

AUTOREFERAT W JĘZYKU POLSKIM

ZAŁĄCZNIK 2

AUTOREFERAT

- 1. Imię i nazwisko: Anna Jamroz-Wiśniewska**
- 2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe / artystyczne – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej:**

2008 – uzyskanie tytułu specjalisty w dziedzinie neurologii – Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi

2006 – uzyskanie stopnia doktora nauk medycznych na podstawie rozprawy:
„Wpływ inhibitorów reduktazy 3-hydroksy-3-metylo-glutarylo-koenzymu A (HMG-CoA) na aktywność paraoksonazy i acetylohydrolazy czynnika aktywującego płytki, w osoczu i tkankach, w warunkach fizjologicznych i w doświadczalnym modelu hiperlipidemii”, I Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologicznym Akademii Medycznej im. Prof. Feliksa Skubiszewskiego w Lublinie (obecnie Uniwersytet Medyczny w Lublinie). Praca została wykonana pod kierunkiem prof. dr hab. Jerzego Bełtowskiego. Rozprawa doktorska została wyróżniona.

2001 – uzyskanie tytułu lekarza (dyplom z wynikiem celującym), Wydział Lekarski Akademii Medycznej w Lublinie (obecnie Uniwersytet Medyczny w Lublinie)

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

Okres zatrudnienia		Nazwa pracodawcy	Stanowisko
od	do		
01.02.2013	obecnie	Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie	Adiunkt
01.03.2010	28.02.2013	Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie	Asystent
01.01.2009	obecnie	Klinika Neurologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego nr 4 w Lublinie	Starszy asystent
01.10.2008	28.02.2010	Katedra i Zakład Patofizjologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie	Asystent

01.02.2007	30.09.2008	Katedra i Zakład Patofizjologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie	Specjalista naukowo-techniczny
30.08.2004	08.10.2004	staż w Klinice Neurologii Szpitala Klinicznego Tenon w Paryżu w ramach stypendium EFNS (European Federation of Neurological Societies)	Lekarz stażysta
01.03.2003	06.04.2008	staż specjalizacyjny w dziedzinie neurologii w Katedrze i Klinice Neurologii SPSK-4 w Lublinie od 01.03.2003 do 06.08.2006 – w ramach wolontariatu, następnie od 07.08.2006 do 06.04.2008 – w ramach rezydentury	Lekarz w trakcie specjalizacji
01.10.2002	27.06.2006	sluchacz Dziennych Studiów Doktoranckich przy Katedrze i Zakładzie Patofizjologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie	Doktorant

DOSKONALENIE ZAWODOWE

Doskonalenie dydaktyczne	
2014	ukończenie szkolenia dydaktyczno-metodycznego, UM w Lublinie
2003	ukończenie Studium Doskonalenia Dydaktyczno-Pedagogicznego Nauczycieli Akademickich, UM w Lublinie
Znajomość języków obcych	
2010	ukończenie specjalistycznego kursu języka angielskiego – medycznego dla wykładowców grup anglojęzycznych, UM w Lublinie
2003	uzyskanie Certificate in Advanced English, University of Cambridge, Lublin (egzamin ze znajomości języka angielskiego na poziomie zaawansowanym)
1994	uzyskanie First Certificate in English, University of Cambridge, Lublin (egzamin ze znajomości języka angielskiego na poziomie średniozaawansowanym)
2007	ukończenie kursu i zdanie egzaminu ze znajomości języka niemieckiego (ukończenie kursu języka niemieckiego dla zaawansowanych GIII)
2002	uzyskanie Le diplôme du DELF A2 – Expression des idées et des sentiments – egzamin ze znajomości języka francuskiego

STAŻE ZAWODOWE

W latach 1999-2004 odbyłam 4 staże zawodowe, w tym 3 zagraniczne.

