



AUTOREFERAT

dr n. med. Aleksandra Golenia

**Katedra i Klinika Neurologii
Warszawski Uniwersytet Medyczny**

Spis treści

Spis treści	2
1. Imię i nazwisko	4
2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe lub artystyczne – z podaniem podmiotu nadającego stopień, roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej.....	4
3. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych lub artystycznych	4
4. Omówienie osiągnięć, o których mowa w art. 219 ust. 1 pkt. 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478 z późn. zm.). Omówienie to winno dotyczyć merytorycznego ujęcia przedmiotowych osiągnięć, jak i w sposób precyzyjny określać indywidualny wkład w ich powstanie, w przypadku, gdy dane osiągnięcie jest dziełem współautorskim, z uwzględnieniem możliwości wskazywania dorobku z okresu całej kariery zawodowej.	5
4.1. Tytuł osiągnięcia naukowego	5
4.2. Publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego.....	6
4.3. Omówienie celu naukowego i osiągniętych wyników wraz z omówieniem..... ich ewentualnego wykorzystania.....	7
4.4. Uzyskane wyniki trzech prac oryginalnych cyklu pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków	14
4.5. Potencjalne wykorzystanie wyników prac	15
4.6. Podsumowanie dorobku naukowo-badawczego.....	15
4.7. Pozostałe (poza cyklem) osiągnięcia naukowo-badawcze obejmują następujące zagadnienia	16
4.8. Genetyczne czynniki ryzyka chorób zwyrodnieniowych układu nerwowego i rola stresu oksydacyjnego	16
4.9. Genetyczne czynniki ryzyka chorób naczyniowych mózgu.....	19
4.10. Epidemiologia udar niedokrwienego mózgu.....	21
4.11. Neurologia – inne	21
5. Informacja o wykazywaniu się istotną aktywnością naukową albo artystyczną realizowaną w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej lub instytucji kultury, w szczególności zagranicznej.....	23
5.1. Współpraca międzynarodowa.....	23
5.2. Współpraca krajowa	25
6. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę lub sztukę.....	27
6.1. Osiągnięcia dydaktyczne	27
6.2. Osiągnięcia organizacyjne	27
6.3. Osiągnięcia popularyzujące naukę lub sztukę	28
Prezentacje na krajowych i międzynarodowych konferencjach naukowych.....	28

Pozostałe.....	30
7. Oprócz kwestii wymienionych w pkt. 1-6, wnioskodawca może podać inne informacje, ważne z jego punktu widzenia, dotyczące jego kariery zawodowej	31

1. Imię i nazwisko

Aleksandra Golenia

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe lub artystyczne – z podaniem podmiotu nadającego stopień, roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej

2.1. Dyplom ukończenia studiów podyplomowych w zakresie „Badania kliniczne – metodologia, organizacja i zarządzanie”, uzyskany 12 czerwca 2017 r. w Medycznym Centrum Kształcenia Podyplomowego Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

2.2. Tytuł specjalisty w dziedzinie neurologia, uzyskany 12 listopada 2014 roku po odbyciu szkolenia specjalizacyjnego pod kierunkiem dr n. med. Teresy Róg i złożeniu Państwowego Egzaminu Specjalizacyjnego w Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi.

2.3. Stopień naukowy doktora nauk medycznych, nadany z wyróżnieniem uchwałą Rady Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie, 20 maja 2010 roku, na podstawie obronienia rozprawy doktorskiej pt. „Polimorfizmy C2578A, G1154A, G634C genu czynnika wzrostu śródbłonna naczyń a ryzyko sporadycznej postaci stwardnienia bocznego zanikowego”, której promotorem była dr hab. med. Agnieszka Słowik. Recenzowali pracę prof. dr hab. n. med. Aldona Dembińska-Kieć oraz dr hab. n. med. Ilona Iłżecka,

2.4. Dyplom ukończenia studiów wyższych na kierunku lekarskim, uzyskany 30 czerwca 2006 roku, na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie.

3. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych lub artystycznych

3.1. Od 1 października 2018 r. do chwili obecnej – adiunkt w Katedrze i Klinice Neurologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

- 3.2. Od 1 października 2010 r. do 30 września 2017 r. – asystent w Katedrze Neurologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie.
- 3.3. Od 1 października 2018 r. do chwili obecnej – lekarz, starszy asystent w Klinice Neurologii, Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.
- 3.4. Od 1 lutego 2014 r. do 20 września 2018 r. – lekarz, młodszy asystent, a następnie starszy asystent w Oddziale Klinicznym Neurologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie. W latach 2011 r. do 2017 r. prowadziłam Poradnię Przykliniczną dla chorych na stwardnienie boczne zanikowe, działającą przy Klinice Neurologii.
- 3.5. Od 1 maja 2009 r. do 31 stycznia 2014 r. – lekarz rezydent w Oddziale Klinicznym Neurologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie.
- 3.6. Od 1 lutego 2008 r. do 30 kwietnia 2009 r. – młodszy asystent w Oddziale Klinicznym Neurologii Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie, w ramach studiów doktoranckich.
- 3.7. Od 1 października 2006 r. do 30 października 2007 r. – lekarz stażysta w Szpitalu Uniwersyteckim w Krakowie.

4. Omówienie osiągnięć, o których mowa w art. 219 ust. 1 pkt. 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478 z późn. zm.). Omówienie to winno dotyczyć merytorycznego ujęcia przedmiotowych osiągnięć, jak i w sposób precyzyjny określać indywidualny wkład w ich powstanie, w przypadku, gdy dane osiągnięcie jest dziełem współautorskim, z uwzględnieniem możliwości wskazywania dorobku z okresu całej kariery zawodowej.

4.1. Tytuł osiągnięcia naukowego

„Zaburzenia funkcji poznawczych u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek, leczonych różnymi metodami terapii nerkozastępczej”

Osiągnięcie udokumentowano cyklem jednej pracy pogładowej i trzech prac oryginalnych (publikacje numer 1, 2, 3, 4), dotyczących zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek (SNN), leczonych różnymi metodami terapii

nerkozastępczej. Artykuły zostały opublikowane w renomowanych i recenzowanych czasopismach naukowych, pozycjonowanych w bazie Journal Citation Reports (JCR). Sumaryczny współczynnik wpływu (*Impact Factor* - IF) dla tych publikacji wynosi 12,3, a łączna punktacja Ministerstwa Edukacji i Nauki (MEiN) równa jest 350 punktów. Prace te powstały po uzyskaniu stopnia naukowego doktora nauk medycznych. Jestem pierwszym autorem wszystkich prac. Omawiane prace są przykładem udanej współpracy w obszarze nefrologii i neurologii, która wskazała na silną potrzebę rozpowszechniania wiedzy na temat zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów ze SNN. Są to pierwsze badania dotyczące zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów leczonych wszystkimi dostępnymi metodami terapii nerkozastępczej przeprowadzone w jednym ośrodku i przez ten sam zespół badawczy.

4.2. Publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego

4.2.1. **Golenia A**, Malyszko JS, Malyszko J. Cognitive Impairment and Kidney Transplantation: Underestimated, Underrecognized but Clinically Relevant Problem. *Kidney Blood Press Res.* 2022;47(7):459-466 (**IF: 2,8; MEiN: 70**).

Wkład w powstanie pracy: koncepcja pracy, przygotowanie publikacji, analiza piśmiennictwa.

4.2.2. **Golenia A**, Zolek N, Olejnik P, Wojtaszek E, Glogowski T, Malyszko J. Prevalence of cognitive impairment in peritoneal dialysis patients and associated factors. *Kidney Blood Press Res.* 2023 Mar 20;48(1):202–8 (**IF: 2,8; MEiN: 70**).

Wkład w powstanie pracy: koncepcja pracy, przygotowanie i napisanie publikacji, przygotowanie dyskusji, ocena kliniczna pacjentów, interpretacja danych, analiza wyników, analiza piśmiennictwa, korekta manuskryptu, przygotowanie odpowiedzi recenzentom.

4.2.3. **Golenia A**, Żółek N, Olejnik P, Żebrowski P, Malyszko J. Patterns of Cognitive Impairment in Hemodialysis Patients and Related Factors including Depression and Anxiety. *J Clin Med.* 2023 Apr 25;12(9):3119 (**IF: 3,9; MEiN: 140**).

Wkład w powstanie pracy: koncepcja pracy, przygotowanie i napisanie publikacji, przygotowanie dyskusji, ocena kliniczna pacjentów, interpretacja danych, analiza wyników, analiza piśmiennictwa, korekta manuskryptu, przygotowanie odpowiedzi recenzentom.

4.2.4. **Golenia A**, Olejnik P, Żółek N, Wojtaszek E, Małyszko J. Cognitive impairment and anxiety are prevalent in kidney transplant recipients. *Kidney Blood Press Res.* 2023 Aug 24;48(1):587-595 (IF: 2,8; MEiN: 70).

Wkład w powstanie pracy: koncepcja pracy, przygotowanie i napisanie publikacji, przygotowanie dyskusji, ocena kliniczna pacjentów, interpretacja danych, analiza wyników, analiza piśmiennictwa, korekta manuskryptu, przygotowanie odpowiedzi recenzentom.

