**Dr n. med. Teresa Grzelak**

**Data i miejsce urodzenia:** 12.10.1975 r., Tarnów

**Wykształcenie:** analityk medyczny (Wydział Farmaceutyczny, Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, AMP)

**Wykształcenie podyplomowe:** menedżer projektu badawczo-rozwojowego

Stopień naukowy: doktor nauk medycznych (z zakresu biologii medycznej) na podstawie rozprawy doktorskiej pt.: „Uwarunkowania przezotrzewnowego transportu makrocząsteczek. Badania modelowe *in vitro*”, Wydział Lekarski II AMP, 15.06.2005, promotor: Prof. dr hab. Krystyna Czyżewska

**Zatrudnienie:** Zakład Biologii Chorób Cywilizacyjnych, Katedra Chemii i Biochemii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Główne nagrody i wyróżnienia:**

1. Wyróżnienie pracy pt.: „Peritoneum in vitro: Functional and morphological verification” - *XXVIII ESAO Congress "Bridging the interdisciplinary", Gent, Belgium*, 2001
2. I Nagroda przyznana przez *The* *International Society for Peritoneal Dialysis* (*Award for the Best Peritoneal Dialysis Abstract*) za pracę pt.: „Effect of icodextrin on transperitoneal uric acid and albumin transport in vitro”, *24th Annual Conference on Peritoneal Dialysis,* *San Antonio, USA*, 2004
3. Indywidualna Nagroda Naukowa JM Rektora AMP za osiągnięcia naukowe, Poznań, 2005
4. Naukowa Nagroda Zespołowe JM Rektora UMP Poznań, 2008
5. I Nagroda za pracę pt.: „Stężenie różnych form witaminy D i białka wiążącego witaminę D a występowanie wykładników zespołu metabolicznego u osób otyłych”, VI Ogólnopolska Konferencja Dietetyki, Łódź, 2016
6. Naukowa Nagroda Zespołowe JM Rektora UMP Poznań, 2008
7. II Nagroda za wystąpienie ustne pt.: „Glypican-4 jako nowy predyktor zaburzeń węglowodanowych”, VII Ogólnopolska Konferencja Dietetyki, Łódź, 2017
8. II Nagroda za pracę pt.: „Ślina – aktualny czy nieaktualny kierunek badań w zaburzeniach odżywiania?”, Międzynarodowa Konferencja Polskiego Towarzystwa Stomatologicznego, Białystok, 13-14.05.2017
9. III Nagroda za wystąpienie ustne pt.: „Determinanty nieprawidłowych postaw żywieniowych wśród pacjentów niedożywionych”, *Medical Session, The International Conference of Natural and Medical Sciences*, Lublin, 2017
10. I Nagroda za pracę pt.: „Wpływ aktywności fizycznej i składników diety na stężenie iryzyny we krwi kobiet z zespołem metabolicznym”, VIII Ogólnopolska Konferencja Dietetyki, Łódź, 04-05.04.2018
11. III Nagroda za wystąpienie ustne pt.: „Neuropeptyd W, leptyna, adiponektyna, status antyoksydacyjny a stan odżywienia dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1”, VIII Ogólnopolska Konferencja Dietetyki, Łódź, 2018.
12. Wyróżnienie pracy pt.: „Polimorfizmy genetyczne i udział tłuszczów w diecie a kształtowanie poziomu wskaźnika insulinooporności”, VIII Ogólnopolska Konferencja Dietetyki „Congressus Dietetica”, Łódź, 2018.

**Dorobek naukowy:**

149 publikacji naukowych, w tym 58 artykułów w czasopismach recenzowanych, 3 rozdziały w monografiach, 88 doniesień zjazdowych oraz 1 praca doktorska

Pierwszy lub drugi autor: 49 artykułów naukowych

Łączny IF: 31,951 (łączny IF z pierwszym lub drugim współautorstwem: 21,312), MNiSW: 614

Indeks Hirscha wg bazy Web of Science: 4; liczba cytowań wg bazy Web of Science: 49 (bez autocytowań: 48)

