

Autoreferat

Kandydata do stopnia doktora habilitowanego

opis osiągnięć naukowych, dydaktycznych i zawodowych



Dr n. med. Ilona Joniec-Maciejak

Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej
Centrum Badań Przedklinicznych CePT
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Spis treści

1. Życiorys i podsumowanie pracy zawodowej	3
1.1. Imię i nazwisko	3
1.2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe	3
1. 3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych.....	3
2. Analiza bibliometryczna dorobku naukowego	4
3. 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. 2016 r. poz. 882 ze zm. w Dz. U. z 2016 r. poz. 1311.)	5
3.1 Tytuł osiągnięcia naukowego	5
3.2 Publikacje wchodzące w skład cyklu	5
3.3 Omówienie celu naukowego w/w prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania	6
4. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo – badawczych.....	19
4.1 Udział w projektach badawczych	24
4.2 Obecnie realizowane projekty badawcze	25
5. Doniesienia zjazdowe z publikacją abstraktu	26
6. Doniesienia zjazdowe bez publikacji abstraktu.....	35
7. Udział w konferencjach naukowych- wystąpienia ustne	39
8. Współpraca międzynarodowa.....	40
9. Współpraca krajowa.....	40
10. Działalność dydaktyczna i popularyzująca naukę.....	41
10.1 Materiały dydaktyczne - rozdziały w podręcznikach i skryptach	41
10.2 Materiały dydaktyczne- redaktor naukowy wieloautorskich podręczników akademickich	42
10.3 Prace doktorskie (promotor pomocniczy)	43
10.4 Prace magisterskie (opiekun naukowy)	43
10.5 Prace magisterskie (promotor)	43
10.6 Prace licencjackie (promotor)	44
10.7 Recenzje prac magisterskich	44
10.8 Recenzje dla czasopism naukowych.....	44
11. Nagrody i wyróżnienia.....	45

1. Życiorys i podsumowanie pracy zawodowej

1.1. Imię i nazwisko

Ilona Joniec-Maciejak

1.2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe

- 1993- 1998 studia na Wydziale Biologii i Nauk o Ziemi Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie zakończone uzyskaniem tytułu magistra z wynikiem bardzo dobrym
- 2007 uzyskanie tytułu doktora nauk medycznych w zakresie biologii medycznej (Akademia Medyczna w Warszawie) na podstawie rozprawy doktorskiej „Ekspresja syntazy tlenku azotu w doświadczalnym modelu choroby Parkinsona wywołanej 1-metylo-4-fenilo-1,2,3,6-tetrahydropirydyną u myszy.”

Promotor: Prof. dr hab. Andrzej Członkowski

Recenzenci: Prof dr hab. Danuta Maślińska, Prof. dr hab. Marek Kowalczyk

1. 3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych

- 1998-1999 -Instytut Farmakologii PAN, ul. Smętna 12, Kraków
- 1999-2007 - Katedra i Zakład Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej AM w Warszawie
- 2007- do chwili obecnej - Adiunkt w Katedrze i Zakładzie Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej WUM

2. Analiza bibliometryczna dorobku naukowego

- Liczba cytowań z bazy **Web of Science** z dn. 05.03.2019 (bez autocytowań) = 458
Indeks Hirscha z bazy Web of Science z dn. 05.03.2019 = 14
- Liczba cytowań z bazy **Scopus** z dn. 05.03.2019 (bez autocytowań) = 552
Indeks Hirscha z bazy Scopus z dn. 05.03.2019 = 14

	Przed doktoratem		Po doktoracie	
	IF	MNiSW	IF	MNiSW
Oryginalne pełnotekstowe prace naukowe	11,707	78	65,484	684
Opisy przypadków				
Prace poglądowe		11	0,783	19
Razem	11,707	89	66,267	703

łącznie:

IF = 77,974

MNiSW = 792

Oświadczenia współautorów o indywidualnym wkładzie autorskim w załączniku nr 5

3. 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. 2016 r. poz. 882 ze zm. w Dz. U. z 2016 r. poz. 1311.)

3.1 Tytuł osiągnięcia naukowego

Cykl publikacji dotyczący mechanizmów neurodegeneracji i neuroprotekcji w doświadczalnych modelach choroby Parkinsona zatytułowany:

„BADANIE MECHANIZMÓW NEURODEGENERACJI ORAZ WYBRANYCH ZWIĄZKÓW O CHARAKTERZE NEUROPROTEKCYJNYM W MYSIM MODELU CHOROBY PARKINSONA.”

3.2 Publikacje wchodzące w skład cyklu

1. **Joniec-Maciejak I**, Ciesielska A, Poniatowski ŁA, Wawer A, Szejder-Pacholek A, Wojnar E, Maciejak P, Mirowska-Guzel D. Effects of α -synuclein monomers administration in the gigantocellular reticular nucleus on neurotransmission in mouse model. *Neurochem Res.* 2019; <https://doi.org/10.1007/s11064-019-02732-5> IF 2,772
2. **Joniec-Maciejak I**, Wawer A, Turzyńska D, Sobolewska A, Maciejak P, Szyndler J, Mirowska-Guzel D, Płaźnik A. Octanoic acid prevents reduction of striatal dopamine in the MPTP mouse model of Parkinson's disease. *Pharmacol Rep.* 2018; 70: 988-992 IF 2,587
3. **Joniec-Maciejak I**, Ciesielska A, Wawer A, Szejder-Pacholek A, Schwenkgrub J, Cudna A, Hadaczek P, Bankiewicz KS, Członkowska, Członkowski A. The influence of AAV2-mediated gene transfer of human IL-10 on neurodegeneration and immune response in a murine model of Parkinson's disease. *Pharmacol Rep.* 2014; 66: 660-669 IF 1,928
4. Schwenkgrub J, **Joniec-Maciejak I**, Szejder-Pacholek A, Wawer A, Ciesielska A, Bankiewicz K, Członkowska A, Członkowski A. Effect of human interleukin-10 on the expression of nitric oxide synthases in the MPTP-based model of Parkinson's disease. *Pharmacol Rep.* 2013; 65: 44-49 IF 2,165

5. Szejder-Pachołek A, **Joniec-Maciejak I**, Wawer A, Ciesielska A, Mirowska–Guzel D. The effect of α -synuclein on gliosis and IL-1 α , TNF α , IFN γ , TGF β expression in murine brain. *Pharmacol Rep.* 2017; 69(2): 242-251 IF 2,587
6. Wawer A, **Joniec-Maciejak I**, Szejder-Pachołek A, Schwenkgrub Joanna, Ciesielska A, Mirowska–Guzel D. Exogenous α -synuclein monomers alter dopamine metabolism in murine brain. *Neurochem Res.* 2016; 41(8): 2102-9 IF 2,581

Sumaryczny Impact Factor cyklu publikacji: **14,62**

3.3 Omówienie celu naukowego w/w prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania

Choroba Parkinsona (ChP) jest jednym z najczęściej występujących schorzeń neurodegeneracyjnych. Częstość występowania ChP w populacji wynosi około 0,15%; wśród osób po 50 roku życia ryzyko to wzrasta do 1-2%, natomiast u osób po 85 roku życia ryzyko to wynosi 4-5%. Objawy klinicznie ChP i zmiany neuropatologiczne towarzyszące tej chorobie są dobrze poznane, jednakże ich etiologia nadal pozostaje niejasna. Istnieje wiele teorii dotyczących potencjalnych czynników mogących mieć wpływ i udział w zainicjowaniu procesów patologicznych w idiopatycznej postaci choroby. Wśród tych czynników wyróżnia się między innymi: czynniki genetyczne, czynniki środowiskowe, toksyny (endo- i egzotoksyny) oraz czynniki infekcyjne.

Chorobę Parkinsona cechuje progresywna degeneracja neuronów dopaminergicznych w obrębie części zbitej istoty czarnej (*substantia nigra pars compacta*, SNpc). Skutkuje to obniżeniem stężenia dopaminy (DA) w prążkowiu (striatum, ST). Spadek stężenia dopaminy w prążkowiu jest cechą charakterystyczną wszystkich postaci ChP. Towarzyszy mu obniżenie stężenia metabolitów dopaminy: kwasu 3,4-dihydroksyfenylooctowego (DOPAC) i kwasu homowanilinowego (HVA) oraz charakterystyczny wzrost metabolizmu dopaminy [HVA/DA]. Typowy dla ChP jest również spadek aktywności enzymów odpowiedzialnych za syntezę DA: dekarboksylazy aminokwasów aromatycznych (AADC) oraz hydroksylazy tyrozynowej (TH), natomiast nieznacznie zmienia się aktywność enzymów odpowiedzialnych za katabolizm DA -

katecholotlenometylotransferazy (COMT) oraz monoaminooksydazy (MAO_B). Zmniejsza się gęstość transportera serotoninowego oraz transportera dopaminowego (DAT). W przebiegu ChP dochodzi do zachwiania równowagi między systemami neuroprzebieżnikowymi - zmniejsza się działanie dopaminergiczne, dominują natomiast wpływy cholinergiczne i glutaminianergiczne. Oprócz ubytku neuronów dopaminergicznych i zmian w systemie neuroprzebieżników charakterystyczną zmianą w ChP jest również obecność cytoplazmatycznych inkluzji neuronalnych zwanych ciałami Lewy'ego (LB), których głównym składnikiem jest α -synukleina (ASN). Wiele danych doświadczalnych i klinicznych wskazuje, że nieprawidłowa struktura lub nadmierne nagromadzenie ASN w mózgu może wykazywać działanie neurotoksyczne prowadzące do postępującej neurodegeneracji.

Szczególne znaczenie α -synukleiny w patofizjologii ChP zostało potwierdzone w badaniach, w których wykazano, że mutacje w obrębie genów dla α -synukleiny korelują z dziedzicznymi postaciami ChP, a nasilenie procesu odkładania LB obserwowane w badaniach patomorfologicznych koreluje z nasileniem objawów w idiopatycznej postaci ChP.

Badania prowadzone nad patomechanizmami ChP dostarczają wiele ważnych informacji pozwalających lepiej zrozumieć podłoże molekularne procesów degeneracyjnych leżących u podłoża ChP. Wskazuje się przede wszystkim na: reakcję zapalną, apoptozę, stres oksydacyjny, ekscytotoksyczność, dysfunkcję mitochondriów, dysfunkcję proteosomów oraz agregację białek jako możliwe mechanizmy prowadzące do uszkodzenia i degeneracji neuronów. Mechanizmy te są silnie powiązane między sobą. Wykazano m.in., że zmianom neurodegeneracyjnym zachodzącym w ChP towarzyszą zmiany w parametrach immunologicznych. Koncepcja zapalna została wysunięta na podstawie wyników licznych badań, w których wykazano obecność reakcji zapalnej w istocie czarnej i prążkowie u osób z ChP. Proces zapalny nasila zmiany degeneracyjne. Dlatego też w terapii ChP pożądane wydają się działania prowadzące do ograniczenia zapalenia, a celem jest poszukiwanie nowych środków terapeutycznych, których działanie polegałoby między innymi na hamowaniu reakcji zapalnej. Stosowane w zwierzęcych modelach ChP steroidowe i niesteroidowe leki przeciwzapalne wybiórczo wykazywały działanie protekcyjne, dając nadzieję na znalezienie skutecznego leku. W dalszym jednak ciągu nie zakończyły się one sukcesem, a poszukiwania skutecznego środka terapeutycznego w ChP trwają.

Badania przeprowadzone przeze mnie dotyczą wszystkich wymienionych aspektów neuropatologii ChP. Szczególną rolę w tych badaniach odgrywała interakcja pomiędzy

α -synukleina a metabolizmem dopaminy oraz konsekwencje tych interakcji, w tym także wpływ na rozwój reakcji zapalnej. Część moich badań skupiała się dodatkowo na ocenie skuteczności wybranych strategii neuroprotektoryjnych skierowanych na wywołanie działania przeciwzapalnego przez zwiększenie ośrodkowego stężenia interleukiny 10 (IL-10) oraz na wzrost aktywności metabolicznej mitochondriów.

Badanie znaczenia reakcji zapalnej wywołanej przez α -synukleinę na metabolizm dopaminy.

Wawer A, Joniec-Maciejak I(✉), Szejder-Pachołek A, Schwenkgrub J, Ciesielska A, Mirowska-Guzel D. Exogenous α -synuclein monomers alter dopamine metabolism in murine brain. *Neurochem Res.* 2016; 41(8):2102-9

Od momentu odkrycia, że α -synukleina (ASN) jest głównym składnikiem LB oraz od kiedy wykazano, że mutacje w obrębie genu dla ASN wiążą się z rodzinnymi postaciami ChP, zainteresowanie rolą tego niewielkiego białka w patogenezie ChP i innych synukleinopatii znacznie wzrosło.

Rzeczywiście, dane literaturowe potwierdzają, że zmiany wynikające z agregacji lub nadmiernej ekspresji ASN mogą zaburzać homeostazę DA i przyczyniać się do procesu neurodegeneracji obserwowanego w ChP. Jednak możliwe mechanizmy odpowiedzialne za to zjawisko są nadal niejasne. Liczne dowody wskazują na regulujący wpływ ASN na wiele etapów metabolizmu dopaminy (DA), w tym jej syntezę, magazynowanie, uwalnianie oraz wychwyty. Białko to hamuje zarówno ekspresję, jak i aktywność hydroksylazy tyrozynowej (TH), krytycznego enzymu w szlaku syntezy DA, a także może zmniejszać aktywność transportera dopaminy (DAT). Przyjęto, że ASN występuje jako białko monomeryczne. Badania Bartelsa i wsp. sugerują jednak, że ASN może istnieć endogennie jako stabilny tetramer, odporny na tworzenie złożeń. Możliwe, że degradacja złożonego tetramery prowadzi do nieprawidłowego składania i agregacji ASN w ChP i innych synukleinopatiach.

Do tej pory niewiele także wiadomo na temat wpływu podań egzogennych monomerów ASN (w warunkach *in vivo*) na metabolizm DA. Dlatego wpisując się w nurt poszukiwania patomechanizmu działania ASN w ChP, postanowiłam zbadać wpływ domózgowych iniekcji monomerów ASN na stężenie DA i jej metabolitów, ekspresję TH oraz białka DAT w układzie nigro-striatalnym myszy.

Efektom tych badań były obserwacje wskazujące, że już pojedyncze podanie monomerów ASN do SNpc lub ST było wystarczające do dysregulacji neuroprzebieżnictwa dopaminergicznego. Zaobserwowaliśmy, że 30 dni po podaniu ASN doszło do spadku ilości neuronów dopaminergicznym, któremu towarzyszyło obniżenie ekspresji białka TH oraz zmniejszenie obrotów DOPAC/DA w ST.