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

Wspólną hipotezą dla oryginalnych prac w omawianym cyklu publikacji było stwierdzenie, że u pacjentów ze SNN leczonych różnymi metodami terapii nerkozastępczej, zaburzenia funkcji poznawczych występują często, co może stanowić wyznawanie dla systemu opieki zdrowotnej. Powszechnie wiadomo, że wraz z wiekiem, w procesie starzenia obserwuje się niewielkie pogorszenie funkcji poznawczych, należy jednak zauważyć, że u niektórych osób zaburzenia te są bardziej nasilone i wówczas określane są jako łagodne zaburzenia funkcji poznawczych (*Mild Cognitive Impairment* – MCI). Szacuje się, że u osób > 65 r.ż. częstość występowania MCI mieści się w przedziale od 10 do 20%.

Omawiane prace opisują częstość występowania zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów ze SNN leczonych różnymi metodami terapii nerkozastępczej, profil zaburzeń funkcji poznawczych, wpływ różnych czynników na wystąpienie tych zaburzeń, takich jak: sercowo-naczyniowe czynniki ryzyka, czas trwania dializy, terapia immunosupresyjna, wyniki badań laboratoryjnych, wykształcenie oraz wiek i płeć. Dodatkowo, u pacjentów leczonych hemodializą (HD) i przeszczepieniem nerki (Tx) zbadano częstość występowania lęku i depresji. Powyższe badania zostały zrealizowane w Klinice Nefrologii, Dializoterapii i Chorób Wewnętrznych, Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, kierowanej przez prof. dr hab. n. med. Jolantę Małyszko. Klinika Nefrologii, Dializoterapii i Chorób Wewnętrznych ma możliwość leczenia wszystkimi dostępnymi metodami terapii

nerkozastępczej, tj. dializą trzewnową (DO), HD i Tx. Warto podkreślić, że jest to jeden z trzech ośrodków w Warszawie, w którym dostępna jest DO, ponieważ w Polsce tylko 5% pacjentów jest leczonych tą metodą terapii nerkozastępczej. Dodatkowo, od trzech lat w wyniku reorganizacji związanej z pandemią COVID-19, przy Klinice powstała Poradnia Transplantacyjna, która aktualnie ma pod opieką 73 pacjentów po Tx.

Funkcje poznawcze to procesy umożliwiające kontakt i komunikację z otoczeniem, poprzez odbiór, przekształcanie i analizowanie informacji ze środowiska w celu wytworzenia adekwatnej odpowiedzi (zachowania). Do funkcji poznawczych zaliczamy pięć domen poznawczych: uwagę, pamięć, funkcje wykonawcze i językowe oraz zdolności wzrokowo-przestrzenne. Zaburzenia funkcji poznawczych są rozpoznawane, jeżeli wystąpi nowy deficyt, w co najmniej dwóch domenach poznawczych. Częstość występowania zaburzeń funkcji poznawczych wzrasta wraz z wiekiem. Wydaje się, że zaburzenia poznawcze u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek (PChN) występują częściej niż w populacji ogólnej i są one niezależne od wieku, a częstość ich występowania nadal jest niedostatecznie zbadana. Od wielu lat liczba pacjentów z PChN stopniowo wzrasta i stanowi wyzwanie dla systemu opieki zdrowotnej. W Polsce rocznie 6 - 8% pacjentów z PChN wymaga rozpoczęcia leczenia nerkozastępczego.

Ad. 4.2.1. Cognitive Impairment and Kidney Transplantation: Underestimated, Underrecognized but Clinically Relevant Problem. *Kidney Blood Press Res.* 2022;47(7):459-466.

W **pierwszej publikacji cyklu**, która jest pracą poglądową, podjęto próbę podsumowania aktualnej wiedzy na temat zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów ze SNN po Tx. Przewlekła choroba nerek, a zwłaszcza leczenie terapią nerkozastępczą zwiększa ryzyko wystąpienia powikłań neurologicznych. Do powikłań tych możemy zaliczyć udar niedokrwienny lub krwotoczny mózgu, mikrokrwawienia do ośrodkowego układu nerwowego czy zaburzenia funkcji poznawczych.

Pacjenci z PChN ze względu na obecność zarówno tradycyjnych sercowo-naczyniowych czynników ryzyka, jak również czynników ryzyka związanych z chorobą nerek, są predysponowani do wystąpienia powikłań neurologicznych. Choroby towarzyszące PChN, takie jak: nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa, cukrzyca, zaburzenia lipidowe, narażenie

na toksyny mocznicowe i inne substancje toksyczne, niedokrwistość i wtórna nadczynność przytarczyc oraz dodatkowo, specyfika terapii nerkozastępczej mogą prowadzić do dysfunkcji poznawczych, niemych klinicznie udarów mózgu, zwłaszcza w obszarach czołowo-podkorowych i mikrokrwawień do ośrodkowego układu nerwowego.

Przeszczepienie nerki pozostaje złotym standardem leczenia SNN, jednak jest ono także związane z ryzykiem powikłań m.in. ze strony układu nerwowego. Zaburzenia funkcji poznawczych występują częściej u biorców przeszczepu nerki niż w populacji ogólnej, niezależnie od wieku, ale częstość ich występowania jest wciąż niedostatecznie zbadana. Dysfunkcje poznawcze zwiększają ryzyko hospitalizacji i śmiertelności, wpływają na obniżenie jakości życia i w istotny sposób zwiększają koszty opieki zdrowotnej.

W pierwszej publikacji cyklu dokonano przeglądu:

1. potencjalnego wpływu Tx na powikłania neurologiczne,
2. oceny pacjentów z zaburzeniami funkcji poznawczych pod kątem przeszczepienia nerki,
3. potencjalnego wpływu zaburzeń poznawczych u pacjentów z listy oczekujących i po Tx na opiekę nad pacjentem,
4. niezaspokojonych potrzeb medycznych.

Ad. 4.2.2. Prevalence of cognitive impairment in peritoneal dialysis patients and associated factors. *Kidney Blood Pressure Research* 2023, Mar 20;48(1):202–8.

W drugiej publikacji cyklu zbadano częstość występowania zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów ze SNN leczonych DO i w grupie kontrolnej, stawiając hipotezę badawczą, że zaburzenia te będą częstsze u chorych z chorobą nerek. W badaniu wzięło udział 18 pacjentów leczonych DO i 15 zdrowych osób z grupy kontrolnej, dobranych pod względem wieku i płci. Mała liczebność grupy badanej, wynika z niskiej dostępności DO, którą w Polsce jest leczonych około 5% pacjentów ze SNN. Przesiewową ocenę funkcji poznawczych przeprowadzono za pomocą testu ACE III (*Addenbrooke's Cognitive Examination III*), który ocenia 5 domen poznawczych takich jak: uwaga, pamięć, fluencja słowna, funkcje językowe i wzrokowo – przestrzenne. Test charakteryzuje się wysoką czułością w wykrywaniu zaburzeń poznawczych i został zweryfikowany pięcioma standardowymi testami neuropsychologicznymi. Dostępny jest także w wersji polskiej.

Średni wiek pacjentów leczonych DO wyniósł 50 ± 19 lat, a w grupie kontrolnej 49 ± 20 lat, większość grupy stanowiły kobiety. Grupa badana i kontrolna nie różniły się pod względem poziomu wykształcenia. W badaniu wykazano, że częstość występowania zaburzeń funkcji poznawczych wyniosła 33% u pacjentów leczonych DO i 27% w grupie kontrolnej i różnica ta nie była istotna statystycznie ($p=0,6$). Po przeprowadzeniu kolejnych analiz stwierdzono, że częstość występowania zaburzeń funkcji poznawczych u osób z grupy kontrolnej > 65 r.ż. była wyższa niż u osób < 65 r.ż. ($p=0,02$). Zależności takiej nie znaleziono u pacjentów leczonych DO, gdzie częstość występowania zaburzeń poznawczych była porównywalna u osób > 65 r.ż. i < 65 r.ż. Dodatkowo stwierdzono, że najbardziej upośledzonymi domenami poznawczymi u pacjentów leczonych DO były: fluencja słowna ($p=0,04$) i pamięć ($p=0,00$). Zaobserwowano także statystycznie istotną zależność pomiędzy lepszym wynikiem testu ACE III i większą liczbą lat nauki, ale tylko w grupie pacjentów ze SNN. Nie było związku między czasem trwania dializy, a wynikiem testu ACE III. Pierwsza publikacja cyklu dostarczyła dowodów na to, że zaburzenia funkcji poznawczych u pacjentów ze SNN leczonych DO są częste i mogą wystąpić we wcześniejszym wieku niż w populacji ogólnej. Spowodowane może to być obecnością licznych chorób współistniejących lub przewlekłym i ciągłym narażeniem na toksyny mocznicowe, jednak dokładny mechanizm prowadzący do wystąpienia tych zaburzeń wydaje się być bardziej złożony. Badanie wykazało także silną korelację między liczbą lat nauki, a wynikiem testu przesiewowego w grupie pacjentów ze SNN, co może w sposób pośredni wskazywać na ochronną rolę wykształcenia w tej grupie chorych. Lepiej wykształceni pacjenci mogą mieć większą rezerwę poznawczą, która chroni ich przed wczesnym pogorszeniem funkcji poznawczych.

