

AUTOREFERAT

Dr n. med. Małgorzata Rumińska

Klinika Pediatrii i Endokrynologii

Warszawski Uniwersytet Medyczny

Warszawa, 2023

1. Dane osobowe

Małgorzata Rumińska

Klinika Pediatrii i Endokrynologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

ul. Żwirki i Wigury 63A, 02-091 Warszawa, telefon 22 317 95 63

e-mail: mruminska@wum.edu.pl

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe - z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej

05.12.1997 – Dyplom ukończenia I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie,
uzyskanie tytułu lekarza

12.11.2014 – Uzyskanie stopnia naukowego doktora nauk medycznych w zakresie medycyny
I Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Tytuł rozprawy doktorskiej:

„Ocena zależności między stężeniem adiponektyny a parametrami gospodarki lipidowej i węglowodanowej u dzieci z otyłością prostą ”

Promotor: Dr hab. n. med. Beata Pyrzak

Recenzenci: Dr hab. n. med. Katarzyna Ziara

Dr hab. n. med. Artur Mazur

09.11.2006 – Uzyskanie tytułu specjalisty w dziedzinie pediatrii

16.11.2017 – Uzyskanie tytułu specjalisty w dziedzinie endokrynologii

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu

1997 – 1998 – staż podyplomowy, Centralny Szpital Kliniczny WAM

ul. Szaserów 128, 00-909 Warszawa

1998 – 2000 – młodszy asystent - lekarz pediatria, Poradnia Dziecięca,

SZPZLO Warszawa - Praga Południe

2000 – 2005 – lekarz rezydent, Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny,

ul. Marszałkowska 24, 00-576 Warszawa

2006 – 2007 – studia doktoranckie, I Wydział Lekarski,

Akademia Medyczna w Warszawie,

ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa

2007 i nadal – zatrudnienie na umowę o pracę, Oddział Kliniczny Pediatrii i Endokrynologii

Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny w Warszawie

2007 – 2015 – asystent, Klinika Pediatrii i Endokrynologii,

Warszawski Uniwersytet Medyczny

2015 i nadal – adiunkt, Klinika Pediatrii i Endokrynologii,

Warszawski Uniwersytet Medyczny,

ul. Żwirki i Wigury 61, 02-091 Warszawa

4. Wskazanie osiągnięcia wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. 2016 r. poz. 882 ze zm. w Dz. U z 2016 r. poz. 1311.)

4.1 Tytuł osiągnięcia naukowego

„Ocena czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u dzieci i młodzieży z nadwagą i otyłością.”

4.2 Wykaz publikacji stanowiących osiągnięcie naukowe (autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa)

1. **Rumińska M** [autor korespondencyjny], Witkowska-Sędek E, Majcher A, Pyrżak B. **Thyroid function in obese children and adolescents and its association with anthropometric and metabolic parameters.** Advances in Experimental Medicine and Biology 2016;912:33-41.
IF = 1,937
Pkt. MEiN = 25

Merytoryczny wkład w powstanie pracy: opracowanie koncepcji pracy, analiza dokumentacji medycznej pacjentów i przygotowanie bazy danych, analiza statystyczna danych i interpretacja wyników, analiza piśmiennictwa, napisanie manuskryptu i jego złożenie, modyfikacja artykułu zgodnie z sugestiami recenzentów

2. **Rumińska M** [autor korespondencyjny], Witkowska-Sędek E, Majcher A, Brzewski M, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Demkow U, Pyrżak B. **Carotid Intima-Media Thickness and Metabolic Syndrome Components in Obese Children and Adolescents.** Advances in Experimental Medicine and Biology 2017;1021:63-72.
IF = 1,76
Pkt. MEiN = 25

Merytoryczny wkład w powstanie pracy: opracowanie koncepcji pracy, gromadzenie materiału i przygotowanie bazy danych, analiza statystyczna danych i interpretacja wyników, analiza piśmiennictwa, napisanie manuskryptu i jego złożenie, modyfikacja artykułu zgodnie z sugestiami recenzentów

3. **Rumińska M** [autor korespondencyjny], Witkowska-Sędek E, Majcher A, Brzewski M, Krawczyk M, Pyrżak B. **Ocena zależności między stężeniem TSH a wskaźnikami aterogenności oraz grubością błony wewnętrznej i środkowej u dzieci z otyłością.** Journal of Ultrasonography 2018;18:296-301.
Pkt. MEiN = 10

Merytoryczny wkład w powstanie pracy: opracowanie koncepcji pracy, gromadzenie materiału i przygotowanie bazy danych, analiza statystyczna danych i interpretacja wyników, analiza piśmiennictwa, napisanie manuskryptu oraz jego złożenie, modyfikacja artykułu zgodnie z sugestiami recenzentów

4. **Rumińska M** [autor korespondencyjny], Witkowska-Sędek E, Artemniak-Wojtowicz D, Krajewska M, Majcher A, Sobol M, Pyrżak B: **Changes in leukocyte profile and C-reactive protein concentration in overweight and obese adolescents after reduction of body weight**. Central European Journal of Immunology 2019;44(3):307-315.

IF = 1,415

Pkt. MEiN = 70

Merytoryczny wkład w powstanie pracy: opracowanie koncepcji pracy, analiza dokumentacji medycznej pacjentów i przygotowanie bazy danych, analiza statystyczna danych i interpretacja wyników, analiza piśmiennictwa, napisanie manuskryptu i jego złożenie, modyfikacja artykułu zgodnie z sugestiami recenzentów

5. **Rumińska M** [autor korespondencyjny], Witkowska-Sędek E, Stelmaszczyk-Emmel A, Majcher A, Kucharska A, Pyrżak B. **Serum osteoprotegerin and cardiometabolic risk factors in overweight and obese children**. Archives of Medical Science 2021:1-25.

IF = 3,707

Pkt. MEiN = 100

Merytoryczny wkład w powstanie pracy: opracowanie koncepcji pracy, uzyskanie zgody Komisji Bioetycznej, rekrutacja pacjentów do badania, pobieranie próbek krwi, gromadzenie materiału i przygotowanie bazy danych, analiza statystyczna danych i interpretacja wyników, analiza piśmiennictwa, napisanie manuskryptu i jego złożenie, modyfikacja artykułu zgodnie z sugestiami recenzentów

6. Erasmus M, **Rumińska M** [autor korespondencyjny], Witkowska-Sędek E, Kucharska AM, Stelmaszczyk-Emmel A, Majcher A, Pyrżak B. **Decreased level of soluble receptor activator of nuclear factor- κ B ligand (sRANKL) in overweight and obese children**. Frontiers in Endocrinology 2022;19(13):1-10.

IF = 5,2

Pkt. MEiN = 100

Merytoryczny wkład w powstanie pracy: opracowanie koncepcji pracy, uzyskanie zgody Komisji Bioetycznej, rekrutacja pacjentów do badania, pobieranie próbek krwi, gromadzenie materiału i przygotowanie bazy danych, pobieranie próbek krwi, analiza statystyczna danych i interpretacja wyników, analiza piśmiennictwa, przygotowanie manuskryptu i jego złożenie, modyfikacja artykułu zgodnie z sugestiami recenzentów

Sumaryczny Impact Factor cyklu publikacji: 14,019

Sumaryczna punktacja MEiN cyklu publikacji: 330

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

Otyłość stanowi poważny problem w zakresie zdrowia publicznego. Jej rozpowszechnienie w populacji dzieci w Polsce w ostatnich latach stale rośnie. Nadmiar tkanki tłuszczowej, głównie trzewnej, prowadzi do powstawania licznych zaburzeń metabolicznych i hemodynamicznych, które mogą indukować zmiany w naczyniach tętniczych już w okresie dzieciństwa i prowadzić do wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych (*cardiovascular disease*, CVD) w starszym wieku. Już w 1988 roku Reaven wysunął hipotezę, że otyłość, zaburzenia lipidowe, insulinooporność, zaburzenia gospodarki węglowodanowej i nadciśnienie tętnicze mają związek z chorobami układu krążenia.

Wg teorii lipidowej indukcja zmian miażdżycowych jest związana z wychwytem i gromadzeniem cholesterolu w makrofagach obecnych pod śródbłonkiem. Oczywistym czynnikiem ryzyka CVD są zaburzenia gospodarki lipidowej. Podwyższone stężenie w surowicy krwi cholesterolu lipoprotein o małej gęstości (*low-density lipoprotein*, LDL-C), hipertriglicerydemia oraz niedobór cholesterolu lipoprotein o dużej gęstości (*high-density lipoprotein*, HDL-C) są określane jako fenotyp miażdżycowy (dyslipidemia aterogenna) charakterystyczny dla otyłości i zespołu metabolicznego. U osób otyłych stwierdza się podwyższone wartości wskaźników aterogennych, w tym cholesterolu nie-HDL, który odzwierciedla stężenie wszystkich aterogennych lipoprotein: o bardzo małej gęstości (*very low-density lipoprotein*, VLDL-C) i jej remnantów, o małej gęstości (LDL-C), o pośredniej gęstości (*intermediate density lipoprotein*, IDL) oraz lipoproteiny (a). Poziom cholesterolu nie-HDL ściśle koreluje ze stężeniem apolipoproteiny B (ApoB).

Kluczową rolę w rozwoju zmian aterogennych w naczyniach odgrywa stan zapalny o niskim stopniu nasilenia (*low-grade inflammation*), zwany „zapaleniem metabolicznym”. Tkanka tłuszczowa jest bardzo aktywnym organem. Przerośnięte adipocyty wytwarzają dużą liczbę prozapalnych cytokin takich jak czynnik martwicy nowotworów (*tumor necrosis factor α* , TNF α), interleukiny 1, 6, 8 i 10, leptyna, białko ostrej fazy (*C-reactive protein*, CRP), składowe dopełniacza i białka związane z układem odpornościowym (adiponektyna), białko związane z układem krzepnięcia oraz białka odpowiedzialne za regulację ciśnienia krwi, angiogenezę oraz białka zaangażowane w metabolizm lipidów. Ogólnoustrojowy stan zapalny sprzyja powstawaniu stresu oksydacyjnego, wpływa na rozwój insulinooporności, zaburzeń metabolizmu glukozy i lipidów, angiogenezę i hemostazę. Aktywacja szlaków prozapalnych i wzrost ekspresji molekuł adhezyjnych prowadzą do przyciągania monocytów, leukocytów i

innych komórek zapalnych do ściany naczynia, a następnie do ich przechodzenia do przestrzeni podśródbłonkowej.