Dlatego też, biorąc pod uwagę zastosowany przeze mnie układ eksperymentalny oraz zaobserwowane zmiany przebieżnictwa dopaminergicznego, wydaje się, że mogą one odpowiadać zaburzeniom występującym na bardzo wczesnym etapie rozwoju ChP, a które w konsekwencji mogą być początkiem procesów neurodegeneracyjnych w mózgu. W szerszej perspektywie, wyniki tego badania potwierdziły szczególną rolę ASN w patofizjologii ChP oraz - jak się wydaje - mogą być przydatne dla zrozumienia molekularnym mechanizmów działania ASN oraz do poszukiwania terapii modyfikujących ChP.

W kolejnym naszym badaniach podejmowaliśmy zagadnienia dotyczące szczegółowej roli reakcji zapalnej w mechanizmie neurotoksycznego działania ASN.

- ***The effect of α -synuclein on gliosis and IL-1 α , TNF α , IFN γ , TGF β expression in murine brain. Szejder-Pachotek A, Joniec-Maciejak I(✉), Wawer A, Ciesielska A, Mirowska-Guzel D Pharmacol Rep. 2017; 69(2):242-251***

W przebiegu procesów patologicznych w ChP obserwuje się wzrost odpowiedzi immunologicznej oraz rozwój reakcji zapalnej. Nie jest do końca jasne, czy reakcja immunologiczna jest konsekwencją śmierci komórek nerwowych, czy też inicjuje kaskadę prowadzącą do neurodegeneracji. Obecnie, uważa się, że procesy zapalne najprawdopodobniej poprzedzają degenerację komórek nerwowych. Degeneracji neuronów szlaku nigro-striatalnego towarzyszy wzrost syntezy cytokin prozapalnych, takich jak IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-6, TNF α , IFN- γ . Uważa się również, że proces zapalny poprzez wpływ na zaburzenie funkcji mitochondriów oraz nasilenie stresu oksydacyjnego, może prowadzić do apoptozy neuronów dopaminergicznym. Dodatkowo wiadomo, że główną populacją reaktywnym komórek glejowych obserwowanych w mózgu pacjentów z ChP stanowią komórki mikrogleju, co sugeruje jego udział w procesie uszkodzenia neuronów dopaminergicznym. Ponadto wykazano, że eksperymentalne zahamowanie aktywności

komórek mikrogleju prowadziło do zmniejszenia procesu neurodegeneracyjnego w zwierzęcym modelu ChP. Aktywowane komórki mikrogleju uwalniają substancje prozapalne i potencjalnie cytotoksyczne, takie jak cytokiny, dochodzi do wzrostu ekspresji cyklooksygenaz oraz kaspaz. Nadal jednak nie jest jasne, które czynniki powodują aktywację mikrogleju. Obecny stan wiedzy wskazuje, że zmodyfikowana ASN może odgrywać istotną rolę w tym procesie. W oparciu o dane literaturowe wiadomo, że poprzez mechanizm polegający na fagocytozie zagregowanych ASN przez komórki mikrogleju, może dochodzić do jego aktywacji i stymulacji produkcji cytokin prozapalnych, takich jak interleukina 1 α (IL-1 α), IL-6, IL-12. Wiadomo też, że czynnik martwicy nowotworów alfa (TNF α), IL-1, IL-6 i IL-12 mogą być szkodliwe wobec neuronów dopaminergicznych. Pomimo tych danych wciąż jesteśmy daleko od ostatecznego wniosku, które mechanizmy leżą u podstaw patologicznego działania ASN.

Niewiele jest także wiadomo na temat wpływu egzogennych podań monomerów ASN na indukowanie procesu zapalnego i neurodegeneracji. W poprzednim naszym badaniu wykazaliśmy, że podanie monomerów ASN do SN lub ST było wystarczające do dysregulacji przewodnictwa dopaminergicznego. Dlatego w tym badaniu podjęliśmy się oceny wpływu domózgowych podań monomerów ASN do ST lub SNpc na poziom mediatorów pro- (IL-1 α , TNF α , IFN γ) i przeciwzapalnych (TGF β). Zmiany poziomu czynników zapalnych oceniano metodą Real-Time PCR i Western Blot. Analizę zmian morfologicznych komórek glejowych wykonano metodą barwień immunohistochemicznych.

Zaobserwowaliśmy, że podanie ASN do ST wiązało się z silną aktywacją komórek mikrogleju oraz zwiększoną ekspresją IL-1 α , TNF α oraz IFN γ . Natomiast podanie ASN do SN prowadziło do zwiększenia poziomu TGF β , nie miało natomiast wpływu na poziom mRNA w ST dla kwaśnego włókienkowego białka gleju (GFAP) -będącego markerem astrocytów.

Wyniki te potwierdzają tezę o prozapalnym działaniu monomerów ASN. Podanie ASN do ST lub SN wywoływało silną aktywację komórek mikrogleju bez wyraźnego wzrostu poziomu białka GFAP, co sugeruje, że zarówno aktywacja mikrogleju, jak i tłumienie aktywności astrocytów odgrywa kluczową rolę w neurotoksyczności związanej z ASN.

- ***Effects of α -Synuclein Monomers Administration in the Gigantocellular Reticular Nucleus on Neurotransmission in Mouse Model. Joniec-Maciejak I, Ciesielska A, Poniatowski ŁA, Wawer A, Szejder-Pacholek A, Wojnar E, Maciejak P, Mirowska-Guzel D. Neurochem Res. 2019 Feb 13. doi: 10.1007/s11064-019-02732-5***

Podania egzogennych monomerów ASN były także punktem wyjścia naszego kolejnego badania, przy czym tym razem odwołaliśmy się do hipotez mówiących o progresywnie postępującym procesie neurodegeneracji, który finalnie prowadzi do uszkodzenia neuronów dopaminergicznego szlaku nigro-striatalnego. W badaniach innych Autorów wykazano, że obecność LB obserwuje się również w niższych i filogenetycznie starszych strukturach OUN, takich jak np. opuszki węchowe. Obecność LB odnotowano także w obszarach środkowego odcinka przewodu pokarmowego oraz rdzenia kręgowego. Obecnie postuluje się, że ognisko zmian degeneracyjnych we wczesnych, bezobjawowych stadiach ChP, może być zlokalizowane w neuronach tworzących siatkowatego (RF), w tym w jądrze olbrzymio-komórkowym (Gi) w obrębie pnia mózgu. Nie jest jasna przyczyna, dla której dochodzi do pojawienia się inkluzji LB w niektórych grupach neuronów i jaka jest ich rola w inicjowaniu procesu neurodegeneracyjnego. Neuroanatomiczne korelaty progresji ChP zostały opisane przez Braaka i wsp. Autorzy ci opracowali system oceny progresji ChP w oparciu o lokalną immunoreaktywność ASN w pniu mózgu.

W oparciu o tę wiedzę, założonym celem naszego kolejnego projektu było zbadanie hipotezy Braaka wyjaśniającej rozprzestrzenianie się i rozmieszczenie zmian neuropatologicznych obserwowanych w przebiegu choroby Parkinsona. W tym celu analizowano wpływ rekombinowanych monomerów ASN podanych do pnia mózgu myszy, na inicjowanie i progresję zmian degeneracyjnych neuronów dopaminergicznego szlaku nigro-striatalnego. Ocenie poddano stężenie DA i jej metabolitów oraz ekspresję mRNA dla hydroksylazy tyrozynowej (TH) w ST. Dodatkowo oznaczyliśmy również ekspresję mRNA dla transglutaminazy 2 (TG2), której zaangażowanie w procesy neurodegeneracji w OUN jest coraz częściej podnoszone. W celu zainicjowania kaskady neurodegeneracyjnej monomery ASN podawano stereotaktycznie do obszaru Gi pnia mózgu. Stężenie neuroprzekaźników w ST oceniano metodą HPLC, natomiast ekspresję mRNA dla TH i TG2 analizowano metodą Real-Time PCR.

W 4 i 12 tygodniu od podania ASN do Gi zaobserwowaliśmy spadek stężenia DA w ST oraz wzrost obrotów dopaminy, określany jako stosunek DOPAC/DA. Dodatkowo, w tych punktach czasowych zaobserwowaliśmy spadek ekspresji mRNA dla TH.

Wyniki nasze wpisują się w teorię Braaka mówiącą, że pierwsze zmiany neuropatologiczne w ChP mogą dotyczyć pnia mózgu, a następnie z czasem progresywnie wpływają na wyższe poziomy neuroanatomiczne OUN. W oparciu o wyniki naszego badania można przyjąć, że podania monomerów ASN do obszaru Gi, mogą być przydatne do wyjaśnienia wczesnych etapów patofizjologii ChP, a zastosowany przez nas schemat badawczy można rozpatrywać jako nowy myszy model ChP, który powinien być przydatny w wyjaśnianiu mechanizmów progresji zmian neurodegeneracyjnych i służyć ocenie terapii modyfikujących ChP.

Badanie wybranych strategii neuroprotekcyjnych w ChP

Biorąc pod uwagę wyniki otrzymane w poprzednio realizowanych projektach, w kolejnych naszych badaniach skupiliśmy się również na przetestowaniu wybranych strategii neuroprotekcyjnych, polegających na hamowaniu procesów neurodegeneracji w przebiegu ChP.

- ***The influence of AAV2-mediated gene transfer of human IL-10 on neurodegeneration and immune response in a murine model of Parkinson's disease. Joniec-Maciejak I, Ciesielska A, Wawer A, Szejder-Pacholek A, Schwenkgrub J, Cudna A, Hadaczek P, Bankiewicz KS, Członkowska A, Członkowski Pharmacol Rep. 2014;66(4):660-669***

W pierwszym z naszych badań skupiliśmy się na próbie hamowania reakcji zapalnej poprzez wykorzystanie przeciwwzapalnego profilu działania IL-10.

Interleukina 10 (IL-10) jest plejotropową cytokiną o budowie homodimerycznej. Produkowana jest przez wiele różnych komórek, w tym monocyty, makrofagi, limfocyty B i T oraz komórki mikrogleju i neurony. IL-10 wykazuje silne właściwości przeciwwzapalne -hamuje wytwarzanie cytokin prozapalnych *in vitro* oraz *in vivo*. W badaniach innych Autorów wykazano, że cytokina ta przekracza barierę krew-mózg tylko w sytuacji, gdy bariera ta jest uszkodzona. Dlatego w naszym badaniu wzrost stężenia IL-10 próbowaliśmy osiągnąć przez

nasilenie jej lokalnej syntezy poprzez wprowadzenie genu dla IL-10 do prądkowa przy pomocy wektora wirusowego.

W chorobach neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Parkinsona, choroba Alzheimera, choroba Huntingtona, duże nadzieje wiąże się z terapią genową. Metoda ta polega na wprowadzeniu do komórek docelowych OUN terapeutycznego genu, co prowadzi do przywrócenia utraconej funkcji przez komórki OUN, supresję nieprawidłowej aktywności tych komórek, czy osłonę komórek np. poprzez transfer genów dla czynników neurotroficznych. Wprowadzenie terapeutycznego genu odbywa się dzięki odpowiednim wektorom wirusowym. Wykorzystuje się w tym celu neurotropowe wektory pochodne wirusa opryszczki (HSV; *herpes simplex virus*), wścieklizny, oraz pochodne retrowirusów i adenowirusów (AAV; *adeno associated virus*).

Dlatego też, opierając się na wcześniejszych wynikach badań wskazujących, że podanie AAV2 z genem dla ludzkiej IL-10 (hIL-10) wykazywało działanie neuroprotekcyjne w szczurzym modelu ChP indukowanym podaniem 6-OHDA, rozszerzyłam te obserwacje na mysim modelu ChP wywołany poprzez podanie zwierzętom neurotoksyny 1-metylo-4-fenolo-1,2,5,6-tetrahydropirydyny (MPTP), badając, czy protekcyjne działanie hIL-10 będzie widoczne także na tle toksycznego działania MPTP. W badaniu tym analizowałam wpływ AAV2-hIL-10 (wektor zawierający cDNA dla ludzkiej interleukiny 10) na aktywność układu dopaminergicznego (mierzoną jako stężenie DA, jak również ekspresję mRNA dla TH w prądkowiacz myszy) oraz stężenie innych neuroprzekaźników monoaminowych i aminokwasowych, a także na rozwój procesów zapalnych (mierzonych jako ekspresja mRNA dla TGF- β , IFN- γ i GFAP).

AAV2-hIL-10 podawano bilateralnie do prądkowi w 14, 21 lub 28 dobie przed intoksykacją MPTP. Zwierzęta dekapitowano w 7 dni po intoksykacji MPTP. Ekspresję hIL-10 w prądkowiu analizowano metodą ELISA. Stężenia monoamin oraz neuroprzekaźników aminokwasowych mierzono metodą HPLC. Ekspresję genów dla TH, TGF- β , IFN γ i GFAP badano metodą RT-PCR.

Intoksykacja MPTP powodowała drastyczne obniżenie stężenia DA oraz spadek ekspresji mRNA dla TH w ST. Natomiast podanie AAV2- hIL-10 przed intoksykacją zapobiegało spadkowi stężenia DA oraz obniżeniu ekspresji TH. Dodatkowo podanie AAV2-hIL-10 zwiększało ekspresję mRNA dla IFN- γ , TGF- β i GFAP. Wyniki naszych badań wskazują na neuroprotekcyjne działanie hIL-10 w mysim modelu ChP indukowanym MPTP.

W świetle tych wyników, możliwe wydają się strategie ochronne, w tym oparte na nasilaniu aktywności przeciwzapalnej, które mogą przynajmniej częściowo przyczynić się do przyczynowego leczenia ChP. Wydaje się, że takie strategie terapeutyczne mogą spowolnić postęp choroby, jest jednak mniej prawdopodobne, że mogłyby one odwrócić uszkodzenie neuronów w zaawansowanym stadium choroby. Dlatego też istnieje potrzeba zidentyfikowania klinicznie użytecznych biomarkerów, dających możliwość wczesnego rozpoznania choroby i wprowadzenie leczenia modyfikującego chorobę. Nasze badania koncentrowały się na jednej z możliwych dróg terapeutycznych w chorobie Parkinsona, polegającej na zahamowaniu reakcji zapalnej obecnej podczas degeneracji neuronów. W pracy wykazano, że nadekspresja IL-10 w ST myszy jest silnym czynnikiem protekcyjnym.

- ***Effect of human interleukin-10 on the expression of nitric oxide synthases in the MPTP-based model of Parkinson's disease. Schwenkgrub J, Joniec-Maciejak I (✉), Szejder-Pacholek A, Wawer A, Ciesielska A, Bankiewicz K, Członkowska A, Członkowski A. Pharmacol Rep. 2013;65(1):44-49***

Wykorzystanie wektora wirusowego AAV2-hIL-10 do hamowania parametrów reakcji zapalnej wykorzystaliśmy także w kolejnym naszym badaniu, gdzie analizowaliśmy wpływ podania wektora do prądkowia na poziom ekspresji hydroksylazy tyrozynowej (TH), ekspresji nNOS i iNOS w mysim modelu ChP indukowanym podaniem MPTP.

