja Naukowo-Szkoleniowa organizowana przez Polskie Towarzystwo Mukowiscydozy, 9-11.09.2009, Wąsowo

VI. Dorobek dydaktyczny i popularyzatorski oraz informacja o współpracy międzynarodowej habilitanta

A) Staże w zagranicznych i krajowych ośrodkach naukowych lub akademickich

Summer School on Nutrition organizowane przez European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN), Praga, Czechy, 30.06.-05.07.2013

Stypendium naukowe Fundacji Nutricia odbyte w Division of Metabolic and Nutritional Medicine, Dr. von Hauner Children's Hospital, University of Munich Medical Centre, Monachium, Niemcy, 1.11.2011-31.01.2012 (Stypendium to pozwoliło na nawiązanie współpracy z Ośrodkiem kierowanym przez Pana Prof. Bertholda Koletzko, czego odzwierciedleniem jest m. in. współautorstwo 3 z 4 prac wchodzących w skład osiągnięcia naukowego).

Sayt

B) Prowadzone zajęcia dydaktyczne

Od 2008 roku habilitantka zaangażowana jest również w pracę dydaktyczną koordynując prowadzone fakultety oraz prowadząc seminaria i ćwiczenia na Wydziale Lekarskim I, Lekarskim II, Farmaceutycznym oraz w ramach Niestacjonarnego Studium Podyplomowego Dietetyki i Poradnictwa Żywieniowego Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu z następujących przedmiotów: Dietetyka pediatryczna (seminaria i ćwiczenia), Pediatria (ćwiczenia), Żywienie człowieka zdrowego i chorego (wykłady), fakultet: Żywienie dzieci zdrowych i chorych (seminaria), fakultet: Modyfikacje żywieniowe w wybranych jednostkach chorobowych (seminaria), fakultet: Diagnostyka laboratoryjna w pediatrii (seminaria).

Nieprzerwanie od 2005 roku habilitantka prowadzi wykłady, seminaria i ćwiczenia dla kierunku Dietetyka Stacjonarna i Niestacjonarna oraz Żywienie Człowieka Stacjonarne i Niestacjonarne na Wydziale Nauk o Żywności i Żywieniu Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu z przedmiotów: Anatomia człowieka (wykłady i ćwiczenia), Anatomia i fizjologia (wykłady i ćwiczenia), Dietetyka pediatryczna (wykłady i ćwiczenia), Diagnostyka laboratoryjna (wykłady i ćwiczenia).

Habilitantka jest promotorem pomocniczym 1 pracy doktorskiej oraz promotorem 2 prac licencjackich i 1 pracy magisterskiej.

C) Członkostwa w międzynarodowych i krajowych organizacjach oraz towarzystwach naukowych

Od 2013	Honorowa Rady Programowa Uniwersytetu Trzeciego Wieku w Szamotułach
Od 2011	Polskie Towarzystwo Fenyloketonurii
Od 2008	Polskie Towarzystwo Mukowiscydozy (2010-2014 sekretarz Towarzystwa)
Od 2008	Polskie Towarzystwo Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci
Od 2006	Krajowa Izba Diagnostów Laboratoryjnych

Sgk

D) Inna działalność

Wykłady popularnonaukowe

2013 Żywienie w CF
XII Ogólnopolski Tydzień Mukowiscydozy organizowany przez IFMSA - Poland, 28.02.2013, Poznań

Ośmiokrotne wygłoszenie wykładów dla studentów Uniwersytetu Trzeciego Wieku w Szamotułach (Szamotuły, 2012 - 2017)

Współpraca z organizacjami rodzicielskimi

Od wielu lat habilitantka zaangażowana jest we współpracę i działania na rzecz chorych na mukowiscydozę oraz od 2016 roku również chorych na fenyloketonurię. Efektem tych działań jest dziesięciokrotny udział i wygłoszenie czternastu wykładów na spotkaniach z rodzicami Osób chorych na mukowiscydozę organizowanych przez Polskie Towarzystwo Walki z Mukowiscydozą oraz Fundację Pomocy Rodzinom i Chorym na Mukowiscydozę MATIO (Poznań, Warszawa, Dziekanów Leśny, Kraków, Szczecin, 2012-2018) oraz dwa wykłady wygłoszone w ramach spotkań z rodzicami Osób chorych na fenyloketonurię (Poznań, 2016, 2018). Habilitantka jest także autorką *Poradnika żywieniowego dla dorosłych z mukowiscydozą* (Nutricia, 2017) oraz artykułów w czasopiśmie *Mukowiscydoza*, przeznaczonym dla Chorych i ich Rodzin.

Udział w komitetach organizacyjnych międzynarodowych i krajowych konferencji naukowych

2013 XII Konferencja Polskiego Towarzystwa Mukowiscydozy
12–14.12.2013 - Bydgoszcz - członek komitetu organizacyjnego i naukowego

2012 Konferencja Naukowo – Szkoleniowa Polskiego Towarzystwa Mukowiscydozy
8-12.11.2012 - Gniezno - członek komitetu naukowego

Sgr

2011 X Konferencja Polskiego Towarzystwa Mukowiscydozy
20-22.10.2011 - Karpacz - członek komitetu naukowego

2010 IX Konferencja Polskiego Towarzystwa Mukowiscydozy
15-16.10.2010 - Warszawa - członek komitetu organizacyjnego i naukowego

2009 VII Konferencja Naukowo – Szkoleniowa Polskiego Towarzystwa Mukowiscydozy
9-11.09.2009 - Wąsowo - członek komitetu organizacyjnego

2008 V Ogólnopolskie Sympozjum Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci
16-18.05.2008 - Poznań - członek komitetu organizacyjnego

Sayr