

Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii

Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Dr n. med. Małgorzata Górską-Ciebiada

AUTOREFERAT

Łódź, 2015

**1. Imię i Nazwisko.**

Małgorzata Górską-Ciebiada

**2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe/ artystyczne – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej.**

- 24.05.2001 - **lekarz medycyny** - dyplom lekarza Nr 14751/14664/2001, Akademia Medyczna w Łodzi (obecnie Uniwersytet Medyczny w Łodzi), **dyplom z wyróżnieniem**
- 11.04.2006 - **doktor nauk medycznych** - dyplom Nr 2520-6/06-L, uzyskany na podstawie rozprawy doktorskiej pt. "Stężenie cząsteczki adhezji międzykomórkowej 1 (ICAM-1) i czynnika martwicy nowotworu  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) w surowicy chorych na alergiczny nieżyt nosa lub chorych na astmę" - promotor: prof. dr hab. n. med. Iwona Grzelewska-Rzymowska, Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, **dyplom z wyróżnieniem**
- 18.11.2009 - **specjalista chorób wewnętrznych** - dyplom specjalisty w dziedzinie chorób wewnętrznych nr 0705/2009.2/266, kierownik specjalizacji prof. dr hab. n. med. Paweł Górski - Centrum Egzaminów Medycznych, Łódź
- 26.03.2013 - **specjalista diabetolog** - dyplom specjalisty nr 0740/2013.1/36 w dziedzinie diabetologia, kierownik specjalizacji dr n. med. Małgorzata Saryusz-Wolska - Centrum Egzaminów Medycznych, Łódź

**3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/ artystycznych.**

**2014-** starszy asystent, Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii,  
Uniwersytecki Szpital Kliniczny im. WAM-CSW, Szpital CKD w Łodzi

- 2013 -** adiunkt, Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
- 2009 - 2014** starszy asystent, Oddział Kliniczny Diabetologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny Nr 1 w Łodzi
- 2006 - 2009** młodszy asystent, Oddział Kliniczny Diabetologii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny Nr 1 w Łodzi
- 2006-2013** asystent, Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
- 2002-2006** młodszy asystent, Klinika Pulmonologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
- 2002-2006** Studia Doktoranckie, Klinika Gruźlicy, Chorób i Nowotworów Płuc, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
- 2001-2002** staż podyplomowy- Szpital Kliniczny nr 1 Akademii Medycznej im N. Barlickiego w Łodzi

**4. Wskazanie osiągnięcia\* wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595 ze zm.):**

a) Tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego,

Cykl 4 publikacji pod zbiorczym tytułem: „**Badania nad występowaniem i patogenezą łagodnych zaburzeń poznawczych i objawów depresyjnych u chorych na cukrzycę typu 2 w podeszłym wieku**”.

b) (autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa),

- 1) **Gorska-Ciebiada M**, Saryusz-Wolska M, Ciebiada M, Loba J. Mild cognitive impairment and depressive symptoms in elderly patients with diabetes- prevalence, risk factors and co-morbidity. Journal of Diabetes Research 2014; 179648: 1-7. doi: 10.1155/2014/179648. Wydawca: Hindawi Publishing Corporation (**IF z roku publikacji 2.164, punktacja MNiSW 30 pkt.**).

*Mój udział w pracy polegał na pomyśle badania, zaplanowaniu badania, przygotowaniu niezbędnych dokumentów, opracowaniu bazy danych, rekrutacji pacjentów, wykonywaniu procedur zgodnie z protokołem badania, analizie wyników, przygotowaniu manuskryptu oraz analizie statystycznej. Mój udział procentowy szacuję na 80 %.*

- 2) **Gorska-Ciebiada M**, Saryusz-Wolska M, Borkowska A, Ciebiada M, Loba J. Serum levels of inflammatory markers in depressed elderly patients with diabetes and mild cognitive impairment. PLoS One 2015 Mar 20; 10(3): e0120433. doi: 10.1371/journal.pone.0120433. Wydawca: PLOS (Public Library of Science) (**IF z roku publikacji 3.234, punktacja MNiSW 40 pkt.**).

*Mój udział w pracy polegał na pomyśle badania, zaplanowaniu badania, przygotowaniu niezbędnych dokumentów, opracowaniu bazy danych, rekrutacji pacjentów, wykonywaniu procedur zgodnie z protokołem badania, analizie wyników, przygotowaniu manuskryptu oraz analizie statystycznej. Mój udział procentowy szacuję na 75 %.*

- 3) **Gorska-Ciebiada M**, Saryusz-Wolska M, Borkowska A, Ciebiada M, Loba J. C-reactive protein, advanced glycation end products and their receptor in type 2 diabetic, elderly patients with mild cognitive impairment. *Frontiers in Aging Neuroscience* 2015; 7: 209, doi:10.3389/fnagi.2015.00209. Wydawca: Frontiers (**IF z roku publikacji 4.0, punktacja MNiSW 40 pkt.**).

*Mój udział w pracy polegał na pomyśle badania, zaplanowaniu badania, przygotowaniu niezbędnych dokumentów, opracowaniu bazy danych, rekrutacji pacjentów, wykonywaniu procedur zgodnie z protokołem badania, analizie wyników, przygotowaniu manuskryptu oraz analizie statystycznej. Mój udział procentowy szacuję na 80 %.*

- 4) **Gorska-Ciebiada M**, Saryusz-Wolska M, Borkowska A, Ciebiada M, Loba J. Adiponectin, leptin and IL-1  $\beta$  in elderly diabetic patients with mild cognitive impairment. *Metabolic Brain Disease* 2015 Oct 2. doi: 10.1007/s11011-015-9739-0 [Epub ahead of print] Wydawca: Springer (**IF z roku publikacji 2.638, punktacja MNiSW 25 pkt.**).

*Mój udział w pracy polegał na pomyśle badania, zaplanowaniu badania, przygotowaniu niezbędnych dokumentów, opracowaniu bazy danych, rekrutacji pacjentów, wykonywaniu procedur zgodnie z protokołem badania, analizie wyników, przygotowaniu manuskryptu oraz analizie statystycznej. Mój udział procentowy szacuję na 80 %.*

Łączna punktacja cyklu publikacji zgłaszanych jako osiągnięcie naukowe wynosi

**IF: 12,036, MNiSW: 135,0.**

- c) omówienie celu naukowego/artystycznego ww. pracy/prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania.