Jak wcześniej wspomniano, degeneracji neuronów szlaku nigro-striatalnego towarzyszy rozwój reakcji zapalnej. Neurodegeneracyjne mechanizmy aktywowane przez czynniki zapalne mogą przyczyniać się do zaburzeń funkcji mitochondriów oraz stresu oksydacyjnego, prowadząc do apoptozy neuronów dopaminergicznych. Postuluje się także, że tlenek azotu (NO) bierze udział w procesie degeneracji neuronów w patogenezie ChP. NO jest wolnym rodnikiem syntezowanym w procesie konwersji L-argininy do L-cytruliny, katalizowanym przez syntazy tlenku azotu (NOS). Istnieją trzy izoformy NOS: - neuronalna (nNOS) – konstytutywnie obecna w komórkach nerwowych, mięśniach szkieletowych i mięśniu serca; - endotelialna (eNOS) – konstytutywnie obecna w komórkach śródbłonna; oraz indukowalna (iNOS) – regulowana na poziomie transkrypcji i zidentyfikowana w makrofagach oraz neuronach podczas procesów zapalnych. W warunkach patologicznych NO może łatwo reagować z anionorodnikiem ponadtlenkowym ($\bullet\text{O}_2^-$), tworząc nadtlenoazotyn (ONOO^-), który jest silnym utleniaczem. Ekspresja iNOS jest pod kontrolą transkrypcyjną

czynnika jądrowego-kB (NF-kB), który jest hamowany przez fizjologiczne poziomy NO. Zależne od kwasu arachidonowego zahamowanie aktywności konstytutywnej NOS we wczesnych fazach reakcji zapalnej prowadzi do aktywacji NF-kB, a tym samym do ekspresji iNOS. Wskazano również, że przeciwzapalne cytokiny, takie jak interleukina-10 (IL-10), mają wpływ na ekspresję iNOS poprzez tłumienie aktywności NF-kB.

W naszym badaniu ekspresja białka iNOS, nNOS oraz TH została oceniona na podstawie analizy Western Blot. Zaobserwowano, że domózgowe podanie AAV2-hIL-10, hamowało spadek ekspresji TH w prążkowie wywołany podaniem MPTP oraz jednocześnie hamowało wzrost ekspresji białka iNOS.

Wyniki te wskazują, że wzrost poziomu cytokiny przeciwzapalnej - IL-10 wywołany podaniem wektora AAV2 osłabiał neurotoksyczne działanie MPTP w układzie nigrostriatalnym. Uzyskane wyniki potwierdzają istotną rolę reakcji zapalnej w procesie neurodegeneracji oraz wskazują, że ograniczenie procesów zapalnych może być obiecującą strategią terapeutyczną w leczeniu ChP.

- ***Octanoic acid prevents reduction of striatal dopamine in the MPTP mouse model of Parkinson's disease. Joniec-Maciejak I, Wawer A, Turzyńska D, Sobolewska A, Maciejak P, Szyndler J, Mirowska-Guzel D, Płaźnik A. Pharmacol Rep. 2018;70(5):988-992***

Tak jak wcześniej wspomniano, ChP jest postępującym procesem neurodegeneracyjnym prowadzącym do utraty neuronów dopaminergicznych. Rozpoznano wiele genetycznych i środowiskowych czynników prowadzących do rozwoju ChP, które w większości przypadków prowadzą do zaburzeń funkcji mitochondriów. Sugeruje się, że upośledzenie funkcji mitochondriów odgrywa ważną rolę zarówno na początku, jak i podczas progresji choroby. Wykazano przykładowo, że neurotoksyna - MPTP, która selektywnie hamuje kompleks I łańcucha oddechowego, prowadzi do selektywnego uszkodzenia neuronów dopaminergicznych w SNpc i wywołuje objawy ChP.

Inne obserwacje wskazują, że spośród (licznych) mechanizmów działania diety ketogennej (KD; dieta wysokotłuszczowa, niskowęglowodanowa), wykazującej skuteczność w leczeniu padaczki lekoopornej, ketogeneza i wzrost wydolności energetycznej mitochondriów wydają się być kluczowymi mechanizmami odpowiedzialnymi za skuteczność diety.

Dlatego też interesujące wydawało mi się zbadanie, czy kwas tłuszczowy -oktanowy (C8), będący głównym składnikiem KD (MCT) wykazuje neuroprotektoryjne działanie w modelu ChP indukowanym MPTP i czy wpływa na funkcję mitochondriów prądkowia, mierzoną ekspresją białka koaktywatora receptora PRAR (PGC-1 α). PGC-1 α , jest aktywatorem transkrypcyjnym, który pozytywnie reguluje ekspresję genów niezbędnych do biogenezy mitochondriów.

Stąd też, w niniejszym projekcie przeanalizowano wpływ podań C8 w modelu ChP indukowanym podaniem MPTP. Po intoksykacji MPTP i podaniu C8 badano stężenia DA i jej metabolitów, kwasu 3,4-dihydroksyfenylooctowego (DOPAC) i kwasu homowanilinowego (HVA). Dodatkowo, biorąc pod uwagę rosnące znaczenie PGC-1 α w ChP, badaliśmy, czy ekspresja mRNA zarówno PGC-1 α , jak i zależnego od PGC-1 α enzymu PEPCK (będących markerami aktywności mitochondrialnej, mierzonych niezależnie, zarówno w mitochondriach (m), jak i cytozolu (c) komórek prądkowia)) uległa zmianie pod wpływem C8.

W badaniu tym po raz pierwszy zaobserwowano, że pojedyncze, a w szczególności wielokrotne podania C8 istotnie zmniejszały zaburzenia neurotransmisji dopaminergicznej w prądkowiu wywołanej przez MPTP i powodowały wyraźny wzrost ekspresji PGC-1 α oraz mitochondrialnej i cytoplazmatycznej formy PEPCK. Wyniki te wskazują, że C8 prowadzi do zahamowania procesów neurodegeneracyjnych obserwowanych po podaniu MPTP. Prawdopodobny mechanizm neuroprotektoryjnego działania C8 jest związany ze wzrostem aktywności metabolicznej mitochondriów w prądkowiu.

Podsumowanie

Celem przedstawionego cyklu badań było określenie wpływu podwyższonego stężenia monomerów rekombinowanego ludzkiego białka alfa-synukleiny (ASN) w śródmózgowiu i pniu mózgu na stopień pobudzenia komórek glejowych (mikrogleju i astrocytów) oraz rozwój procesu neurodegeneracji neuronów dopaminergicznych w obrębie układu nigro-striatalnego. Dodatkowo podjęliśmy zagadnienia dotyczące wybranych strategii neuroprotektoryjnych opartych na wprowadzeniu przy pomocy wektora wirusowego genu dla przeciwwzapalnej interleukiny 10, oraz próby nasilenia aktywności

metabolicznej mitochondriów przez podanie kwasu tłuszczowego C8, będącego składnikiem KD.

Rekombinowane białko ASN było podawane stereotaktycznie do wybranych obszarów śródmózgowia: prążkowiec i istota czarna oraz obszaru pnia mózgu - jądra siatkowatego olbrzymiokomórkowego, za pomocą pompy do mikroinfuzji.

Nowatorskim aspektem badań były prace nad nowym mysim modelem choroby Parkinsona, wykorzystującym podwyższone stężenie monomerycznej formy białka ASN w obrębie struktur układu nigrostriatalnego oraz pnia mózgu. ASN to białko, które jest konstytutywnie obecne w komórkach OUN (ale też i całego organizmu) i pełni ważną fizjologiczną rolę między innymi w regulacji syntezy/metabolizmu DA. Jednakże w pewnych warunkach stabilne cząsteczki ASN (tetramery) rozpadają się do niestabilnych form monomerycznych, dochodzi do zmian w konformacji tego białka, co sprzyja agregacji i tworzeniu toksycznych oligomerów, a w dalszej kolejności - białkowych agregatów - ciał Lewiego. Otrzymane w wyniku przeprowadzonych badań wyniki potwierdzają toksyczny wpływ monomerów ASN na komórki dopaminergiczne (obserwowano zmniejszenie gęstości komórek TH-pozytywnych w istocie czarnej) oraz wskazują na wpływ ASN na proces metabolizmu dopaminy, co wykazano stwierdzając zmiany w stężeniach metabolitów dopaminy w prążkowiecu.

Pod wpływem zwiększonego stężenia monomerów ASN zaobserwowano również zainicjowanie kaskady procesów reakcji zapalnej - zaobserwowano pobudzenie komórek mikrogleju. Zainicjowanie procesów zapalnych wskutek podwyższonego stężenia ASN skutkowało zwiększoną ekspresją mediatorów prozapalnych (produkowanych przez aktywowany mikroglej).

W świetle doniesień ostatnich lat ognisko zmian zwyrodnieniowych we wczesnej fazie choroby Parkinsona (bezobjawowej), znajduje się w obrębie struktur rdzenia przedłużonego, między innymi w jądrze siatkowatym olbrzymiokomórkowym (Gi), skąd wraz z postępem choroby rozprzestrzenia się na struktury śródmózgowia. W związku z tym, w naszych badaniach ASN podano również do obszaru Gi. Wykazaliśmy, że zwiększone stężenie ASN w obrębie Gi skutkowało (w 4 i 12 tygodniu od podania) obniżeniem stężenia dopaminy w prążkowiecu. Odnotowano również wzrost metabolizmu dopaminy. Zaobserwowano także, że pod wpływem ASN dochodzi do obniżenia ekspresji genu dla hydroksylazy tyrozyny w prążkowiecu.

Wydaje się, że obserwowane przez nas zmiany mogą naśladować procesy przebiegające na bardzo wczesnym etapie rozwoju ChP, a które w konsekwencji mogą prowadzić do postępującej neurodegeneracji szlaku nigrostriatalnego. Wyniki naszych badań nawiązują również do postulatów teorii Braaka (Neurobiology of Aging, 2003), mówiącej, że wczesne zmiany neuropatologiczne w przebiegu ChP, w tym nieprawidłowe złogi synukleiny, widoczne są wstępnie w obrębie pnia mózgu, a dopiero w późniejszym etapie obejmują one wyższe piętra OUN.

W dodatkowych badaniach przetestowaliśmy wybrane strategie neuroprotektoryjne wobec postępującego procesu neurodegeneracji neuronów szlaku nigro-striatalnego w przebiegu ChP, modelowanego podaniami neurotoksyny MPTP.

W pierwszym z naszych badań wykazaliśmy, że wzrost ekspresji IL-10 wywołanej wprowadzeniem jej genu przy pomocy wektora wirusowego AAV2-hIL-10, hamowało proces neurodegeneracji neuronów szlaku nigro-striatalnego wywołanego podaniem MPTP. Nasze badania sugerują, że podanie AAV2-hIL-10 do prądkowia może odgrywać neuroprotektoryjną rolę w mysim modelu ChP indukowanym MPTP, a uzyskany efekt jest związany z przeciwzapalnym działaniem IL-10. W świetle tych badań, możliwe wydają się strategie ochronne, w tym te oparte na nasileniu aktywności przeciwzapalnej, które mogą przynajmniej częściowo przyczynić się do przyczynowego leczenia ChP.

W kolejnym z naszych badań testowaliśmy hipotezę dotyczącą neuroprotektoryjnego działania kwasu tłuszczowego C8, będącego podstawowym składnikiem KD, wobec uszkodzającego działania MPTP.

W badaniach tych po raz pierwszy zaobserwowaliśmy, że pojedyncze, a w szczególności wielokrotne podania C8 istotnie zmniejszyły zaburzenie neurotransmisji dopaminergicznej w prądkowiu. Działaniem ochronnym C8 towarzyszył wzrost markerów biogenezy mitochondrialnej (PGC-1 α oraz mitochondrialnej oraz cytoplazmatycznej formy PEPCK), co sugeruje, że strategie nakierowane na wzrost wydolności metabolicznej mitochondriów mogą być skutecznym sposobem spowalniającym proces neurodegeneracji w przebiegu ChP.

4. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo – badawczych

Większość projektów badawczych, w których brałam udział, dotyczyła analizy zmian neuroprzeżywalności w obrębie ośrodkowego układu nerwowego w różnych modelach doświadczalnych oraz wpływu podawanych substancji farmakologicznych, między innymi związków o charakterze neuroprotekcijnym.

- I. Znaczna część projektów, w których uczestniczyłam, dotyczyło **badania mechanizmów neurodegeneracji w doświadczalnym modelu choroby Parkinsona indukowanym podaniem neurotoksyny - 1-metylo-4-fenyl-1,2,3,6-tetrahydropirydyny (MPTP)** myszom szczepu C57Bl/10Tar. MPTP w sposób selektywny uszkadza neurony dopaminergiczne szlaku nigrostriatalnego, co skutkuje spadkiem stężenia dopaminy w prążkowiu. W naszych badaniach analizowaliśmy wpływ wieku i płci na przebieg degeneracji, badaliśmy stopień neurodegeneracji w zależności od czasu trwania uszkodzenia a także ocenialiśmy wybrane parametry reakcji zapalnej towarzyszącej degenerującym neuronom .

W prezentowanych pracach przedstawiliśmy różnice między samcami i samicami, a także różnice w odpowiedzi na neurotoksynę w zależności od wieku zwierząt. W publikacjach tych przedstawiliśmy wpływ podań MPTP na przebieg reakcji zapalnej, odpowiedź mikro- i astrogleju, infiltrację limfocytów T do OUN oraz zaprezentowaliśmy zmiany w ekspresji podstawowych cytokin prozapalnych i przeciwzapalnych w zależności od czasu trwania zapalenia. W naszych publikacjach przedstawiliśmy również udział syntaz tlenu azotu oraz cyklooksygenaz w odpowiedzi na neurotoksynę. Scharakteryzowaliśmy ekspresję poszczególnych izoform NOS w przebiegu degeneracji inicjowanej MPTP w zależności od czasu trwania uszkodzenia, wieku i płci zwierząt. Przeprowadziliśmy również badania z zastosowaniem związków mogących mieć potencjalne neuroprotekcyjne znaczenie. Wybór tych związków był podyktowany ich mechanizmem działania polegającym na hamowaniu reakcji zapalnej. Wykazaliśmy neuroprotekcyjne działanie 17 β - estradiolu, deksametazonu, indometacyny, ibuprofenu i ibudilastu w modelu ChP indukowanym MPTP u myszy. W innych badaniach analizowaliśmy wpływ reakcji autoimmunologicznej na przebieg neurodegeneracji indukowanej MPTP. U zwierząt doświadczalnych wywołano autoimmunologiczne zapalenie mózgu i rdzenia (EAE) poprzez podanie ich immunizacji białkiem mieliny MOG 35-55, a następnie podano neurotoksynę. W tej grupie zwierząt

wykazano mniejszy spadek stężenia dopaminy w prążkowie niż u myszy, poddanych jedynie intoksykacji MPTP, co może wskazywać, że reakcja zapalna może mieć paradoksalne działanie ochronne w stosunku do neuronów uszkodzonych innym czynnikiem.