Aterogeneza jest procesem przewlekłym, którego patofizjologia wciąż jest przedmiotem licznych badań. Szlak osteoprotegeryna (*osteoprotegerin*, OPG), ligand receptora aktywującego jądrocy czynnik kappa B (*receptor activator of nuclear factor- κ B ligand*, RANKL) i receptor aktywujący jądrocy czynnik kappa B (*receptor activator of nuclear factor- κ B*, RANK) powszechnie znany z roli w regulacji metabolizmu kostnego, jest także zaangażowany w procesy zachodzące w układzie naczyniowym. Osteoprotegeryna bierze udział w kalcyfikacji naczyń. Badania kliniczne wykazały, że jest ona niezależnym czynnikiem ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych i śmiertelności z przyczyn sercowo-naczyniowych. Stan zapalny istniejący w otyłości może być odpowiedzialny za proces resorpcji kości, ale również może uczestniczyć w rozwoju miażdżycy poprzez wpływ na ekspresję OPG w komórkach śródbłonka i mięśni gładkich naczyń.

Powstawanie zmian miażdżycowych może rozpocząć się już w okresie dzieciństwa, trwać wiele lat, nie dając początkowo objawów klinicznych. Jak dotąd nie ustalono standardów postępowania w ocenie miażdżycy u dzieci i młodzieży. Ocena parametrów gospodarki lipidowej i węglowodanowej, markerów aterogenezy i insulinooporności, wykładników stanu zapalnego, stężenia adipocytokin w surowicy krwi oraz pomiar ciśnienia tętniczego u dzieci z nadwagą i otyłością są kluczowe dla stratyfikacji ryzyka sercowo-naczyniowego. Zaburzenia metaboliczne i hemodynamiczne prowadzące do powikłań sercowo-naczyniowych, u których podstaw leży otyłość trzewna i insulinooporność, są określane jako zespół metaboliczny (*metabolic syndrome*, MS), nazywany również zespołem oporności na insulinę. Jego składowymi jest szereg wzajemnie powiązanych czynników ryzyka rozwoju miażdżycy takich jak otyłość, zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej, nadciśnienie tętnicze, stan prozapalny i prozakrzepowy. Użyteczną metodą oceniającą stopień uszkodzenia ściany naczynia jest ultrasonograficzny pomiar grubości kompleksu błona wewnętrzna i środkowa tętnicy szyjnej wspólnej (*carotid intima media thickness*, cIMT). Wyniki pomiarów cIMT korespondują ze zmianami histologicznymi i odzwierciedlają obecność procesu miażdżycowego w innych naczyniach tętniczych. Badanie to ma już ugruntowaną pozycję w standardzie rozpoznawania i monitorowania chorób o podłożu miażdżycowym, szczególnie w populacji osób dorosłych z czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca.

Celem przedstawionego cyklu 6 prac oryginalnych była analiza czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych u dzieci i młodzieży z nadwagą i otyłością. Oceniano klasyczne

zaburzenia kardiometaboliczne, jak również parametry stanu zapalnego oraz stężenie OPG i RANKL w surowicy krwi. Poszukiwano zależności pomiędzy laboratoryjnymi wykładnikami ryzyka CVD a grubością kompleksu błona wewnętrzna i środkowa tętnicy szyjnej (cIMT). Parametry kardiometaboliczne oceniano również u dzieci spełniających kryteria zespołu metabolicznego. W dwóch pracach analizowano związek podwyższonego stężenia hormonu tyreotropowego (*thyroid-stimulating hormone, TSH*) u dzieci z otyłością a parametrami gospodarki lipidowej i zmianami strukturalnymi w naczyniach szyjnych. Identyfikacja czynników ryzyka CVD u dzieci i młodzieży ma istotne znaczenie w prewencji chorób układu krążenia w wieku dorosłym. Choroby układu krążenia wciąż stanowią główną przyczynę zgonów w wielu rozwiniętych i rozwijających się krajach świata.

Publikacja 1

Rumińska M, Witkowska-Sędek E, Majcher A, Pyrżak B. Thyroid function in obese children and adolescents and its association with anthropometric and metabolic parameters. Adv Exp Med Biol 2016;912:33-41.

Nadmiar tkanki tłuszczowej prowadzi do dysfunkcji osi podwzgórze - przysadka - tarczyca. Umiarkowanie podwyższone stężenie TSH i w granicach normy stężenie wolnej tyroksyny (*free thyroxine, fT4*), wskazujące na subkliniczną niedoczynność tarczycy, jest częstą nieprawidłowością hormonalną stwierdzaną u osób otyłych. Rola hormonów tarczycy w regulacji homeostazy energetycznej oraz metabolizmu lipidów i węglowodanów jest dobrze znana. Natomiast wpływ dysfunkcji tarczycy na zaburzenia metabolizmu lipidów i glukozy u osób otyłych pozostaje niejasny.

Celem pracy była ocena parametrów funkcji tarczycy u dzieci z otyłością prostą oraz analiza ich wpływu na parametry gospodarki węglowodanowej i lipidowej. Badanie miało charakter retrospektywny, obejmowało 110 dzieci z otyłością (średni wiek $11,5 \pm 2,9$ lat) i 38 dzieci z prawidłową masą ciała (średni wiek $13,4 \pm 2,6$ lat). Analizowano zależności pomiędzy stężeniem TSH i fT4 a parametrami antropometrycznymi, lipidogramem, stężeniem glukozy i insuliny na czczo, wskaźnikiem insuliooporności HOMA-IR (*Homeostasis model assessment of insulin resistance*) i wskaźnikiem aterogenezy cholesterolem nie-HDL. Wykazano, że dzieci otyłe miały istotnie wyższe stężenia TSH w surowicy w porównaniu do ich nieotyłych rówieśników ($2.1 \pm 1.0 \mu\text{IU/ml}$ vs. $1.5 \pm 0.6 \mu\text{IU/ml}$, $p < 0.001$). Średnie stężenia TSH wzrastały wraz ze wzrostem BMI SDS (*Body Mass Index Standard Deviation Score*).

Stężenia fT4 nie różniły się pomiędzy obiema grupami. W modelach analizy regresji wieloczynnikowej, gdzie TSH było zmienną zależną, a parametry opisujące stan odżywienia (BMI; BMI SDS; obwód talii; *Waist-to-Hip Ratio*, WHR; *Waist-to-Height Ratio*, WHtR; *body fat percentage*, %FAT) zmiennymi niezależnymi, stężenie TSH korelowało z BMI, BMI SDS i obwodem talii. W kolejnych modelach uwzględniających wiek, płci i stan odżywienia stwierdzono, że TSH jest niezależnym predyktorem stężenia cholesterolu całkowitego (TC), cholesterolu LDL, triglicerydów (TG) i cholesterolu nie-HDL. Nie znaleziono żadnych korelacji dla fT4.

Uzyskane wyniki sugerują, że stężenie TSH w surowicy krwi, nawet w zakresie normy, może mieć wpływ na profil lipidowy u dzieci z otyłością. Znaczenie kliniczne tego związku u dzieci z nadmierną masą ciała wymaga dalszych badań, tym bardziej że zaburzenia osi podwzgórze - przysadka - tarczyca powstają w procesie adaptacji organizmu do nadmiernej masy ciała i nie wymagają leczenia lewotyroksyną.

Wyniki pracy były przedstawione na 55th Annual Meeting *European Society for Paediatric Endocrinology* (ESPE) w Paryżu w dniach 10-12 września 2016 r.

Rumińska M, Witkowska-Sędek E, Majcher A, Pyrżak B. Thyroid function in obese children and its correlations with chosen atherogenic risk factors. *Hormone Research in Paediatric* 2016; 86(suppl.1):508-509.

Publikacja 2

Rumińska M, Witkowska-Sędek E, Majcher A, Brzewski M, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Demkow U, Pyrżak B. **Carotid Intima-Media Thickness and Metabolic Syndrome Components in Obese Children and Adolescents.** *Adv Exp Med Biol* 2017;1021:63-72.

Zespół metaboliczny (MS) jest zbiorem zaburzeń metabolicznych i hemodynamicznych rozwijających się w przebiegu otyłości trzewnej i insulinooporności zwiększających ryzyko rozwoju miażdżycy i powikłań sercowo-naczyniowych. We wczesnym etapie aterogenezy dochodzi do gromadzenia makrofagów przepelnionych lipidami pomiędzy śródbłonkiem a warstwą mięśniową naczyń i powstawania pasm tłuszczowych (*fatty streaks*). Obok parametrów gospodarki węglowodanowej i lipidowej, insulinooporności i ciśnienia tętniczego, ocena grubości kompleksu błona wewnętrzna i środkowa tętnicy szyjnej wspólnej (cIMT) może być pomocny w ocenie ryzyka wystąpienia CVD u dzieci i młodzieży z nadmierną ilością

tkanki tłuszczowej. Pomiar cIMT za pomocą ultrasonografii jest uznanym wskaźnikiem subklinicznej miażdżycy.

Celem pracy była ocena zależności między wartościami cIMT a insulinoopornością i pozostałymi składowymi zespołu metabolicznego. Badanie obejmowało 80 dzieci z otyłością prostą w wieku 5,3-17,9 lat i 31 dzieci zdrowych, z prawidłową masą ciała. Pomiar cIMT w badaniu ultrasonograficznym wykonano przy współpracy z Zakładem Radiologii Pediatrycznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. U otyłych dzieci stwierdzono nieprawidłowy profil lipidowy w porównaniu do dzieci z grupy kontrolnej. U około 52% otyłych dzieci wskaźnik HOMA-IR wynosił ≥ 3 . Wyniki pomiarów cIMT porównywano między dziećmi powyżej i poniżej 10 roku życia oraz w podgrupach dzieci ≥ 10 roku życia spełniających lub nie kryteria MS wg *International Diabetes Federation* (IDF) z 2007 roku. Dzieci otyłe w wieku ≥ 10 roku życia, pomimo niższych wartości BMI SDS, miały większą wartość cIMT w porównaniu do ich młodszych otyłych kolegów < 10 roku życia ($0,57 \pm 0,17$ mm vs $0,53 \pm 0,10$ mm). Nie stwierdzono różnic w wartościach cIMT między dziewczętami a chłopcami. Duże znaczenie kliniczne mają wyniki uzyskane po wyodrębnieniu z badanej grupy dzieci spełniających kryteria MS. Dzieci te (22,2% grupy badanej) miały największą wartość cIMT w porównaniu do ich otyłych rówieśników nie spełniających kryteriów MS ($0,62 \pm 0,09$ mm vs. $0,55 \pm 0,18$ mm, $p = 0,03$) oraz w porównaniu do dzieci z grupy kontrolnej ($0,62 \pm 0,09$ mm vs. $0,52 \pm 0,14$ mm, $p = 0,02$). W pracy analizowano związek cIMT z parametrami gospodarki lipidowej, pośrednimi wskaźnikami insulinooporności (HOMA-IR; *fasting glucose to fasting insulin ratio*, FGIR; *Quantitative Insulin Sensitivity Check Index*, QUICKI; *Oral Glucose Insulin Sensitivity Index*, OGIS and *Matsuda indeks*) oraz z ciśnieniem tętniczym. W wieloczynnikowej analizie regresji wykazano, że niezależnym czynnikiem ryzyka zwiększonej wartości cIMT jest skurczowe ciśnienie tętnicze ($\beta = 0,007$, $p = 0,005$). Nie wykazano zależności między cIMT a wskaźnikami insulinooporności i lipidogramem.