Cukrzyca typu 2 jest powszechnie występującą chorobą, szczególnie w populacji osób w podeszłym wieku. Może doprowadzić do uszkodzenia wielu narządów, doprowadzając do trwałego kalectwa, a nawet śmierci. W ostatnich latach zwraca się uwagę na częstsze występowanie różnych zaburzeń psychicznych w przebiegu cukrzycy, które mogą pogarszać jej przebieg i rokowanie. Rozpoznanie cukrzycy, szczególnie z towarzyszącymi powikłaniami stanowi ogromne obciążenie psychiczne dla pacjenta. Liczne dane wskazują na częstsze występowanie zaburzeń depresyjnych u chorych na cukrzycę, w porównaniu do populacji osób zdrowych. Sam podeszły wiek jest znanym czynnikiem ryzyka występowania zaburzeń procesów poznawczych i demencji. Łagodne zaburzenia poznawcze (MCI – mild cognitive impairment) są etapem pośrednim między normalnym starzeniem się i demencją. MCI rozpoznawane są, jako odrębny zespół objawów klinicznych i wiążą się z osłabieniem pamięci u osób w starszym wieku niespełniających kryteriów otępienia, mogą jednak dotyczyć również sfery językowej, koordynacji percepcyjno-motorycznej, uwagi, zdolności uczenia się oraz funkcji wykonawczych. Pacjenci z MCI mimo pogorszenia pamięci lub innych funkcji poznawczych nie wykazują zaburzeń w poziomie codziennego funkcjonowania. MCI może rozwinąć się w różne typy otępienia lub też pozostać na poziomie stabilnym. Chociaż w kilku badaniach udowodniono częstsze występowanie zaburzeń poznawczych lub depresyjnych u chorych na cukrzycę w podeszłym wieku, w porównaniu do populacji osób zdrowych niewiele wiadomo na temat współwystępowania i patogenezы tych stanów.

Moje badanie, jako pierwsze pozwoliło określić częstość współwystępowania MCI i objawów depresyjnych u chorych na cukrzycę w populacji polskiej (Gorska-Ciebiada M, Saryusz-Wolska M, Ciebiada M, Loba J. Mild cognitive impairment and depressive symptoms in elderly patients with diabetes- prevalence, risk

*factors and co-morbidity. Journal of Diabetes Research 2014; 179648: 1-7 doi: 10.1155/2014/179648*). Badanie przeprowadzono wśród grupy 276 losowo wybranych chorych na cukrzycę typu 2 w wieku podeszłym leczonych w przyklinicznej Poradni Diabetologicznej. U wszystkich pacjentów zastosowano Montrealski Test do Oceny Stanu Poznawczego (Montreal Cognitive Assessment – MoCA), 30-punktową geriatryczną skalę oceny depresji (GDS-30) oraz przeprowadzono szczegółowy wywiad dotyczący cukrzycy i chorób współistniejących. Oceniano także dokumentację medyczną i aktualne wyniki badań. Na podstawie ogólnie przyjętych kryteriów diagnostycznych (opracowanych przez European Alzheimer’s Disease Consortium) MCI rozpoznano aż u 31.5% pacjentów, a częstość występowania objawów depresyjnych wynosiła aż 29.7%. Nawet u 25 chorych (9.1%) stwierdzono jednoczesne występowanie MCI i objawów depresyjnych. Znaczna częstość występowania MCI i objawów depresyjnych, a także współistnienia tych zaburzeń u chorych na cukrzycę typu 2 w podeszłym wieku wskazuje na konieczność wprowadzenia do rutynowej praktyki lekarskiej metod służących do ich wczesnego wykrywania. Zarówno zaburzenia poznawcze, jak i objawy depresyjne mogą znacznie upośledzać funkcjonowanie pacjentów oraz prowadzenie prawidłowego leczenia. Nowatorstwo mojej pracy polegało również na rzetelnym wyodrębnieniu czynników ryzyka rozwoju zaburzeń psychicznych. W wieloczynnikowej analizie logistycznej jako pierwsza na świecie wykazałam, że czynnikami zwiększającymi prawdopodobieństwo zdiagnozowania MCI i jednocześnie objawów depresyjnych u starszych chorych na cukrzycę typu 2 były: płeć żeńska, samotny stan cywilny, palenie tytoniu w wywiadzie, retinopatia, choroba układu sercowo-naczyniowego, udar mózgu w wywiadzie, większa liczba chorób współistniejących i leczenie insuliną. Znajomość czynników ryzyka wystąpienia zaburzeń poznawczych i objawów depresyjnych może pomóc w codziennej praktyce w identyfikacji chorych na cukrzycę zagrożonych rozwojem zaburzeń

psychicznych. Wczesne wykrycie zaburzeń poznawczych i depresyjnych może pozwolić na szybsze włączenie ich leczenia, co może poprawić współpracę z chorym a w konsekwencji pozwoli osiągnąć lepsze wyrównanie cukrzycy i zapobiegać jej powikłaniom.