Ad. 4.2.3. Patterns of Cognitive Impairment in Hemodialysis Patients and Related Factors including Depression and Anxiety. J Clin Med. 2023 Apr 25;12(9):3119.

W trzeciej publikacji cyklu skupiono się na częstości występowania zaburzeń funkcji poznawczych, lęku i depresji u pacjentów ze SNN leczonych najczęściej stosowaną metodą terapii nerkozastępczej – HD. Określono także profil zaburzeń poznawczych, zbadano wpływ wykształcenia, wieku, płci, czasu trwania HD, sercowo-naczyniowych czynników ryzyka, wyników badań laboratoryjnych oraz lęku i depresji na wystąpienie tych zaburzeń.

W badaniu wzięło udział 74 pacjentów leczonych HD. Przesiewową ocenę funkcji poznawczych przeprowadzono za pomocą testu ACE III, jak opisano w drugiej publikacji

cyklu. Do oceny lęku i depresji zastosowano Szpitalną Skalę Lęku i Depresji (*Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS*), która została zaprojektowana do wykrywania objawów lęku oraz depresji i dotyczy samopoczucia pacjentów w minionym tygodniu. Skala HAD ma dobre właściwości psychometryczne i sprawdza się w badaniach przesiewowych pod kątem nasilenia objawów i częstości występowania lęku oraz depresji.

Średni wiek uczestników badania wyniósł $65,69 \pm 13,9$ lat, kobiety stanowiły 36% grupy badanej. Zaburzenia funkcji poznawczych stwierdzono u 58% pacjentów leczonych HD. Liczebność grupy pozwoliła na rozróżnienie pacjentów z MCI, które nie wpływają w znaczący sposób na samodzielność chorego oraz pacjentów, u których wysunięto podejrzenie otępienia z bardziej nasilonymi zaburzeniami funkcji poznawczych. MCI stwierdzono u 27% chorych, a podejrzenie procesu otępiennego u 31% chorych. Częstość występowania MCI była wyższa niż otępienia u pacjentów < 65 r.ż. (38% vs. 11,5%), natomiast > 65 r.ż. zależność ta była odwrotna (21% vs. 42%). W grupie pacjentów z otępieniem stwierdzono, że chorzy osiągnęli statystycznie gorsze wyniki we wszystkich domenach poznawczych w porównaniu do pacjentów z MCI i pacjentów bez zaburzeń funkcji poznawczych, a najbardziej osłabiona była fluencja słowna. Pacjenci z MCI osiągnęli również niższe wyniki we wszystkich domenach poznawczych w porównaniu do pacjentów bez zaburzeń poznawczych, najmniejsza różnica była widoczna w zakresie pamięci, uwagi i funkcji językowych ($p=0,00$). Kolejne analizy wykazały, że wynik testu ACE III był wprost proporcjonalnie zależny od wykształcenia (pole pod krzywą ROC - $AUC=0,71$) i odwrotnie proporcjonalny do wieku ($AUC=0,31$). Nie wykazano natomiast wpływu płci, czasu trwania HD, współistniejących chorób układu krążenia, cukrzycy, palenia papierosów, lęku i depresji oraz wyników badań laboratoryjnych, takich jak: poziom i klirens kreatyniny, poziom hemoglobiny, parathormonu na ryzyko wystąpienia zaburzeń poznawczych. W pracy oceniono także częstość występowania objawów lęku i depresji, która wyniosła odpowiednio 22% i 28%, a objawy mieszane stwierdzono u 15% pacjentów. Dodatkowo, pacjenci z objawami lęku mieli wyższy poziom kreatyniny, parathormonu i hemoglobiny a obniżony klirens kreatyniny. Młodszy i mniej wykształceni pacjenci częściej doświadczali objawów lęku.

Trzecia publikacja cyklu pokazała, że zaburzenia funkcji poznawczych u pacjentów ze SNN leczonych HD występują bardzo często, co jest zgodne z wynikami wcześniejszych badań, które częstość tę szacowały na 25% do 80%. Duża rozbieżność między uzyskanymi wynikami badań może wynikać między innymi z trudności metodologicznych i zastosowania

różnych testów przesiewowych i psychologicznych. W prezentowanej pracy pacjenci najniższe wyniki osiągnęli w próbach fluencji słownej, co może świadczyć o dysfunkcjach wykonawczych. Upośledzenie funkcji wykonawczych jest charakterystyczne dla uszkodzenia obszarów podkorowych mózgu i jest typowe dla otępienia naczyniopochodnego. Ponadto, w grupie pacjentów > 65 r.ż. otępienie występowało częściej niż MCI, co dodatkowo, należy wiązać z obniżającym się wraz z wiekiem funkcjonowaniem poznawczym. Co więcej, pacjenci leczeni HD często doświadczali objawów lęku i depresji, a młodszy i mniej wykształceni pacjenci mieli większą skłonność do ujawniania zaburzeń lękowych. Lęk towarzyszący chorobie przewlekłej może wynikać z obaw związanych z ograniczeniami społecznymi i zawodowymi, powikłaniami leczenia, oczekiwaną długością leczenia czy powiązaniem poziomu wykształcenia z lepszym zrozumieniem chorób przewlekłych i terminologii medycznej stosowanej przez pracowników służby zdrowia.

Ad. 4.2.4. Cognitive impairment and anxiety are prevalent in kidney transplant recipients. *Kidney Blood Press Res.* 2023 Aug 24;48(1):587-595.

Celem **czwartej publikacji cyklu** była ocena częstości występowania zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów z SNN po Tx. Zbadano także wpływ terapii immunosupresyjnej, sercowo-naczyniowych czynników ryzyka, czasu trwania dializy przed Tx, wyników badań laboratoryjnych oraz wykształcenia i wieku na funkcje poznawcze. Ponadto, przeprowadzono badania przesiewowe w kierunku depresji i lęku.

W badaniu wzięło udział 56 pacjentów po Tx. Zaburzenia funkcji poznawczych oceniano za pomocą testu ACE III, podobnie jak w przypadku drugiej i trzeciej publikacji cyklu, a badanie przesiewowe w kierunku lęku i depresji za pomocą skali HAD, jak opisano w trzeciej publikacji cyklu. Wszyscy pacjenci po Tx otrzymywali terapię immunosupresyjną według ustalonego protokołu, w skład której wchodziły glukokortykoidy, inhibitory kalcyneuryny (takrolimus) oraz antymetabolity (mykofenolan mofetilu).

Średni wiek pacjentów po Tx wyniósł $50,3 \pm 11,7$ lat, 39% badanych stanowiły kobiety. Zaburzenia funkcji poznawczych stwierdzono u 30% pacjentów, badanie było przeprowadzone średnio po 13,5 miesiącach od zabiegu przeszczepienia nerki. Pacjenci z zaburzeniami funkcji poznawczych osiągnęli niższe wyniki we wszystkich domenach poznawczych testu ACE III w porównaniu do pacjentów bez zaburzeń poznawczych. Biorąc

pod uwagę, że wszyscy pacjenci po Tx są leczeni długotrwałą terapią immunosupresyjną, zaobserwowaliśmy nieistotny statystycznie związek między czasem od przeszczepu, a pogorszeniem funkcji poznawczych (wartość korelacji wyniosła -0,115). Dodatkowo, u pacjentów, u których nie stwierdzono zaburzeń funkcji poznawczych, czas od Tx do przeprowadzenia testu ACE III był krótszy w porównaniu do pacjentów zaburzeniami funkcji poznawczych, różnica ta nie była jednak istotna statystycznie. Kolejne analizy wykazały, że początkowo, po Tx u pacjentów występowały większe deficyty fluencji fonemicznej niż semantycznej (poddomeny fluencji słownej; $p=0,3$), jednak w miarę upływu czasu pacjenci osiągnęli gorsze wyniki w zadaniu fluencji semantycznej ($p=0,7$). Różnica ta nie była istotna statystycznie. Analiza krzywych ROC wykazała, że największy wpływ na wynik testu ACE III miało wykształcenie (liczba lat edukacji; pod krzywą ROC $AUC=0,88$). Nie stwierdzono korelacji między pogorszeniem funkcji poznawczych a wiekiem, czasem trwania dializy przed Tx, wynikami badań laboratoryjnych, takimi jak: poziom kreatyniny, klirens kreatyniny, poziom kwasu moczowego i hemoglobiny oraz współistniejącymi chorobami układu krążenia, cukrzycą, paleniem papierosów. W testach przesiewowych lęk i depresję stwierdzono u 27% i 12,5% pacjentów. Co więcej, pacjenci otrzymujący wyższą dobową dawkę prednizonu uzyskali wyższy wynik w skali HAD, zarówno w podskali lęku, jak i depresji, jednak różnica ta nie była istotna statystycznie (test $CramerV=0,3$).

W czwartej publikacji cyklu, podobnie jak w publikacjach numer dwa i trzy, wykazano, że zaburzenia funkcji poznawczych u pacjentów ze SNN leczonych terapią nerkozastępczą są częste, a najbardziej osłabioną domeną poznawczą jest fluencja słowna. Zaburzenia fluencji słownej świadczą o dysfunkcjach wykonawczych, jak już wspomniano wyżej, typowych dla otępienia naczyniopochodnego. Pacjenci mają trudności w zakresie planowania i inicjowania działania oraz rozwiązywania problemów. Dochodzi także do utraty kontroli poznawczej i ujawnienia się sztywności poznawczej, co przejawia się w tendencjach perseweracyjnych. Pomimo, udowodnionego, negatywnego wpływu leków immunosupresyjnych, takich jak: glukokortykoidy i inhibitory kalcyneuryny w prezentowanym badaniu wykazano, że terapia immunosupresyjna tylko nieznacznie wpływała na pogorszenie funkcji poznawczych wraz z czasem jej stosowania. Zaobserwowano także pozytywny wpływ lepszego wykształcenia na sprawność poznawczą, co było niezależne od wieku.