Okres stażu	Ośrodek
30.08.- 08.10.2004	staż w Klinice Neurologii Szpitala Klinicznego Tenon w Paryżu w ramach stypendium EFNS (European Federation of Neurological Societies)
01.08.- 31.08.2000	staż w ramach wymiany studenckiej IFMSA (International Federation of Medical Students' Associations) w Oddziale Położniczo-Ginekologicznym, Granada, Hiszpania
01.09.- 21.09.2001	staż w ramach wymiany studenckiej IFMSA (International Federation of Medical Students' Associations) w Oddziale Okulistycznym w Debrecenie
16.09.- 30.09.1999	staż w Szpitalu Chirurgii Plastycznej w Polanicy Zdroju

Szkolenia zagraniczne i krajowe

W ramach podnoszenia kwalifikacji zawodowych brałam udział w 15 kongresach zagranicznych oraz 51 konferencjach krajowych z zakresu neurologii (wykaz konferencji w załączniku do Autoreferatu).

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.):

a) tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego,

Osiągnięcie nt.:

„Aspekty analizy klinicznej i biochemicznej w stwardnieniu rozsianym. Aktywność paraoksonazy i wybranych markerów stresu oksydacyjnego w surowicy krwi oraz procesy homocysteinylacji białek u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym.”

tworzy cykl powiązanych tematycznie publikacji obejmujących 5 prac, z czego zgodnie z wykazem MNiSW, 4 publikacje ukazały się w czasopiśmie z listy A, natomiast 1 w czasopiśmie z listy B. **Summary IF wynosi 7.99 (KBN/MNiSW - 82 pkt.** Prace opublikowano po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych, a w każdej z nich jestem autorem korespondencyjnym.

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

1. **Anna Jamroz-Wiśniewska, Jerzy Bełtowski, Zbigniew Stelmasiak, Halina Bartosik-Psujek. Paraoxonase 1 activity in different types of multiple sclerosis. *Mult. Scler.* 2009, 15, 3, 399-402. IF – 3.279; MNiSW – 24 pkt. (praca oryginalna)**

Mój wkład w powstanie pracy polegał na: stworzeniu koncepcji i metodologii projektu, analizie laboratoryjnej, analizie i interpretacji wyników, analizie statystycznej, przeglądzie piśmiennictwa, redakcji manuskryptu, zapewnieniu integralności całego badania. Mój proporcjonalny udział w realizacji pracy szacuję na 70%.

2. **Anna Jamroz-Wiśniewska, Jerzy Bełtowski, Zbigniew Stelmasiak, Halina Bartosik-Psujek. Paraoxonase 1 activity in multiple sclerosis patients during mitoxantrone therapy. *Acta Neurol. Scand.* 2013, 127, 6, e33-e36. IF – 2.437; MNiSW – 25 pkt. (praca oryginalna)**

Mój wkład w powstanie pracy polegał na: stworzeniu koncepcji i metodologii projektu, analizie laboratoryjnej, analizie i interpretacji wyników, analizie statystycznej, przeglądzie piśmiennictwa, redakcji manuskryptu, zapewnieniu integralności całego badania. Mój proporcjonalny udział w realizacji pracy szacuję na 70%.

3. **Anna Jamroz-Wiśniewska, Jerzy Bełtowski, Halina Bartosik-Psujek, Grażyna Wójcicka, Konrad Rejdak. Processes of plasma protein N-homocysteinylation in multiple sclerosis. *Int. J. Neurosci.* 2017, 127, 8, 709-715. IF – 1.848; MNiSW – 15 pkt. (praca oryginalna)**

Mój wkład w powstanie pracy polegał na: stworzeniu koncepcji i metodologii projektu, analizie laboratoryjnej, analizie i interpretacji wyników, analizie statystycznej, przeglądzie części piśmiennictwa, redagowaniu manuskryptu, zapewnieniu integralności całego badania. Mój proporcjonalny udział w realizacji pracy szacuję na 70%.