Badanie ma znaczenie kliniczne. Pokazuje jak ważna jest identyfikacja i opieka nad dziećmi z otyłością i MS w prewencji wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych w przyszłości. Pomiar grubości kompleksu błona wewnętrzna i środkowa tętnicy szyjnej może być dodatkowym nieinwazyjnym narzędziem służącym do wykrywania i monitorowania pierwszych niekorzystnych zmian strukturalnych w naczyniach tętniczych, jeszcze w okresie bezobjawowym. U dzieci otyłych niezależnym czynnikiem powstania wczesnych zmian miażdżycowych jest skurczowe ciśnienie tętnicze.

Publikacja 3

Rumińska M, Witkowska-Sędek E, Majcher A, Brzewski M, Krawczyk M, Pyrżak B. Ocena zależności między stężeniem TSH a wskaźnikami aterogenności oraz grubością błony wewnętrznej i środkowej u dzieci z otyłością. J Ultrason 2018;18:296-301.

Kolejna praca jest kontynuacją publikacji 1 i dotyczy oceny zależności pomiędzy stężeniem TSH a wybranymi wskaźnikami aterogennymi i wartością cIMT u dzieci z otyłością. W oparciu o tą samą grupę pacjentów 110 dzieci otyłych i 38 dzieci zdrowych analizowano średnie wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego z 3 pomiarów oraz wskaźniki aterogenezy: TC/HDL-C, TG/HDL-C i LDL-C/HDL-C. Pomiarów cIMT analizowano u 74 pacjentów otyłych i 28 dzieci z prawidłową masą ciała. Podwyższone wartości TC/HDL-C ≥ 5 , TG/HDL-C ≥ 3 , LDL-C/HDL-C ≥ 3 stwierdzono odpowiednio u 20%, 50% i 25% otyłych dzieci. Stężenie TSH korelowało z TC/HDL-C ($r = 0,286$, $p < 0,001$), TG/HDL-C ($r = 0,236$, $p = 0,004$), LDL-C/HDL-C ($r = 0,281$, $p = 0,001$) i cIMT ($r = 0,290$, $p = 0,003$). Nie stwierdzono zależności ze skurczowym i rozkurczowym ciśnieniem tętniczym. W wieloczynnikowej analizie regresji liniowej po uwzględnieniu wieku, płci, BMI SDS tylko TSH słabo korelowało z wartościami cIMT ($\beta = 0,249$, $p = 0,04$). Zależność ta osłabła po uwzględnieniu w analizie profilu lipidowego ($\beta = 0,242$, $p = 0,058$).

Badanie pokazuje, jak złożone są zależności między funkcją tarczycy, profilem lipidowym i cIMT. Wydaje się, że niekorzystny profil lipidowy odgrywa kluczową rolę w rozwoju wczesnych zmian miażdżycowych stwierdzanych w badaniu ultrasonograficznym.

Wyniki pracy przedstawiono na VI Zjeździe, XXII Sympozjum Polskiego Towarzystwa Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej w Zabrze w dniach 7-9 maja 2015 r.

Rumińska M, Pyrżak B, Majcher A, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Brzewski M. Ocena grubości kompleksu błona wewnętrzna i środkowa tętnicy szyjnej u dzieci i młodzieży z otyłością prostą. Endokrynologia Pediatria 2015;14(suppl. 1).

Publikacja 4

Rumińska M, Witkowska-Sędek E, Artemniak-Wojtowicz D, Krajewska M, Majcher A, Sobol M, Pyrzak B. Changes in leukocyte profile and C-reactive protein concentration in overweight and obese adolescents after reduction of body weight. Centr Eur J Immunol 2019;44(3):307-315.

Tkanka tłuszczowa jest podłożem do rozwoju procesu zapalnego o niewielkim nasileniu (*low-grade inflammatory state*), określanego jako „zapalenie metaboliczne”. Jego patogeneza jest złożona i nie do końca poznana. Komórki tkanki tłuszczowej, przede wszystkim trzewnej, wytwarzają i uwalniają do krwiobiegu liczne adipocytokiny, m.in. leptynę, adiponektynę, rezystynę, TNF- α , interleukiny, białko chemotaktyczne dla monocytów-1 (*monocyte chemotactic protein 1*, MCP-1), czynniki hamujące migrację makrofagów (*macrophage migration inhibitory factor*, MIF) i białko C-reaktywne (CRP), które aktywują dalsze szlaki prozapalne. Cytokiny prozapalne aktywują układ krwiotwórczy, stymulują wzrost komórek progenitorowych granulocytów i monocytów oraz trombopoezę. Rekrutowane z puli marginalnej monocyty migrują do tkanki tłuszczowej i po przekształceniu w makrofagi typu M1 są również zaangażowane w rozwój procesu zapalnego. Ponadto aktywowane limfocyty T w tkance tłuszczowej i ich polaryzacja do limfocytów Th1 oraz obniżona liczba limfocytów Treg promują działanie cytokin prozapalnych i pobudzają odpowiedź komórkową. Przewlekły stan zapalny występujący w otyłości i związany z nim stres oksydacyjny prowadzą do rozwoju insulinooporności, zaburzeń lipidowych, nadciśnienia tętniczego i aterogenezy. W licznych badaniach klinicznych udokumentowano zwiększoną aktywność wyżej wymienionych markerów prozapalnych u osób z nadmierną masą ciała. Wykazano, że w badaniach laboratoryjnych, takich jak morfologia krwi obwodowej i CRP, wykonywanych rutynowo w codziennej praktyce klinicznej, można stwierdzić zmiany charakterystyczne dla stanu zapalnego związanego z otyłością. Pacjenci z nadwagą i otyłością mają wyższą całkowitą liczbę leukocytów krwi w porównaniu do swoich szczupłych rówieśników, co wynika głównie ze wzrostu liczby monocytów, ale także ze zwiększenia liczby neutrofilii, limfocytów i eozynofili. U osób otyłych można stwierdzić podwyższone stężenie białka CRP.

Przeprowadzono badanie retrospektywne, którego celem była ocena profilu leukocytów krwi obwodowej i stężenia CRP w surowicy u nastolatków z nadwagą i otyłością w porównaniu do dzieci z grupy kontrolnej oraz ich zmiany po 6-12 miesiącach od przeprowadzonej interwencji dietetycznej. W badaniu oceniano również zależności pomiędzy ocenianymi parametrami stanu zapalnego a profilem lipidowym i wskaźnikiem insulinooporności

HOMA-IR. Badaniem objęto 99 dzieci z nadwagą i otyłością w wieku od 10,0 do 17,5 lat (82 osoby z tej grupy zgłosiły się na wizytę kontrolną w okresie od 6 do 12 miesięcy). Na podstawie polskich zaleceń Narodowego Instytutu Żywności i Żywienia pacjenci uzyskali informację na temat prawidłowych zachowań żywieniowych i rekomendowanej aktywności fizycznej. Grupę kontrolną stanowiło 42 zdrowych rówieśników z prawidłową masą ciała. U nastolatków z otyłością i nadwagą stwierdzono wyższą liczbę krwinek białych, neutrofilii i monocytów w morfologii krwi oraz wyższe stężenie CRP. Liczba krwinek białych i neutrofilii była zależna od BMI SDS i stężenia insuliny na czczo. Po 6-12 miesiącach obserwacji u 45 (54,8%) dzieci uzyskano spadek masy ciała i zmniejszenie liczby krwinek białych, liczby neutrofilii i monocytów oraz obniżenie stężenia CRP. W grupie tych dzieci uzyskano również obniżenie stężenia insuliny na czczo, TC, LDL-C oraz TG. Zmiany w liczbie białych krwinek i neutrofilii były zależne od zmian wartości HOMA-IR ($\beta = 0,168$, 95%CI: 0,024-0,312, $p < 0,003$; $\beta = 0,135$, 95%CI: 0,023-0,246, $p < 0,002$, odpowiednio) i zmian wskaźnika TG/HDL-C ratio ($\beta = 0,305$, 95%CI: 0,074-0,534, $p < 0,003$; $\beta = 0,256$, 95%CI: 0,077-0,434, $p < 0,002$, odpowiednio). Zmiany wartości HOMA-IR miały istotny wpływ na zmiany w liczbie monocytów krwi ($\beta = 0,719$, 95%CI: 0,079-1,360, $p < 0,03$).

Wartością badania jest wykorzystanie morfologii krwi obwodowej w ocenie stanu zapalnego u dzieci z nadmierną ilością tkanki tłuszczowej. U dzieci z nadwagą i otyłością można stwierdzić zwiększenie liczby krwinek białych i neutrofilii w surowicy krwi zależne od stopnia otyłości i nasilenia insulinooporności. Redukcja masy ciała i poprawa insulinooporności prowadzą do zmniejszenia procesu zapalnego.

W analizie morfologii krwi obwodowej wykazano ponadto, że dzieci z nadwagą i otyłością mają zwiększoną liczbę krwinek czerwonych, co było tematem pracy przedstawionej na VIII Zjeździe Polskiego Towarzystwa Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej w Lublinie w dniach 3-5 października 2019 r.

Krajewska M, **Rumińska M**, Majcher A, Pyrżak B. Ocena parametrów czerwonych w morfologii krwi obwodowej u dzieci i młodzieży z nadwagą i otyłością prostą. Paediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism 2019 (suppl.1):101.

Publikacja 5

Rumińska M, Witkowska-Sędek E, Stelmaszczyk-Emmel A, Majcher A, Kucharska A, Pyrżak B. Serum osteoprotegerin and cardiometabolic risk factors in overweight and obese children. Arch Med Sci 2021:1-25.

Szlak osteoprotegeryna (OPG) - ligand receptora aktywującego jądrowy czynnik kappa B (RANKL) - receptor aktywujący jądrowy czynnik kappa B (RANK) jest głównym regulatorem osteoklastogenezy. Badania kliniczne i doświadczalne wskazują, że OPG ogrywa znaczącą rolę w odpowiedzi immunologicznej i procesach zapalnych poprzez wiązanie TNF-zależnego ligandu apoptozy (*tumor necrosis factor-related apoptosis-inducing ligand*, TRAIL). Ponadto OPG jest zaangażowana w proces kalcyfikacji naczyń i rozwój chorób sercowo-naczyniowych. U osób dorosłych podwyższone stężenie OPG w surowicy krwi dodatkowo koreluje z tradycyjnymi czynnikami ryzyka chorób układu krążenia takimi jak palenie tytoniu, hipercholesterolemia, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zespół metaboliczny, mikroalbuminuria, a także z incydentami sercowo-naczyniowymi i śmiertelnością. OPG uważana jest za biomarker dysfunkcji komórek śródbłonka. Badania kliniczne oceniające stężenia OPG i jej związek z czynnikami ryzyka CVD u dzieci z nadmierną masą ciała są nieliczne i dostarczają rozbieżne wyniki.