4.4. Uzyskane wyniki trzech prac oryginalnych cyklu pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków

1. Zaburzenia funkcji poznawczych u pacjentów ze SNN leczonych różnymi metodami terapii nerkozastępczej są częste i częściej występują u chorych leczonych HD w porównaniu do chorych leczonych DO i Tx.
2. Pacjenci leczeni HD byli starsi od pacjentów leczonych DO i Tx.
3. Kobiety stanowiły mniej liczną grupę pacjentów leczonych HD i Tx, natomiast częściej były leczone DO.
4. Najbardziej osłabioną domeną poznawczą u pacjentów leczonych wszystkimi metodami terapii nerkozastępczej była fluencja słowna i dodatkowo, pamięć u osób leczonych DO.
5. Zaburzenia funkcji poznawczych u pacjentów leczonych DO występowały we wcześniejszym wieku w porównaniu do osób bez choroby nerek.
6. Wykazano silną korelację pomiędzy wykształceniem a wynikiem testu ACE III u pacjentów leczonych wszystkimi metodami terapii nerkozastępczej i dodatkowo, wiekiem, u chorych leczonych HD.
7. Nie stwierdzono korelacji między zaburzeniami funkcji poznawczych a czasem trwania dializy u chorych leczonych DO, HD i Tx.
8. Nie stwierdzono korelacji między zaburzeniami funkcji poznawczych a płcią, współistniejącymi chorobami układu krążenia, cukrzycą, paleniem papierosów, lękiem i depresją oraz wynikami badań laboratoryjnych u chorych leczonych HD.
9. Nie stwierdzono korelacji między zaburzeniami funkcji poznawczych, a wiekiem, współistniejącymi chorobami układu krążenia, cukrzycą, paleniem papierosów oraz wynikami badań laboratoryjnych u chorych leczonych Tx.
10. Lęk i depresję obserwowano u ponad 20% pacjentów leczonych HD, natomiast po Tx dominowały głównie zaburzenia lękowe (27%).
11. Pacjenci z objawami lęku, leczeni HD, mieli wyższy poziom kreatyniny, parathormonu i hemoglobiny a obniżony klirens kreatyniny.
12. Zaburzenia lękowe, u pacjentów leczonych HD, częściej występowały u osób młodszych i mniej wykształconych.
13. Pacjenci po Tx przyjmujący wyższą dobową dawkę prednizonu częściej doświadczali lęku i depresji (różnica nieistotna statystycznie).

4.5. Potencjalne wykorzystanie wyników prac

Publikacje ujęte w ramach cyklu poruszyły problem zaburzeń funkcji poznawczych oraz zaburzeń depresyjnych i lękowych u pacjentów ze SNN leczonych wszystkimi dostępnymi metodami terapii nerkozastępczej. Wyniki prezentowanych badań pokazały, że zaburzenia te występują u kilkudziesięciu procent pacjentów leczonych terapią nerkozastępczą. Niemniej jednak, przesiewowe badania celem ich wykrycia nie są rutynową praktyką.

Wczesne wykrycie zaburzeń poznawczych może pozwolić na identyfikację potencjalnie odwracalnych przyczyn otępienia, wprowadzenie odpowiedniego postępowania, w tym farmakologicznego, a przez to wpłynąć na spowolnienie postępu choroby oraz dłuższe utrzymanie samodzielności przez pacjenta. Dodatkowo, może mieć ono wymiar psychologiczny, ponieważ pozwala pacjentowi i jego opiekunom przygotować się na postęp choroby, uzyskać odpowiednią wiedzę na temat procesu chorobowego oraz uzyskać wsparcie. Prezentowane badania dostarczyły zatem dowodów, że warto rozważyć wprowadzenie do codziennej praktyki przesiewowej oceny funkcji poznawczych oraz lęku i depresji u pacjentów ze SNN.

4.6. Podsumowanie dorobku naukowo-badawczego

Mój dorobek naukowy obejmuje w sumie 22 prace pełnotekstowe (łącznie z pracami stanowiącymi osiągnięcie naukowe), które powstały po uzyskaniu stopnia naukowego doktora nauk medycznych, o sumarycznym **IF** równym **50,155** (47,416+2,739 – list do redakcji, w tym IF jako pierwszy autor 25,282) i sumarycznej **punktacji MEiN** równej **882 punktów** (17 prac oryginalnych pełnotekstowych, trzy prace poglądowe, jeden list do redakcji, jeden opis przypadku). Jestem również współautorem jednego rozdziału w podręczniku „Pielęgniarstwo w podstawowej opiece zdrowotnej” pt. *Udar mózgu – klinika*. Wg danych *Scopus/Web of science* **indeks Hirscha** wynosi **8/8**, a **liczba cytowań** (bez autocytowań) **246/229** (z dnia 08 września 2023 r.). Szczegółowy wykaz opublikowanych prac naukowych wraz analizą bibliometryczną osiągnięć naukowo-badawczych przedstawiono w **załączniku numer pięć**.

4.7. Pozostałe (poza cyklem) osiągnięcia naukowo-badawcze obejmują następujące zagadnienia

W trakcie zatrudnienia w Katedrze i Klinice Neurologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie powstała moja praca doktorska pt. „Polimorfizmy C2578A, G1154A, G634C genu czynnika wzrostu śródbłonna naczyń a ryzyko sporadycznej postaci stwardnienia bocznego zanikowego”, którą obroniłam z wyróżnieniem. Wyniki tej pracy zostały opublikowane w prestiżowym czasopiśmie *Neurology* (IF: 8,017). Następnie kontynuowałam pracę naukową biorąc udział w badaniach kierowanych przez profesor dr hab. n. med. Agnieszkę Słowik, dotyczących genetycznych czynników ryzyka chorób zwyrodnieniowych układu nerwowego i chorób naczyniowych mózgu oraz roli stresu oksydacyjnego, czego wynikiem są prace oryginalne, które powstały po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych i zostały opublikowane renomowanych i recenzowanych czasopismach naukowych, pozycjonowanych w bazie JCR. Prace te zostały wymienione poniżej.

4.8. Genetyczne czynniki ryzyka chorób zwyrodnieniowych układu nerwowego i rola stresu oksydacyjnego

Zawiślak D, Ostrowska M, **Golenia A**, Marona M, Tomik B, Wołkow P, Gryz-Kurek E, Szczudlik A, Słowik A. The -A162G polymorphism of the PON1 gene and the risk of sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *Neurol Neurochir Pol.* 2010;44:246-50 (**IF: 0,45; MEiN: 13**).

Celem pracy była ocena związku pomiędzy polimorfizmem - A162G regionu promotora genu paraoksonazy 1 (*paraoxonase* - PON1), a ryzykiem wystąpienia sporadycznej postaci stwardnienia bocznego zanikowego (sSLA). Po przeprowadzeniu analiz wykazano, że polimorfizm - A162G nie zwiększa ryzyka zachorowania na sSLA w populacji polskiej.

Golenia A, Tomik B, Zawislak D, Wolkow P, Dziubek A, Sado M, Szczudlik A, Figlewicz DA, Słowik A. Lack of association between VEGF gene polymorphisms and plasma VEGF levels and sporadic ALS. *Neurology.* 2010;75:2035-7 (**IF: 8,017; MEiN: 32**).

W pracy badano znaczenie haplotypów AAG/AAG i AGG/AGG trzech polimorfizmów pojedynczych nukleotydów genu czynnika wzrostu śródbłonna naczyń (ang. *vascular endothelial growth factor* – VEGF) i poziomu VEGF w osoczu u pacjentów chorych na sSLA i grupie kontrolnej. Wyniki pracy nie wskazują, aby istniała zależność pomiędzy badanymi polimorfizmami genu VEGF i poziomem VEGF w osoczu a zwiększonym ryzykiem zachorowania na sSLA w populacji polskiej. Była to trzecia praca, która nie potwierdziła obniżonego poziomu VEGF u chorych na sSLA w porównaniu do grupy kontrolnej. Zwrócono jednak uwagę na czynniki, które mogą wpływać na poziom VEGF w osoczu i powodować wystąpienie błędu przedlaboratoryjnego. Do czynników tych zaliczono: dobową zmienność poziomu VEGF, czas przechowywania i wielokrotne rozmrażanie pobranych próbek oraz prędkość obrotową odwirowywania próbek.

Golenia A, Leśkiewicz M, Regulska M, Budziszewska B, Szczęśny E, Jagiełła J, Wnuk M, Ostrowska M, Lasoń W, Basta-Kaim A, Słowik A. Catalase activity in blood fractions of patients with sporadic ALS. *Pharmacol Rep.* 2014;66(4):704-7 (**IF: 1,928; MEiN: 15**).