- Kurkowska – Jastrzębska I., Babiuch M., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Członkowska A., Członkowski A.: Indomethacin protects against neurodegeneration caused by MPTP intoxication in mice. *Int. Immunopharmacol.* 2002; 2 :1213-1218. **IF 1,655**
- Bałkowiec-Iskra E.Z., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Członkowska A., Członkowski A.: Post intoxicative therapeutic immunization with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG 35-55) suppresses spontaneous regeneration of dopaminergic neurons injured with 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP). *Acta Neurobiol. Exp.* 2003; 63:109-115. **IF 0,694**
- Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Gromadzka G., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Dynamics of expression of the mRNA for cytokines and inducible nitric oxide synthase in a murine model of the Parkinson's disease. *Acta Neurobiol. Exp.* 2003; 63:117-126. **IF 0,694**
- Kurkowska-Jastrzębska I., Litwin T., **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Członkowski A., Członkowska A.: Dexamethasone protects against dopaminergic neurons damage in a mouse model of Parkinson's disease. *Int. Immunopharmacol.* 2004; 4: 1307-1318. **IF 1,827**
- Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Ciesielska A., Członkowska A., Członkowski A.: Cyclooxygenases mRNA and protein expression in striata in the experimental mouse model of Parkinson's disease induced by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine administration to mouse. *Brain Res.* 2004; 1019: 144-151. **IF 2,389**
- Kurkowska-Jastrzębska I., Bałkowiec-Iskra E., **Joniec I.**, Litwin T., Członkowski A., Członkowska A.: Immunization with myelin oligodendrocyte glycoprotein and complete Freund adjuvant partially protects dopaminergic neurons from 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine-induced damage in mouse model of Parkinson's disease. *Neuroscience.* 2005; 131: 247-254. **IF 3,410**
- Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Zaremba M., Fiedorowicz A., Członkowska A., Oderfeld-Nowak B.: Anti-myelin basic protein T cells protect hippocampal neurons against trimethyltin-induced damage. *Neuroreport.* 2007; 18: 425-429. **IF 2,163**
- Bałkowiec-Iskra E., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Ciesielska A., Muszyńska A., Przybyłkowski A., Członkowska A., Członkowski A.: MPTP-induced central dopamine depletion exacerbates experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) in C57BL mice. *Inflamm. Res.* 2007; 56: 311-317. **IF 1,504**
- Ciesielska A., **Joniec I.**, Kurkowska-Jastrzębska I., Przybyłkowski A., Gromadzka G., Członkowska A., Członkowski A.: Influence of Age and Gender on Cytokine Expression in a Murine Model of Parkinson's Disease. *Neuroimmunomodulation.* 2007; 14: 255-265. **IF 1,659**
- Bałkowiec-Iskra E., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Ciesielska A., Członkowska A., Członkowski A.: Dopamine, serotonin and noradrenaline changes in the striatum of C57BL mice following myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG) 35-55 and complete Freund adjuvant (CFA) administration. *Acta Neurobiol. Exp.* 2007; 67: 379-388. **IF 0,94**
- **Joniec I.**, Ciesielska A., Kurkowska-Jastrzębska I., Przybyłkowski A., Członkowska A., Członkowski A.: Age- and sex- differences in the nitric oxide synthase expression and

dopamine concentration in the murine model of Parkinson's disease induced by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine. *Brain Res.* 2009; 1261: 7-19. **IF 2,463**

- Kurkowska-Jastrzębska I., Bałkowiec-Iskra E., Ciesielska A., **Joniec I.**, Cudna A., Zaremba M.M., Członkowski A., Członkowska A.: Decreased inflammation and augmented expression of trophic factors correlate with MOG-induced neuroprotection of the injured nigrostriatal system in the murine MPTP model of Parkinson's disease. *Int Immunopharmacol.* 2009; 9: 781-791. **IF 2,214**
- Ciesielska A., **Joniec I.**, Kurkowska-Jastrzębska I., Przybytkowski A., Gromadzka G., Członkowska A., Członkowski.: The impact of age and gender on the striatal astrocytes activation in murine model of Parkinson's disease. *Inflamm Res.* 2009 Nov;58:747-753. **IF 1,586**
- Świątkiewicz M, Zaremba M, **Joniec I**, Członkowski A, Kurkowska-Jastrzębska I. Potential neuroprotective effect of ibuprofen, insights from the mice model of Parkinson's disease. *Pharmacol Rep.* 2013;65:1227-1236. **IF 2,165**
- Schwenkgrub J, Zaremba M, **Joniec-Maciejak I**, Cudna A. Mirowska-Guzel D., Kurkowska-Jastrzębska I. The phosphodiesterase inhibitor, ibudilast, attenuates neuroinflammation in the MPTP model of Parkinson's disease. *PLoS One.* 2017 Jul 28;12(7):e0182019. **IF 2,806**

II. Istotną częścią mojej pracy naukowo-badawczej stanowią **badania dotyczące wpływu podskórnych podań paracetamolu na stężenia neuroprzekaźników (amin biogennych i aminokwasów) w wybranych strukturach ośrodkowego układu nerwowego, jak również wpływ tego leku na procesy uczenia się i konsolidację pamięci.** Wykazaliśmy, że wielokrotne podania paracetamolu nie wpływają na procesy uczenia się przestrzennego w testach behawioralnych, jednakże zaobserwowaliśmy istotne zmiany w stężeniach monoamin w prażkowiu, korze przedczołowej i podwzgórzu oraz aminokwasów, głównie w prażkowiu.

W naszych badaniach analizowaliśmy również wpływ prenatalnych i wczesno postnatalnych podań paracetamolu na stężenia neuroprzekaźników w rdzeniu przedłużonym, rdzeniu kręgowym oraz mózdzku. Wykazaliśmy istotne zmiany w przewodnictwie serotonergicznym, noradrenergicznym i dopaminergicznym oraz spadek stężenia alaniny w rdzeniu przedłużonym, zmiany w układzie dopaminergicznym i noradrenergicznym oraz zmiany w stężeniu kwasu glutaminowego i asparaginowego w rdzeniu kręgowym i mózdzku.

- Blecharz-Klin K, Piechal A, Pyrzanowska J, **Joniec-Maciejak I**, Kiliszek P, Widy-Tyszkiewicz E. Paracetamol--the outcome on neurotransmission and spatial learning in rats. *Behav Brain Res.* 2013; 253: 157-164 19. **IF 3,391**

- Blecharz-Klin K, **Joniec-Maciejak I**, Piechal A, Pyrzanowska J, Wawer A, Widy-Tyszkiewicz E. Paracetamol impairs the profile of amino acids in the rat brain. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2014;37:95-102. **IF 2,084**
- Blecharz-Klin K, **Joniec-Maciejak I**, Jawna K, Pyrzanowska J, Piechal A, Wawer A, Widy-Tyszkiewicz E. Developmental exposure to paracetamol causes biochemical alterations in medulla oblongata. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2015; 40(2): 369-374. **IF 2,187**
- Blecharz-Klin K, **Joniec-Maciejak I**, Jawna K, Pyrzanowska J, Piechal A, Wawer A, Widy-Tyszkiewicz E. Effect of prenatal and early life paracetamol exposure on the level of neurotransmitters in rats-Focus on the spinal cord. *Int J Dev Neurosci*. 2015;47(Pt B):133-139. **IF 2,380**
- Blecharz-Klin K, **Joniec-Maciejak I**, Jawna-Zboińska K, Pyrzanowska J, Piechal A, Wawer A, Widy-Tyszkiewicz E. Cerebellar level of neurotransmitters in rats exposed to paracetamol during development. *Pharmacol Rep*. 2016 Sep 6;68(6):1159-1164. **IF 2,587**
- Blecharz-Klin K, Piechal A, Jawna-Zboińska K, Pyrzanowska J, Wawer A, **Joniec-Maciejak I**, Widy-Tyszkiewicz E. Paracetamol - Effect of early exposure on neurotransmission, spatial memory and motor performance in rats. *Behav Brain Res*. 2017 Apr 14;323:162-171. **IF 3,002**

III. Istotną częścią mojej działalności badawczej stanowią również **badania dotyczące poszukiwania związków o potencjalnym znaczeniu neuroprotektynym** wśród substancji pochodzenia naturalnego (mleczko pszczele, białka występujące w serwatce, rutyna) oraz popularnych roślin (dziurawiec (*Hypericum perforatum*), męczennica cielistą (*Passiflora incarnata*), miłorząb japoński (*Ginkgo biloba*))

- Widy-Tyszkiewicz E, Piechal A, **Joniec I**, Blecharz-Klin K. Long term administration of *Hypericum perforatum* improves spatial learning and memory in the water maze. *Biol Pharm Bull*. 2002;25:1289-1294. **IF 1,038**
- Blecharz-Klin K, Piechal A, **Joniec I**, Pyrzanowska J, Widy-Tyszkiewicz E. Pharmacological and biochemical effects of *Ginkgo biloba* extract on learning, memory consolidation and motor activity in old rats. *Acta Neurobiol Exp*. 2009;62 (2):217-231. **IF 1,337**
- Blecharz-Klin K, Piechal A, **Joniec I**, Zobel A, Pyrzanowska J, Widy-Tyszkiewicz E. Whey administration modulates spatial memory in water maze. *JPCCR* 2011;5(1):33-38.
- Pyrzanowska J, Piechal A, Blecharz-Klin K, **Joniec-Maciejak I**, Zobel A, Widy-Tyszkiewicz E. Influence of long-term administration of rutin on spatial memory as well as the concentration of brain neurotransmitters in aged rats. *Pharmacol Rep*. 2012;64(4):808-16. **IF 1.965**
- Pyrzanowska J, Piechal A, Blecharz-Klin K, **Joniec-Maciejak I**, Graikou K, Chinou I, Widy-Tyszkiewicz E. Long-term administration of Greek royal jelly improves spatial memory and influences the concentration of brain neurotransmitters in naturally aged wistar male rats. *J Ethnopharmacol*. 2014;155(1):343-51. **IF 2,998**
- Pyrzanowska J, Piechal A, Blecharz-Klin K, **Joniec-Maciejak I**, Graikou K, Chinou J, Widy-Tyszkiewicz E. Administration of Greek Royal Jelly produces fast response in neurotransmission of aged Wistar male rats. *JPCCR* 2015;9(2):151-157.

- Jawna K, Blecharz-Klin K, **Joniec-Maciejak I**, Wawer A, Pyrzanowska J, Piechal A, Mirowska-Guzel D, Widy-Tyszkiewicz E. Passiflora incarnata L. improves spatial memory, reduces stress, and affects neurotransmission in rats. *Phytother Res.* 2016; 30(5):781-9. **IF 3,092**
- Pyrzanowska J, Wawer A, **Joniec-Maciejak I**, Piechal A, Blecharz-Klin K, Graikou K, Chinou I, Widy-Tyszkiewicz E. Long-term administration of Greek Royal Jelly decreases GABA concentration in the striatum and hypothalamus of naturally aged Wistar male rats. *Neurosci Lett.* 2018 Mar 22. pii: S0304-3940(18)30211-8. **IF 2,180**

IV. Inne z badań, w których brałam udział **dotyczyło analizy wpływu stosowania manganu na neuroprzekąźnictwo w ośrodkowym układzie nerwowym**

W naszych badaniach wykazaliśmy, że mangan podawany donosowo prowadził do zmian w układzie serotonergicznym, dopaminergicznym i noradrenergicznym w korze przedczołowej, hipokampie i prążkowie oraz powodował zaburzenia pamięci przestrzennej u zwierząt doświadczalnych.

- Blecharz-Klin K, Piechal A, **Joniec-Maciejak I**, Pyrzanowska J, Widy-Tyszkiewicz E. Effect of intranasal manganese administration on neurotransmission and spatial learning in rats. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2012;265:1-9. **IF 3,975**

V. W innym badaniu analizowaliśmy syntezę mleczanów w hodowlach komórek raka okrężnicy (linie SW480 i SW620) z dodatkiem do hodowli L-Seryny i/lub L-Asparagianinu w obecności różnych stężeń tlenu. Wykazaliśmy, że w obu liniach komórkowych przy 1% hipoksji mleczan powstaje głównie z glukozy, ale przy 10% stężeniu tlenu również z L-Asparagianinu.

- Graboń W, Otto-Ślusarczyk D, Chrzanowska A, Mielczarek-Puta M, **Joniec-Maciejak I**, Słabik K, Barańczyk-Kuźma A. Lactate Formation in Primary and Metastatic Colon Cancer Cells at Hypoxia and Normoxia. *Cell Biochem Funct.* 2016 Oct;34(7):483-490. doi: 10.1002/cbf.3211. **IF 2.186**

4.1 Udział w projektach badawczych

- **Wykonawca** Projektu Młodego Badacza WUM nr projektu: 1M9/PM 2/16 pt. *„Ocena ekspresji transglutaminazy tkankowej typu 2 i potencjału protekcyjnego inhibitora transglutaminazy – cystaminy w modelu choroby Parkinsona.”* Termin realizacji: 2017 – 2018; Kierownik dr Adriana Wawer.
- **Wykonawca** Projektu Młodego Badacza WUM nr projektu: 1M9/PM 2/16 pt. *„Rola żeńskich hormonów steroidowych w przebiegu reakcji zapalnej i procesów neurodegeneracyjnych wywołanych podaniem rekombinowanego białka alfa-synukleiny”.* Termin realizacji: 2016 – 2017; Kierownik dr Anna Szejder-Pacholek.
- **Kierownik grantu NCN** nr N N401 066638 (nr umowy 0666/B/P01/2010/38) pt.: *„Wpływ iniekcji domózgowych rekombinowanego białka α -synukleiny na poziom aktywacji komórek glejowych i rozwój procesów neurodegeneracyjnych w obrębie układu nigro-striatalnego u myszy C57Bl”* (2010-2015); Projekt badawczy własny. Projekt zakończony, rozliczony.
- **Wykonawca grantu NCN** nr umowy UMO-2012/05/B/NZ4/02385 pt.: *„Rola czynnika martwicy nowotworów (TNF) w regulacji reakcji bólowej.”* Kierownik Ewa Bałkowiec-Iskra.
- **Wykonawca** Projekt Młodego Naukowca WUM nr 1M9/PM 11/12 pt. *„Niedobór projekcji noradrenergicznej jako potencjalny czynnik predysponujący do zaburzenia węchu w mysim modelu choroby Parkinsona.”* Kierownik dr Małgorzata Zaremba.
- **Kierownik grantu MNiSW** Nr N N401 0364 33 *„Wpływ domózgowych podań wektora wirusowego - AAV2 – IL-10, na przebieg reakcji zapalnej i stopień neurodegeneracji w mysim modelu choroby Parkinsona wywołanej MPTP”* (2007-2012); Projekt badawczy własny. Projekt zakończony, rozliczony.
- **Kierownik projektu młodego badacza WUM** Nr. 1M9/WB1 *„Uszkodzenie układu dopaminergicznego a zmiany w korze czołowej i hipokampie w modelu choroby Parkinsona u myszy.”* (2007-2009). Projekt własny.
- **Wykonawca grantu MNiSW** N401129333 *„Zmiany degeneracyjne w ośrodkowym układzie nerwowym w przebiegu autoimmunologicznego zapalenia mózgu i rdzenia (EAE) u szczura”* (2007-2010). Kierownik projektu: dr Iwona Kurkowska-Jastrzębska.
- **Wykonawca grantu KBN** Nr 2PO5A 086 28 *„Wpływ endogennych i egzogennych żeńskich hormonów steroidowych, w zależności od płci, na przebieg reakcji zapalnej i stopień*

neurodegeneracji w doświadczalnym modelu choroby Parkinsona." (2005-2008). Kierownik projektu: dr Agnieszka Ciesielska.