**Udział w projektach badawczych:**

1. Wykonawca projektu pt.: „Patofizjologia przezotrzewnowego transportu makrocząsteczek” w latach 2002-
 2004 (projekt finansowany przez Komitet Badań Naukowych nr 4 PO5A 122 22)

2. Kierownik i główny wykonawca projektu pt.: „Wpływ genisteiny, hialuronianu i prednizolonu na funkcje
 transportowe złożonych błon biologicznych – badania elektrofizjologiczne i przenikaniowe” - grant dla
 młodych naukowców nr 501-14-02228371-08585 w latach 2011-2012

3. Główny wykonawca lub wykonawca w 7 projektach badawczych (grantach dla młodych naukowców lub
 badaniach własnych) w latach 2001-2016

4. Główny wykonawca w 13 badaniach statutowych UMP nr 502-01-02228371-04458 i wykonawca w 2 badaniach
 statutowych UMP nr 502-01-02228371-04458 w latach 2002-2018

**Streszczenie pracy habilitacyjnej (osiągnięcia naukowego) pt.: „Nowe diagnostyczne wykładniki w wybranych chorobach z nieprawidłowym stanem odżywienia” (5 artykułów oryginalnych, IF: 11,481, MNiSW: 145 pkt.)**

**Wprowadzenie:** Interesujące, ze względu na aspekty poznawcze i aplikacyjne, jest poszukiwanie parametrów/wskaźników o potencjalnym znaczeniu klinicznym w przypadku chorób o nieznanej etiologii czy mechanizmie zaburzeń, a także schorzeń ważnych dla rozwoju medycyny (o globalnym występowaniu, wzroście zachorowalności i/lub wysokiej śmiertelności). Umożliwia to wprowadzenie nowego biomarkera w panel badań (obowiązkowych, uzupełniających), służących do oceny ryzyka zachorowania czy wystąpienia powikłań (profilaktyka pierwotna/wtórna). Szeroko rozumiana promocja zdrowia to jeden z najlepszych sposobów poprawy stanu zdrowotnego społeczeństwa. Odgrywa ona ważną rolę w przypadku chorób przebiegających z zaburzeniami stanu odżywienia. Zalicza się do nich schorzenia, w których aspekty żywieniowe mają duże znaczenie, najczęściej zarówno w etiopatogenezie, jak i terapii. Współcześnie tematyka zaburzeń stanu odżywienia, w tym niedożywienia (ilościowego i/lub jakościowego) może się wydawać problemem dotyczącym głównie ubogich krajów rozwijających się (przede wszystkim usytuowanych na terenach Subsaharyjskiej Afryki). Wyniki badań potwierdzają jednak, iż nie można bagatelizować obniżonego statusu odżywienia (z różnych przyczyn), występującego coraz częściej w państwach wysoko- i średniorozwiniętych, w tym w Polsce.

**Cele:** W cyklu 5 prac oryginalnych opublikowanych w latach 2016-2018, w celu poszukiwania nowych biomarkerów/wykładników oraz analizy znaczenia niedoboru/nadmiaru tkanki tłuszczowej i zaburzeń w poziomie tkanki mięśniowej, badaniami objęto grupy pacjentów różniących się znacznie wskaźnikami antropometrycznymi – od skrajnego niedożywienia w *anorexia nervosa* (AN) i zaburzeń w utrzymaniu właściwej masy ciała, po znaczną otyłość, w tym II i III stopnia (otyłość olbrzymią) u osób z nieprawidłową insulinowrażliwością tkanek oraz populację charakteryzującą się występowaniem specyficznych deficytów insuliny i funkcjonalnie dostępnej glukozy dla komórek w cukrzycy typu 1 (T1DM).