4. **Anna Jamroz-Wiśniewska, Ewa Papuć, Halina Bartosik-Psujek, Ewa Belniak, Krystyna Mitosek-Szewczyk, Zbigniew Stelmasiak. Analiza walidacyjna wybranych aspektów psychometrycznych polskiej wersji Skali Wpływu Stwardnienia Rozsianego na Jakość Życia Chorych (MSIS-29). (Validation of selected aspects of psychometry of the Polish version of the Multiple Sclero-**

sis Impact Scale 29 (MSIS-29). *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2007, 41, 3, 215-222. IF – 0.0; MNiSW – 5 pkt. (praca oryginalna)

Mój wkład w powstanie pracy polegał na: stworzeniu koncepcji i metodologii projektu, badaniu pacjentów, analizie i interpretacji wyników, analizie statystycznej, przeglądzie piśmiennictwa, redakcji manuskryptu, zapewnieniu integralności całego badania. Mój proporcjonalny udział w realizacji pracy szacuję na 70%.

5. **Anna Jamroz-Wiśniewska, Zbigniew Stelmasiak, Halina Bartosik-Psujek. Validation analysis of the Polish version of the Multiple Sclerosis International Quality of Life Questionnaire (MusiQoL).** *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2011, 45, 3, 235-244. IF – 0.433; MNiSW – 13 pkt. (praca oryginalna)

Mój wkład w powstanie pracy polegał na: stworzeniu koncepcji i metodologii projektu, badaniu pacjentów, analizie i interpretacji wyników, analizie statystycznej, przeglądzie piśmiennictwa, redagowaniu manuskryptu, zapewnieniu integralności całego badania. Mój proporcjonalny udział w realizacji pracy szacuję na 80%.

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

Wprowadzenie

Stwardnienie rozsiane (z łac. *Sclerosis Multiplex* - SM) jest przewlekłą, demielinizacyjną chorobą ośrodkowego układu nerwowego (OUN), postępującą i najczęściej prowadzącą do różnego stopnia niepełnosprawności młodych osób dorosłych. Choroba ma charakter autoimmunologiczny, początkowo dominują procesy zapalne, a następnie – neurodegeneracyjne. Wyróżnia się cztery postacie przebiegu klinicznego SM: rzutowo-remisyjną, wtórnie postępującą, postępującą z rzutami i pierwotnie postępującą. Przyczyny rozwoju SM nie zostały w pełni wyjaśnione, ale uważa się, że ważną rolę w etiopatogenezie choroby odgrywa stres oksydacyjny.

Paraoksonaza 1 (PON1), obecna także w OUN, jest enzymem związanym z lipoproteinami wysokiej gęstości (high-density lipoproteins, HDL), biorącym udział w ochronie lipoprotein i błon komórkowych przed szkodliwym wpływem wolnych rodników poprzez rozkładanie produktów peroksydacji lipidów. W ten sposób obniża poziom stresu oksydacyjnego w osoczu krwi. W przedstawionych publikacjach badałam aktywność PON1 w surowicy krwi oraz całkowity potencjał antyoksydacyjny osocza u pacjentów z SM.

Podwyższony poziom homocysteiny we krwi, czyli hyperhomocysteinemia, odgrywa istotną rolę w patogenezie wielu chorób OUN (jak choroby Alzheimera, Parkinsona,

depresja, schizofrenia), ale dotychczasowe wyniki badań implikują jej związek również z SM. Ośrodkowy układ nerwowy jest szczególnie wrażliwy na wysoki poziom homocysteiny, głównie z powodu jej efektów prooksydacyjnych i cytotoksycznych. W pracach składających się na cykl Osiągnięcia badałam procesy homocysteinylicacji u pacjentów z SM.

W leczeniu pacjentów z postacią rzutowo-remisyjną SM stosowanych jest wiele leków immunomodulacyjnych (jak interferon beta, octan glatirameru, fumaran dimetylu, teryflunomid, fingolimod, natalizumab, alemtuzumab), natomiast w postaciach postępujących stosowane są leki immunosupresyjne, m.in. mitoksantron, cyklofosfamid, azatiopryna.