Celem pracy była ocena stężenia OPG w surowicy krwi u dzieci z nadmierną masą ciała i jej związku z typowymi czynnikami kardiometabolicznymi. Badaniem prospektywnym objęto 105 dzieci w wieku od 7 do 18 lat: 35 z prawidłowym BMI, 17 z nadwagą i 53 z otyłością. W grupie wszystkich pacjentów podzielonych na podgrupy (kwartyle) w zależności od stężenia OPG w surowicy obserwowano wraz ze wzrostem kwartyła OPG niższe wartości mediany masy ciała, BMI, BMI SDS i procentowej zawartości tkanki tłuszczowej, ale różnice te nie były istotne statystycznie. Ponadto stężenia OPG w surowicy nie różniły się między dziećmi z nadwagą i otyłością a ich szczupłymi rówieśnikami. W tej samej analizie stwierdzono, że podgrupy dzieci z niższymi stężeniami OPG (pierwszy, drugi, trzeci kwartyl) miały wyższe mediany wartości markerów insulinooporności (*insulin to glucose ratio*, IG/ratio; HOMA-IR) w porównaniu do pacjentów z czwartego kwartyła oraz niższe średnie stężenia TC i LDL-C. Ujemną korelację OPG z I/G ratio ($r = -0,23$, $p = 0,028$), HOMA-IR ($r = -0,23$, $p = 0,030$) oraz dodatnią z QUICKI ($r = 0,23$, $p = 0,030$) i TC ($r = 0,24$, $p = 0,023$) and LDL-C ($r = 0,27$, $p = 0,009$) potwierdzano przy użyciu korelacji rang Spearmana. Natomiast w grupie dzieci z nadwagą i otyłością stężenia OPG dodatkowo korelowały z TC ($r = 0,29$, $p = 0,016$), LDL-C ($r = 0,35$, $p = 0,003$), nie-HDL ($r = 0,27$, $p = 0,024$) i ujemnie ze stężeniami parathormonu ($r = -$

0,33, $p = 0,024$). Nie stwierdzono korelacji stężeń OPG z wartościami sRANKL, CRP, glukozą i insuliną na czczo i w trakcie testu OGTT, wskaźnikami insulinooporności oraz pozostałymi parametrami gospodarki wapniowo-fosforanowej (wapń, fosfor, fosfataza alkaliczna i witamina 25(OH)D). W analizie wielokrotnej regresji liniowej wartości stężeń OPG korelowały tylko ze stężeniami cholesterolu lipoprotein LDL ($\beta = 0,140$, $p = 0,005$).

Wyniki badania wskazują, że związek OPG z nadmierną masą ciała jest niejasny. Wydaje się, że na stężenie OPG w surowicy może mieć wpływ stan insulinooporności i zaburzony profil lipidowy. Korelacje poziomu OPG w surowicy krwi ze stężeniem LDL-C może wyjaśniać jej związek z aterogenezą. Można przypuszczać, że zarówno czas trwania otyłości, jej nasilenie oraz współistnienie zaburzeń metabolicznych mogą mieć wpływ na stężenie OPG u pacjentów z nadwagą i otyłością.

Wyniki pracy były przedstawione na IX Zjeździe – XXV Sympozjum Polskiego Towarzystwa Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej w dniach 21-23 października 2021 r.

Rumińska M, Witkowska-Krawczyk E, Szydło O, Witkowska-Sędek E, Pyrżak B. Ocena zależności OPG-sRANKL z wybranymi parametrami kardiometabolicznymi u dzieci z nadwagą i otyłością.

Publikacja 6

Erazmus M, **Rumińska M** [autor korespondencyjny], Witkowska-Sędek E, Kucharska AM, Stelmaszczyk-Emmel A, Majcher A, Pyrżak B. **Decreased level of soluble receptor activator of nuclear factor- κ B ligand (sRANKL) in overweight and obese children.** *Front Endocrinol* 2022;13:1-10.

Praca ta jest kontynuacją badań dotyczących szlaku OPG-RANKL-RANK u dzieci z nadmierną masą ciała. Badania sugerują, że OPG chroni przed zwapnieniem naczyń przez szlak RANKL-RANK. Wydaje się, że stosunek tych czynników lepiej odzwierciedla ryzyko CVD. Ponadto badania u dorosłych wskazują na istnienie zależności między stężeniem sRANKL (soluble RANKL) w surowicy a BMI, profilem lipidowym, wskaźnikiem HOMA-IR, cukrzycą, ciśnieniem krwi, CRP i wartościami cIMT.

W naszej grupie 70 dzieci z nadwagą i otyłością stwierdziliśmy niższe stężenie sRANKL w surowicy (mediana 276,95 pmol/l vs. 325,90 pmol/l, $p = 0,011$) oraz wyższy wskaźnik OPG/sRANKL (0,02 vs. 0,01, $p = 0,013$) w porównaniu do dzieci z grupy kontrolnej.

Celem pracy była ocena zależności między stężeniem sRANKL w surowicy i stosunkiem stężeń OPG/sRANKL a typowymi metabolicznymi czynnikami ryzyka CVD. Dzieci z najniższymi stężeniami sRANKL w surowicy (pierwszy kwartył) miały wyższą masę ciała, BMI, obwód talii oraz wyższe stężenia glukozy i insuliny w 60 minucie OGTT w porównaniu do czwartego kwartyła. Wraz ze wzrostem kwartyła stężenia sRANKL obniżało się stężenie kwasu moczowego. W wieloczynnikowej analizie regresji liniowej sRANKL korelował ujemnie jedynie z kwasem moczowym ($\beta = -0,508$, $p = 0,041$). Nie znaleziono żadnych korelacji dla OPG/sRANKL. Otrzymane wyniki sugerują, że nadmierna masa tłuszczowa u dzieci zmienia stosunek OPG do sRANKL poprzez zmniejszenie stężenia sRANKL w surowicy. Udział sRANKL w rozwoju CVD może zachodzić poprzez wpływ na stężenie kwasu moczowego, ale wymaga to dalszych badań.

Podsumowanie cyklu publikacji

W wyżej wymienionych badaniach wykazano, że:

1. Otyłość u dzieci i młodzieży przyczynia się do występowania aterogennych zaburzeń lipidowych i insulinooporności w porównaniu do rówieśników z prawidłową masą ciała.
2. Dzieci z zespołem metabolicznym są w grupie zwiększonego ryzyka powstania wczesnych zmian miażdżycowych. Niezależnym czynnikiem ryzyka zwiększenia grubości kompleksu błona wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej (cIMT) jest podwyższone skurczowe ciśnienie tętnicze.
3. U dzieci z otyłością stwierdza się wyższe stężenie TSH w porównaniu do dzieci z prawidłową masą ciała. Stężenie TSH w surowicy krwi, nawet w zakresie wartości referencyjnych, może mieć wpływ na profil lipidowy u dzieci z otyłością.
4. Nie stwierdzono istotnego wpływu podwyższonego stężenia TSH na wartość cIMT u dzieci z nadmierną masą ciała. Przebudowa błony wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej jest głównie determinowana przez niekorzystny profil lipidowy.
5. Wyrazem obecności subklinicznego procesu zapalnego u dzieci z nadwagą i otyłością jest zwiększona liczba krwinek białych i neutrofilii w morfologii krwi obwodowej. Poziomy krwinek białych i neutrofilii są zależne od stopnia otyłości i stanu insulinooporności. Redukcja masy ciała i poprawa insulinooporności prowadzą do zmniejszenia nasilenia procesu zapalnego.

6. Rola osteoprotegeryny i sRANKL w kontekście ryzyka rozwoju CVD u dzieci z nadwagą i otyłością jest niejasna. Zależności między OPG a insulinoopornością i zaburzeniami lipidowymi oraz między sRANKL a kwasem moczowym wymagają dalszych badań.

Przedstawione wyniki badań mają znaczenie kliniczne. Lepsze poznanie wzajemnych zależności pomiędzy tkanką tłuszczową a zaburzeniami metabolicznymi, hemodynamicznymi i procesem zapalnym może przyczynić się do lepszego zdefiniowania grup pacjentów o podwyższonym ryzyku wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. Klasyczne czynniki ryzyka CVD takie jak insulinooporność, nieprawidłowy profil lipidowy oraz nadciśnienie tętnicze wydają się pełnić najważniejszą rolę w rozwoju procesu zapalnego i indukcji wczesnych zmian miażdżycowych. Identyfikacja dzieci z zespołem metabolicznym i wdrożenie odpowiednich działań prewencyjnych może zmniejszyć ryzyko wystąpienia zdarzeń sercowo-naczyniowych w ich dorosłym życiu.

5. Informacja o wykazywaniu się istotną aktywnością naukową realizowaną w więcej niż jednej uczelni instytucji naukowej, instytucji kultury, w szczególności zagranicznej

5.1 Podsumowanie dorobku naukowego na podstawie analizy bibliometrycznej z dnia 07.09.2023.

Jestem pierwszym autorem lub współautorem 48 publikacji, w tym:

- 35 prac oryginalnych pełnotekstowych (w tym 21 opublikowanych w czasopiśmie znajdujących się w bazie Journal Citation Reports - JCR, IF = 61,666), w 12 jestem pierwszym autorem lub autorem korespondencyjnym.
- 5 opisów przypadków, w 2 jestem pierwszym autorem.
- 8 prac poglądowych (w tym 3 opublikowanych w czasopiśmie znajdujących się w bazie Journal Citation Reports - JCR, IF = 6,733), w 3 jestem pierwszym autorem lub autorem korespondencyjnym.

Jestem współautorem 1 publikacji pełnotekstowej opublikowanej w suplemencie czasopisma.

Podsumowanie danych bibliometrycznych

	Przed uzyskaniem stopnia naukowego doktora		Po uzyskaniu stopnia naukowego doktora	
	IF	MEiN	IF	MEiN
Orginalne pełnotekstowe prace naukowe	2,012	84	59,654	1274
Opisy przypadków	-	19	-	10
Prace poglądowe	-	7	6,733	265
Razem	2,012	110	66,387	1549

Punktacja:

Impact Factor: 68,399

MEiN: 1659

Publikacja pełnotekstowa w suplementach czasopism: IF 1,092

Liczb cytowań wg bazy Web of Science (bez autocytowań): 207, wg bazy Scopus: 274

Indeks Hirscha wg bazy Web of Science: 7, wg bazy Scopus 10

5.2 Opis aktywności naukowej poza osiągnięciem, o którym mowa w art.219 ust. 1 pkt. 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018.

Moja działalność naukowa od początku mojej pracy zawodowej jest realizowana w Klinice Pediatrii i Endokrynologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego (WUM). Poza przedstawionym powyżej cyklem 6 publikacji stanowiącym podstawę do ubiegania się o stopień doktora habilitowanego, mój dorobek naukowy (przed i po uzyskaniu tytułu doktora nauk medycznych w zakresie medycyny) obejmuje również inne prace będące kontynuacją moich zainteresowań. Publikacje te powstały we współpracy z Pracownią Antropologii, Zakładem Radiologii Pediatricznej WUM, Zakładem Diagnostyki Laboratoryjnej i Immunologii Klinicznej Wieku Rozwojowego WUM, Wydziałem Dietetyki Klinicznej Wydziału Nauki o Zdrowiu WUM oraz Zakładem Biofizyki, Fizjologii i Patofizjologii Wydziału Nauki o Zdrowiu WUM.