**Wyniki i wnioski:**

W przeprowadzonych badaniach stwierdzono niewłaściwe proporcje składu ciała (przede wszystkim w zakresie udziału tkanki tłuszczowej) oraz swoiste niedobory. Przekładało się to na dysfunkcje obserwowane zarówno w biochemicznych parametrach krwi pełnej, surowicy, osocza, jak i śliny. Ponieważ uważa się, że zmiany stężeń wybranych adipocytokin i neuropeptydów oraz poziomu całkowitego stanu antyoksydacyjnego mogą znacznie wyprzedzić objawy dalszych powikłań metabolicznych towarzyszących niedożywieniu jakościowemu i ilościowemu, ich monitorowanie (zwłaszcza z zastosowaniem nieinwazyjnych materiałów biologicznych) jest bardzo ważne. Podsumowując wyniki badań przedstawionych jako osiągnięcie naukowe - objęcie szeregu zazębiających się ścieżek doprowadziło do zdefiniowania złożonych zależności, jakie zachodzą w niedożywieniu jakościowym i ilościowym, ściśle powiązanych ze sobą, a także wytyczyło nowe kierunki analiz:

1. Badania biochemiczne, obejmujące ocenę poziomu we krwi słabo poznanego neuropeptydu B (jedynego białka ze znanych, charakteryzujących się zdolnością do wiązania bromu u człowieka), wskazują na potencjalną jego rolę w etiopatogenezie i/lub przebiegu restrykcyjnej formy *anorexia nervosa*.
2. Hiperwaspinemia i wysokie stężenia waspiny w ślinie sugerują obecność systemowego i miejscowego, ochronnego mechanizmu kompensacyjnego, m.in. w zakresie poziomu aktywnej formy insuliny u pacjentek ze skrajnie ciężką postacią AN.
3. U chorych z formą restrykcyjną *anorexia nervosa*, utrzymująca się hiperneuropeptydemią B, mimo normalizacji waspinemii i wskaźników antropometrycznych oraz niezależnie od statusu antyoksydacyjnego podczas długotrwałego leczenia szpitalnego, wskazuje na przewlekły stan zaburzeń neuroendokrynnych w tej grupie pacjentów.
4. Stwierdzenie obecności waspiny (adipocytokiny o właściwościach antyoksydacyjnych i przeciwzapalnych) w ślinie osób z niedożywieniem jakościowym i ilościowym (przebiegającym z niedoborem zawartości tkanki tłuszczowej i beztłuszczowej) oraz wykazanie jej wysokich stężeń, w porównaniu do grupy rówieśników z prawidłową masą ciała, potwierdza przydatność tego nieinwazyjnie pobieranego materiału biologicznego w monitorowaniu stanu chorych.
5. Warto rozważyć ocenę poziomu *Total Antioxidant Status* w ślinie pacjentek z restrykcyjną formą *anorexia nervosa*, ze względu na wyższą precyzję i czułość, w porównaniu do badań tego parametru w surowicy krwi.
6. Z powodu narastającej waspinooporności tkanek u pacjentów z niedożywieniem jakościowym, przebiegającym z nadmiarem procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, spadek poziomu wskaźnika omentyna/HOMA-IR, ale nie wskaźnika waspina/HOMA-IR, jest czynnikiem predykcyjnym narastania ryzyka wystąpienia dodatkowych zaburzeń metabolicznych (głównie dyslipidemii z niskim poziomem ochronnej frakcji cholesterolu – klasy HDL i obniżenia poziomu beztłuszczowej masy ciała).
7. Obecność swoistego deficytu insuliny i specyficzny niedobór funkcjonalnego dostępu komórek do glukozy w cukrzycy typu 1, oprócz sprzyjania stanom zaburzeń antropometrycznych, hipoleptynemii, hiperadiponektynemii oraz obniżonym wartościom poziomów całkowitego statusu antyoksydacyjnego, wiąże się z niskimi stężeniami neuropeptydu B i neuropeptydu W w surowicy krwi.
8. Pacjenci z cukrzycą typu 1 intensywnie leczeni osobistymi pompami insulinowymi (ale nie osoby stosujące technikę wielokrotnych wstrzyknięć z użyciem penów) charakteryzują się wartościami poziomów neuropeptydemii W zbliżonymi do populacji zdrowej oraz stosunkowo niskimi poziomami hemoglobiny glikowanej A1c.
9. Badania stężeń we krwi neuropeptydu B i neuropeptydu W, obok analiz leptynemii i adiponektynemii warto uwzględnić w szczegółowej diagnostyce dzieci i młodzieży z cukrzycą typu 1, przede wszystkim w populacji z nieprawidłowymi poziomami hemoglobiny glikowanej A1c, wskaźników antropometrycznych i stanu antyoksydacyjnego.