Kliniczna ocena pacjentów z SM wiąże się z badaniem neurologicznym, w którym można stwierdzić objawy ogniskowego uszkodzenia OUN, ale nie daje ono wglądu w inne aspekty życia chorych, jak zmęczenie, radzenie sobie z codziennymi czynnościami fizycznymi i życiem społecznym. Tego typu ocena jest możliwa przy zastosowaniu skal samooceny dedykowanych dla pacjentów z SM, jak np. Skala Wpływu Stwardnienia Rozsianego na Jakość Życia Chorych, MSIS-29 (Multiple Sclerosis Impact Scale 29) czy Międzynarodowy Kwestionariusz Jakości Życia w Stwardnieniu Rozsianym, MusiQoL (Multiple Sclerosis International Quality of Life Questionnaire). Przy ich pomocy można porównywać psychiczny i fizyczny dobrostan pacjentów, zgodnie z ich samooceną. W prezentowanych badaniach przedstawiłam analizę walidacyjną aspektów psychometrycznych polskich adaptacji w/w skal.

Hipoteza badawcza

Założono, że stan kliniczny pacjentów z SM jest zdeterminowany przez zmiany aktywności PON1, wybrane markery stanu oksydacyjnego oraz procesy homocysteinylicacji białek.

Do udowodnienia tych hipotez podjęto badania nad:

1. oznaczeniem aktywności PON1 we krwi pacjentów z różnymi typami SM, w tym w fazie rzutu i remisji
2. wpływem terapii mitoksantronem na aktywność PON1 we krwi pacjentów z SM
3. oceną poziomu homocysteiny, tiolaktonu homocysteiny i przeciwciał przeciw homocysteinyłowanemu białkom we krwi pacjentów z SM, w postaci rzutowo-remisyjnej i wtórnie postępującej
4. oceną całkowitego potencjału antyoksydacyjnego osocza pacjentów z SM.

Ponadto, w celu pełniejszej oceny stanu klinicznego pacjentów, przeprowadzono analizę walidacyjną aspektów psychometrycznych polskiej adaptacji skal samooceny pacjentów z SM, MSIS-29 i MusiQoL.

W pracy zatytułowanej: „**Paraoxonase 1 activity in different types of multiple sclerosis**” opublikowanej w 2009 r. w **Multiple Sclerosis Journal**, zbadałam aktywność PON1 w osoczu krwi 137 pacjentów z różnymi typami SM, w tym w fazie rzutu i remi-

sji, oraz u 40 pacjentów z grupy kontrolnej. W dostępnym wówczas piśmiennictwie, tylko w jednym przypadku oznaczano aktywność PON1, na małej grupie pacjentów (n=24) i tylko w fazie remisji w postaci rzutowo-remisyjnej SM. Wykazałam, że aktywność PON1 obniża się w czasie rzutu SM i nie zmienia się w fazie remisji w postaci rzutowo-remisyjnej, ani w postaci postępującej choroby. Aktywność enzymatyczna PON1 jest związana z obecnością dwóch polimorfizmów w genie PON1, są to: 1) substytucja metioniny do leucyny w kodonie 55 (PON1 55 M/L), i 2) glutaminy do argininy w pozycji 192 (PON1 192 Q/R). W badaniach wykazałam również związek pomiędzy polimorfizmem 192 Q/R PON1 i SM. Obserwowałam także hipercholesterolemię u pacjentów z SM.

W pracy (2) pod tytułem „**Paraoxonase 1 activity in multiple sclerosis patients during mitoxantrone therapy**”, opublikowanej w 2012 r. w *Acta Neurologica Scandinavica*, badałam aktywność PON1 w surowicy krwi pobranej od pacjentów z SM w czasie terapii mitoksantronem. Jest to lek cytotoksyczny, stosowany w terapii pacjentów z postacią wtórnie postępującą lub postępującą z rzutami, w przeszłości – również w agresywnej postaci rzutowo-remisyjnej. Potencjalnie, stosowanie tego leku może zaostrzać stres oksydacyjny. W pracy zbadałam aktywność PON1 w stosunku do dwóch syntetycznych substratów, paraoksonu (aktywność PON1) i octanu fenylu (aktywność arylesterazowa (AE)). Oznaczenia wykonałam w próbkach surowicy pobranych od 26 pacjentów z postacią wtórnie postępującą, przed terapią mitoksantronem oraz po 6 i 12 miesiącach terapii. Nie stwierdziłam obniżenia aktywności PON1 u pacjentów leczonych mitoksantronem.