- **Wykonawca grantu KBN Nr 2PO5A 120 26** „*Ocena neuroprotekcijnej roli autoreaktywnych limfocytów T w modelach eksperymentalnej neurodegeneracji.*” (2004-2007). Kierownik projektu: dr Iwona Kurkowska-Jastrzębska.
- **Wykonawca grantu Fundacji Na Rzecz Wspierania Rozwoju Polskiej Farmacji i Medycyny POLPHARMA 007** „*Badanie modulującego wpływu reakcji autoimmunologicznej na przebieg procesu neurodegeneracyjnego w modelu mysim C57BL/6*”(2003 - 2005). Kierownik projektu: dr Iwona Kurkowska-Jastrzębska.

4.2 Obecnie realizowane projekty badawcze

- Wpływ domózgowych podań Atsttrin na procesy neurozapalne, neurotransmisji oraz neurodegeneracyjne w doświadczalnym modelu choroby Parkinsona wywołanym 1-metylo-4-fenylo-1,2,3,6-tetrahydropirydyną (MPTP) u myszy C57Bl/6
 - Celem projektu będzie zbadanie wpływu nowej cząsteczki Atsttrin - pochodnej progranuliny (patent nr US 8,362,218 B2, Prof. Chuan-ju Liu) - na procesy neurodegeneracyjne oraz przebieg reakcji zapalnej w mysim modelu choroby Parkinsona. Atsttrin jest antagonistą receptora dla TNF. Dane doświadczalne wskazują na jej silny przeciwzapalny charakter

5. Doniesienia zjazdowe z publikacją abstraktu

1. Babiuch M., **Joniec I.**, Kurkowska-Jastrzębska I., Pilip S., Członkowski A., Członkowska A.: Indometacyna zmniejsza uszkodzenie neuronów dopaminergicznych u myszy wywołane podaniem 1-metylo-4-phenylo-1,2,3,6-tetrahydropirydyny (MPTP). *Neurol. Neuroch. Pol.* 2000; supl. 5: 28-29
2. Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Litwin T., Członkowska A., Członkowski A.: Dexamethason diminish degeneration of MPTP intoxicated dopaminergic neurons. *Immunol. Lett.* 2000; 73: 267
3. Babiuch M., **Joniec I.**, Kurkowska –Jastrzębska I., Pilip S., Członkowski A., Członkowska A.: Indometacyna zmniejsza uszkodzenie neuronów dopaminergicznych u myszy wywołane podaniem 1-metylo-4-phenylo-1,2,3,6-tetrahydropirydyny (MPTP). *Pol. Przegl. Kardiol.* 2000; 2, supl. 2: 76
4. Babiuch M., Pilip S., **Joniec I.**, Kurkowska-Jastrzębska I., Przybyłkowski A., Członkowski A., Członkowska A.: The influence of indomethacin on the level of striatum dopamine in the 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) model of Parkinson's disease. *J. Neurol.* 2001; 248, supl 2: 79
5. Litwin T., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Członkowski A., Członkowska A.: Dexamethasone treatment diminishes degeneration of MPTP intoxicated dopaminergic neurons. *J. Neurol.* 2001; 248, supl 2: 80
6. Babiuch M., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Pilip S., Przybyłkowski A., Członkowski A., Członkowska A.: The influence of propentofiline in the inflammatory reaction and striatum level of dopamine in the MPTP (1-methyl-4-phenyl -1,2,3,6-tetrahydropyridine) model of Parkinson's disease. *Neurol. Neuroch. Pol.* 2001; supl. 2: 45
7. Widy-Tyszkiewicz E., Piechal A., **Joniec I.**, Blecharz-Klin K.: Usprawnienie procesów poznawczych u szczurów o przewlekłym stosowaniu *Hypericum perforatum*. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2002; 4 supl.1: 113
8. Widy-Tyszkiewicz E., Piechal A., **Joniec I.**: Effects of chronic St. John's wort treatment on spatial learning and memory in rats. *Pol. J. Pharmacol.* 2001; 53: 211
9. Babiuch M., Kurkowska-Jastrzębska I., Pilip S., **Joniec I.**, Członkowski A., Członkowska A.: The Influence of indomethacin on the glial cells proliferation in the 1-methyl-4-phenyl -1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) model of Parkinson's disease in mice. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2001; 7 suppl.: 43
10. Widy-Tyszkiewicz E., Piechal A., **Joniec I.**, Blecharz-Klin K., Zobel A.: Bovine whey concentrate administration improves memory in rats. *Pol. J. Pharmacol.* 2002; 54: 205
11. Członkowska A., Kurkowska-Jastrzębska I., Litwin T., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Członkowski A.: Dexamethasone protects against dopaminergic neurons injury in mice model of Parkinson's disease. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2003; 5 supl. 1: 46
12. Kurkowska-Jastrzębska I., Bałkowiec-Iskra E., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Muszyńska A., Członkowski A., Członkowska A.: Influence of nigrostriatal degeneration caused by MPTP on

- clinical symptoms of experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) in C57Bl/6 mice model. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2003; 5 supl. 1: 54
13. Bałkowiec-Iskra E., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Muszyńska A., Członkowska A., Członkowski A.: Nigrostriatal degeneration caused by MPTP intoxication is reduced by autoimmune response followed by MOG 35-55 administration in C57Bl/6 mice model. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2003; 5 supl. 1: 41
 14. Kurkowska-Jastrzębska I., Bałkowiec-Iskra E., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Muszyńska A., Członkowski A., Członkowska A.: Influence of nigrostriatal degeneration caused by MPTP on clinical symptoms of experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) in C57Bl/6 mice model. *J. Neurol.* 2002; 249 supl. 1: 192
 15. Bałkowiec-Iskra E., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Muszyńska A., Członkowska A., Członkowski A.: Nigrostriatal degeneration caused by MPTP intoxication is reduced by autoimmune response followed by MOG 35-55 administration in C57Bl/6 mice model. *J. Neurol.* 2002; 249 supl. 1: 193
 16. Bałkowiec E.Z., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Członkowska A., Członkowski A.: Wpływ uszkodzenia nigrostriatalnego układu dopaminergicznego na przebieg procesu autoimmunologicznego w modelu mysim alergicznego zapalenia mózgu i rdzenia (EAE). *Neurol. Neuroch. Pol.* 2002; supl. 2: 62
 17. Kurkowska-Jastrzębska I., Bałkowiec E.Z., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Członkowski A., Członkowska A.: Modułujący wpływ reakcji autoimmunologicznej na przebieg neurodegeneracji wywołanej podaniem MPTP u myszy. *Neurol. Neuroch. Pol.* 2002; supl. 2: 289
 18. Kurkowska-Jastrzębska I., Przybyłkowski A., **Joniec I.**, Członkowski A., Członkowska A.: Ibuprofen has a protective effect in neurodegeneration caused by intoxication with 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) in mouse. *Eur. J. Neurol.* 2002; 9 supl. 2: 203
 19. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Gromadzka G., Członkowski A., Członkowska A.: Pro- and anti-inflammatory cytokine mRNA expression in the striatum of C57B1 male mice following intraperitoneal administration of 1-methyl- 4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP). *Eur. J. Neurol.* 2002; 9 supl. 2: 203
 20. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Gromadzka G., Członkowska A., Członkowski A.: Nitric oxide synthase mRNA expression and neurotransmitters levels in the striatum of C57Bl/6 mice following toxic degeneration caused by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP). *Eur. J. Neurol.* 2002; 9 supl. 2: 204
 21. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Członkowska A., Członkowski A.: Nitric oxide synthase mRNA expression in the striatum of C57Bl/6 male mice following toxic degeneration caused by MPTP. *Acta Neurobiol. Exp.* 2003; 63: 154
 22. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Gromadzka G., Członkowska A., Członkowski A.: Dynamics of mRNA expression for pro- and anti-inflammatory cytokines in murine model of Parkinson disease (PD). *Acta Neurobiol. Exp.* 2003; 63:15

23. Bałkowiec-Iskra E.Z., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A., **Joniec I.**: Post intoxicative therapeutic vaccination with myelin oligodendrocyte glycoproteine (MOG 35-55) suppresses spontaneous regeneration of dopaminergic neurons. *Acta Neurobiol. Exp.* 2003; 63:155
24. Kurkowska-Jastrzębska I., Bałkowiec-Iskra E.Z., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Litwin T., Ciesielska A., Członkowski A., Członkowska A.: MOG immunization causes less degeneration of neurons injured with 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) intoxication in mice. *Acta Neurobiol. Exp.* 2003; 63: 155
25. Przybyłkowski A., **Joniec I.**, Ciesielska A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowski A., Członkowska A.: Cyclooxygenase expression and prostaglandins production in mice model of Parkinson's disease. *Acta Neurobiol. Exp.* 2003; 63: 160
26. Kurkowska-Jastrzębska I., Bałkowiec-Iskra E.Z., **Joniec I.**, Litwin T., Przybyłkowski A., Ciesielska A., Członkowski A., Członkowska A.: Autoimmune reaction causes less degeneration of neurons injured with 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) intoxication in mice. *J. Neurol.* 2003; 250 suppl. 2: 139
27. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Gromadzka G., Członkowska A., Członkowski A.: The influence of age and gender on the TNF- α mRNA expression in murine model of Parkinson's disease. *J. Neurol.* 2003; 250 suppl. 2: 140
28. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Age- and sex- dependent differences in the inducible nitric oxide synthase mRNA expression in the striatum of C57Bl/6 mice following toxic degeneration caused by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine. *J. Neurol.* 2003; 250 suppl. 2: 164
29. Blecharz-Klin K., Piechal A., **Joniec I.**, Widy-Tyszkiewicz E.: Effects of chronic pretreatment with ginkgo biloba extract (EGb761) on learning, spatial memory and motor activity in old male rats. *Pol. J. Pharmacol.* 2003; 55: 293
30. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Gromadzka G., Członkowska A., Członkowski A.: The influence of age and gender on the TNF- α mRNA expression in murine model of Parkinson's disease (PD). *Acta Neurobiol. Exp.* 2003; 63: 247
31. Kurkowska-Jastrzębska I., Bałkowiec-Iskra E., **Joniec I.**, Litwin T., Ciesielska A., Przybyłkowski A., Członkowski A., Członkowska A.: MOG immunization protects dopaminergic neurons against MPTP induced damage. *Acta Neurobiol. Exp.* 2003; 63: 269
32. Przybyłkowski A., **Joniec I.**, Ciesielska A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowski A., Członkowska A.: Treatment with selective cyclooxygenase 2 inhibitor rofecoxib in mice model of Parkinson's disease. *Acta Neurobiol. Exp.* 2003; 63: 270
33. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Członkowska A., Członkowski A.: Age- and sex- dependent differences in the inducible nitric oxide synthase mRNA expression in a murine model of Parkinson's disease. *Acta Neurobiol. Exp.* 2003; 63: 271
34. Kurkowska-Jastrzębska I., Bałkowiec-Iskra E., **Joniec I.**, Litwin T., Ciesielska A., Członkowski A., Członkowska A.: MOG immunization provides neuroprotective effect in 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) injured nigrostriatal system. *GLIA*, 2003; suppl. 2: 63

35. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: The influence of age and gender on the inducible nitric oxide synthase (iNOS) gene expression in a mice model of parkinson's disease. *GLIA*, 2003; suppl. 2: 3
36. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Gromadzka G., Członkowska A., Członkowski A.: Age- and sex-dependent changes of the TNF- α mRNA expression in murine model of Parkinson disease. *GLIA*, 2003; suppl. 2: 3
37. Przybyłkowski A., **Joniec I.**, Ciesielska A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowski A., Członkowska A.: Cyclooxygenases in mice experimental model of Parkinson's disease induced by MPTP administration. *Pol. J. Pharmacol.* 2003; 55: 509
38. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Gromadzka G., Członkowska A., Członkowski A.: Dynamics of mRNA expression for pro- and anti-inflammatory cytokines in the striatum of C57BL/6 male mice following intraperitoneal administration of MPTP. *Pol. J. Pharmacol.* 2003; 55: 481-482
39. Bałkowiec-Iskra E., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Członkowska A., Członkowski A.: Central dopamine depletion caused by MPTP administration augments actively induced experimental autoimmune encephalomyelitis in C57BL mice. *J. Neurol.* 2004; suppl. 3; 251: III/55
40. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Gromadzka G., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Sex- and age-dependent differences in IL6 gene expression profile in murine model of Parkinson's disease. *J. Neurol.* 2004; suppl. 3; 251: III/183
41. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Nitric oxide synthase mRNA expression in murine model of Parkinson's disease. *J. Neuroimmunol.*, 2004; 154: 171
42. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Kurkowska – Jastrzębska I., Gromadzka G., Członkowska A., Członkowski A.: The gender influence of the IL6 gene expression in murine model of Parkinson's disease. *J. Neuroimmunol.* 2004; 154: 56
43. Bałkowiec-Iskra E., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Członkowski A., Członkowska A.: The role of the central dopamine depletion in regulation of experimental autoimmune encephalomyelitis in C57BL mice. *J. Neuroimmunol.* 2004; 154: 56
44. Kurkowska-Jastrzębska I., Bałkowiec-Iskra E., **Joniec I.**, Członkowski A., Członkowska A.: Immunization with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG 35-55) slows down the recovery of dopaminergic neurons injured with MPTP. *J. Neuroimmunol.* 2004; 154: 206
45. Blecharz-Klin K., Piechal A., **Joniec I.**, Widy-Tyszkiewicz E.: Wpływ przewlekłego podawania standaryzowanego wyciągu miłorzębu japońskiego (EGb761) na procesy uczenia się i pamięci przestrzennej u szczurów. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2004; 6 supl. 1: 69
46. Widy-Tyszkiewicz E., Piechal A., Blecharz-Klin K., **Joniec I.**, Zobel A.: Wpływ podawania preparatu HM 90 na procesy uczenia się i pamięci przestrzennej u szczurów. *Pol. Przegl. Kardiol.* 2004; 6 supl. 1: 107
47. Bałkowiec-Iskra E., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Członkowska A., Członkowski A.:

- Post intoxicative therapeutic immunization with myelin oligodendrocyte glycoprotein (MOG 35-55) suppresses spontaneous regeneration of dopaminergic neurons injured with 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP). *Pol. Przegl. Kardiol.* 2004; 6 suppl. 1: 69
48. Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Ciesielska A., Członkowska A., Członkowski A.: The influence of gender on the inducible nitric oxide synthase protein expression in the striatum of C57Bl/6 mice following toxic degeneration caused by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP). *Parkinsonism Relat. Disord.* 2005; 11, suppl. 2: 231
49. Kurkowska-Jastrzębska I., Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Członkowska A., Członkowski A.: The impact of age and gender on the striatal cytokines gene expression in murine model of Parkinson's disease (PD). *Parkinsonism Relat. Disord.* 2005; 11, suppl. 2: 232
50. Kurkowska-Jastrzębska I., Bałkowiec-Iskra E., **Joniec I.**, Ciesielska A., Członkowska A.: Protective effect of MOG immunization on MPTP caused degeneration of dopaminergic neurons. *Parkinsonism Relat. Disord.* 2005; 11, suppl. 2: 192
51. Dzwonek K., Zaremba M., Fiedorowicz A., Figiel-Ożóg I., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Oderfeld-Nowak B.: Differential expression of nestin in glial cells in murine and rat hippocampus during trimethyltin-induced neurodegeneration. *Pharmacol. Rep.* 2005; 3: 437
52. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Age and gender influence on astrocyte activation in model of Parkinson's disease (PD). *Acta Neurobiol. Exp.* 2005; 65: 343
53. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Sex-dependent differences in the iNOS protein expression in a murine model of Parkinson's disease. *Acta Neurobiol. Exp.* 2005; 65: 345
54. Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Bałkowiec-Iskra E., Członkowski A., Członkowska A.: Simvastatin did not protect dopaminergic neurons from damage caused by MPTP. *Acta Neurobiol. Exp.* 2005; 65: 346
55. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Role of cytokines in murine model of Parkinson's disease - gender and age - related differences. *Beh. Pharmacol.* 2006, 17: 542
56. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Correlation between NOS expression and dopamine concentration in the striatum of C57Bl/6 mice following toxic degeneration caused by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine. *Beh. Pharmacol.* 2006, 17: 543
57. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Correlation between striatal dopamine concentration and NOS expression in murine model of Parkinson disease. *J. Neuroimmunol.* 2006; 178: 243
58. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Age and gender – the influential factor on cytokine expression in murine model of Parkinson's disease (PD). *J. Neuroimmunol.* 2006; 178: 243
59. Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Ciesielska A., Bałkowiec-Iskra E., Członkowski A., Członkowska A.: The protective role of autoimmune reaction in the neurodegenerative

- process caused by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) in mice. *J. Neuroimmunol.* 2006; 178: 112
60. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: 17 β -estradiol application after MPTP intoxication prevents the depletion of tyrosine hydroxylase in striatum of aged male mice. *Acta Neurobiol. Exp.* 2006; 66: 396-397
61. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Relationship between NOS expression and dopamine concentration in murine model of Parkinson's disease. *Acta Neurobiol. Exp.* 2006; 66: 408
62. Kurkowska-Jastrzębska I., Zaremba M., **Joniec I.**, Figiel I., Łukasiuk E., Członkowska A., Oderfeld-Nowak B.: Up-regulated glial TrkA may mediate neuroprotective effects of NGF-releasing, anti-MBP CD4 T cells administered into trimethyltin intoxicated rats. *Acta Neurobiol. Exp.* 2006; 66: 393
63. Członkowska A., Kurkowska-Jastrzębska I., Ciesielska A., **Joniec I.**, Bałkowiec-Iskra E., Członkowski A.: Autoimmune reaction can be protective in the neurodegenerative process caused by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) in mice. *Ann. Neurol.* 2006; 60: 52
64. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Age- and sex-dependent differences in the striatal dopamine level in murine model of Parkinson's disease induced by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP). *Int. J. Neuroprot. Neuroregener.* 2007; 3: 163
65. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: 17 β -estradiol application after MPTP intoxication prevents the depletion of tyrosine hydroxylase in striatum of aged male and female mice. *Int. J. Neuroprot. Neuroregener.* 2007; 3: 159
66. Kurkowska-Jastrzębska I., Moller J.C., Bałkowiec-Iskra E., Zaremba M.M., **Joniec I.**, Członkowski A., Członkowska A.: Influence of anti-MOG CD4+ T cells on MPTP mediated injury of dopaminergic neurons in mice model of Parkinson's disease. *J. Neurol.* 2007; 254: III/107
67. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Neuroprotective effect of 17 β -estradiol administration in murine model of Parkinson's disease. *Acta Neurobiol. Exp.* 2007; 67; 334
68. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: 17 β -estradiol restores the nigrostriatal function following MPTP intoxication in aged male mice. *Acta Neurobiol. Exp.* 2007; 67; 328
69. Zaremba M. M., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Piechal A., Blacharz-Klin K., Bałkowiec-Iskra E. Z., Członkowski A.: Influence of dopaminergic system injury on working memory abilities. *Acta Neurobiol. Exp.* 2007; 67; 298.
70. Kurkowska- Jastrzębska I., **Joniec I.**, Zaremba M., Członkowski, A. Członkowska A. Simvastatyna nie działa protekcyjnie w modelu neurodegeneracji wywołanym MPTP. *Neurol. Neuroch. Pol.* 2008; 42: supl. 4

71. Zaremba M., **Joniec I.**, Kurkowska-Jastrzębska I., Piechal A., Widy-Tyszkiewicz E., Członkowska A., Członkowski A.: Neurodegeneration in the striatum does not impair spatial memory abilities in the mice model of Parkinson's disease. *J. Neuroimmunol.* 2008; 203: 188
72. Ciesielska A., **Joniec I.**, Cudna A., Kurkowska-Jastrzębska I., Zaremba M., Członkowska A., Członkowski A. Inhibitory effect of 17 β -estradiol on production of both molecular and cellular factors in neuroinflammatory reaction in male mice following MPTP intoxication. *J. Neuroimmunol.* 2008; 203: 246-247
73. **Joniec I.**, Ciesielska A., Cudna A., Zaremba M., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: 17 β -estradiol administration protects against dopamine depletion, down-regulates astroglial activation and modulates cytokine production in the nigrostriatal system in female mice following toxic degeneration caused by MPTP. *J. Neuroimmunol.* 2008; 203: 247-248
74. Ciesielska A., **Joniec I.**, Cudna A., Kurkowska-Jastrzębska I., Szejder A., Zaremba M., Członkowska A., Członkowski A. Inhibitory effects of 17 β -estradiol on production of both molecular and cellular factors in neuroinflammatory reaction in model of Parkinson's disease. *Acta Neurobiol. Exp.* 2009 (9th International Congress of the Polish Neuroscience Society; 9-12 September 2009 Warszawa)
75. Zaremba M. M., **Joniec I.**, Piechal A., Pyrzanowska J., Kurkowska-Jastrzębska I., Ciesielska A., Członkowska A., Członkowski A. The molecular and behavioral changes in the long - term observations in mice model of Parkinson's disease. *Acta Neurobiol. Exp.* 2009 (9th International Congress of the Polish Neuroscience Society; 9-12 September 2009 Warszawa)
76. **Joniec I.**, Ciesielska A., Gładka A., Cudna A., Zaremba M., Kurkowska-Jastrzębska I., Hadaczek P., Bankiewicz K., Członkowska A., Członkowski A. Neuroprotective effects of AAV2-hIL-10 in mouse model of Parkinson's disease. *Acta Neurobiol. Exp.* 2009 (9th International Congress of the Polish Neuroscience Society; 9-12 September 2009 Warszawa)
77. **Joniec I.**, Ciesielska A., Gładka A., Schwenkgrub J., Szejder A., Cudna A., Hadaczek P., Bankiewicz K., Członkowska A., Członkowski A. Effects of AAV2-hIL-10 on immune response following toxic degeneration caused by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine in mice. *Acta Neurobiol. Exp.* 2009 (9th International Congress of the Polish Neuroscience Society; 9-12 September 2009 Warszawa)
78. Wawer A., **Joniec-Maciejak I.**, Schwenkgrub J., Szejder A., Ciesielska A., Bankiewicz K., Członkowska A., Członkowski A. The influence of AAV-mediated gene transfer of human interleukin 10 on the neurodegenerative process in the murine model of Parkinson's disease. *Acta Neurobiol Exp* 2011; 71 (S): 70 (10th International Congress of the Polish Neuroscience Society; 21-24 September 2011, Łódź)
79. Szejder A., **Joniec-Maciejak I.**, Ciesielska A., Schwenkgrub J., Wawer A., Bankiewicz K., Członkowska A., Członkowski A. The influence of IL-10 on the inflammatory reaction changes in the mice after 1-methyl- 4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) treatment. *Acta Neurobiol Exp* 2011; 71 (S): 71-72 (10th International Congress of the Polish Neuroscience Society; 21-24 September 2011, Łódź)

80. Schwenkgrub J., **Joniec-Maciejak I.**, Ciesielska A., Szejder A., Wawer A., Bankiewicz K., Członkowska A., Członkowski A. The effect of human interleukin-10 on the nitric oxide synthases expression in MPTP based model of Parkinson's disease. *Acta Neurobiol Exp* 2011; 71 (S): 71 (10th International Congress of the Polish Neuroscience Society; 21-24 September 2011, Łódź)
81. Pyrzanowska J, Piechal A, **Joniec-Maciejak I**, Blecharz-Klin K, Chinou I, Widy-Tyszkiewicz E. Short-term administration of Greek Royal Jelly changes brain serotonergic transmission in aged rats. 18th International Congress of the Polish Pharmacological Society, Kazimierz Dolny, Poland, 23-25 May, 2013. *Pharmacological Reports*. 2013; vol. 65 Suppl.: 76.
82. Świętkiewicz M., Zaremba M., **Joniec I.**, Członkowski A., Kurkowska-Jastrzebska I. Protective abilities of ibuprofen in the mice model of Parkinson's disease. 18th International Congress of the Polish Pharmacological Society, Kazimierz Dolny, Poland, 23-25 May, 2013. *Pharmacological Reports*. 2013; vol. 65 Suppl.: 92-93
83. Szejder-Pacholek A., **Joniec-Maciejak I.**, Wawer A., Schwenkgrub J., Mirowska-Guzel D. The influence of recombinant α -synuclein protein injection on the expression of selected inflammatory factors in the murine brain. The 12th International Symposium Molecular basis of pathology and therapy in neurological disorders; November 20-21, 2014, Warsaw, Poland *Folia Neuropathologica* 2014; 52: 362
84. Wawer A., Szejder-Pacholek A., **Joniec-Maciejak I.**, Schwenkgrub J., Mirowska-Guzel D. Increased concentration of α -synuclein alters metabolism and transport of dopamine in mice. The 12th International Symposium Molecular basis of pathology and therapy in neurological disorders; November 20-21, 2014, Warsaw, Poland *Folia Neuropathologica* 2014; 52: 364
85. Zaremba M., Schwenkgrub J., **Joniec – Maciejak I.**, Cudna A., Kurkowska – Jastrzebska I. Pretreatment with phosphodiesterase inhibitor (ibudilast) prevents the neuroinflammation and ameliorates motor disturbance in the MPTP model of PD. *Mechanisms, Clinical Strategies, and Promising Treatments of Neurodegenerative Diseases*. 12th International Conference AD/PD Neurodegener Dis 2015; 15 (suppl 1): 1292
86. Schwenkgrub J., Zaremba M., **Joniec-Maciejak I.**, Cudna A., Mirowska-Guzel D., Kurkowska-Jastrzebska I. The influence of phosphodiesterase inhibitors on degeneration and neuroinflammation in the mouse model of Parkinson's disease. (12th International Congress of the Polish Neuroscience Society; 6-8 September 2015 Gdańsk)
87. Zaremba M, Orzeł J, Świętkiewicz M, **Joniec-Maciejak I**, Fiedorowicz M, Grieb P. Early biochemical alternations and glial cell dysfunction in the hippocampus in the MPTP model of PD. (12th International Congress of the Polish Neuroscience Society; 6-8 September 2015 Gdańsk)
88. Boguszewski PM, Zaremba M, **Joniec-Maciejak I**, Kurkowska-Jastrzebska I. Olfactory sensitivity deficit in the MPTP model of PD as a consequence of biochemical lateralization and noradrenergic depletion in the olfactory bulbs. (12th International Congress of the Polish Neuroscience Society; 6-8 September 2015, Gdańsk)

89. Wojnar E, Wawer A, **Joniec-Maciejak I**, Szejder-Pachotek A, Mirowska-Guzel D The Influence of α -synuclein on neurodegenerative processes in the murine brain. 13th International Congress of the Polish Neuroscience Society (PTBUN 2017), Warszawa, 28-31.08.2017
90. **Joniec-Maciejak I.**, Wawer A, Szejder-Pachotek A, Wojnar E, Mirowska-Guzel D. The effect of α -synuclein on initiation of inflammatory reaction in the murine brain. 13th International Congress of the Polish Neuroscience Society (PTBUN 2017), Warszawa, 28-31.08.2017