Istnieje wiele teorii tłumaczących mechanizmy łączące powstanie zaburzeń psychicznych w cukrzycy. Jedną z hipotez jest traktowanie depresji i zaburzeń poznawczych jako „choroby naczyń mózgowych”. Inni autorzy podkreślają jednak, że związek opisywanych zaburzeń psychicznych z cukrzycą może występować całkowicie niezależnie od uszkodzenia naczyń i dopatrują się możliwej przyczyny w chorobie neurodegeneracyjnej mózgu albo w uszkodzeniu struktur hipokampa. Jedną z teorii łączących zaburzenia poznawcze, depresję z cukrzycą jest hipoteza, że u podstaw tych chorób leży przewlekłe zapalenie. Konsekwencją zapalenia w mózgu mogą być zmiany opisywane w każdym z powyższych zaburzeń takie jak: zmniejszenie objętości hipokampa, zmiany naczyniowe oraz deficyt neurotransmiterów. Mediatorzy zapalne u chorego na cukrzycę mogą wpływać na rozwój zaburzeń psychicznych w sposób bezpośredni, oddziałując na mózg, a także pośrednio, poprzez rozwój choroby naczyniowej mózgu. W literaturze światowej szeroko opisuje się udział parametrów zapalnych jak: białko C-reaktywne (CRP), czynnik martwicy nowotworów  $\alpha$  (TNF- $\alpha$  - tumor necrosis factor  $\alpha$ ), interleukina 6 (IL-6) w rozwoju zarówno depresji jak i zaburzeń poznawczych. Wykazano, że stężenia tych markerów są podwyższone u osób z depresją w porównaniu do grupy zdrowej, a samej depresji towarzyszy zmieniona funkcja układu immunologicznego oraz nasilenie odpowiedzi zapalnej. Cytokiny takie jak IL-6 i TNF- $\alpha$  mogą bezpośrednio hamować neurogenezę komórek hipokampa. Stężenie tych markerów jest podwyższone u pacjentów z depresją i normalizuje się po zastosowaniu leczenia przeciwdepresyjnego. W długotrwałych, wielośrodkowych badaniach wykazano również związek markerów zapalnych (IL-6 i CRP) ze spadkiem zdolności poznawczych. Chociaż wielu



autorów opisuje udział przewlekłego zapalenia w rozwoju depresji i zaburzeń poznawczych u chorych na cukrzycę, nie ma badań dotyczących wspólnej patogenezы w sytuacji jednoczesnego współwystępowania tych zaburzeń. W kolejnej mojej pracy jako pierwsza wykazałam, że stężenia markerów zapalnych (CRP, TNF- $\alpha$  i IL-6) w grupie chorych na cukrzycę typu 2 w podeszłym wieku z objawami depresyjnymi i/lub MCI były istotnie wyższe w porównaniu do grupy kontrolnej (bez zaburzeń psychicznych). Jednocześnie stężenia tych parametrów były najwyższe u chorych z objawami depresyjnymi i współistniejącymi MCI w porównaniu do pozostałych grup chorych i silnie korelowały ze stężeniem hemoglobiny glikowanej oraz liczbą punktów skali GDS-30 oraz MoCA (Gorska-Ciebiada M, Saryusz-Wolska M, Borkowska A, Ciebiada M, Loba J. Serum levels of inflammatory markers in depressed elderly patients with diabetes and mild cognitive impairment. *PLoS One* 2015 Mar 20; 10(3): e0120433 doi: 10.1371/journal.pone.0120433). Ponadto w analizie regresji jednoczynnikowej wykazałam, że wyższe stężenia CRP, TNF- $\alpha$  i IL-6 były związane z rozpoznaniem MCI u chorych na cukrzycę z objawami depresyjnymi, a w modelu wieloczynnikowym wyższe stężenie IL-6 pozostawało nadal niezależnym predyktorem MCI u tych pacjentów. Przewlekłe, systemowe zapalenie zwiększa ryzyko powikłań cukrzycowych. Niektórzy autorzy opisują możliwe szlaki przekazywania sygnałów dzięki którym cytokiny mogą przenikać i oddziaływać na ośrodkowy układ nerwowy (OUN) wywołując zmiany w zachowaniu. Jednym z nich może być aktywacja przez mediatory zapalne receptorów dośrodkowych włókien nerwu błędnego. Obwodowe pobudzenie tego nerwu wywołuje stymulację komórek OUN do miejscowego wytwarzania cytokin. Inną drogą może być bezpośrednie przenikanie cytokin zapalnych do mózgu przez barierę krew-mózg i stymulacja komórek nerwowych. Wyniki mojego badania dowiodły, że u podłoża zaburzeń psychicznych występujących u chorych na cukrzycę typu 2 leży przewlekłe zapalenie. Ponadto wykazałam,

że u osób z objawami depresyjnymi występuje wyższe stężenie markerów zapalnych a obecność zaburzeń poznawczych ma addytywny wpływ na nasilenie zapalenia.

W kolejnej pracy analizowałam stężenia końcowych produktów zaawansowanej glikacji (AGEs - advanced glycation end products) i ich receptora (RAGE - receptor for advanced glycation end products) w grupie chorych na cukrzycę typu 2 w podeszłym wieku. Receptory RAGE są białkami powierzchniowymi, należącymi do nadrodziny immunoglobulin. Występują na powierzchni limfocytów, makrofagów, komórek śródbłonna, mięśni gładkich i neuronów. Podstawowym następstwem stymulacji RAGE w wyniku związania ligandów jest aktywacja dokomórkowych szlaków przenoszenia sygnału, co prowadzi do pobudzenia czynnika transkrypcyjnego NF-κB i produkcji oraz uwalniania przez komórki wielu cytokin prozapalnych, chemokin i cząsteczek adhezyjnych. Mechanizmy związane z aktywacją RAGE są dobrze poznane i udokumentowane w patogenezie późnych powikłań naczyniowych występujących w przebiegu cukrzycy. RAGE jest również receptorem mającym znaczenie w patogenezie chorób neurodegeneracyjnych np. chorobie Alzheimera. W ostatnich latach wykazano zwiększenie ekspresji RAGE w neuronach i naczyniach w obszarach mózgu bogatych w złogi amyloidu. Niektórzy autorzy sugerują, że zwiększone stężenia AGEs występujące w cukrzycy, poprzez wiązanie się z RAGE powodują trwałą aktywację komórek mikrogleju w mózgu i inicjują ich proces degeneracyjny. Jak dotąd nie ma badań oceniających stężenia AGEs i RAGE w łagodnych zaburzeniach poznawczych towarzyszących cukrzycy. Jako pierwsza wykazałam, że u chorych na cukrzycę typu 2 w podeszłym wieku, stężenia końcowych produktów glikacji i ich receptora, a także stężenia CRP w grupie osób z MCI były wyższe w porównaniu z osobami bez zaburzeń poznawczych. Co ciekawe, wykazałam również istotną korelację między stężeniem ww. mediatorów a wartością hemoglobiny glikowanej. Pacjenci z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi mieli również