W kolejnej pracy (3) zatytułowanej „**Processes of plasma protein N-homocysteinylation in multiple sclerosis**”, opublikowanej w 2017 r. w *International Journal of Neuroscience*, zbadałam poziom homocysteiny w SM. Dotychczasowe wyniki badań dotyczące poziomu homocysteiny we krwi pacjentów z SM były niespójne i wzajemnie się wykluczające, ponadto dotychczas nie badano poziomu tiolaktonu homocysteiny (HTL, jednego z metabolitów homocysteiny) we krwi w tej grupie chorych. Po raz pierwszy u pacjentów z SM oznaczano poziom HTL i przeciwciał przeciw homocysteinyłowanym białkom (przeciwciała skierowane przeciwko toksycznym białkom, które są produktami reakcji HTL z białkami). Oznaczałam również aktywność PON1 i całkowity potencjał antyoksydacyjny osocza metodą FRAP (the Ferric Reducing Activity of Plasma). Badania przeprowadziłam w próbkach surowicy krwi pobranych od 61 pacjentów z SM (25 osób z postacią rzutowo-remisyjną i 36 pacjentów z postacią wtórnie postępującą) oraz od 44 osób z grupy kontrolnej. Potwierdziłam podwyższony poziom homocysteiny u pacjentów z SM, ale nie stwierdziłam istotnych zmian w poziomie HTL i przeciwciał przeciwko homocysteinyłowanym białkom (być może ma to związek z podwyższoną aktywnością enzymu degradującego HTL, hydrolazy bleomycyny, BLH). Wykazałam, że całkowity potencjał antyoksydacyjny osocza był znacząco niższy u pacjentów z SM.

W pracy (4) zatytułowanej „**Analiza walidacyjna wybranych aspektów psychometrycznych polskiej wersji Skali Wpływu Stwardnienia Rozsianego na Jakość Życia Chorych (MSIS-29). (Validation of selected aspects of psychometry of the Polish version of the Multiple Sclerosis Impact Scale 29 (MSIS-29))**” przeprowadziłam analizę walidacyjną skali samooceny pacjentów z SM, MSIS-29 w warunkach polskich. Skala składa się z 29 pytań, z których 20 dotyczy aspektów fizycznych, a 9 ostatnich – stanu psychicznego pacjentów z SM. Dokonałam tłumaczenia skali z języka angielskiego na język polski i dostosowałam treści do warunków polskich. Wiele osób oceniających pacjentów z SM (magistranci, doktoranci, personel zatrudniony w ośrodkach neurologii) zwraca się do mnie z prośbą o umożliwienie korzystania z polskiej wersji tej skali. Pracę opublikowano w czasopiśmie polskim **Neurologia i Neurochirurgia Polska w 2007 r.** celem rozpowszechnienia i wykorzystania skali MSIS-29 w środowisku polskich neurologów.

W kolejnej pracy (5) nt.: „**Validation analysis of the Polish version of the Multiple Sclerosis International Quality of Life Questionnaire (MusiQoL)**” dokonałam analizy walidacyjnej w warunkach polskich kolejnej skali stosowanej do samooceny pacjentów z SM, MusiQoL. Pracę również opublikowano w **Neurologii i Neurochirurgii Polskiej, w 2011 r.** Skala składa się z 54 pytań oceniających różne aspekty życia chorych z SM. Dokonałam tłumaczenia skali z języka angielskiego na język polski i dostosowałam treści do warunków polskich. Skala jest powszechnie wykorzystywana w pracy klinicznej.