Praca ta powstała we współpracy z Zakładem Neuroendokrynologii Doświadczalnej, Instytutu Farmakologii, Państwowej Akademii Nauk w Krakowie w ramach stażu podoktorskiego będącego częścią projektu Interdisciplinary PhD Studies „Molecular sciences for medicine”. Celem pracy była ocena aktywności katalazy, jednego z głównych endogennych enzymów usuwających reaktywne formy tlenu, w różnych frakcjach krwi, takich jak: erytrocyty, osocze i surowica krwi u pacjentów chorych na sSLA i w grupie kontrolnej. Badanie wykazało, że aktywność katalazy w erytrocytach chorych na sSLA była statystycznie niższa w porównaniu do grupy kontrolnej, natomiast w osoczu i surowicy krwi była porównywalna. Wydaje się, że erytrocyty są bardziej wrażliwe na uszkodzenia spowodowane stresem oksydacyjnym z powodu ich budowy i funkcji, a jednocześnie są jednymi z pierwszych komórek narażonych na stres oksydacyjny. Praca ta w sposób pośredni wskazała na rolę endogennej układu antyoksydacyjnej erytrocytów w patogenezie sSLA.

Siuda J, Lewicka T, Bujak M, Opala G, **Golenia A**, Słowik A, van Blitterswijk M, Baker M, Ertekin-Taner N, Wszolek ZK, Rademakers R. ALS-FTD complex disorder due to C9ORF72 gene mutation: description of first Polish family. *Eur Neurol.* 2014;72(1-2):64-71 (**IF 1,356; MEiN 20**).

W pracy tej po raz pierwszy w Polsce, opisano rodzinną postać stwardnienia bocznego zanikowego (*amyotrophic lateral sclerosis* – ALS) i otępienia czołowo-skroniowego (*frontal temporal dementia* – FTD), związaną z mutacją w genie C9orf72, która jest najczęstszą znaną genetyczną przyczyną ALS, FTD i ALS+FTD.

Żur-Wyrozumska K, Pera J, Dziubek A, Sado M, **Golenia A**, Słowik A, Dziedzic T. Association between C677T polymorphism of MTHFR gene and risk of amyotrophic lateral sclerosis: Polish population study and a meta-analysis. *Neurol Neurochir Pol.* 2017;51(2):135-139 (**IF 0,817; MEiN 15**).

Celem pracy była ocena związku pomiędzy polimorfizmem C667T genu MTHFR, a ryzykiem wystąpienia sSLA w populacji polskiej. Kolejno przeprowadzono metaanalizę opublikowanych badań, oceniających związek tego polimorfizmu z ryzykiem sSLA. Po wykonaniu analiz wykazano, że polimorfizm C667T genu MTHFR nie zwiększa ryzyka sSLA w populacji polskiej, jednak wyniki metaanalizy wskazywały, że polimorfizm ten może być czynnikiem ryzyka sSLA u osób rasy kaukaskiej.

Spisak K, Klimkowicz-Mrowiec A, Pera J, Dziedzic T, **Golenia A**, Słowik A. rs2070424 of the SOD1 gene is associated with risk of Alzheimer's disease. *Neurol Neurochir Pol.* 2014;48(5):342-5 (**IF 0,641; MEiN 15**).

W pracy oceniono związek wybranych polimorfizmów, genów kodujących enzymy endogenego układu antyoksydacyjnego, takich jak dysmutaza nadadtlenkowa 1 i 2 (*superoxide dismutase* – SOD) i peroksydaza glutationowa (*glutathione peroxidase* – GPx,) na ryzyko wystąpienia choroby Alzheimera w populacji polskiej. Badanie to wykazało, że allel G polimorfizmu rs2070424 genu SOD1 pełni funkcję ochroną przed zachorowaniem na chorobę Alzheimera. Jednak badania z wykorzystaniem metody przeszukiwania genomu ludzkiego (*genome-wide associations study* – GWAS) nie wykazały związku polimorfizmu rs2070424 ani innego regionu na chromosomie 21 z ryzykiem zachorowania na sporadyczną postać choroby Alzheimera, w związku z czym, pozytywny wynik badania mógł być uzyskany przypadkowo.

Pomimo, że badania kliniczno-kontrolne są jedną z metod poszukiwania genetycznych czynników ryzyka różnych chorób, to często nie udaje się uzyskać replikacji wyników

w niezależnych populacjach. Wyniki tego badania, wg bazy danych *Web of Science*, były dotychczas cytowane 28 razy.

4.9. Genetyczne czynniki ryzyka chorób naczyniowych mózgu

Adamski MG, Turaj W, Wnuk M, **Golenia A**, Krupa M, Moskala M, Szczudlik A, Słowik A. Factor XIII. *J Neurosurg.* 2010 Aug;113(2):400-1 (**IF 2,739; MEiN 32**).

Celem pracy była ocena związku pomiędzy wybranym polimorfizmem czynnika XIII, biorącego udział w procesie krzepnięcia krwi, a ryzykiem krwotoku podpajęczynówkowego z pękniętego tętniaka (*aneurysmal subarachnoid hemorrhage* – aSAH) w populacji polskiej. Wyniki badania wykazały podobny rozkład alleli i genotypów u pacjentów z aSAH i w grupie kontrolnej i nie potwierdziły wcześniej stwierdzonego związku pomiędzy polimorfizmem Val34Leu czynnika XIII, a zwiększonym ryzykiem aSAH.

Golenia A, Chrzanowska-Wasko J, Jagieła J, Wnuk M, Ferens A, Klimkowicz-Mrowiec A, Adamski M, Ciecko-Michalska I, Słowik A. The β -fibrinogen -455G/A gene polymorphism and the risk of ischaemic stroke in a Polish population. *Neurol Neurochir Pol.* 2013 Mar-Apr;47(2):152-6 (**IF 0,537; MEiN 15**).

W pracy oceniano znaczenie polimorfizmu -455G/A genu β -fibrynogenu w kontekście ryzyka wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu w populacji polskiej. Fibrynogen pełni główną rolę w procesie krzepnięcia, a wysokie jego stężenie w osoczu jest związane ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na udar mózgu. Po przeprowadzeniu analiz nie stwierdzono istotnej różnicy w rozkładzie alleli i genotypów polimorfizmu -455G/A genu β -fibrynogenu u pacjentów i osób z grupy kontrolnej. Związek ten pozostał nieistotny także po uwzględnieniu naczyniowych czynników ryzyka takich jak: nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, zawał mięśnia sercowego, hipercholesterolemia, cukrzyca i palenie tytoniu.

Jagieła J, Dardiotis E, Gąsowski J, Pera J, Dziedzic T, Klimkowicz-Mrowiec A, **Golenia A**, Wnuk M, Fountas K, Paterakis K, Hadjigeorgiou G, Słowik A. The FGA Thr312Ala polymorphism and risk of intracerebral haemorrhage in Polish and Greek populations. *Neurol Neurochir Pol.* 2014;48(2):105-10 (**IF 0,641; MEiN 15**).

Utrzymanie równowagi pomiędzy nadmiernym krwawieniem a krzepnięciem jest głównym zadaniem układu homeostaticznego. Mutacje genetyczne czynników krzepnięcia mogą prowadzić do ich nieprawidłowego działania i zwiększać ryzyko wystąpienia krwawienia, np. krwotoku śródmózgowego. Celem pracy była ocena korelacji pomiędzy częstością występowania krwotoku śródmózgowego i polimorfizmem FGA Thr312Ala genu łańcucha alfa fibrynogenu w populacji polskiej i porównanie wyników z wynikami otrzymanymi w populacji greckiej. Po przeprowadzeniu analiz wykazano, że genotyp AA polimorfizmu FGA Thr312Ala częściej występuje u pacjentów z krwotokiem śródmózgowym w populacji polskiej niż populacji greckiej.

Adamski MG, **Golenia A**, Turaj W, Baird AE, Moskala M, Dziedzic T, Szczudlik A, Slowik A, Pera J. The AGTR1 gene A1166C polymorphism as a risk factor and outcome predictor of primary intracerebral and aneurysmal subarachnoid hemorrhages. *Neurol Neurochir Pol.* 2014;48(4):242-7 (IF 0,641; MEiN 15).

Celem pracy było zbadanie wpływu polimorfizmu A1166C genu AGTR1 na ryzyko wystąpienia krwotoku śródmózgowego i aSAH oraz rokowanie. Badanie to nie wykazało istotnej różnicy w częstości występowania poszczególnych genotypów i alleli genu AGTR1 w badanej populacji pacjentów. Wykazano natomiast, że genotyp AA był związany z bardziej korzystnym rokowaniem po przebyłym aSAH.

Klimiec E, Pera J, Chrzanowska-Wasko J, **Golenia A**, Slowik A, Dziedzic T. Plasma endotoxin activity rises during ischemic stroke and is associated with worse short-term outcome. *J Neuroimmunol.* 2016 Aug 15;297:76-80 (IF 2,72; MEiN 25).