więcej powikłań mikroangiopatycznych. Być może długo utrzymująca się hiperglikemia i rozwój powikłań cukrzycowych sprzyjają rozwojowi uogólnionego, przewlekłego zapalenia poprzez aktywację mechanizmów RAGE-AGEs zależnych. Ponadto, w wieloczynnikowej analizie logistycznej wykazałam, że czynnikami zwiększającymi prawdopodobieństwo rozpoznania MCI u chorych na cukrzycę typu 2 w wieku podeszłym były: nadciśnienie tętnicze, choroba układu sercowo naczyniowego, wyższe stężenie CRP i RAGE, zaawansowany wiek oraz gorsze wykształcenie. Wyniki badania zaprezentowano w formie doniesienia ustnego na 51 Zjeździe EASD w Sztokholmie i zostały przyjęte z wielkim zainteresowaniem oraz opublikowano w wysokoimpaktowanym czasopiśmie (*Gorska-Ciebiada M, Saryusz-Wolska M, Borkowska A, Ciebiada M, Loba J. C-reactive protein, advanced glycation end products and their receptor in type 2 diabetic, elderly patients with mild cognitive impairment. Frontiers in Aging Neuroscience. 2015; 7: 209, doi:10.3389/fnagi.2015.00209*). przedstawić

Chociaż wiele badań dotyczących patogenezy zaburzeń poznawczych oraz choroby Alzheimera wykazuje wzrost ekspresji mediatorów zapalnych i aktywację komórek mikrogleju w OUN to jednak wielu autorów uważa, że cytokiny prozapalne mogą pochodzić również ze źródeł obwodowych takich jak tkanka tłuszczowa. Obecnie prawdopodobna jest hipoteza mówiąca, że zarówno mechanizmy ośrodkowe (w obrębie OUN) jak i obwodowe są odpowiedzialne za inicjację i nasilenie procesów neurodegeneracyjnych w mózgu. Tkanka tłuszczowa jest źródłem adipocytokin takich jak adiponektyna, leptyna, rezystyna, wisfatyna, ale także IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , IL-6 i wielu innych. Czynniki te mogą odgrywać istotną rolę w patogenezie powikłań mikro- i makronaczyniowych, ale również w patogenezie zaburzeń poznawczych towarzyszących cukrzycy typu 2. Badania z ostatnich lat sugerują, że hiperleptynemia związana jest z większą produkcją IL-1 $\beta$  i może wywoływać nasilenie zapalenia w mózgu. Sugerowano, że niskie stężenie adiponektyny może odzwierciedlać natężenie procesów neurodegeneracyjnych w chorobie Alzheimera. Doniesienia te dały mi

podstawę do przeprowadzenia badania, w którym jako pierwsza wykazałam, że stężenia leptyny i IL-1 $\beta$  w surowicy chorych na cukrzycę typu 2 z MCI są istotnie wyższe w porównaniu z osobami bez zaburzeń poznawczych (Gorska-Ciebiada M, Saryusz-Wolska M, Borkowska A, Ciebiada M, Loba J. *Adiponectin, leptin and IL-1  $\beta$  in elderly diabetic patients with mild cognitive impairment. Metabolic Brain Disease 2015 Oct 2. doi: 10.1007/s11011-015-9739-0 [Epub ahead of print]*). Co więcej, stężenie leptyny korelowało ze stężeniem IL-1 $\beta$  natomiast stężenie adiponektyny było wyraźnie niższe u pacjentów z MCI. Dodatkowo wykazałam, że wyższe stężenia IL-1 $\beta$  i niższe stężenia adiponektyny są niezależnymi czynnikami związanymi z wystąpieniem zaburzeń poznawczych u chorych na cukrzycę typu 2 w podeszłym wieku. Skoro, jak udowodniono wcześniej, adiponektyna zmniejsza aktywację czynnika transkrypcyjnego NF- $\kappa$ B i ekspresję TNF- $\alpha$  oraz stymuluje wytwarzanie cytokin przeciwzapalnych takich jak antagonisty receptora IL-1 oraz IL-10 to niskie stężenie adiponektyny może sprzyjać nasilonemu przewlekłemu zapaleniu obecnemu u chorych na cukrzycę typu 2 ze współistniejącymi łagodnymi zaburzeniami poznawczymi.

Podsumowując, w moich badaniach udowodniłam, że:

- u starszych chorych na cukrzycę typu 2 łagodne zaburzenia poznawcze występują u 31.5% pacjentów, objawy depresyjne u 29.7% natomiast MCI i objawy depresyjne współwystępują u 9.1% chorych.
- płeć żeńska, samotny stan cywilny, palenie tytoniu w wywiadzie, retinopatia, choroba układu sercowo-naczyniowego, udar mózgu w wywiadzie, większa liczba chorób współistniejących i leczenie insuliną są czynnikami, które zwiększają ryzyko jednoczesnego wystąpienia MCI i objawów depresyjnych u chorych na cukrzycę typu 2 w podeszłym wieku
- u podłoża MCI i depresji u chorych na cukrzycę typu 2 w podeszłym wieku leży przewlekłe zapalenie.

- wystąpienie objawów depresyjnych u chorych na cukrzycę typu 2 w podeszłym wieku wiązało się z wyższymi stężeniami markerów zapalnych w surowicy krwi a współistnienie łagodnych zaburzeń poznawczych miało addytywny wpływ na nasilenie zapalenia.
- u chorych na cukrzycę typu 2 w podeszłym wieku ze współistniejącymi łagodnymi zaburzeniami poznawczymi stężenia końcowych produktów zaawansowanej glikacji i ich receptora w surowicy krwi są wyższe niż u osób bez zaburzeń psychicznych.
- zmniejszona produkcja mediatorów przeciwzapalnych (adiponektyna) przy zwiększonym wytwarzaniu cytokin i mediatorów prozapalnych (leptyna i IL-1 $\beta$ ) może być odpowiedzialna za podtrzymywanie systemowego zapalenia i rozwój zaburzeń poznawczych.