Wnioski:

1. Przeprowadzone przeze mnie badania wykazały, że aktywność PON1 obniża się w czasie rzutu SM i nie zmienia się podczas remisji i w postaciach postępujących SM, co może sugerować, że zaostrzenie stresu oksydacyjnego podczas rzutu choroby obniża aktywność PON1. Obniżenie aktywności PON1 może mieć związek z patogenezą rzutu choroby.
2. Wykazano, że terapia mitoksantronem nie obniża aktywności PON1 we krwi pacjentów z postacią wtórnie postępującą SM, co sugeruje, że lek nie ma negatywnego wpływu na aktywność tego enzymu o działaniu antyoksydacyjnym.
3. Na podstawie przeprowadzonych badań potwierdzono podwyższony poziom homocysteiny we krwi pacjentów z postacią rzutowo-remisyjną i wtórnie postępującą SM. Stwierdzono podwyższony poziom HTL we krwi pacjentów z postacią rzutowo-remisyjną SM. Nie stwierdzono zmian w poziomie przeciwciał przeciwko homocysteinyłowanym białkom we krwi pacjentów z SM.
4. Wykazano obniżony poziom całkowitego potencjału antyoksydacyjnego osocza krwi (ocenianego metodą FRAP) u pacjentów z SM, co może mieć związek ze zwiększonym poziomem stresu oksydacyjnego w SM.
5. Przeprowadzono analizę walidacyjną skali MSIS-29 i wykazano, że jest użyteczna w ocenie wpływu choroby na jakość życia chorych z SM. Uzyskano dobre współczynniki korelacji między skalą MSIS-29 *physical* i *psychological* a

innymi, pokrewnymi skalami, co wskazuje na zadowalającą ocenę trafności teoretycznej skali MSIS-29.

6. Przeprowadzono analizę walidacyjną skali MusiQoL i wykazano satysfakcjonujące wyniki wiarygodności, rzetelności i powtarzalności polskiej wersji tej skali oraz jej korelację z innymi skalami używanymi do samooceny pacjentów z SM.
7. Analiza walidacyjna obu skal wskazuje na możliwość ich wykorzystania zarówno dla potrzeb klinicznych, jak i badawczych.

Piśmiennictwo:

- Benzie, I.F., Strain, J.J. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. *Anal. Biochem.* 1996, 239, 70-76.
- Brück T.B., Brück D.W. Oxidative metabolism of the anti-cancer agent mitoxantrone by horseradish, lacto- and lignin peroxidase. *Biochimie* 2011, 93, 217-26.
- Chan A., Weilbach F. X., Toyka K.V., Gold R. Mitoxantrone induces cell death in peripheral blood leucocytes of multiple sclerosis patients. *Clin. Exp. Immunol.* 2005, 139, 152-8.
- Dardiotis E., Arseniou S., Sokratous M. i wsp. Vitamin B12, folate, and homocysteine levels and multiple sclerosis: A meta-analysis. *Mult. Scler. Relat. Disord.* 2017, 17, 190-197.
- Haider L. Inflammation, Iron, Energy Failure, and Oxidative Stress in the Pathogenesis of Multiple Sclerosis. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2015, 725370.
- Ho P.L., Ortiz D., Rogers E., Shea T.B. Multiple aspects of homocysteine neurotoxicity: glutamate excitotoxicity, kinase hyperactivation and DNA damage. *J. Neurosci. Res.* 2002, 70, 694-702.
- Hobart J., Lamping D., Fitzpatrick R. i wsp. The Multiple Sclerosis Impact Scale (MSIS-29): a new patient-based outcome measure. *Brain.* 2001, 124, 962-973.
- Hobart J.C., Riazi A., Lamping D.L. i wsp. Improving the evaluation of therapeutic interventions in multiple sclerosis: development of a patient-based measure of outcome. *Health Technol. Assess.* 2004, 8, 1-48.
- Heffernan C., Jenkinson C. Measuring outcomes for neurological disorders: a review of disease-specific health status instruments for three degenerative neurological conditions. *Chronic Illn.* 2005, 1, 131-142.
- Jakubowski H. Calcium-dependent human serum homocysteine thiolactone hydrolase. A protective mechanism against protein N-homocysteinylation. *J. Biol. Chem.* 2000, 275, 3957-3962.
- Kirbas A., Kirbas S., Anlar O., Efe H., Yilmaz A. Serum paraoxonase and arylesterase activity and oxidative status in patients with multiple sclerosis. *J. Clin. Neurosci.* 2013, 20, 1106-1109.
- Kopadze T., Dehmel T., Hartung H.P., Stüve O., Kieseier B.C. Inhibition by mitoxantrone of in vitro migration of immunocompetent cells: a possible mechanism for therapeutic efficacy in the treatment of multiple sclerosis. *Arch. Neurol.* 2006, 63, 1572-8.
- Kurtzke, J.F. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology.* 1983, 33, 1444-1452.
- Lassmann H. Pathogenic Mechanisms Associated With Different Clinical Courses of Multiple Sclerosis. *Front. Immunol.* 2019, 9, 3116.
- Li J.M., Yang Y., Zhu P., Zheng F., Gong F.L., Mei YW. Mitoxantrone exerts both cytotoxic and immunoregulatory effects on activated microglial cells. *Immunopharmacol. Immunotoxicol.* 2012, 34, 36-41.
- Marriott J.J., Miyasaki J.M., Gronseth G., O'Connor P.W. Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. The efficacy and safety of mitoxantrone (Novantrone) in the treatment of multiple sclerosis. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2010, 74, 1463-70.