Celem pracy była ocena aktywności endotoksyny w osoczu pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu i jej wpływu na rokowanie. Endotoksyna to powierzchniowy, immunostymulujący glikolipid bakterii Gram-ujemnych, która poprzez związanie z receptorem TLR-4 (*Toll-like receptor 4*) prowadzi do uwolnienia cytokin prozapalnych, aktywacji układu immunologicznego i może indukować ogólnoustrojowe zapalenie. Badanie wykazało, że osoczowa aktywność endotoksyny:

1. wzrasta w ostrej fazie udaru mózgu,
2. pacjenci z objawami infekcji i bez mieli podobną jej aktywność,

3. wyższa aktywność endotoksyny w osoczu była związana z niekorzystną krótkoterminową poprawą funkcjonalną, mierzoną przy pomocy zmodyfikowanej skali Rankina. Wyniki badania mogą wskazywać na udział procesów zapalnych w patogenezie udaru i wpływie na rokowanie.

4.10. Epidemiologia udar niedokrwiennego mózgu

Uczestniczyłam także w przygotowaniu publikacji prezentującej pięcioletnie ogólnopolskie doświadczenia leczenia ostrej fazy udaru niedokrwiennego mózgu za pomocą najnowszej metody – trombektomii mechanicznej.

Polish Thrombectomy Initiative; Słowik A, Wnuk M, Brzegowy P, Chrzanowska-Waśko J, **Golenia A** et al. Mechanical thrombectomy in acute stroke - Five years of experience in Poland. *Neurol Neurochir Pol.* 2017 Sep-Oct;51(5):339-346 (**IF 0,817; MEiN 15**).

4.11. Neurologia – inne

Tutaj M, Miller M, Tomik B, **Golenia A**, Stanuszek A, Błońska K, Słowik A. Sympathetic vascular response to facial cooling is increased in flail phenotypes of amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener.* 2018 Feb;19(1-2):29-37 (**IF 2,883; MEiN 25**).

Celem pracy była ocena aktywności autonomicznego układu sercowo-naczyniowego u pacjentów z klasycznym fenotypem sSLA i znacznie rzadziej występującym fenotypem zwanym *flail arm* i *flail leg* oraz w grupie kontrolnej. Po przeprowadzeniu analiz stwierdzono podobne wyjściowe wartości ciśnienia tętniczego krwi, podobną częstość rytmu serca i oddechów w badanych grupach. Po wykonaniu testu oziębiania twarzy (*clod face test* – CFT), zaobserwowano prawidłową odpowiedź ze strony układu autonomicznego, czyli zwolnienie częstości rytmu serca i wzrost wartości ciśnienia tętniczego we wszystkich grupach. Dodatkowo, u pacjentów chorych na sSLA fenotypem *flail arm* i *flail leg* zaobserwowano zwiększoną aktywność układu autonomicznego. Wzrost wartości ciśnienia tętniczego był większy w porównaniu do grupy kontrolnej i odpowiedź ze strony układu autonomicznego wystąpiła ze znacznie krótszym opóźnieniem w porównaniu do pacjentów z klasycznym fenotypem sSLA i grupy kontrolnej. Dodatkowo, wzrost wartości ciśnienia

tętniczego u pacjentów z sSLA z fenotypem *flail arm* i *flail leg* utrzymywał się dłużej w porównaniu do klasycznego fenotypu sSLA.

Golenia A, Ferens A, Kolasa A, Ignatiuk A, Kostera-Pruszczyk A. Transient global amnesia - hippocampal lesions in magnetic resonance imaging. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2023 Mar;32(3):106951 (IF 2,5; MEiN 70).

Celem pracy była ocena częstości występowania punktowych zmian w obrazowaniu rezonansem magnetycznym mózgowia u pacjentów z przemijającą niepamięcią całkowitą (*transient global amnesia* – TGA). Badanie wykazało, że u 47% pacjentów z TGA widoczne były w sekwencji FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*) i DWI (*diffusion – weighted imaging*) w rezonansie magnetycznym mózgowia punktowe hiperintensywne zmiany. U pacjentów z TGA, częściej niż w populacji ogólnej, występowało nadciśnienie tętnicze, natomiast pozostałe sercowo-naczyniowe czynniki ryzyka były porównywalne. Stres lub wysiłek fizyczny poprzedzały wystąpienie TGA odpowiednio u 13% i 16% pacjentów.

Slowik J, Wnuk MA, Grzech K, **Golenia A**, Turaj W, Ferens A, Jurczak A, Chomyszyn-Gajewska M, Loster B, Slowik A. Periodontitis affects neurological deficit in acute stroke. *J Neurol Sci.* 2010 Oct 15;297(1-2):82-4 (IF 2,167; MEiN 27).

Celem badania była ocena związku zapalenia przyzębia lub braku uzębienia z nasileniem deficytu neurologicznego przy przyjęciu i krótkoterminowym rokowaniem u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu. Badanie wykazało, że pacjenci z zaawansowanym zapaleniem przyzębia mieli bardziej nasilony deficyt neurologiczny podczas zachorowania na udar niedokrwienny mózgu, osiągnęli gorszy wynik w zmodyfikowanej skali funkcjonalnej Rankina przy wypisie ze szpitala, byli starsi oraz częściej chorowali na chorobę niedokrwienna serca, w porównaniu do pacjentów z łagodnym zapaleniem przyzębia lub bez zapalenia przyzębia. Nie znaleziono związku między nasileniem deficytu neurologicznego przy zachorowaniu na udar niedokrwienny mózgu a brakiem uzębienia.

Cyngot P, Kompa M, Stadnik A, Maj E, Furmanek J, Golenia A. Deep cerebral venous thrombosis as a rare cause of ischemic stroke, case study from Poland. *Journal of Medical Case Reports and Case Series.* 2023;4(9):1-3 (MEiN 5).

W pracy przedstawiono opis przypadku – pacjenta z udarem niedokrwiennym mózgu w przebiegu zakrzepicy żył głębokich mózgu.

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

5.1. Współpraca międzynarodowa

5.1.1. Jestem członkiem europejskiego interdyscyplinarnego konsorcjum Cognitive decline in Nephro-Neurology: European Cooperative Target (CONNECT) Action, grupa robocza numer trzy, które otrzymało od European Cooperation in Science and Technology (COST), grant europejski (nr CA19127) na utworzenie interdyscyplinarnej sieci badawczej w okresie od października 2020 r. do października 2024 r. Konsorcjum zostało stworzone w celu nawiązania współpracy między ośrodkami europejskimi i koordynuje badania naukowe dotyczące zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów z PChN. Prowadzone badania koncentrują się na pięciu obszarach: (i) obszarze nauk podstawowych, (ii) obszarze badań klinicznych, (iii) obszarze praktyki klinicznej, (iv) obszarze zarządzania i analizy danych oraz (v) obszarze rozpowszechniania wyników. Celem prowadzonych badań jest opracowanie i wdrożenie nowych schematów postępowania u pacjentów z PChN i zaburzeniami funkcji poznawczych, co powinno przyczynić się do poprawy diagnostyki, opieki nad chorymi i wprowadzenia nowych terapii. Posiedzenia grupy roboczej zajmującej się ww. zagadnieniami mają charakter zdalny, odbywają się w regularnym cyklu jeden raz na kwartał i trwają po około 60 minut. Do tej pory odbyły się dwa spotkania grupy w formie dwudniowych wykładów i prezentacji. Na ostatnim spotkaniu (26-27.06.2023 r. Patras (Grecja), wspólnie z prof. Jolantą Małyszko prezentowałyśmy wyniki prac własnych, dotyczących zaburzeń poznawczych u pacjentów z SNN, leczonych różnymi metodami terapii nerkozastępczej (co jest przedmiotem mojego osiągnięcia naukowego).

We wrześniu 2023 roku uczestniczyłam w szkoleniu pt. „Signal and imaging biomarkers of cognitive status”, które odbyło się w Lizbonie, w ramach Training Schools grupy CONNECT Action. Celem szkolenia było pogłębienie wiedzy na temat metod, które pozwalają na gromadzenie i interpretację biomarkerów pochodzących z badań elektrofizjologicznych i funkcjonalnego obrazowania mózgu. Markery te mogą być przydatne

do oceny stanu poznawczego oraz w szerszym kontekście oceny poznawczej w warunkach klinicznych. Temat ten jest dość nowy i konieczne jest podjęcie dalszych badań.

Moje zainteresowanie zaburzeniami funkcji poznawczych u pacjentów z PChN i udział w pracach grup badawczych zaowocowały cyklem publikacji, które nie zostały zaliczone do mojego osiągnięcia naukowego. Należą do nich:

Pépin M, Klimkowicz-Mrowiec A, Godefroy O, Delgado P, Carriazo S, Ferreira AC, **Golenia A**, Malyszko J, Grodzicki T, Giannakou K, Paolisso G, Barbieri M, Garneata L, Mocanu CA, Liabeuf S, Spasovski G, Zoccali C, Bruchfeld A, Farinha A, Arici M, Capasso G, Wiecek A, Massy ZA; CONNECT (Cognitive Decline in Nephro-Neurology: European Cooperative Target) Action. Cognitive disorders in patients with chronic kidney disease: Approaches to prevention and treatment. *Eur J Neurol.* 2023 Sep;30(9):2899-2911 (**IF: 5,1; MEiN: 100**).