Prace powstałe przed uzyskaniem stopnia naukowego doktora:

Bielecka-Jasiocha J, Rymkiewicz-Kluczyńska B, **Rumińska M**, Majcher A. Obserwacja przebiegu wzrastania i wzrostu końcowego u pacjentów z klasyczną postacią wrodzonego przerostu nadnerczy. *Endokrynologia Pediatria* 2005;4(1):45-50.

Pkt. MEiN = 3

Bielecka-Jasiocha J, Rymkiewicz-Kluczyńska B, **Rumińska M**. Przebieg wzrastania i osiągnięty wzrost końcowy pacjentów z wrodzonym przerostem nadnerczy w świetle aktualnych propozycji leczenia. *Endokrynologia Pediatria* 2005;4(1):51-55.

Pkt. MEiN = 3

Rumińska M [autor korespondencyjny], Bielecka-Jasiocha J, Rymkiewicz-Kluczyńska B. Karmienie piersią a tioamidy. *Pediatrics Polska* 2005;80(10):891-894.

Pkt. MEiN = 4

Maciejewska J, Lange M, **Rumińska M**, Miskurka G. Aspekty kliniczne zakażenia *Yersinia enterocolitica* i pseudotuberculosis - prezentacja przypadków. *Pediatrics Polska* 2006; 81(3):222-225.

Pkt. MEiN = 4

Pyrżak B, Majcher A, **Rumińska M**, Janczarska D, Czerwonogrodzka A. Analiza częstości występowania zespołu metabolicznego z zastosowaniem kryteriów Cook'a, de Ferranti i IDF u dzieci z otyłością. *Endokrynologia Pediatria* 2008;7(2):21-32.

Pkt MEiN = 6

Rumińska M [autor korespondencyjny], Welc-Dobies J, Lange M, Maciejewska J, Pyrżak B, Brzewski M. Wylew do nadnerczy u noworodków: czynniki ryzyka i postępowanie diagnostyczno-kliniczne. *Developmental Periodic Medicine* 2008;12(1):457-462.

Pkt. MEiN = 9

Brzewski M, Biejat A, **Rumińska M**, Welc-Dobies J, Gadomski A, Warchoń S, Pyrżak B. Miejsce ultrasonografii w algorytmie diagnostyczno-leczniczym noworodków z wylewem do nadnerczy. *Ultrasonografia* 2008;8(35):32-34.

Pkt. MEiN = 6

Czerwonogrodzka A, Pyrżak B, Majcher A, **Rumińska M**. Wpływ spożycia wapnia pokarmowego na występowanie zespołu metabolicznego u dzieci i młodzieży z otyłością prostą. *Paediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism* 2008;14(4):231-235.

Pkt. MEiN = 9

Bielecka-Jasiocha J, Majcher A, Pyrżak B, Janczarska D, **Rumińska M**. Nadwaga i otyłość w okresie przedszkolnym: niedoceniany problem? *Przegląd Lekarski* 2009;66(1-2):45-48.

Pkt. MEiN = 6

Rumińska M [autor korespondencyjny], Pyrżak B, Kubalska J, Czerwonogrodzka A, Majcher A, Bielecka-Jasiocha J. Hipercholesterolemia u dzieci - ważny problem kliniczny. Rodzinny defekt apolipoproteiny B-100 – opis przypadku. *Endokrynologia Pediatria* 2009;8(3):65-71.

Pkt. MEiN = 6

Rumińska M [autor korespondencyjny], Czerwonogrodzka A, Pyrżak B, Majcher A, Janczarska D. Ocena użyteczności wskaźnika nie-HDL w otyłości brzusznej u dzieci i młodzieży. *Pediatrics Polska* 2010;8(1):35-40.

Pkt. MEiN = 6

Pyrżak B, **Rumińska M**, Popko K, Demkow U. Adiponectin as a biomarker of metabolic syndrome in children and adolescents. *European Journal of Medical Research* 2010;15(suppl. 2):147-151.

IF = 1,092

Majcher A, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Bielecka-Jasiocha J, **Rumińska M**, Witkowska-Sędek E. Rozwój otyłości we wczesnym dzieciństwie - obserwacje własne. *Problemy Higieny i Epidemiologii* 2011;92(2):241-246.

Pkt. MEiN = 6

Rumińska M [autor korespondencyjny], Czerwonogrodzka-Senczyna A, Pyrżak B, Majcher A, Brzewski M. Ocena wybranych wskaźników aterogenności u dzieci i młodzieży z otyłością prostą. *Endokrynologia Pediatria* 2012;11(4):33-41.

Pkt. MEiN = 4

Pyrżak B, **Rumińska M**, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Majcher A, Wiśniewska A, Brzewski M. Association of adiponectin gene G276T polymorphism with atherogenic indicators in obese children. *Advances Experimental Medicine and Biology* 2013;756:247-254.

IF = 2,012; Pkt. MEiN = 25

Witkowska-Sędek E, Kucharka A, **Rumińska M**, Pyrżak B. Somatotropinowa niedoczynność przysadki u dziewczynki z zespołem de Grouchy typu I. *Endokrynologia Pediatria* 2013;12(4):65-70.

Pkt. MEiN = 4

Czerwonogrodzka-Senczyna A, Kryńska P, Majcher A, **Rumińska M**, Jeznach-Steinhagen A, Pyrżak B. Wpływ czynników środowiskowych na występowanie otyłości u dzieci do 7 roku życia. *Endokrynologia Pediatria* 2014;13(2):17-24.

Pkt. MEiN = 4

Rumińska M [autor korespondencyjny], Rogozińska I, Witkowska-Sędek E, Pyrżak B. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o etiologii Streptococcus pyogenes - opis przypadku. *Pediatrics Polska* 2014;89(3):207-210.

Pkt. MEiN = 5

Rumińska M [autor korespondencyjny], Majcher A, Pyrżak B, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Witkowska-Sędek E, Janczarska D. Relationship between adiponectin levels and metabolic syndrome components in obese children and adolescents. *Postępy Nauk Medycznych* 2014;27(10):672- 677.

Pkt. MEiN = 6

Prace powstałe po uzyskaniu stopnia naukowego doktora:

A) Badania dotyczące zaburzeń metabolicznych i stanu zapalnego występujących u dzieci z nadwagą i otyłością

Rumińska M [autor korespondencyjny], Majcher A, Pyrżak B, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Brzewski M, Demkow U. Cardiovascular Risk Factors in Obese Children and Adolescents. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2016;878:39-47.

IF = 1,937; Pkt. MEiN = 25

Krawczyk M, **Rumińska M** [autor korespondencyjny], Witkowska-Sędek E, Majcher A, Pyrżak B. Usefulness of the triglycerides to high-density lipoprotein cholesterol ratio (TG/HDL-C) in prediction of metabolic syndrome in Polish obese children and adolescents. *Acta Biochimica Polonica* 2018;65(4):605-611.

IF = 1,625; Pkt. MEiN = 15

Krawczyk M, **Rumińska M** [autor korespondencyjny], Czerwonogrodzka-Senczyna A, Pyrżak B. Insulinooporność u dzieci i młodzieży – przyczyny, powikłania i metody rozpoznania. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna* 2021;17(4):303-309.

Pkt. MEiN = 20

Artemniak-Wojtowicz D, Kucharska A, Stelmaszczyk-Emmel A, **Rumińska M**, Majcher A, Pyrżak B. The associations of complete blood count with Th17 lymphocytes and C-reactive protein levels in overweight and obese children. *Pediatrics Polska* 2022;97(4):319-325.

Pkt. MEiN = 100

Wymienione publikacje są kontynuacją przedstawionego powyżej cyklu publikacji. Pierwsza praca jest podsumowaniem mojej pracy doktorskiej, w której analizowałam czynniki ryzyka CVD, w tym stężenie adiponektyny u dzieci z otyłością prostą. W kolejnej pracy wykazano, że wskaźnik TG/HDL-C jest lepszym predyktorem (w porównaniu do innych wskaźników insulinooporności: HOMA-IR; QUICKI; OGIS; FGIR i MATSUDA indeks)

występowania zespołu metabolicznego u dzieci i młodzieży z otyłością. Wzrost wartości TG/HDL-C o jedną jednostkę powoduje 2,09 razy większe ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego (OR 2,09, 95% CI:1,37-3,20, $p = 0,001$). Wyniki pracy sugerują, że parametr ten powinien być rutynowo wykorzystywany w praktyce klinicznej w ocenie ryzyka rozwoju zaburzeń kardiometabolicznych u dzieci i młodzieży.

Oporność tkanek na insulinę ogrywa kluczową rolę w powstawaniu zaburzeń metabolicznych i hemodynamicznych, ale także stłuszczenia wątroby i zaburzeń endokrynologicznych. Nadal brak jest jednoznacznych standardów postępowania w rozpoznawaniu insulinooporności u dzieci. W kolejnej pracy poglądowej przedstawiono informacje dotyczące etiologii, objawów i metod oceny insulinooporności. We współpracy z Wydziałem Dietetyki Klinicznej Wydziału Nauki o Zdrowiu WUM opisano zasady postępowania dietetycznego u dzieci z insulinoopornością.

W ostatniej z wyżej wymienionych prac analizowano wpływ otyłości na stan zapalny oceniając ilość limfocytów Th17 przy użyciu cytometrii przepływową. U 27 dzieci z nadwagą i otyłością stwierdzono znamienne większy odsetek komórek Th17 w surowicy krwi (mediana wartości 0,097% vs. 0,041%, $p = 0,048$) oraz większą liczbę leukocytów, limfocytów, monocytów, erytrocytów i wyższe stężenie hemoglobiny w porównaniu do dzieci z grupy kontrolnej. W grupie wszystkich dzieci obserwowaliśmy istotne zależności pomiędzy parametrami antropometrycznymi opisującymi otyłość a elementami morfologii krwi, CRP i komórkami Th17 oraz dodatnią korelację pomiędzy komórkami Th17 a liczbą erytrocytów. Badanie pokazuje jak wiele komórek zapalnych jest zaangażowanych w powstanie procesu zapalnego związanego z otyłością u dzieci i młodzieży. Wyniki tego badania oraz własne obserwacje pokazują, że podwyższone wykładniki stanu zapalnego stwierdzane w morfologii krwi oraz podwyższone stężenie CRP mogą być u otyłych dzieci wyrazem toczącego się stanu zapalnego o niewielkim nasileniu.

B) Badania dotyczące znaczenia diety i roli witaminy D w patofizjologii otyłości

Kurpias-Kuźnicka A, Czerwonogrodzka-Senczyna A, **Rumińska M**. Wpływ wybranych składników pokarmowych na patogenezę otyłości u dzieci i młodzieży. *Pediatrics Polska* 2015;90(1):66-70.