- Perla-Kaján J., Jakubowski H. Paraoxonase 1 protects against protein N-homocysteinylation in humans. *FASEB J.* 2010, 24, 931-936.
- Rosenblat M., Karry R., Aviram M. Paraoxonase 1 (PON1) is a more potent antioxidant and stimulant of macrophage cholesterol efflux, when present in HDL than in lipoprotein-deficient serum: relevance to diabetes. *Atherosclerosis.* 2006, 187, 74-81.
- Russo C., Morabito F., Luise F. i wsp. Hyperhomocysteinemia is associated with cognitive impairment in multiple sclerosis. *J. Neurol.* 2008, 255, 64-69.
- Sidoti A., Antognelli C., Rinaldi C. i wsp. Glyoxalase I A111E, paraoxonase 1 Q192R and L55M polymorphisms: susceptibility factors of multiple sclerosis? *Mult. Scler.* 2007, 13, 446-453.
- Simeoni M., Auquier P., Fernandez O. i wsp. Validation of the Multiple Sclerosis International Quality of Life questionnaire. *Mult. Scler.* 2008, 14, 219-230.
- Tramacere I., Del Giovane C., Salanti G., D'Amico R., Filippini G. Immunomodulators and immunosuppressants for relapsing-remitting multiple sclerosis: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015, 9, CD011381.
- Yamout B., Issa Z., Herlopian A. i wsp. Predictors of quality of life among multiple sclerosis patients: a comprehensive analysis. *Eur. J. Neurol.* 2013, 20, 756-64.

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

Pozostałe prace z dziedziny neurologii:

Dotyczą opisów ciekawych przypadków klinicznych, w tym serii przypadków z guzopodobnymi zmianami w SM, poprawy klinicznej i radiologicznej u pacjentki z HIV po wdrożeniu leczenia antyretrowirusowego, oraz leczenia w postaciach postępujących w SM (2 prace przeglądowe).

1. **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Jacek Jaworski, Dorota Suszek, Marzena Janczarek, Zbigniew Stelmasiak, Konrad Rejdak, Halina Bartosik-Psujek. **Disappearance of white matter lesions on MRI and clinical recovery after initiating antiretroviral therapy in a case of HIV infection presenting as spastic paraparesis.** *Neurol. Neurochir. Pol.* 2014, 48, 5, 378-381. **IF – 0.641, MNiSW – 15 pkt.** – opis przypadku pacjentki z paraparezą spastyczną, u której w wyniku wdrożonej terapii antyretrowirusowej w przebiegu infekcji HIV, wystąpiła poprawa kliniczna i radiologiczna.
2. **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Małgorzata Kulka, Ewa Belniak, Marzena Janczarek, Zbigniew Stelmasiak, Halina Bartosik-Psujek. **Unusual presentation of a tectal plate tumor in a young adult. (Nietypowa prezentacja guza blaszki czworaczej u młodej osoby dorosłej).** *Ann. UMCS Sect. DDD* 2011, 24, 3, 57-62. **IF – 0, MNiSW – 9 pkt.** – opis przypadku pacjentki z guzem blaszki czworaczej.
3. **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Marzena Janczarek, Ewa Belniak, Zbigniew Stelmasiak, Halina Bartosik-Psujek. **Tumour-like lesions in multiple sclerosis. (Zmiany guzopodobne w stwardnieniu rozsianym).** *Neurol. Neurochir. Pol.* 2008 t. 42 nr 2 s. 161-167. **IF – 0, MNiSW – 6 pkt.** – opis serii przypadków z guzopodobnymi zmianami w OUN w SM.