W przeglądzie narracyjnym, jako interdyscyplinarna grupa, podjęliśmy próbę usystematyzowania aktualnej wiedzy dotyczącej:

1. powikłań towarzyszących PChN (niedokrwistość, wtórna nadczynność przytarczyc, kwasica metaboliczna, działania niepożądane dializy, nagromadzenie toksyn mocznicowych) i ich wpływu na zaburzenia funkcji poznawczych,
2. strategii terapeutycznych związanych z sercowo-naczyniowymi czynnikami ryzyka, prowadzącymi do zmniejszenia ryzyka wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych,
3. farmakologicznych i niefarmakologicznych sposobów zapobiegania zaburzeniom poznawczym i/lub minimalizowania ich wpływu na codzienne życie pacjentów z PChN.

Giannakou K, **Golenia A**, Liabeuf S, Malyszko J, Mattace-Raso F, Farinha A, Spasovski G, Hafez G, Wiecek A, Capolongo G, Capasso G, Massy ZA, Pépin M. Methodological challenges and biases in the field of cognitive function among patients with chronic kidney disease. *Front Med (Lausanne).* 2023 Aug 9;10:1215583 (**IF: 3,9; MEiN: 100**).

Celem przeglądu narracyjnego było zidentyfikowanie przeszkód związanych z badaniem funkcji poznawczych u pacjentów z PChN, w tym wątpliwości koncepcyjnych i wyzwań metodologicznych, trudności w ocenie funkcji poznawczych, a także zidentyfikowanie potencjalnych rozwiązań.

Hafez G, Mani L, Malyszko J, **Golenia A**, Klimkowicz-Mrowiec A, Ferreira AC, Arici M, Bruchfeld A, Nitesh D, Massy ZA, Pepin M, Capasso G, Liabeuf S. On behalf of CONNECT Action (Cognitive Decline in Nephro-Neurology European Cooperative Target). Drugs with a negative impact on cognitive functions (part 2): drug classes to consider while prescribing in CKD patients. *Clinical Kidney Journal*. 2023 Sept 18. doi.org/10.1093/ckj/sfad239. Online ahead of print (**IF: 4,6; MEiN: 70**).

(pracy tej nie ujęto w analizie bibliometrycznej, ponieważ praca ta została opublikowana po przygotowaniu analizy).

W pracy dokonano przeglądu piśmiennictwa dotyczącego negatywnego wpływu na funkcje poznawcze leków często stosowanych w populacji ogólnej i u pacjentów z PChN, takich jak: opioidy, leki psychotropowe, antybiotyki, leki przeciwwirusowe oraz o działaniu antycholinergicznym. W miarę pogarszania się funkcji nerek farmakokinetyka niektórych leków ulega zmianie. Dodatkowo, u pacjentów z PChN dochodzi do uszkodzenia bariery krew - mózg, co może zwiększać ryzyko wystąpienia działań niepożądanych stosowanych leków, dlatego ważne jest ich wczesne wykrycie.

5.1.2. W 2011 roku odbyłam sześciotygodniowy staż w St. Brigids Neurology Ward, Beaumont Hospital w Dublinie (Irlandia) pod kierunkiem prof. Orli Hardiman, jednego z największych autorytetów na świecie w zakresie stwardnienia bocznego zanikowego. Aktywnie uczestniczyłam w codziennej pracy zespołu prof. Orli Hardiman, jak również uczestniczyłam w spotkaniach naukowych organizowanych przez zespół prof. Hardiman. Realizacja stażu była możliwa dzięki **stypendium European Federation of Neurological Societies (EFNS)** „Department to Department Co-operation Programme”.

5.2. Współpraca krajowa

5.2.1. Od 2020 roku prowadzę we współpracy z Instytutem Podstawowych Problemów Techniki, Polskiej Akademii Nauk w Warszawie, badania dotyczące zaburzeń funkcji poznawczych. Prowadzone badania dotyczą przesiewowej oceny zaburzeń funkcji poznawczych u pacjentów z PChN i pacjentów z chorobami neurologicznymi, po wykluczeniu uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, przy użyciu aplikacji o nazwie *SensoriumLab* dla urządzeń mobilnych, np. telefonu czy tabletu. Aplikacja służy do oceny funkcji poznawczych, a jednocześnie może stanowić rodzaj treningu

odpowiadających im funkcji mózgu. Test zdobył główną nagrodę w konkursie Naukowej Fundacji Polpharmy na techniki mobilne w 2019 roku. Wyniki prowadzonych badań mogą w przyszłości przyczynić się do wprowadzenia do codziennej praktyki testów przesiewowych w kierunku zaburzeń funkcji poznawczych, nie tylko u pacjentów z PChN czy chorobami układu nerwowego, ale w całej populacji.

5.2.2. W ramach współpracy, w Warszawskim Uniwersytecie Medycznym, prowadzę badania naukowe wspólnie z prof. dr hab. n. med. Joanną Raszeją-Wyszomirską, kierownikiem Kliniki Hepatologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych. Prowadzone badania skupiają się zaburzeniach funkcji poznawczych u pacjentów z przewlekłą niewydolnością wątroby o różnej etiologii, w tym po przeszczepieniu wątroby.

5.2.3. Współpracuję również z prof. dr hab. n. med. Jolantą Małyszko, kierownikiem Kliniki Nefrologii, Dializoterapii i Chorób Wewnętrznych, Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, koncentrując się głównie na PChN i zaburzeniach funkcji poznawczych. Współpraca ta zaowocowała cyklem publikacji, które zostały uwzględnione w analizie bibliometrycznej.

5.2.4. W 2012 r. i 2013 r. odbyłam trzymiesięczny staż podoktorski w Zakładzie Neuroendokrynologii Doświadczalnej Instytutu Farmakologii, Państwowej Akademii Nauk w Krakowie, gdzie prowadziłam badania naukowe, pod kierunkiem prof. dr hab. Bogusławy Budziszewskiej. Samodzielnie wykonywałam oznaczenia aktywności katalazy, jednego z głównych endogennych enzymów usuwających reaktywne formy tlenu, w różnych frakcjach krwi, takich jak: erytrocyty, osocze i surowica krwi u pacjentów chorych na sSLA i w grupie kontrolnej. Staż odbył się **w ramach projektu Interdisciplinary PhD Studies „Molecular sciences for medicine”** (*co-financed by the European Social Found within the Human Capital Operational Programme*).

Współpraca ta zaowocowała powstaniem publikacji naukowej:

Golenia A, Leśkiewicz M, Regulska M, Budziszewska B, Szczęśny E, Jagiełła J, Wnuk M, Ostrowska M, Lasoń W, Basta-Kaim A, Słowik A. Catalase activity in blood fractions of patients with sporadic ALS. *Pharmacol Rep.* 2014;66(4):704-7.

6. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę lub sztukę

6.1. Osiągnięcia dydaktyczne

6.1.1. Nauczyciel akademicki od 01 października 2010 r. do 30 września 2017 r. w ramach zatrudnienia w Katedrze Neurologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie, gdzie prowadziłam zajęcia z neurologii dla Wydziału Lekarskiego i Lekarsko-Stomatologicznego oraz ratownictwa medycznego (Wydział Nauk o Zdrowiu).

Od października 2018 roku do chwili obecnej prowadzę zajęcia z neurologii w języku polskim i angielskim (English Division) dla studentów Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

6.1.2. Opiekun prac studenckich prezentowanych na konferencji naukowej organizowanej przez Studenckie Koło Naukowe Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Praca zaprezentowana przez studenta III – go roku Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego na 18th Warsaw International Medical Congress uzyskała pierwszą nagrodę w sesji Neurology and Neurosurgery. Ww. student jest również aktywnie zaangażowany w prowadzone przeze mnie badania naukowe i jest współautorem opublikowanych prac naukowych.

6.1.3. Opiekun jednego szkolenia specjalizacyjnego z neurologii.

6.1.4. Współautor rozdziału w podręczniku „Pielęgniarstwo w podstawowej opiece zdrowotnej” pt. *Udar mózgu – klinika*, pod red. M. Pietrzak, B. Knoff, T. Kryczki. Warszawa 2021, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 369-383.

6.1.5. Ukończenie szkolenia „Umiejętności pracy w grupie jako element nauczania kompetencji miękkich”, zorganizowanego przez TeamLabs (listopad 2021 r.).

6.2. Osiągnięcia organizacyjne

6.2.1. Współorganizator i wykładowca organizowanego po raz pierwszy w Polsce cyklu szkoleń dotyczących leczenia ostrej fazy udaru mózgu z wykorzystaniem sali wysokiej wierności. Szkolenia odbywają się cyklicznie w Centrum Symulacji Medycznych i Innowacji Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego i od strony organizacyjnej wsparte są aktualnie

przez inicjatywę Angles, działającą pod auspicjami European Stroke Organization. Uczestnikami kursu są lekarze, na co dzień pracujący w oddziałach udarowych lub oddziałach neurologii z pododdziałem udarowym. Pierwsze szkolenie odbyło się 13 marca 2021 roku i było odpowiedzią na potrzebę wprowadzenia nowoczesnych narzędzi dydaktycznych do podyplomowego kształcenia lekarzy neurologów. Celem kursu jest poprawa współpracy pomiędzy różnymi podmiotami zajmującymi się pacjentami z udarem mózgu oraz określenie istniejących barier. Kurs spotkał się z bardzo pozytywnym odbiorem, co potwierdziły ankiety ewaluacyjne, wskazujące również potrzebę kontynuowania kursu.