Uzyskane przeze mnie wyniki wskazują na konieczność wielowymiarowej oceny stanu zdrowia chorych na cukrzycę w podeszłym wieku. Taka ocena powinna uwzględniać nie tylko dokładny przebieg choroby i jej powikłania, parametry biochemiczne wyrównania cukrzycy, ale także badanie stanu psychicznego, codziennego funkcjonowania oraz jakości życia chorych i ocenę natężenia zapalenia systemowego. W moim projekcie, takie podejście holistyczne do chorych na cukrzycę w podeszłym wieku umożliwiło wczesną identyfikację osób z zaburzeniami poznawczymi oraz objawami depresyjnymi i szybkie rozpoczęcie leczenia psychiatrycznego i psychologicznego.

## ***5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo - badawczych (artystycznych).***

### **5.1. Podsumowanie dorobku naukowego:**

Dane bibliometryczne (stan na dzień 05.11.2015 r.):

**Łączny współczynnik IF** według roku publikacji wynosi **43.210** (w tym **18.789** przypada na publikacje oryginalne, w których jestem pierwszym autorem).

**Suma punktów MNiSW** za publikacje naukowe w czasopismach (bez suplementów i wydań specjalnych) wynosi **716 punkty**, w tym **249** punktów przypada na prace oryginalne, w których jestem pierwszym autorem.

Jestem autorem i współautorem **28** oryginalnych publikacji naukowych, w tym **19** w czasopismach z listy filadelfijskiej (**IF = 42.143, suma punktów MNiSW = 520**)

i **28** publikacji poglądowych, w tym 1 pracy z IF opublikowanej w czasopiśmie o zasięgu międzynarodowym (**IF = 1.067, MNiSW = 157**).

Liczba cytowań moich prac wynosi **78** według źródła ISI Web of Science, **132** według źródła Scopus.

Indeks Hirsha wynosi **5** (źródło: ISI Web of Science) i **6** (źródło: Scopus).

Szczegółowa lista publikacji i analiza bibliometryczna przygotowana przez Bibliotekę Główną Uniwersytetu Medycznego w Łodzi przedstawiona jest w odrębnym dokumencie.

## **5.2. Przebieg działalności naukowej**

Działalność naukową rozpoczęłam już w trakcie IV roku studiów na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Łodzi, pracując w ramach Koła Naukowego, a następnie podejmując Indywidualny tok Studiów przy Klinice Gruźlicy, Chorób i Nowotworów Płuc AM w Łodzi pod kierunkiem prof. dr hab. Iwony Grzelewskiej - Rzymowskiej. Aktywnie uczestniczyłam w badaniach dotyczących alergii i astmy, publikując kilka prac poglądowych oraz prezentując doniesienia na studenckich konferencjach naukowych. Po ukończeniu w 2001 roku Wydziału Lekarskiego z oceną bardzo dobrą (7 pozycja na roku) podjęłam studia

doktoranckie w Klinice Gruźlicy i Chorób Płuc i Nowotworów Akademii Medycznej w Łodzi pod kierunkiem prof. dr hab. Iwony Grzelewskiej-Rzymowskiej. W 2006 roku obroniłam z wyróżnieniem pracę doktorską pt. „Stężenie cząsteczki adhezji międzykomórkowej-1 (ICAM-1) i czynnika martwicy nowotworu- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) w surowicy chorych na alergiczny nieżyt nosa lub chorych na astmę”. Istotą rozprawy była ocena patomechanizmów odpowiedzialnych za współwystępowanie astmy i alergicznego nieżytu nosa. Udowodniłam, że ekspresja cząsteczki adhezji międzykomórkowej (ICAM-1) znajdującej się na komórkach nabłonka błony śluzowej dróg oddechowych i śródbłonka naczyń oraz stężenie czynnika martwicy nowotworu- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), który nasila ekspresję ICAM-1, są istotnie większe u chorych na alergiczny nieżyt nosa i astmę niż u chorych bez współistniejącej astmy. Stężenia sICAM-1 w surowicy krwi były istotnie wyższe u chorych na astmę umiarkowaną i ciężką niż u chorych na astmę łagodną, a ekspresja ICAM-1 w błonie śluzowej nosa korelowała z ciężkością alergicznego nieżytu. Wykazałam także, że stężenie TNF- $\alpha$  w surowicy było istotnie wyższe u chorych na astmę w porównaniu z chorymi na alergiczny nieżyt nosa. Wyniki moich badań pozwalają przypuszczać, że stężenia sICAM-1 i TNF- $\alpha$  w surowicy krwi mogą być pomocne w ocenie intensywności zapalenia alergicznego. Wyniki badań zostały opublikowane w wysoko impaktowanym czasopiśmie *Annals of Allergy, Asthma and Immunology* (1) i były prezentowane na zjazdach *American Academy of Allergy, Asthma & Immunology* (2, 3), *Polskiego Towarzystwa Ftyzjopneumonologicznego* (4, 5) i *Polskiego Towarzystwa Alergologicznego* (6, 7).

W ramach prestiżowego, 4 letniego programu naukowego *International In-Training Membership* przy *American Academy of Allergy, Asthma & Immunology* kontynuowałam badania nad patomechanizmem chorób alergicznych. W kolejnych latach wielokierunkowe badania, w których uczestniczyłam potwierdziły, że: status atopowy nie ma wpływu na

późniejszy przebieg zapalenia alergicznego (8, 9), profil zapalenia u osób starszych istotnie różni się od tego obserwowanego u osób młodych (1, 8), lek antyleukotrienowy-montelukast moduluje zapalenie alergiczne u chorych na przewlekły alergiczny nieżyt nosa (10) a terapia jednocześnie montelukastem i lekiem przeciwhistaminowym może przynosić więcej korzyści w zakresie hamowania zapalenia alergicznego i redukcji objawów nieżytowych niż leczenie każdym z tych leków oddzielnie (11). Co więcej, montelukast nie wpływał na wielkość odczynów w testach skórnych i dlatego nie ma potrzeby zaprzestania przyjmowania leku przed badaniem (12).