Pkt MEiN = 15

Koczara O, **Rumińska M**, Czerwonogrodzka-Senczyna A. Wpływ spożycia wapnia i produktów mlecznych na masę ciała u dzieci w wieku 7-10 lat. *Endokrynologia Polska* 2018;17(3):183-190.

Pkt. MEiN = 9

Czerwonogrodzka-Senczyna A, **Rumińska M**, Jeznach-Steinhagen A, Boniecka I. Fructose - an effect on metabolic disorders. *Journal of Elementology* 2019;24(1):141-154.

IF = 0,710; Pkt. MEiN = 15

Czerwonogrodzka-Senczyna A, **Rumińska M**, Majcher A, Credo D, Jeznach-Steinhagen A, Pyrżak B. Fructose Consumption and Lipid Metabolism in Obese Children and Adolescents. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2019;1153:91-100.

IF = 2,450; Pkt. MEiN = 5

Podstawową rolę w rozwoju nadmiernej masy ciała i zaburzeń metabolicznych z nią związanych ma nieprawidłowe żywienie, w tym wysokie spożycie żywności typu fast-food, słodkich napojów oraz dojadanie między posiłkami. Przekłada się to na nieprawidłowe proporcje makroskładników w diecie, zbyt wysokie spożycie tłuszczów, w tym nasyconych, a także cukrów dodanych do żywności, w tym fruktozy.

Omawiane publikacje powstały we współpracy z Wydziałem Dietetyki Klinicznej Wydziału Nauki o Zdrowiu Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Pierwsza praca poglądowa omawiała wpływ wybranych składników odżywczych (witaminy D, witamin antyoksydacyjnych, kwasu foliowego, wapnia i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega 3) na rozwój otyłości i zaburzeń metabolicznych związanych z nadmierną ilością tkanki tłuszczowej. Niedobór wapnia wynikający z nieprawidłowej diety, jak i z niedoboru witaminy D stymuluje układ hormonalny regulujący homeostazę wapniową. Napływ wapnia do komórek tłuszczowych uruchamia lipogenezę, co prowadzi do gromadzenia triglicerydów. Otyłość zaliczana jest do grupy tzw. *calcium paradox disease*. W kolejnej pracy zwrócono uwagę na niedobór wapnia w diecie dzieci jak przyczynę rozwoju otyłości. W oparciu o anonimowe kwestionariusze wypełnione przez 108 rodziców dzieci w wieku 7-10 lat wykazano istotnie wyższe średnie spożycie wapnia z produktów mlecznych u dzieci z prawidłowym BMI w porównaniu do dzieci z nadwagą i otyłością. Spożycie wapnia z produktów mlecznych ujemnie korelowało z BMI. Dwie kolejne prace poświęcono innemu składnikowi diety - fruktozie. W pracy poglądowej omówiono wpływ fruktozy na zmniejszenie wrażliwości tkanek na insulinę, a tym samym na rozwój cukrzycy typu 2 i zespołu metabolicznego. Do tej pory nie wydano zaleceń populacyjnych dotyczących spożycia fruktozy u dzieci i młodzieży. W drugiej pracy wykazano, że większe spożycie fruktozy pochodzącej z napojów w diecie dzieci wiązało się z wyższą procentową zawartością tłuszczu, większym obwodem talii, wyższymi

wartościami WHtR, jak również tendencją do wyższych stężeń cholesterolu całkowitego i triglicerydów w surowicy oraz wyższymi wartościami wskaźników aterogenezy.

Krajewska M, Witkowska-Sędek E, **Rumińska M**, Stelmaszczyk-Emmel A, Sobol M, Majcher A, Pyrżak B. Vitamin D Effects on Selected Anti-Inflammatory and Pro-Inflammatory Markers of Obesity-Related Chronic Inflammation. *Frontiers in Endocrinology* 2022;13:1-10.

IF = 5,2; Pkt. MEiN = 100

Krajewska M, Witkowska-Sędek E, **Rumińska M**, Kucharska AM, Stelmaszczyk-Emmel A, Sobol M, Majcher A, Pyrżak B. The link between vitamin D, chemerin and metabolic profile in overweight and obese children - preliminary results. *Frontiers in Endocrinology* 2023;20;14:1-11.

IF = 5,2; Pkt. MEiN = 100

W kolejnych publikacjach omówiono wpływ suplementacji witaminy D na wybrane parametry gospodarki węglowodanowej, lipidowej, interleukinę (IL) 6 i 10 oraz stężenie chemeryny u dzieci z nadwagą i otyłością. Po 6 miesiącach suplementacji witaminy D stwierdzono obniżenie stężenia CRP, cholesterolu całkowitego, glukozy w 150 minucie OGTT oraz transaminazy alaninowej. Stężenie witaminy 25(OH)D w surowicy dodatnio korelowało ze stężeniem IL-10, ponadto obserwowano tendencję do ujemnej korelacji z poziomem chemeryny w surowicy. Wyniki badań wskazują na przeciwzapalne działanie witaminy D, głównie poprzez obniżenie poziomu CRP i zwiększenie poziomu IL-10. Praca niesie przesłanki kliniczne - prawidłowe wyrównanie stężenia witamina D3 u dzieci z nadwagą i otyłością powinno być jednym z elementów prewencji powstawania zaburzeń metabolicznych i procesu zapalnego.

C) Pozostałe prace dotyczące otyłości u dzieci

Majcher A, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Kądziała K, **Rumińska M** [autor korespondencyjny], Pyrżak B. Development of obesity from childhood to adolescents. *Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism* 2021;27(2):70-75.

Pkt. MEiN = 70

Badanie retrospektywne obejmowało dużą grupę 656 dzieci z nadwagą (100 pacjentów) i otyłością (556) w wieku 5-18 lat. Dzieci poniżej 10 roku życia stanowiły 28% grupy. Na podstawie uzyskanych pomiarów masy i wysokości ciała z bilansów 2-, 4- i 6-latków z książeczek zdrowia analizowano częstość występowania otyłości i nadwagi. Wykazano, że w wieku 2 lat nadwagę i otyłość miało 36,6% dzieci, w wieku 4 lat - 73,9%, w wieku 6 lat -

84%. Badanie pokazuje, jak ważna jest opieka nad rodziną i dzieckiem z nadwagą i otyłością od momentu stwierdzenia nieprawidłowości w pomiarach rozwoju fizycznego. Wszelkie działania prewencyjne powinny być prowadzone od wczesnego dzieciństwa, ponieważ częstość otyłości wzrasta wraz wiekiem.

Witkowska-Sędek E, Kucharska A, **Rumińska M**, Pyrżak B. Thyroid dysfunction in obese and overweight children. *Endokrynologia Polska* 2017;68(1):54-60.

IF = 1,059; Pkt. MEiN = 15

Zaburzenia funkcji tarczycy są bardzo często obserwowane u dzieci z otyłością. W pracy poglądowej szczegółowo omówiono mechanizmy zaburzeń osi podwzgórze - przysadka - tarczyca u dzieci z nadwagą i otyłością oraz zalecane postępowanie. Praca ma duże znaczenie kliniczne. Zaburzenia te są wyrazem adaptacji organizmu, której celem jest ograniczenie konwersji nadmiaru energii w tkankę tłuszczową i zabezpieczenie przed dalszym wzrostem masy ciała. To co ważne, zaburzenia funkcji tarczycy związane z otyłością nie wymagają leczenia substytucyjnego L-tyroksyną oraz ustępują wraz z redukcją masy ciała.

D) Badania dotyczące zaburzeń funkcji tarczycy u noworodków oraz dzieci starszych leczonych rekombinowanym ludzkim hormonem wzrostu, w tym dziewczynek z zespołem Turnera

Pyrżak B, **Rumińska M** [równorzędny pierwszy autor], Witkowska-Sędek E, Anna Kucharska A. Follow-Up of Thyroid Function in Children With Neonatal Hyperthyroidism. *Frontiers in Endocrinology* 2022;13:1-7.

IF = 5,200; Pkt. MEiN = 100

Kucharska AM, Witkowska-Sędek E, **Rumińska M**, Pyrżak B. Thyroid Hormone Changes Related to Growth Hormone Therapy in Growth Hormone Deficient Patients. *Journal Clinical Medicine* 2021;10(22):1-10.

IF = 4,964; Pkt. MEiN = 140

Witkowska-Sędek E, Kucharska AM, **Rumińska M**, Paluchowska M, Pyrżak B. Decreased Thyroxine Levels during rhGH Therapy in Children with Growth Hormone Deficiency. *Journal of Clinical Medicine* 2021;10(21):1-9.

IF = 4,964; Pkt. MEiN = 140

Witkowska-Sędek E, Borowiec A, Majcher A, Sobol M, **Rumińska M**, Pyrżak B. Thyroid function in children with growth hormone deficiency during long-term growth hormone replacement therapy *Central European Journal of Immunology* 2018;43(3):255-261.

IF = 1,455; Pkt. MEiN = 15

Kucharska AM, Witkowska-Sędek E, Labochka D, **Rumińska M**. Clinical and Biochemical Characteristics of Severe Hypothyroidism Due to Autoimmune Thyroiditis in Children. *Frontiers in Endocrinology* 2020;11:1-9.

IF = 5,555; Pkt. MEiN = 100

Chydyk M, **Rumińska M** [autor korepondencyjny]. Dziecko z chorobą tarczycy w gabinecie stomatologicznym. *Polska Stomatologia Dziecięca* 2019; 4(1):32-35.

Pkt MEiN = 5

Witkowska-Sędek E, Borowiec A, Kucharska A, Chacewicz K, **Rumińska M**, Demkow U, Pyrżak B. Thyroid autoimmunity in girls with Turner syndrome. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2017;1022:71-76.

IF = 1,760; Pkt. MEiN = 25

Kolejnym tematem moich zainteresowań są zaburzenia funkcji tarczycy w populacji pediatrycznej. Większość z powyższych publikacji ma duże znaczenie praktyczne i powstała w oparciu o analizę dokumentacji medycznej dzieci z różnymi chorobami tarczycy. W pierwszej pracy szczegółowo omówiono rodzaj zaburzeń u 14 niemowląt urodzonych z autoimmunizacyjną noworodkową nadczynnością tarczycy. W pracy zwrócono uwagę, że rozpoznanie centralnej niedoczynności tarczycy u niemowląt może być opóźnione i maskowane przez objawy noworodkowej nadczynności tarczycy.