6. Doniesienia zjazdowe bez publikacji abstraktu

1. Babiuch M., Kurkowska –Jastrzębska I., **Joniec I.**, Pilip S., Członkowski A., Członkowska A.: Indomethacin diminishes impairment of dopaminergic neurons following 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) intoxication in mice. Regionaltreffen Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie –„Innovative Strategien in der Therapie psychiatrischer Erkrankungen”, Potsdam, 2000
2. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Gromadzka G., Członkowska A., Członkowski A.: Dynamics of mRNA expression for pro-inflammatory cytokines : IL1 β , IL6, TNF α , IFN γ in the striatum of C57 Bl/6 male mice following intraperitoneal administration of MPTP. International Symposium „Neuroimmunology-recent developments and new avenues”, Bonn, 2002
3. Kurkowska-Jastrzębska I., Bałkowiec-Iskra E.Z., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Muszyńska A., Członkowski A., Członkowska A.: Protekcyjny wpływ reakcji autoimmunologicznej na przebieg neurodegeneracji w eksperymentalnym modelu choroby Parkinsona. VI Konferencja Neurochemiczna „Molekularne podstawy patologii i terapii schorzeń neurologicznych” Warszawa 2002, 50
4. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Gromadzka G., Członkowska A., Członkowski A.: Kinetyka ekspresji mRNA dla wybranych cytokin pro- i przeciwzapalnych w zwierzęcym modelu choroby Parkinsona (ch P). Materiały Konferencji Naukowej: „Cytokiny dobrzy i źli postaćy”. Wydział Biologii Uniwersytetu Warszawskiego; Warszawa 2003; streszczenie 22
5. Przybyłkowski A., **Joniec I.**, Ciesielska A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowski A., Członkowska A.: Treatment with selective cyclooxygenase 2 inhibitor rofecoxib in mice model of Parkinson’s disease. “European Collaboration: Towards Drug Development and Rational Drug Therapy.”: 89 Six Congress of the European Association for Clinical Pharmacology and Therapeutics; 24-28 June 2003; Istanbuł, Turcja
6. Piechal A., Blecharz-Klin K., **Joniec I.**, Zobel A., Widy-Tyszkiewicz E.: Wpływ donora cysteiny na procesy pamięci i uczenia się. VII Konferencja Naukowa “Skutki zdrowotne skażenia środowiskowego”, 22-25 czerwiec 2003
7. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Ekspresja genu dla indukowalnej, neuronalnej i endotelialnej syntezy tlenu azotu w doświadczalnym modelu choroby Parkinsona. VII Konferencja Neurochemiczna "Molekularne podstawy patologii i terapii schorzeń neurologicznych", Warszawa, 26.11.2004
8. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Gromadzka G., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Wpływ wieku i płci na ekspresję genów dla wybranych cytokin prozapalnych w modelu choroby Parkinsona (chP) wywołanym podaniem 1-metylo-4-fenilo-1,2,3,6-tetrahydropirydyny (MPTP) myszom. VII Konferencja Neurochemiczna "Molekularne podstawy patologii i terapii schorzeń neurologicznych", Warszawa, 26.11.2004

9. Kurkowska-Jastrzębska I., Zaremba M., **Joniec I.**, Bałkowiec-Iskra E., Członkowska A., Oderfeld-Nowak B.: Model neurodegeneracji wywołanej trimetylocyną (TMT) u szczurów Lewis w badaniach roli autoreaktywnych limfocytów T (II.3). VII Konferencja Neurochemiczna "Molekularne podstawy patologii i terapii schorzeń neurologicznych", Warszawa, 26.11.2004
10. Przybyłkowski A., **Joniec I.**, Ciesielska A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Cyclooxygenase-2 inhibitor rofecoxib in mice model of Parkinson's disease. European Collaboration: Towards drug development and rational drug therapy. Springer Verlag Berlin Heidelberg 2003: 89
11. Ciesielska A., Joniec I., Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: The impact of age and gender on the striatal astrocytes activation in murine model of Parkinson's disease. Abstract Book 2005, 43 The second Annual Meeting of The Global College of Neuroprotection and Neuroregeneration, 7-9 March 2005, Innsbruck, Austria
12. Kurkowska-Jastrzębska I., Zaremba M., **Joniec I.**, Bałkowiec-Iskra E., Członkowska A., Oderfeld-Nowak B.: The model of subacute hippocampal injury caused by trimethyltin (TMT) in Lewis rats for studies of autoimmune reaction involvement in neurodegeneration. Abstract Book 2005, 46 The second Annual Meeting of The Global College of Neuroprotection and Neuroregeneration, 7-9 March 2005, Innsbruck, Austria
13. **Joniec I.**, Ciesielska A., Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Age-dependent differences in the neuronal nitric oxide synthase (nNOS) expression in the striatum of C57Bl/6 mice following toxic degeneration caused by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP). Abstract Book 2005, 51 The second Annual Meeting of The Global College of Neuroprotection and Neuroregeneration, 7-9 March 2005, Innsbruck, Austria
14. Ciesielska A., **Joniec I.**, Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: GFAP gene and protein expression in murine model of Parkinson's disease- the impact of age and gender. FENS/Blackwell Summer School 5-10 lipiec 2005 Ofir, Portugalia; Neuro-glia Interaction in Aging and Disease.
15. Członkowska A., Kurkowska-Jastrzębska I., Ciesielska A., **Joniec I.**, Bałkowiec-Iskra E., Członkowski A., MOG35-55 vaccination diminishes damage of dopaminergic cells injured with MPTP. Journal of the Neurological Sciences supplement to volume 238 (2005) s 356 XVIIIth World Congress of Neurology, 5-11 November 2005, Sydney, Australia
16. Oderfeld-Nowak B., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Zaremba M., Fiedorowicz A., Członkowska A.: Protection of hippocampal neurons against trimethyltin induced degeneration caused by administration of anti-MBP cells. 5th Forum of European Neuroscience, July 2006, Wiedeń. Streszczenia str. 605
17. Ciesielska A., **Joniec I.**, Gmur A., Kurkowska-Jastrzębska I., Zaremba M., Członkowska A., Członkowski A.: Inhibitory effects of 17 β -estradiol on striatal cytokines gene expression in model of Parkinson's vary with gender. Abstracts book 93; Sinapsa Neuroscience Conference'07 5-7.10 Słowenia

18. Zaremba M. M., **Joniec I.**, Kurkowska-Jastrzębska I., Piechal A., Blacharz-Klin K., Ciesielska A., Członkowska A., Członkowski A.: Nigrostriatal degeneration does not significantly impair learning and memory In the spatial and cued version of the water maze test. Abstracts book 107; Sinapsa Neuroscience Conference'07 5-7.10 Słowenia
19. **Joniec I.**, Ciesielska A., Zaremba M., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: 17 β -estradiol administration protects against MPTP-induced neurotoxicity and modulates CD8+ and CD4+ T cells infiltration in the nigro-striatal system following toxic degeneration in murine model of Parkinson's disease. Abstracts book 108; Sinapsa Neuroscience Conference'07 5-7.10 Słowenia
20. Kurkowska- Jastrzebska I., **Joniec I.**, Ciesielska A., Członkowski A., Członkowska A.: Inflammatory reaction may be protective during neurodegeneration in mice model of Parkinson's disease. Abstract's book s. 34; Konferencja Neurochemiczna; 25-26 październik 2007 Warszawa
21. Ciesielska A., **Joniec I.**, Gmur A., Kurkowska-Jastrzębska I., Zaremba M., Członkowska A., Członkowski A.: Inhibitory effects of 17 β -estradiol on striatal cytokines gene expression in model of Parkinson's vary with gender. Abstrakt's book s. 12; Konferencja Neurochemiczna; 25-26 październik 2007 Warszawa
22. Blacharz-Klin K., Pyrzanowska J., **Joniec I.**, Widy-Tyszkiewicz E.: Wpływ standaryzowanego wyciągu miłorzębu japońskiego na stężenie neuroprzekaźników w wybranych strukturach mózgu. Postępy w leczeniu chorób cywilizacyjnych s. 68, Ogólnopolska Konferencja Towarzystwa Terapii Monitorowanej Międzydroje, 29-31 maj 2008
23. Ciesielska A., **Joniec I.**, Cudna A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowska A., Członkowski A.: Wpływ 17 β -estradiolu na układ dopaminergiczny oraz przebieg reakcji zapalnej w doświadczalnym modelu choroby Parkinsona wywołanym podaniem MPTP. Postępy w leczeniu chorób cywilizacyjnych s. 79, Ogólnopolska Konferencja Towarzystwa Terapii Monitorowanej Międzydroje, 29-31 maj 2008
24. Zaremba M., Kurkowska-Jastrzębska I., **Joniec I.**, Piechal A., Widy-Tyszkiewicz E., Członkowski, A. Członkowska A.: Zaburzenia procesów pamięci i orientacji przestrzennej w mysim modelu choroby Parkinsona. Postępy w leczeniu chorób cywilizacyjnych s. 83, Ogólnopolska Konferencja Towarzystwa Terapii Monitorowanej Międzydroje, 29-31 maj 2008
25. Ciesielska A., **Joniec I.**, Cudna A., Kurkowska-Jastrzębska I., Zaremba M., Członkowska A., Członkowski A Dose-dependent neuroprotection by 17 β -estradiol following MPTP intoxication in male mice: Role of the neuroinflammatory reaction in estrogen-mediated neuroprotection.. The 9th International Symposium Molecular Basis of Pathology and Therapy in Neurological Disorders, 27-28.11.2008, Warszawa
26. Gładka A., Boguszewska-Chachulska A., **Joniec I.**: Wpływ podań AAV2-hIL-10 na stopień neurodegeneracji w przebiegu choroby Parkinsona u myszy. IV Warszawskie Forum Dyplomantów Nauk Chemicznych „ChemoFor” Warszawa, 2010

27. Szejder A, **Joniec I.** Ocena zmian parametrów reakcji zapalanej pod wpływem podwyższonego poziomu IL-10 w modelu choroby Parkinsona wywołanym MPTP u myszy. IV Warszawskie Forum Dyplomantów Nauk Chemicznych „ChemoFor” Warszawa, 2010
28. Szejder A., **Joniec-Maciejak I.**, Ciesielska A., Członkowski A., Członkowska A. Evaluation of inflammatory reaction changes following increased concentration of IL-10 in the model of Parkinson’s disease. NEURONUS IBRO Young Neuroscience Forum, Kraków 15-17.04.2011
29. Schwenkgrub J., **Joniec-Maciejak I.**, Szejder A., Wawer A. The influence of the increased concentration of IL-10 on the NOS expression in mouse model of PD induced by 1-methyl- 4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP). NEURONUS IBRO Young Neuroscience Forum, Kraków 15-17.04.2011
30. Wawer A., **Joniec-Maciejak I.**, Schwenkgrub J., Szejder A., Członkowska A., Członkowski A. Influence of AAV2-hIL-10 on neurodegenerative process in murine model of PD. NEURONUS IBRO Young Neuroscience Forum, Kraków 15-17.04.2011
31. Pyrzanowska J., Piechal A., Blecharz-Klin K., **Joniec I.**, Zobel A., Widy-Tyszkiewicz E., Brains of aged rats react strongly to long-term rutin administration. 11th International Nutrition & Diagnostics Conference; 28-31 sierpień 2011
32. Szejder-Pacholek A, Wawer A, **Joniec-Maciejak I.**, Schwenkgrub J, Mirowska-Guzel D, Członkowski A. Changes in the expression of markers of the inflammatory response under the influence of α -synuclein in the brain of mice. NEURONUS IBRO Neuroscience Forum, Kraków 25-27.04.2014
33. Wawer A, Szejder-Pacholek A, **Joniec-Maciejak I.**, Schwenkgrub J, Mirowska-Guzel D. The influence of the increased concentration of α -synuclein on dopamine metabolism and transport in mice. NEURONUS IBRO Neuroscience Forum, Kraków 25-27.04.2014
34. Schwenkgrub J, Zaremba M., **Joniec-Maciejak I.**, Cudna A., Mirowska-Guzel D., Członkowski A., Kurkowska – Jastrzębska I. Influence of ibudilast on the glia reaction in the mouse model of Parkinson’s disease induced by 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP) . NEURONUS IBRO Neuroscience Forum, Kraków 25-27.04.2014
35. Schwenkgrub J., Zaremba M, **Joniec – Maciejak I.**, Mirowska -Guzel D., Kurkowska-Jastrzębska I. Wpływ inhibitorów fosfodiesteraz na rozwój neurodegeneracji w mysim modelu choroby Parkinsona. XVI Warszawskie Dni Kardiologii Akademickiej i IV Letnim Spotkaniu Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej PTK, Warszawa, 5-6.06.2014
36. Wawer A., Szejder-Pacholek A., **Joniec-Maciejak I.**, Schwenkgrub J., Mirowska-Guzel D. Wpływ α -synukleiny na inicjowanie procesu neurodegeneracji w obrębie układu nigrostriatalnego myszy. XVII Warszawskie Dni Kardiologii Akademickiej i V Letnie Spotkania Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej PTK, Warszawa 11-13.06.2015
37. Szejder-Pacholek A., Wawer A., **Joniec-Maciejak I.**, Mirowska-Guzel D. Zmiana ekspresji komórek glejowych oraz IL-6 i IL-12 pod wpływem podań alfa-synukleiny w mózgu myszy. XVII Warszawskie Dni Kardiologii Akademickiej i V Letnie Spotkania Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej PTK, Warszawa 11-13.06.2015

7. Udział w konferencjach naukowych- wystąpienia ustne

1. **Joniec I.**, Litwin T., Przybyłkowski A., Kurkowska-Jastrzębska I., Członkowski A., Członkowska A.: Wpływ deksametazonu na reakcję zapalną w istocie czarnej i prążkowie wywołaną podaniem toksyny 1-metylo-4-fenylo-1,2,3,6-tetrahydropirydyny (MPTP) u myszy. V Konferencja Neurochemiczna "Molekularne podstawy patologii i terapii schorzeń neurologicznych", Warszawa 2000, 20
2. Widy-Tyszkiewicz E, Blecharz-Klin K, Piechal A, Pyrzanowska J, Jawna K, **Joniec-Maciejak I**, Wawer A. Paracetamol: bezpieczny czy niebezpieczny? XVII Warszawskie Dni Kardiologii Akademickiej i V Letnie Spotkania Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej PTK, Warszawa 11-13.06.2015
3. Maciejak P, Szyndler J, Turzyńska D, Sobolewska A, Kołosowska K, Krząścik P, **Joniec-Maciejak I**, Chmielewska N, Mirowska-Guzel D, Płaźnik A. Czy możliwa jest dieta ketogenna w pigułce? XIX Warszawskie Dni Kardiologii Akademickiej i V Letnie Spotkania Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej PTK, Warszawa 02.06.2017
4. Poniatowski Ł, **Joniec-Maciejak I**. Znaczenie pnia mózgu w chorobie Parkinsona – teoria Braaka. XX Warszawskie Dni Kardiologii Akademickiej i VI Letnie Spotkania Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej PTK, Warszawa 25.05.2018
5. Szejder-Pachotek A, Wawer A, **Joniec-Maciejak I**. Prionowe właściwości alfa-synukleiny. Potencjalne znaczenie w chorobie Parkinsona. XX Warszawskie Dni Kardiologii Akademickiej i VI Letnie Spotkania Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej PTK, Warszawa 25.05.2018
6. Pyrzanowska J, Piecha A, Blecharz-Klin K, **Joniec-Maciejak I**, Wawer A, Graikou K., Chinou I, Widy-Tyszkiewicz E. Wpływ Royal Jelly na czynność ośrodkowego układu nerwowego starych szczurów. XX Warszawskie Dni Kardiologii Akademickiej i VI Letnie Spotkania Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej PTK, Warszawa 25.05.2018
7. Krzysztoforska K, Piechal A, Blecharz-Klin K, Pyrzanowska J, **Joniec-Maciejak I**, Widy-Tyszkiewicz E. Behawioralne i neurochemiczne efekty działania kwasu protokatechowego w modelu przyspieszonego starzenia u szczurów. XX Warszawskie Dni Kardiologii Akademickiej i VI Letnie Spotkania Sekcji Farmakoterapii Sercowo-Naczyniowej PTK, Warszawa 25.05.2018

8. Współpraca międzynarodowa

- W ramach badań nad neuroprotekcynym działaniem AAV2-hIL-10, od 2010 roku zespół współpracował z prof. Krzysztofem Bankiewiczem (Department of Neurosurgery, University of California at San Francisco, USA). W ramach tej współpracy powstały dwie publikacje dotyczące protekcyjnego działania podwyższonego stężenia IL-10 wywołanego stereotaktycznym podaniem do prążkowania wektora wirusowego z genem dla hIL-10 (AAV2-hIL-10).
- Obecnie współpracujemy z dr Agnieszką Ciesielską (Gladstone Institutes of Neurological Disease, San Francisco, USA). W ramach współpracy powstały 4 publikacje dotyczące neurotoksycznego wpływu domózgowych podań monomerów α -synukleiny.