W cyklu badań dotyczących udziału limfocytów regulacyjnych T w modulacji zapalenia alergicznego, jako członek zespołu badawczego wykazałam, że niska ekspresja antygenu CD127, będącego receptorem dla IL-7 na powierzchni limfocytów regulacyjnych TCD4CD25, koreluje z ekspresją czynnika transkrypcyjnego FoxP3, a jej ocena może być pomocna w izolacji limfocytów regulacyjnych z krwi obwodowej (13). O kluczowej roli limfocytów regulacyjnych w patogenezie chorób alergicznych świadczą wyniki kolejnych badań, w których wykazaliśmy, że naturalna ekspozycja na alergen istotnie wpływa na odsetek limfocytów regulacyjnych w krwi chorych na alergię a immunoterapia swoista, w przeciwieństwie do placebo, istotnie zwiększa liczbę limfocytów regulacyjnych szczególnie w czasie sezonów pylenia, co przekłada się na istotną redukcję parametrów zapalnych i poprawę kliniczną u chorych poddanych leczeniu (14). Wyniki badań zostały opublikowane w wysokoimpaktowanych czasopismach i były prezentowane na konferencjach krajowych i zagranicznych (15, 16, 17).

W 2006 roku rozpoczęłam pracę w Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii UM w Łodzi pod kierownictwem prof. dr hab. Jerzego Loby. Od tego czasu obszarem moich zainteresowań stały się dodatkowo problemy dotyczące cukrzycy u osób w podeszłym wieku.



W 2012 roku zostałam kierownikiem projektu badawczego będącego podstawą do przygotowania pracy habilitacyjnej pt. „Ocena zależności między stężeniem mediatorów zapalenia a stopniem wyrównania cukrzycy u osób w podeszłym wieku oraz u młodszych chorych na cukrzycę typu 2” w ramach realizacji celów związanych z: rozwojem naukowym młodej kadry (nr zadania: 502-03/8-072-03/502-64-052). Poza wynikami prezentowanymi w ramach przedstawionego powyżej cyklu publikacji, stanowiącego osiągnięcie naukowe, moje badania dostarczyły cennych i szczegółowych informacji na temat świadomości choroby, nawyków żywieniowych, poziomu aktywności fizycznej, czynników wpływających na przestrzeganie zasad prawidłowego leczenia, edukacji, warunków socjoekonomicznych, i działań profilaktycznych w grupie chorych na cukrzycę w podeszłym wieku. Jako pierwsza w Polsce oceniałam częstość szczepień przeciwko grypie i pneumokokom w populacji osób starszych chorych na cukrzycę i starałam się określić czynniki odpowiedzialne za zły stan profilaktyki w tej grupie wiekowej (18). Wyniki badań zostały opublikowane w formie prac oryginalnych (19, 20, 21) oraz były prezentowane na XVI Zjeździe Naukowym Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego (22, 23, 24).

Ponadto, od wielu lat przygotowuję artykuły pogładowe z dziedziny diabetologii i alergologii ze szczególnym uwzględnieniem osób w podeszłym wieku. Szczegółową listę publikacji przedstawiłam w odrębnym dokumencie.

#### Literatura.

1. Górska-Ciebiada M., Ciebiada M, Górski P. ICAM-1 and TNF- $\alpha$  in asthma and persistent allergic rhinitis. Relationship with the disease severity. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2006; 7(1): 66 - 72.
2. Górska-Ciebiada M., Ciebiada M., Górski P., Grzelewska-Rzymowska I.: “sICAM-1 and TNF in patients with chronic (perennial) allergic rhinitis with or without bronchial hyperresponsiveness and with asthma.” 61 Zjazd American Academy of Allergy, Asthma & Immunology, San Antonio, USA; *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005 Vol. 115 nr 2 suppl. s. S50.
3. Górska-Ciebiada M., Ciebiada M., Górski P., Grzelewska-Rzymowska I.: “ICAM-1 and TNF- $\alpha$  in asthma. Relationship with the disease severity.” 62 Zjazd American Academy of Allergy, Asthma & Immunology, Miami Beach, USA, 2006 *J. Allergy Clin. Immunol.* 2006 Vol. 117 nr 2 suppl. s. S268