6.2.2. Współautor procedury programu przesiewowego w kierunku zaburzeń połykania oraz procedury postępowania w ostrej fazie udaru mózgu u pacjentów hospitalizowanych w Oddziale Udarowym i Oddziale Intensywnej Opieki Neurologicznej Kliniki Neurologii Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

6.2.3. Kierownik grantu naukowego (2012-2014), nr K/DSC/00073. Projekt badawczy w ramach dotacji statutowej MNiSW związany z rozwojem naukowym młodych naukowców oraz uczestników studiów doktoranckich – „Czy narażenie na pestycydy u osób z genetycznie uwarunkowaną obniżoną aktywnością paraoksonaz ma wpływ na ryzyko zachorowania na stwardnienie boczne zanikowe?”.

6.3. Osiągnięcia popularyzujące naukę lub sztukę

Prezentacje na krajowych i międzynarodowych konferencjach naukowych

Malyszko Jolanta, **Golenia Aleksandra**. Cognitive dysfunction in RRT. Second Face to Face Meeting, Cognitive Decline in Nephro-Neurology: European Cooperation Target, Partas, Grecja 2023 r. Prezentacja na zaproszenie.

Ferens A, **Golenia A**. Leczenie ostrej fazy udaru mózgu w Klinice Neurologii na Banacha. „100-lecie Kliniki Neurologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego: od neurodegeneracji do chorób nerwowo-mięśniowych”, pod patronatem Kliniki Neurologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, 10-11 września 2021 r., Warszawa.

Golenia A, Zawislak D, Ostrowska M, Wyrozumska-Zur K, Tomik B, Szczudlik A Clinical course of progressive muscular atrophy and primary lateral sclerosis. 7th European ALS

Congress Research Workshop and Young Investigators Meeting, Turyn. Abstract book,2009:p.129. **W ramach europejskiego grantu dla młodych naukowców.**

Wyrozumska-Zur K, **Golenia A**, Zawislak D, Ostrowska M, Tomik B, Szczudlik A. Patient with ALS-plus syndromes from motor neuron disease-database of Neurology Clinic of Collegium Medicum Jagiellonian University in Krakow - a group characteristic. 7th European ALS Congress Research Workshop and Young Investigators Meeting, Turyn. Abstract book,2009:p.102.

Tomik B, **Golenia A**, Zawislak D, Ostrowska M, Wyrozumska-Zur K, Blonska K, Szczudlik A. Amyotrophic lateral sclerosis in young-adult patients. 20th International Symposium on ALS/MND, Berlin; Amyotroph Lateral Scler. 2009;10 (suppl 1):P205, pp164-165.

Tomik J, Tomik B, Strek P, **Golenia A**, Zawislak D, Wyrozumska-Zur K, Ostrowska M, Gajec S, Skladzien J, Szczudlik A. Quantitative voice analysis in amyotrophic lateral sclerosis patients with bulbar onset. 20th International Symposium on ALS/MND, Berlin, Niemcy; Amyotroph Lateral Scler. 2009;10 (suppl 1):P272, p196.

Zawislak D, Ostrowska M, **Golenia A**, Marona M, Tomik B, Szczudlik A, Slowik A. The C (-161)T polymorphism of the PON1 gene and a risk of sporadic amyotrophic lateral sclerosis. 13th Congress of the EFNS, Florencja; 2009.

Golenia A, Zawislak D, Ostrowska M, Zur-Wyrozumska K, Tomik B, Szczudlik A. Observation of the course of disease in patients with progressive muscular atrophy (PMA) and primary lateral sclerosis (PLS). 13th Congress of the EFNS, Florencja; 2009.

Golenia A, Adamski M, Wnuk M, Szczygiel E, Juchniewicz K, Jagiella J., Turaj W., Szczudlik A., Slowik A. A1/A2 polymorphism of GpIIIa gene and a risk of aneurysmal sub-arachnoid haemorrhage. 13th Congress of the EFNS, Florencja; 2009.

Szczygiel E, Wnuk M, Adamski M, Jagiella J, Juchniewicz K, **Golenia A**, Turaj W, Slowik A. The association of single nucleotide polymorphisms rs496892 and rs7044859 at chromosome 9p21.3 with ischaemic stroke in a Polish population sample. 13th Congress of the EFNS, Florencja; 2009.

Wnuk M, Adamski M, Jagiella J, Juchniewicz K, Turaj W, **Golenia A**, Szczygiel E, Urbanik A, Slowik A. The association of single nucleotide polymorphism rs2200733 on LOC729065 gene with cardioembolic stroke in a Polish population sample 13th Congress of the EFNS, Florencja; 2009.

Golenia A, Zawislak D, Ostrowska M, Slowik A, Tomik B, Szczudlik A. Hemochromatosis gene polymorphisms and sporadic Amyotrophic Lateral Sclerosis. 6th European ALS Congress, Lizbona, Portugalia, 2008. **W ramach europejskiego grantu** dla młodych naukowców.

Golenia A, Tomik B, Slowik A, Zawislak D, Ostrowska M, Szczudlik A, Lack of association of VEGF gene polymorphisms with sporadic amyotrophic lateral sclerosis (sALS) in a Polish population. 5 th European ALS Congress Research Workshop and Young Investigators Meeting, St. Gallen, 2007. **W ramach europejskiego grantu** dla młodych naukowców.

Pozostałe

Udział w webinarium „Powikłania neurologiczne u biorców przeszczepu nerki” wspólnie z prof. dr hab. n. med. Magdaleną Durlik i wygłoszenie wykładu pt. „Neurotoksyczność leków immunosupresyjnych”, Warszawa, 29 września 2022 r.

Udział (jako ekspert) w audycji radiowej z okazji Światowego Dnia Udaru Mózgu, Warszawa, 29 października 2022 r.

Omówienie artykułu pt. „Real-world effectiveness of natalizumab and fingolimod compared with self-injectable drugs in non-responders and in treatment-naive patients with multiple sclerosis”, dla działu „Aktualności SM” na portalu www.neurologia-praktyczna.pl

Przygotowanie dla Medycyny Praktycznej, do portalu dla pacjentów, artykułu „Stwardnienie boczne zanikowe” (2013 r.).

Udział (jako ekspert) w cyklicznie organizowanym przez Dignitas Dolentium – stowarzyszenie dla pacjentów chorych na stwardnienie boczne zanikowe, „Letnim spotkaniu”

w Nowym Targu 7 lipca 2012 r. i wygłoszenie wykładu na pt. „Rola Dexpramipexolu i komórek macierzystych w stwardnieniu bocznym zanikowym”.

7. Oprócz kwestii wymienionych w pkt. 1-6, wnioskodawca może podać inne informacje, ważne z jego punktu widzenia, dotyczące jego kariery zawodowej

7.1. Recenzent prac naukowych w czasopismach

Annals of Medicine, Taylor & Francis Group,
Renal Failure, Taylor & Francis Group.

7.2. Członkostwo w towarzystwach naukowych

Członek Polskiego Towarzystwa Neurologicznego (PTN),
Członek Sekcji Chorób Naczyniowych Mózgu, PTN.

7.3. Od 2013 r. do 2018 r. członek zespołu leczącego pacjentów z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu za pomocą trombektomii mechanicznej, w ramach działalności Uniwersyteckiego Centrum Interwencyjnych Terapii Ostrego Udaru Mózgu (CITO) w Szpitalu Uniwersyteckim w Krakowie. Centrum, jako pierwsze w Polsce, zapewniało pacjentom z ostrym udarem niedokrwiennym mózgu dostęp do najnowocześniejszej terapii za pomocą trombektomii mechanicznej w systemie działającym 24 godziny 7 dni w tygodniu.

7.4. Ukończenie kursu instruktorskiego w zakresie nauczania metodą symulacji wysokiej wierności dla pracowników naukowo-dydaktycznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, zorganizowanego przez Warszawski Uniwersytet Medyczny (wrzesień 2019 r.).

7.5. Ukończenie kursu „Diagnostyka Dopplerowska naczyń krwionośnych – szyi, tętnic łuku aorty. Doppler przezczaszkowy TCD, TCCD”, zorganizowanego przez Roztoczańską Szkołę Ultrasonografii (marzec 2014 r.).

7.6. Ukończenie kursu ultrasonografii „Doppler – poziom podstawowy”, zorganizowanego przez Centrum Diagnostyki Obrazowej CEDUS (czerwiec 2011 r.).

7.7. Ukończenie kursu „Statistica dla medyków i biologów”, zorganizowanego przez StatSoft Polska (styczeń 2008 r.).

7.8. Wielokrotny udział w kursach doszkalających. W maju 2012 r. uczestniczyłam w Wiosennej Szkole dla Młodych Neurologów – Akademii EFNS w miejscowości Stare Splavy koło Pragi, a sierpniu 2015 r. brałam udział w Letniej Szkole Udarowej organizowanej przez European Stroke Organisation w Hradec Kralove (Czechy). Uczestniczyłam także w kursie (*preceptorship*) o tematyce stwardnienia rozsianego w Department of Neuroscience Drugs and Child Health Uniwersytetu we Folerncji, pod przewodnictwem profesora L. Massacesi’ego (wrzesień 2016 r.). W marcu 2017 r. brałam udział Daclizumab Medical Academies w Amsterdamie, poświęconej leczeniu stwardnienia rozsianego, a czerwcu 2017 r. w szkoleniu Masterclass Tysabri w Warszawie.