9. Współpraca krajowa

- We wrześniu 2017 roku nawiązaliśmy współpracę naukowo-badawczą i prowadzimy wspólny projekt z Uniwersytetem Jagiellońskim, Wydziałem Biologii i Nauk o Ziemi (Prof. dr hab. Paweł Koteja). Umowa bezterminowa.
 - Przedstawiciel partnera: Prof. dr hab. Stanisława Kistryna - Prorektor ds. badań naukowych i funduszy strukturalnych; Dr hab. Małgorzata Kruczek-Dziekan Wydziału Biologii i Nauk o Ziemi
 - Przedstawiciel jednostki: Prof. dr hab. Jadwiga Turło; Prof. dr hab. Dagmara Mirowska-Guzel
 - Koordynatorzy współpracy: Prof. Paweł Koteja (UJ); Dr **Ilona Joniec-Maciejak** (WUM)

10. Działalność dydaktyczna i popularyzująca naukę

- Uczestniczę w działalności dydaktycznej Katedry i Zakładu Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej, prowadząc seminaria i wykłady dla studentów pielęgniarstwa, dietetyki, fizjoterapii i położnictwa.
 - Jestem koordynatorem przedmiotu Farmakologia (Pielęgniarstwo 2 rok I stopnia), Farmakologia kliniczna (Pielęgniarstwo 1 rok II stopnia), Farmakologia i farmakoterapia żywieniowa oraz interakcje leków z żywnością (Dietetyka 2 rok) oraz Metody badawcze i metodologia badań (Fizjoterapia 1 rok II stopnia).

10.1 Materiały dydaktyczne - rozdziały w podręcznikach i skryptach

- **Joniec I.:** Hormony w: Materiały dydaktyczne dla Wydz. Nauki o Zdrowiu, Farmakologia, Zeszyt 5; red.: Tarchalska-Kryńska B.; 1-11; 2004 (skrypt)
- **Joniec I.:** Hormony w: Materiały dydaktyczne dla Wydz. Nauki o Zdrowiu, red.: Tarchalska-Kryńska B.; 43-67; 2006 (skrypt)
- **Joniec I.:** Leki i środki dezynfekujące w: Podstawy Farmakologii - Materiały dydaktyczne dla studentów Zdrowia Publicznego Wydz. Nauki o Zdrowiu; red Tarchalska-Kryńska B., Staniszevska A. 63-77; 2009
- **Joniec I.:** Witaminy w: Podstawy Farmakologii - Materiały dydaktyczne dla studentów Zdrowia Publicznego Wydz. Nauki o Zdrowiu; red Tarchalska-Kryńska B., Staniszevska A. 77-115; 2009
- **Joniec-Maciejak I.** Lek recepturowy. Składniki i postaci leku recepturowego.[w:] Hryniewiecka E. (red.), Joniec-Maciejak I. (red.) Ordynacja i Farmakoterapia w Praktyce Pielęgniarki i Położnej. Jak wystawiać recepty, zlecenia, skierowania. 2019, Edra Urban & Partner ISBN 978-83-66067-66-0 s.47
- **Joniec-Maciejak I.** Lek recepturowy. Zapis leku recepturowego. [w:] Hryniewiecka E. (red.), Joniec-Maciejak I. (red.) Ordynacja i Farmakoterapia w Praktyce Pielęgniarki i Położnej. Jak wystawiać recepty, zlecenia, skierowania. 2019, Edra Urban & Partner ISBN 978-83-66067-66-0 s.48-51.
- **Joniec-Maciejak I.** Lek recepturowy. Zasady finansowania i realizacji recept na leki recepturowe. [w:] Hryniewiecka E. (red.), Joniec-Maciejak I. (red.) Ordynacja i Farmakoterapia w Praktyce Pielęgniarki i Położnej. Jak wystawiać recepty, zlecenia, skierowania. 2019, Edra Urban & Partner ISBN 978-83-66067-66-0 s.52.

- **Joniec-Maciejak I.** Leki hormonalne. Choroby tarczycy. [w:] Hryniewiecka E. (red.), Joniec-Maciejak I. (red.) Ordynacja i Farmakoterapia w Praktyce Pielęgniarki i Położnej. Jak wystawiać recepty, zlecenia, skierowania. 2019, Edra Urban & Partner ISBN 978-83-66067-66-0 s.162-163.
- **Joniec-Maciejak I.** Leki hormonalne. Choroby przytarczyc.[w:] Hryniewiecka E. (red.), Joniec-Maciejak I. (red.) Ordynacja i Farmakoterapia w Praktyce Pielęgniarki i Położnej. Jak wystawiać recepty, zlecenia, skierowania. 2019, Edra Urban & Partner ISBN 978-83-66067-66-0 s.163-164.
- **Joniec-Maciejak I.** Leki hormonalne. Farmakoterapia cukrzycy.[w:] Hryniewiecka E. (red.), Joniec-Maciejak I. (red.) Ordynacja i Farmakoterapia w Praktyce Pielęgniarki i Położnej. Jak wystawiać recepty, zlecenia, skierowania. 2019, Edra Urban & Partner ISBN 978-83-66067-66-0 s.164-167.
- **Joniec-Maciejak I.** Leki hormonalne. Leki steroidowe. [w:] Hryniewiecka E. (red.), Joniec-Maciejak I. (red.) Ordynacja i Farmakoterapia w Praktyce Pielęgniarki i Położnej. Jak wystawiać recepty, zlecenia, skierowania. 2019, Edra Urban & Partner ISBN 978-83-66067-66-0 s.167-168.
- **Joniec-Maciejak I.** Leki hormonalne. Hormony płciowe. Antagoniści hormonów. [w:] Hryniewiecka E. (red.), Joniec-Maciejak I. (red.) Ordynacja i Farmakoterapia w Praktyce Pielęgniarki i Położnej. Jak wystawiać recepty, zlecenia, skierowania. 2019, Edra Urban & Partner ISBN 978-83-66067-66-0 s.168-170.
- **Joniec-Maciejak I.** Farmakologia szczegółowa. Środki antyseptyczne i dezynfekujące. [w:] Hryniewiecka E. (red.), Joniec-Maciejak I. (red.) Ordynacja i Farmakoterapia w Praktyce Pielęgniarki i Położnej. Jak wystawiać recepty, zlecenia, skierowania. 2019, Edra Urban & Partner ISBN 978-83-66067-66-0 s.151-155.
- Krząścik P, **Joniec-Maciejak I.** Farmakologia inaczej. Materiały do ćwiczeń dla studentów uczelni medycznych. Warszawa, Anplan, 2015 ISBN: 978-83-941043-1-3

10.2 Materiały dydaktyczne- redaktor naukowy wieloautorskich podręczników akademickich

- **Joniec-Maciejak I.** (red. naukowy), Mirowska-Guzel D. (red. naukowy). Ordynowanie leków i wypisywanie recept dla pielęgniarek i położnych. Warszawa, Warszawski Uniwersytet Medyczny, 2017, 294 s., Biblioteka Pielęgniarki i Położnej po Dyplomie ISBN: 978-83-63179-45-8.
- Ewa Hryniewiecka (red. naukowy), **Ilona Joniec-Maciejak** (red. naukowy). Ordynacja i farmakoterapia w praktyce pielęgniarki i położnej. Wydawnictwo Edra Urban & Partner, 2019, 232 s, ISBN:9788366067660

10.3 Prace doktorskie (promotor pomocniczy)

- Rozwój procesów neurodegeneracyjnych w układzie nigrostriatalnym myszy po podaniu α -synukleiny. dr Adriana Wawer; data obrony: 24.11.2016
- Zmiana ekspresji markerów reakcji zapalanej pod wpływem α -synukleiny w mózgach myszy. dr Anna Szejder-Pachołek; data obrony: 2.06.2016

10.4 Prace magisterskie (opiekun naukowy)

- Wpływ podań domózgowych wektora AAV2-IL-10, na rozwój reakcji zapalnej i proces neurodegeneracji w modelu choroby Parkinsona wywołanej MPTP. Joanna Schwenkgrub (2010)
- Ocena zmian parametrów reakcji zapalnej pod wpływem podwyższonego stężenia IL-10 w modelu choroby Parkinsona wywołanym 1-metylo-4-fenilo-1,2,3,6-tetrahydropyridyną u myszy. Anna Szejder (2010)
- Wpływ podań AAV2-hIL-10 na stopień neurodegeneracji w przebiegu ChP u myszy. Adriana Gładka (2010)

10.5 Prace magisterskie (promotor)

- Zmiana ekspresji mRNA dla IL-6 oraz ocena aktywacji mikrogleju i degeneracji komórek dopaminergicznych po podaniu IL-10 w zwierzęcym modelu choroby Parkinsona. Autor: Tomasz Kutwin; SGGW (2011)
- Napoje energetyzujące a zdrowie człowieka. Magdalena Błaszczyk; Wydział Nauki o Zdrowiu; Kierunek studiów: Dietetyka, WUM (2012)
- Rola diety w chorobie Parkinsona. Sylwia Kusznerow; Wydział Nauki o Zdrowiu; Kierunek studiów: Dietetyka, WUM (2012)
- Witamina C - znaczenie dla organizmu i zastosowanie terapeutyczne. Olga Kratkowska Pielęgniarstwo, WUM (2017)

10.6 Prace licencjackie (promotor)

- Udział diety w patogenezie i leczeniu cukrzycy u osób dorosłych. Sylwia Kusznerow, Dietetyka, WUM (2010)
- Rola diety ketogennej w leczeniu padaczki. Magdalena Błaszczuk, Dietetyka, WUM (2010)
- Suplementy diety a ryzyko zachorowań na nowotwory. Iga Piasecka, Dietetyka, WUM (2017)
- Wpływ mikroflory jelitowej na czynność mózgu. Damian Bereda, Dietetyka, WUM (2017)
- Znaczenie suplementacji jodu u kobiet w okresie ciąży, Aleksandra Głowienko, Dietetyka, WUM (2017)
- Wpływ wybranych nutraceutyków na zdolności poznawcze i ryzyko rozwoju chorób neurodegeneracyjnych. Elwira Gliwska, Dietetyka, WUM (2018)
- Fitoestrogeny i ich znaczenie w łagodzeniu objawów menopauzy. Barbara Kuśmierska Dietetyka, WUM (2018)
- Dieta ketogenna – nowe perspektywy w farmakoterapii choroby Alzheimera. Maria Koniar Dietetyka, WUM (2018)

10.7 Recenzje prac magisterskich

- Jestem recenzentem 2 prac magisterskich.

10.8 Recenzje dla czasopism naukowych

Recenzowałam publikacje w następujących czasopismach naukowych posiadających współczynnik oddziaływania (IF):

- Current medical Chemistry (2015, 2016)
- Journal of Neuroinflammation (2016)
- Cellular and Molecular Life Sciences (2017)
- Parkinson's Disease (2018)
- Pharmacological Reports (2018)

11. Nagrody i wyróżnienia

- Nagroda JM Rektora WUM za zrealizowanie projektu „„Wpływ iniekcji domózgowych rekombinowanego białka α -synukleiny na poziom aktywacji komórek glejowych i rozwój procesów neurodegeneracyjnych w obrębie układu nigro-striatalnego u myszy C57Bl” (2019)
- Nagroda zespołowa naukowa trzeciego stopnia JM Rektora WUM za współautorstwo publikacji dotyczącej badań reakcji zapalnej towarzyszącej neurodegeneracji (2018)
- Nagroda zespołowa naukowa trzeciego stopnia JM Rektora WUM za współautorstwo pracy pt. „Long-term administration of Greek Royal Jelly improves spatial memory and influences the concentration of brain neurotransmitters in naturally aged Wistar male rats”. (2015)
- Nagroda zespołowa naukowa trzeciego stopnia JM Rektora WUM za badania nad mechanizmami neurodegeneracji i neuroprotekcją w modelach chorób neurodegeneracyjnych. (2014)
- Nagroda naukowa, zespołowa pierwszego stopnia JM Rektora WUM za cykl publikacji dotyczących usprawniania i zaburzania procesów kognitywnych. (2013)
- Nagroda naukowa, zespołowa drugiego stopnia JM Rektora WUM za publikacje dotyczące badań nad rolą czynników neurotroficznych w patofizjologii chorób degeneracyjnych układu nerwowego. (2011)
- Nagroda naukowa, zespołowa drugiego stopnia JM Rektora WUM za współautorstwo cyklu prac dotyczących neurodegeneracji. (2010)
- Nagroda naukowa, zespołowa trzeciego stopnia JM Rektora WUM za publikacje dotyczące roli układu dopaminergicznego w reakcji immunologicznej. (2008)
- Nagroda zespołowa Ministra Zdrowia za cykl 6 publikacji dotyczących roli reakcji zapalnej w patogenezie choroby Parkinsona. (2006)
- I Nagroda Grand Prix firmy Beaufour Ipsen (nagroda zespołowa) za pracę: „Ocena wpływu deksametazonu na proces zapalny oraz uszkodzenie komórek dopaminergicznych w modelu zwierzęcym choroby Parkinsona wywoływanym przez 1-metylo-4-fenyl-1,2,3,6-tetrahydropirydynę (MPTP) u myszy”. (2004)
- Nagroda JM Rektora AM w Warszawie za cykl publikacji dotyczących przebiegu reakcji zapalnej towarzyszącej uszkodzeniu układu nigro-striatalnego w doświadczalnym modelu choroby Parkinsona. (2003)
- Nagroda JM Rektora Akademii Medycznej w Warszawie za szczególne zaangażowanie w badaniach naukowych prowadzonych na rzecz Katedry i Zakładu Farmakologii. (2002)