4. Górska-Ciebiada M., Ciebiada M., Górski P., Grzelewska-Rzymowska I.: „Zależność między ciężkością astmy a stężeniem sICAM-1 i TNF- $\alpha$ ” XXVIII Zjazd Polskiego Towarzystwa Ftyzjopneumonologicznego Łódź, 2004 Pneumonologia i Alergologia Polska 2004; tom 72 (7-8), s. 298.
5. Górska-Ciebiada M., Ciebiada M., Górski P., Grzelewska-Rzymowska I.: “Zależność między stężeniem sICAM-1 i TNF- $\alpha$  w surowicy a stopniem ciężkości astmy” XXIX Zjazd Polskiego Towarzystwa Ftyzjopneumonologicznego, Opole, 2006
6. Górska-Ciebiada M., Ciebiada M., Górski P., Górska M., Grzelewska-Rzymowska I.: „Przewlekły alergiczny nieżyt nosa – nadreaktywność oskrzeli, stężenie sICAM-1 i ekspresja ICAM-1” IX Międzynarodowy Kongres PTA, Wisła 2006; Alergia Astma Immunologia 2006, tom 11, s1: 215
7. Górska-Ciebiada M., Ciebiada M., Górski P., Grzelewska-Rzymowska I.: „Zachowanie się stężenia sICAM-1 i TNF- $\alpha$  w surowicy u chorych na astmę” IX Międzynarodowy Kongres PTA, Wisła 2006; Alergia Astma Immunologia 2006, tom 11, s1: 249
8. Górska-Ciebiada M., Barylski M, Ciebiada M. Ocena występowania atopii oraz stężenia sICAM-1 i TNF -  $\alpha$  w surowicy chorych na astmę w podeszłym wieku. Geriatria 2012; 6: 224 - 231.
9. Ciebiada M, Gorska-Ciebiada M., Gorski P. sICAM-1 and TNF- $\alpha$  in Asthma and Rhinitis: Relationship with the Presence of Atopy. J Asthma 2011; 48(7): 660 - 666.
10. Ciebiada M, Gorska-Ciebiada M., Dubuske L, Gorski P. Montelukast with desloratadine or levocetirizine in the treatment of persistent allergic rhinitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2006; 11(5): 664 - 671.
11. Ciebiada M, Barylski M, Górska-Ciebiada M. Nasal eosinophilia and serum soluble intercellular adhesion molecule 1 in patients with allergic rhinitis treated with montelukast alone or in combination with desloratadine or levocetirizine. Am J Rhinol Allergy. 2013; 27: 1 - 5.
12. Gorska-Ciebiada M., Barylski M, Ciebiada M. Wheal and flare reactions in skin prick tests of patients treated with montelukast alone or in combination with antihistamines. Inflamm Res. 2014; 63(3): 191 - 195.
13. Ciebiada M, Kasztalska K, Gorska-Ciebiada M., Barylski M, Gorski P. Expression of IL-7 receptor in human peripheral regulatory T cells. Arch Med Sci 2013; 9, 3. 555-560
14. Ciebiada M, Kasztalska K, Gorska-Ciebiada M., Górski P. ZAP70 expression in regulatory T cells in allergic rhinitis: effect of immunotherapy. Clin Exp Allergy 2013; 7: 752-761.
15. Ciebiada M., Górska-Ciebiada M., DuBuske L, Górski P.: „Montelukast, Desloratadine, Levocetirizine or the combination of montelukast with antihistamine In the treatment of persistent allergic rhinitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, double-blind study” Zjazd American Collage of Allergy, Asthma and Immunology, Pennsylvania, USA; Abstract book, s 67
16. Ciebiada M., Górska-Ciebiada M., Górski P.: „ Montelukast plus lewocetyryzyna w leczeniu przewlekłego alergicznego nieżyty nosa” IX Międzynarodowy Kongres PTA, Wisła 2006; Alergia Astma Immunologia 2006, tom 11, s1: 269
17. Ciebiada M., Górska-Ciebiada M., DuBuske L, Górski P.: “ Combination therapy with montelukast and non-sedative antihistamines (desloratadine, levocetirizine) improves quality of life in patients with persistent allergic rhinitis: double blind placebo controlled study ” 62 Zjazd American Academy of Allergy Asthma & Immunology, Miami Beach, USA, 2006. J. Allergy Clin. Immunol. 2006 Vol. 117 nr 2 suppl. s. S165
18. Gorska-Ciebiada M., Saryusz-Wolska M, Ciebiada M, Loba J. Pneumococcal and seasonal influenza vaccination among elderly patients with diabetes. Postepy Hig Med Dosw, 2015; 69: 1182-1189.
19. Górska-Ciebiada M., Saryusz-Wolska M, Ciebiada M, Barylski M, Loba J. Zwyczaje żywieniowe u osób starszych chorych na cukrzycę Geriatria 2015; 9: 7-14.

20. Górska-Ciebiada M, Saryusz-Wolska M, Ciebiada M, Loba J. Objawy depresyjne u chorych na cukrzycę typu 2 w wieku podeszłym. *Geriatrics* 2015; 9: 15-21.
21. Górska-Ciebiada M, Saryusz-Wolska M, Ciebiada M, Loba J. Łagodne zaburzenia funkcji poznawczych u chorych na cukrzycę typu 2 w wieku podeszłym. *Geriatrics* 2015; 9: 102-108.
22. Górska-Ciebiada M., Saryusz-Wolska M., Ciebiada M., Loba J. „Łagodne zaburzenia funkcji poznawczych i objawy depresyjne u chorych na cukrzycę w wieku podeszłym” XVI Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, Wrocław, 21-23 maja 2015, *Diabetologia Kliniczna* 2015, tom 4, nr 2, str: 74;
23. Górska-Ciebiada M., Saryusz-Wolska M., Borkowska A., Ciebiada M., Loba J.” Stężenia markerów zapalnych u chorych na cukrzycę w wieku podeszłym z objawami depresyjnymi i łagodnymi zaburzeniami funkcji poznawczych” XVI Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, Wrocław, 21-23 maja 2015, *Diabetologia Kliniczna* 2015, tom 4, nr 2, str: 83;
24. Górska-Ciebiada M., Saryusz-Wolska M., Ciebiada M., Loba J. ”Szczepienie przeciw pneumokokom i grypie sezonowej u osób starszych chorych na cukrzycę” XVI Zjazd Naukowy Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, Wrocław, 21-23 maja 2015, *Diabetologia Kliniczna* 2015, tom 4, nr 2, str: 77

### 5.3. Wyróżnienia i nagrody

- |      |  |
|------|--|
| 2015 | Nagroda zespołowa naukowa 1-go stopnia Rektora Uniwersytetu Medycznego w Łodzi za cykl publikacji dotyczących mechanizmów regulacji i leczenia zapalenia alergicznego o łącznym IF wynoszącym 6.211.                               |
| 2014 | Nagroda zespołowa naukowa 1-go stopnia Rektora Uniwersytetu Medycznego w Łodzi za cykl publikacji poświęconych markerom zapalenia u chorych na alergiczny nieżyt nosa o łącznym IF wynoszącym 6.533.                               |
| 2013 | Nagroda zespołowa naukowa 2-go stopnia Rektora Uniwersytetu Medycznego w Łodzi za cykl publikacji dotyczących udziału mediatorów zapalnych w patogenezie chorób autoimmunologicznych i alergicznych o łącznym IF wynoszącym 5.338. |
| 2012 | Nagroda zespołowa naukowa 2-go stopnia Rektora Uniwersytetu Medycznego w Łodzi za cykl publikacji dotyczących patogenezy i   |

farmakoterapii astmy i alergicznego nieżytu nosa o łącznym IF wynoszącym 4.234.