W kolejnych trzech pracach omówiono wpływ leczenia rekombinowanym ludzkim hormonem wzrostu (*recombinant human growth hormone, rhGH*) na oś podwzgórze - przysadka - tarczyca. Obniżenie stężenia fT4 przy prawidłowym TSH jest najczęstszym odchyleniem stwierdzanym w badaniach laboratoryjnych u pacjentów leczonych rhGH. W naszej grupie 101 pacjentów z somatotropinową niedoczynnością przysadki obniżenie fT4 stwierdzono już po pierwszych sześciu miesiącach terapii rhGH i efekt ten utrzymywał się w kolejnych latach leczenia. Spadek poziomu fT4 wiązał się z niższą odpowiedzią wzrostową na terapię rhGH. Jest to bardzo istotna informacja z punktu widzenia decyzji o włączeniu suplementacji lewotyroksyny celem poprawienia tempa wzrastania w tej grupie dzieci. W kolejnej publikacji przedstawiono częstość występowania objawów klinicznych oraz zmiany w morfologii krwi, gospodarce lipidowej, funkcji wątroby i nerek u 26 dzieci z ciężką niedoczynnością tarczycy. W pracy zwrócono uwagę, że u pacjentów z ciężką niedoczynnością tarczycy można obserwować powiększenie przysadki w rezonansie magnetycznym. W kolejnej pracy przedstawiono objawy niedoczynności tarczycy i nadczynności tarczycy ze strony jamy ustnej, stanu przyzębia i uzębienia oraz praktyczne wskazówki dla lekarza stomatologa w postępowaniu z dzieckiem z chorobą tarczycy. W ostatniej z prezentowanych publikacji

oceniono częstość występowania chorób autoimmunizacyjnych tarczycy u dziewcząt z zespołem Turnera oraz poszukiwano zależności pomiędzy wystąpieniem tego rodzaju zaburzeń a kariotypem (monosomia 45,X lub kariotyp mozaikowy). Badanie to potwierdziło zwiększoną częstość autoimmunizacyjnego zapalenia tarczycy u dziewcząt z zespołem Turnera, ale nie wykazało związku pomiędzy wystąpieniem procesu autoimmunizacyjnego a określonym kariotypem.

E) Pozostałe publikacje w porządku chronologicznym dotyczą głównie dzieci z somatotropinową niedoczynnością przysadki leczonych rekombinowanym ludzkim hormonem wzrostu.

Rumińska M [autor korespondencyjny], Witkowska-Sędek E, Warchoń D, Dudek-Warchoń T, Brzewski M, Pyrżak B. Ropień nadnercza u 3 tygodniowego noworodka - opis przypadku. *Journal of Ultrasonography* 2015;15(63):429-37.

Pkt. MEiN = 10

Witkowska-Sędek E, Kucharska A, **Rumińska M**, Pyrżak B. Relationship Between 25(OH)D and IGF-I in Children and Adolescents with Growth Hormone Deficiency. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2016;912:43-49.

IF = 1,937; Pkt. MEiN = 25

Witkowska-Sędek E, **Rumińska M**, Stelmaszczyk-Emmel A, Majcher A, Pyrżak B. The associations between the growth hormone/insulin-like growth factor-1 axis, adiponectin, resistin and metabolic profile in children with growth hormone deficiency before and during growth hormone treatment. *Acta Biochimica Polonica* 2018;65(2):333-340.

IF = 1,626; Pkt. MEiN = 15

Witkowska-Sędek E, **Rumińska M**, Stelmaszczyk-Emmel A, Sobol M, Demkow U, Pyrżak B. Osteoprotegerin, Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa B Ligand, and Growth Hormone/Insulin-Like Growth Factor-1 Axis in Children with Growth Hormone Deficiency. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2018;1116:63-73.

IF = 2,126; Pkt. MEiN = 25

Witkowska-Sędek E, **Rumińska M**, Majcher A, Pyrżak B. Gender-Dependent Growth and Insulin-Like Growth Factor-1 Responses to Growth Hormone Therapy in Prepubertal Growth Hormone-Deficient Children. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 2019;1133:65-73.

IF = 2,450; Pkt. MEiN = 5

Witkowska-Sędek E, Stelmaszczyk-Emmel A, Kucharska A, **Rumińska M**, Majcher A, Pyrżak B. Growth response and metabolic effects of growth hormone therapy in appropriate-for-gestational-age growth hormone deficient children in relation to birth size and gestational age: A preliminary study. *Acta Biochimica Polonica* 2020;26;67(4):509-514.

IF = 2,149, Pkt. MEiN = 70

5.3 Informacja o wykazywaniu się istotną aktywnością naukową albo artystyczną realizowaną w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej lub instytucji kultury, w szczególności zagranicznej.

W ramach współpracy z Wydziałem Dietetyki Klinicznej Wydziału Nauki o Zdrowiu WUM powstało łącznie 12 prac oryginalnych i 3 prace pogładowe, które dotyczyły roli czynników środowiskowych w rozwoju otyłości oraz oceny zaburzeń metabolicznych u dzieci z nadwagą i otyłością (Endokrynologia Pediatria 2008;7(2):21-32; Paediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism 2008;14(4):231-235; Pediatria Polska 2010;8(1):35-40; Problemy Higieny i Epidemiologii 2011;92(2):241-246; Endokrynologia Pediatria 2012;11(4):33-41; Advances Experimental Medicine and Biology 2013;756:247-254; Endokrynologia Pediatria 2014;13(2):17-24; Postępy Nauk Medycznych 2014;27(10):672-677; Advances in Experimental Medicine and Biology 2016;878:39-47; Pediatria i Medycyna Rodzinna 2021;17(4):303-309; Pediatria Polska 2015;90(1):66-70; Endokrynologia Polska 2018;17(3):183-190; Journal of Elementology 2019;24(1): 141-154; Advances in Experimental Medicine and Biology 2019;1153:91-100; Endocrinology Diabetes and Metabolism 2021;27(2):70-75). Ponadto w ramach współpracy z Wydziałem Dietetyki Klinicznej Wydziału Nauki o Zdrowiu WUM powstało łącznie 9 doniesień prezentowanych na zjazdach i konferencjach krajowych i międzynarodowych.

Współpraca z Zakładem Radiologii Pediatrii WUM była związana z badaniami dotyczącymi ultrasonograficznej oceny zmian w naczyniach krwionośnym (m.in. pomiaru cIMT) u dzieci z nadwagą i otyłością, powstały 4 prace oryginalne (Endokrynologia Pediatria 2012;11(4):33-41; Advances in Experimental Medicine and Biology 2013;756:247-254; oraz 2 prace włączone do cyklu publikacji: publikacja 2 i 3). Ponadto we współpracy z Zakładem Radiologii Pediatrii WUM powstały 2 prace oryginalne opisujące noworodki z wylewem do nadnerczy (Development Periodic Medicine 2008;12(1):457-462; Ultrasonografia 2008;8(35):32-34). Wyniki pracy były przedstawiane za zjeździe krajowym (Endokrynologia Pediatria 2006;5(suplementy)).

W ramach współpracy z Poradnią Genetyczną Instytutu Psychiatrii i Neurologii, ul Sobieskiego 9, Warszawa wykonywano badania genetyczne u dzieci z hipercholesterolemią. Owocem tej współpracy jest 1 publikacja (opis przypadku), której jestem pierwszym autorem i autorem korespondencyjnym (Endokrynologia Pediatria 2009;8(3):65-71).

We współpracy z Oddziałem Endokrynologii, Instytut Pomnik Centrum Zdrowia Dziecka, Al. Dzieci Polskich 20, Warszawa powstały 2 doniesienia prezentowane za zjeździe międzynarodowym (Archives of Perinatal Medicine 2006;22(2):39) i krajowym (Endokrynologia Pediatria 2010;16(supl.1):67).

We współpracy z Kliniką Chirurgii WUM powstała 1 publikacja - opis przypadku (Journal of Ultrasonography 2015;15(63):429-437).

We współpracy z Instytutem Antropologii Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków powstało 1 doniesienie zjazdowe (XLVI Ogólnopolska Konferencja Polskiego Towarzystwa Antropologicznego - 2017 rok).

Pełne tytuły wyżej wymienionych publikacji i wykaz autorów przedstawiono w wykazie publikacji.

6. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę

6.1 Referaty i plakaty na zjazdach i konferencjach

Jestem pierwszym autorem lub współautorem łącznie 33 referatów i plakatów na zjazdach i konferencjach, w tym 8 na zjazdach międzynarodowych i 25 na zjazdach krajowych.

Prace oryginalne przedstawione na konferencjach międzynarodowych:

Witkowska-Sędek E, Gryniewicz-Kwiatkowska O, Dembowska-Bagińska B, **Rumińska M**, Pyrżak B, Kucharska A. Rapidly progressive virilization in adrenal cortical carcinoma in 1.5-years old girls. Archives of Perinatal Medicine 2006;22(2):39.

Pyrżak B, **Rumińska M**. The association between G/T-276 polymorphism of adiponectin gene, adiponectin concentration, lipids, and subclinical atherosclerosis in obese children. 50th ESPE 25-28.09.2011, Glasgow. Hormone Research in Paediatrics 2011;76(suppl. 2):188.

Rumińska M, Majcher A, Pyrżak B: Evaluation of adiponectin concentrations in obese children and its correlations with chosen metabolic parameters. 54th Annual Meeting of ESPE 2015, Barcelona. Hormone Research in Paediatrics 2015;84:100.

Witkowska-Sędek E, Kucharska A, Kądziała K, **Rumińska M**, Pyrżak B. Ocena zależności pomiędzy stężeniem 25(OH)D w surowicy krwi a dobowym wydalaniem wapnia z moczem u dzieci z somatotropinową niedoczynnością przysadki (SNP) przed i w trakcie leczenia hormonem wzrostu (rhGH) z jednoczesną suplementacją witaminy D. European Vitamin D Association (EVIDAS) 2015, Warszawa. Standardy Medyczne/Pediatrics 2015;12(5):895.

Bzikowska A, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Nowicka J, **Rumińska M**, Pyrżak B, Jeznach-Steinhagen A. Dietary intake of fructose in children age 7-12 years with simple obesity. 3th International Conference on Nutrition&Growth 17-19.03.2016, Wiedeń.

Witkowska-Sędek E, Borowiec A, Kucharska A, Chacewicz K, **Rumińska M**, Pyrżak B. Thyroid autoimmunity in girls with Turner syndrome. International Conference Advances in Pneumology 7-8.10.2016, Warszawa.

Rumińska M, Witkowska-Sędek E, Majcher A, Pyrżak B. Thyroid function in obese children and its correlations with chosen atherogenic risk factors. 55th Annual Meeting ESPE 10-12.09.2016, Paryż. Hormone Research in Paediatric 2016;86(suppl.1):508-509.

Witkowska-Sędek E, **Rumińska M**, Kucharka AM, Majcher A, Pyrżak B. Influence of birth parameters on growth response and metabolic effects of growth hormone therapy in GH-deficient children and adolescents. 58th ESPE 19-21.09.2019, Wiedeń. Hormone Research in Paediatrics 2019;91(suppl.1):164.

Wybrane doniesienia ze zjazdów krajowych:

Rumińska M, Witkowska-Sędek E, Pyrżak B. Ocena stężenia TSH i fT4 u dzieci z otyłością prostą. V Zjazd Polskiego Towarzystwa Tyreologicznego 3-5.09.2015, Poznań. Thyroid Research 2015;9(suppl.1):21.