- 2007 Nagroda zespołowa naukowa 2-go stopnia za cykl publikacji Rektora Uniwersytetu Medycznego w Łodzi za cykl publikacji pt.: „Badania nad patogenezą nadreaktywności oskrzeli w chorobach alergicznych dróg oddechowych”.
- 2006 Wyróżnienie im. Prof. Obtułowicza za rozprawę doktorską pt. "Stężenie cząsteczki adhezji międzykomórkowej 1 (ICAM-1) i czynnika martwicy nowotworu  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) w surowicy chorych na alergiczny nieżyt nosa lub chorych na astmę" przyznana przez Polskie Towarzystwo Alergologiczne

#### **5.4. Udział w projektach badawczych**

- 2012-15 kierownik grantu MNiSW dla młodych naukowców nr 502-03/8-072-03/502-64-052 pt. „Ocena zależności między stężeniem mediatorów zapalenia a stopniem wyrównania cukrzycy u osób w podeszłym wieku oraz u młodszych chorych na cukrzycę typu 2” (praca habilitacyjna)
- 2003-5 Udział w grantie (wykonawca) pt. „Badania nad związkami patogenetycznymi chorób alergicznych układu oddechowego” – praca własna nr 502-11-045 (kierownik projektu: prof. dr hab. I. Grzelewska-Rzymowska).

#### **5.5. Wygłaszanie referatów na krajowych i zagranicznych konferencjach tematycznych**

W 2015 r. miałam zaszczyt przedstawiać prestiżowe doniesienie ustne na 51 Zjeździe naukowym EASD (European Association for the Study of Diabetes) w Sztokholmie. W tym samym roku wygłosiłam wykład pt. „Nowe leki w terapii cukrzycy” w ramach V Konferencji

im. JW. Grotta: „Diabetologia oparta na faktach” oraz VIII Konferencji: „Nowości w Diabetologii”.

Jestem autorem lub współautorem 19 doniesień zjazdowych w tym na kongresach krajowych (Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, Polskiego Towarzystwa Ftyzjopneumonologicznego) i międzynarodowych (European Association for the Study of Diabetes, American College of Allergy Asthma & Immunology, American Academy of Allergy Asthma & Immunology, European Academy of Allergy and Clinical Immunology).

Pełna lista doniesień zjazdowych przedstawiona jest w osobnym dokumencie.

#### **5.6. Udział w komitetach organizacyjnych zjazdów i konferencji naukowych**

Od kilku lat aktywnie uczestniczę w działalności Łódzkiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego i w organizowanych przez Towarzystwo spotkaniach naukowych. W 2015 r. zorganizowałam i prowadziłam Sesję Edukacyjną dla pielęgniarek i edukatorów diabetologicznych w ramach V Konferencji im. JW. Grotta: „Diabetologia oparta na faktach” oraz VIII Konferencji: „Nowości w Diabetologii”.

W 2013 r. jako członek Towarzystwa uczestniczyłam w pracach Komitetu Organizacyjnego XIV Zjazdu Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego odbywającego się w Łodzi.

#### **5.7. Recenzowanie publikacji w czasopismach międzynarodowych i krajowych**

W czasie swojej pracy zawodowej recenzowałam artykuły w redakcjach czasopism o zasięgu międzynarodowym (Journal of Diabetes Research – IF 2.164; PLoS One – IF 3.234;

Archives of Gerontology and Geriatrics - IF 1.853; Saudi Medical Journal – IF 0.588) oraz w Geriatrii.

### **5.8. Działalność dydaktyczna**

Od 2002 r. w ramach Studiów Doktoranckich w Klinice Gruźlicy, Chorób i Nowotworów Płuc, prowadziłam praktyczne zajęcia przy łóżku chorego oraz wykłady i seminaria dla studentów Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Zakres seminariów i wykładów obejmował patogenezę, rozpoznawanie i leczenie chorób układu oddechowego, gruźlicy i nowotworów płuc. Od 2006 r. prowadzę działalność dydaktyczną w ramach Kliniki Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Działalność ta obejmuje praktyczne zajęcia przy łóżku chorego oraz wykłady i seminaria z zakresu diabetologii dla 4 roku Wydziału Lekarskiego, z zakresu diabetologii, chorób wewnętrznych, geriatrii, dietetyki oraz podstaw badania fizykalnego dla studentów Oddziału Pielęgniarstwa i Położnictwa Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Od 2006 roku prowadzę w języku angielskim zajęcia praktyczne oraz seminaryjne z zakresu diabetologii dla studentów anglojęzycznych 4 i 6 roku Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego. Uczestniczę w przygotowaniu i przeprowadzam zaliczenia oraz egzaminy dla studentów polskich i anglojęzycznych. Dodatkowo od 2006 roku corocznie prowadzę staże w języku angielskim dla studentów anglojęzycznych 4 i 6 roku.

Prowadziłam również wykłady w ramach kursu specjalizacyjnego „Postępy w diabetologii” przeprowadzonego w naszej Klinice dla lekarzy specjalizujących się w diabetologii. Od czasu studiów do chwili obecnej uczestniczyłam w licznych szkoleniach i kursach w zakresie diabetologii, alergologii, chorób płuc oraz chorób wewnętrznych.

### 5.9. Opieka naukowa prac magisterskich i licencjackich

W 2015 r. byłam promotorem pracy licencjackiej Beaty Karaś pt. „Rola i zadania pielęgniarki w edukacji zdrowotnej i profilaktyce cukrzycy” (nr albumu 120883) oraz pracy licencjackiej Aleksandry Bartskiej pt. „Rola i zadania pielęgniarki w opiece nad osobami starszymi chorymi na cukrzycę” (nr albumu 120011). W 2014 r. byłam promotorem pracy magisterskiej Eweliny Fornal pt. „Wpływ czynników socjoekonomicznych na jakość życia i wyrównanie metaboliczne chorych na cukrzycę typu 2” (nr albumu 090915). Ponadto byłam recenzentem pracy magisterskiej i kilku prac licencjackich.

### 5.10. Członkostwo w towarzystwach i organizacjach naukowych

Obecnie jestem członkiem Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego oraz Europejskiego Towarzystwa Badań nad Cukrzycą (EASD - European Association for the Study of Diabetes).

W ubiegłych latach byłam członkiem:

2003-2011 EAACI - European Academy of Allergology and Clinical Immunology

2003-2008 AAAI - American Academy of Allergy, Asthma & Immunology

Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego, Towarzystwa Internistów Polskich, Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, Polskiego Towarzystwa Ftyzjopneumonologicznego.

*Łódź, 10.11.2015*

*Margareta Górska-Cebiade*