Rumińska M, Kucharska A, Witkowska-Sędek E, Pyrżak B. Szybko postępujące przedwczesne dojrzewanie płciowe u dziewczynki z autonomiczną torbielą jajnika. VII Zjazd Polskiego Towarzystwa Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej 1-3.06.2017, Rzeszów. Endokrynologia Pediatria 2017;16(suppl.1):72.

Witkowska-Sędek E, Gryniewicz-Kwiatkowska O, Rudzka-Kocjan A, **Rumińska M**, Pyrżak B, Szalecki M, Kucharka A. Rak kory nadnerczy u 1,5 rocznej dziewczynki. VII Zjazd Polskiego Towarzystwa Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej 1-3.06.2017, Rzeszów. Endokrynologia Pediatria 2017;16(suppl.1):67.

Majcher A, Paluchowska M, **Rumińska M**, Kliś K, Wronka L, Pyrżak B. Menarche u dziewcząt z otyłością. XLVI Ogólnopolska Konferencja Naukowa Polskiego Towarzystwa Antropologicznego 13-15.09.2017, Szczecin.

Rumińska M, Krawczyk M, Witkowska-Sędek E, Majcher A, Pyrżak B. Ocena przydatności wskaźnika TG/HDL-C w przewidywaniu występowania zespołu metabolicznego u dzieci i młodzieży z otyłością. II Konferencja naukowa „Otyłość wieku rozwojowego od przyczyn do konsekwencji. W poszukiwaniu skutecznych metod terapeutycznych.” 12-13.10.2018, Katowice/Chorzów. Nutrition, Obesity and Metabolic Surgery 2018;1:81.

Rumińska M, Pyrżak B, Majcher A, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Brzewski M. Ocena grubości błony wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej u dzieci i młodzieży z otyłością. VI Zjazd / XXII Sympozjum Polskiego Towarzystwa Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej 7-9.05.2015, Zabrze. Endokrynologia Pediatria 2015;14(suppl.1):131.

Rumińska M, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Pyrżak B, Majcher A, Janczarska D. Ocena użyteczności wskaźnika nie-HDL w otyłości brzusznej u dzieci i młodzieży. I Ogólnopolski Zjazd Pediatrycznego Forum Profilaktyki Chorób Cywilizacyjnych 2-3.10.2009, Łódź. Endokrynologia Pediatria 2009;8(suppl.1):55.

Rumińska M, Pyrżak B, Wiśniewska A, Czerwonogrodzka A, Majcher A, Janczarska D. Wpływ polimorfizmu genu dla adiponektyny 276 G→T na stężenie adiponektyny, zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej u dzieci z otyłością prostą. IV Zjazd, XIX Sympozjum Polskiego Towarzystwa Endokrynologii Dziecięcej 28-30.05.2009, Łódź. Endokrynologia Pediatria 2009;1(8):55.

Lange M, Maciejewska J, **Rumińska M**, Welc-Dobies J, Majkowska Z, Konecka A. Wylew do nadnerczy u noworodków: obraz kliniczny i ultrasonograficzny. Endokrynologia Pediatria 2006;5(suppl.).

Prezentacje ustne podczas Szkoły Polskiego Towarzystwa Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej:

Erazmus M, **Rumińska M**, Pyrżak B. Niecharakterystyczny obraz rzekomej niedoczynności przytarczyc – opis przypadku. VIII Szkoła PTEiDD 29-31.05.2023, Kraków.

Rumińska M. Przełom nadnerczowy z objawami nadciśnienia śródczaszkowego u 17 letniej dziewczynki z chorobą Addisona – prezentacja przypadku. XII Zimowa Szkoła PTEiDD 12.06.2021, Brzesko.

Rumińska M, Grela K. Autoimmunizacyjny zespół wielogruzołowy typu II – prezentacja przypadku. Szkoła PTED 25-27.09.2014, Kraków.

6.2 Prace magisterskie i licencjackie

Jestem recenzentem 6 prac magisterskich:

- Agata Kurpias-Kuźnicka „Spożycie wybranych składników pokarmowych biorących udział w patomechanizmie otyłości u dzieci i młodzieży.” - 2013 rok, Wydział Nauki o Zdrowiu, Kierunek: Dietetyka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

- Anna Zwierz „Zasadność stosowania składników innowacyjnych w mlekach modyfikowanych dla niemowląt.” - 2014 rok, Wydział Nauki o Zdrowiu, Kierunek: Dietetyka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

- Karolina Gerkowska „Składniki immunomodulujące i immunostymulujące w dietach kobiet z zaburzeniami płodności.” - 2017 rok, Wydział Nauki o Zdrowiu, Kierunek: Dietetyka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

- Radosława Mucha „Spożycie płynów przez kobiety z zespołem policystycznych jajników jako element profilaktyki cukrzycy.” - 2017 rok, Wydział Nauki o Zdrowiu, Kierunek: Dietetyka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

- Magdalena Łuczak „Leczenie żywieniowe zaburzeń pokarmowych i niepożądanych zachowań u dzieci ze spektrum autyzmu w wieku 2-9 lat.” - 2017 rok, Wydział Nauki o Zdrowiu, Kierunek: Dietetyka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

- Anna Jung-Niebrzydowska „Ocena sposobu żywienia dzieci z hiperamonemią.” - 2020 rok, Wydział Nauki o Zdrowiu, Kierunek: Dietetyka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Jestem recenzentem 4 prac licencjackich:

- Łucja Świdzińska „Analiza stosowanych w trakcie ciąży suplementów diety w świetle aktualnych zaleceń.” - 2013 rok, Wydział Nauki o Zdrowiu, Kierunek: Dietetyka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

- Marta Wioleta Olczak „Zmiany masy ciała u kobiet w zależności od ilości przebytych ciąży.” - 2013 rok, Wydział Nauki o Zdrowiu, Kierunek: Dietetyka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

- Aleksandra Grela „Spożycie i suplementacja witaminy D3 oraz kwasu dokozaheksaenowego (DHA) i kwasu eikozapentaenowego (EPA) przez dzieci mieszkające na wsi i w mieście.” - 2015 rok, Wydział Nauki o Zdrowiu, Kierunek: Dietetyka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

- Olga Koczara „Spożycie wapnia i produktów mlecznych przez dzieci w wieku 7-10 lat a częstość występowania nadwagi i otyłości.” - 2015 rok, Wydział Nauki o Zdrowiu, Kierunek: Dietetyka, Warszawski Uniwersytet Medyczny

6.3 Osiągnięcia dydaktyczne

Od 2016 roku jestem koordynatorem zajęć z pediatrii dla studentów III roku Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. W roku akademickim 2016/2017 byłam osobą odpowiedzialną za sylabus dla III roku Wydziału Lekarskiego. Prowadzę zajęcia z pediatrii i endokrynologii pediatricznej dla studentów III, IV i VI roku Wydziału Lekarskiego WUM oraz studentów Wydziału Nauki o Zdrowiu WUM na kierunku pielęgniarstwa. Biorę też udział w prowadzeniu zajęć fakultatywnych z zakresu endokrynologii pediatricznej.

Byłam kierownikiem specjalizacji z pediatrii następujących osób:

Lek. Monika Krawczyk – specjalizacja ukończona w 2018 roku

Lek. Maja Sarwińska – specjalizacja ukończona w 2019 roku

Lek. Katarzyna Okulska -specjalizacja ukończona w 2020 roku

Lek. Michał Erazmus – specjalizacja ukończona w 2022 roku

Aktualnie pełnię funkcję kierownika specjalizacji 2 lekarzy odbywających specjalizację z pediatrii. Jestem też opiekunem 4-5 lekarzy stażystów rocznie odbywających staż podyplomowy oraz 5-6 lekarzy rocznie odbywających staże kierunkowe do specjalizacji z pediatrii, endokrynologii oraz endokrynologii i diabetologii dziecięcej.

6.4 Nagrody i wyróżnienia za działalność naukową

Wyróżnienia

Wyróżnienie przyznane w 2015 roku przez Polskie Towarzystwo Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej w konkursie na najlepszą pracę z endokrynologii wieku dziecięcego opublikowaną w 2013 roku dla autorów: Pyrżak B, **Rumińska M**, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Majcher A, Wiśniewska A, Brzewski M, Demkow U za pracę „Association of adiponectin gene G276T polymorphism with atherogenic indicators in obese children.”

I miejsce w sesji plakatowej przyznane dla Majcher A, Czerwonogrodzka-Senczyna A, **Rumińska M**, Pyrżak B za pracę „Porównanie zawartości procentowej tłuszczu metodą BIA i metodą antropometryczną u dzieci z otyłością.” podczas V Zjazdu Polskiego Towarzystwa Badań nad Otyłością w Białymstoku w dniach 17-19 września 2015 roku.

6.5 Recenzje wykonane dla czasopism naukowych

Frontiers in Endocrinology

Journal of Ultrasonography

6.6 Pozostałe aktywności

Udział w imprezie edukacyjno-naukowej „Warszawski Uniwersytet Medyczny Społeczeństwu Warszawy”, kilkakrotnie od 2009 roku.

Czynny udział w Warszawskich Dniach Nauki o Żywieniu Człowieka Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego – 2009 rok, 2010 rok.

Czynny udział w pracach komitetu organizacyjnego V Zjazdu, XXI Sympozjum Polskiego Towarzystwa Endokrynologii Dziecięcej (PTED), 5-7 września 2013 roku, Warszawa, Polska

Udział w Konferencji Szkoleniowej dotyczącej Zespołu Płodowych Zaburzeń Alkoholowych, pilotażowy projekt: „Edukacja studentów kierunków medycznych z zakresu problemów FASD” - prezentacja wykładu: „Zaburzenia hormonalne u dzieci z FASD.” - 2018 rok.

Współuczestniczyłam w przygotowywaniu dokumentacji i standardowych procedur postępowania (SOP) jakie Klinika Pediatrii i Endokrynologii WUM przedstawiła podczas wizyty akredytacyjnej w 2021 roku. Do chwili obecnej jestem odpowiedzialna za okresowe przygotowanie analiz akredytacyjnych.

Byłam członkiem Zespołu ds. Epidemiologii Samodzielnego Publicznego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Warszawie

Ukończone kursy:

European Paediatric Advanced Life Support (EPALS) - 2023 rok

Podstawa analizy danych i obsługi oprogramowania STATYSTYKA organizowany przez StatSoft Polska - 2010 rok

Przynależność do towarzystw naukowych:

Polskie Towarzystwo Endokrynologii i Diabetologii Dziecięcej (PTEiDD) – wcześniejsza nazwa Polskie Towarzystwo Endokrynologii Dziecięcej (PTED)

Polskie Towarzystwo Pediatryczne (PTP)

Podsumowanie dorobku naukowego (na podstawie analizy bibliometrycznej z dnia 07.09.2023)

Sumaryczny Impact Factor: 68,399

Sumaryczna punktacja MEiN: 1659

Publikacja pełnotekstowa w suplementach czasopism: IF 1,092

Liczb cytowań wg bazy Web of Science (bez autocytowań): 207, wg bazy Scopus: 274

Indeks Hirscha wg bazy Web of Science: 7, wg bazy Scopus 10