4. **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Teresa Marczak, Marzena Janczarek, Monika Bekiesińska-Figatowska, Zbigniew Stelmasiak. **Diagnostic difficulties in multiple enhancing ring lesions in neuroimaging: report on a case of neurocysticercosis in Central Europe (Poland) presenting as hemiparesis.** (Problemy diagnostyczne w przypadku obecności wieloogniskowych zmian pierścieniowatych w badaniu rezonansu magnetycznego głowy: opis przypadku wężrzycy mózgu w Polsce manifestujący się pod postacią niedowładu połowiczego.). *Ann. UMCS Sect. D*, 2005, 60, 2, 745-748, **IF – 0, MNiSW – 5 pkt.**
5. Marcin Ciesielka, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Marcin Bąk, Paulina Chmielewska, Małgorzata Nowakowska, Konrad Rejda. **Subdural haematoma mimicking empyema in a patient with multiple sclerosis treated with immunosuppressive monoclonal antibody.** *J. Pre-Clin. Clin. Res.* [online] 2018, 12, 4, 120-122. Dostępny w: <https://doi.org/10.26444/jpcr/101603>. DOI: 10.26444/jpcr/101603. **IF – 0, MNiSW – 10 pkt.** – opis przypadku pacjentki z SM leczonej natalizumabem, u której krwiał podtwardówkowy różnicowano z ropniakiem.
6. Klaudia Sapko, Anna Szczepańska-Szerej, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Marcin Kulczyński, Michał Marciniak, Konrad Rejda. **Progressive forms of multiple sclerosis: disease-modifying therapy review.** *World Sci. News* 2018, 105, 157-167. **IF – 0, MNiSW – 6 pkt.** – praca przeglądowa dotycząca aktualnego leczenia w postaciach postępujących w SM.
7. Klaudia Sapko, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Marcin Kulczyński, Michał Marciniak, Anna Szczepańska-Szerej, Konrad Rejda. **New highlights in the treatment of progressive multiple sclerosis.** *J. Mult. Scler.* 2019, 5, 2, 223, 1-6. **IF – 0, MNiSW – 5 pkt.** – praca przeglądowa dotycząca nowych możliwości terapeutycznych w postaciach postępujących w SM.

Publikacje przed doktoratem:

Działanie statyn, ich wpływ na aktywność paraoksonazy (PON1) i acetylohydrolazy czynnika aktywującego płytki (PAF-AH)

Jako członek zespołu badawczego w Katedrze i Zakładzie Patofizjologii zajmowałam się wpływem statyn na procesy mające znaczenie w patogenezie miażdżycy. Wyniki tych badań były podstawą opublikowania dysertacji doktorskiej. Porównano wpływ statyn naturalnych i syntetycznych na aktywność enzymów mających działanie antyoksydacyjne i przeciwmiażdżycowe: PON1 i acetylohydrolazy czynnika aktywującego płytki (PAF-AH) w osoczu i narządach u szczurów w warunkach fizjologicznych oraz w modelu z indukowaną hiperlipidemią. Wykazano korzystniejszy profil działania statyn naturalnych na aktywność PON1 w osoczu, zwłaszcza w warunkach normolipidemii. Stwierdzono, że statyny syntetyczne hamują aktywność PON1, co może niekorzystnie modulować przeciwmiażdżycowe działania tych statyn. W pracach przeglądowych

wych przedstawiono działania niepożądane statyn, omówiono proces izoprenylacji białek zachodzący w szlaku mewalonowym, którego inhibitorami są statyny.

1. **Anna Jamroz-Wiśniewska, Jerzy Bełtowski. Adverse effects of statins. Int. J. Pharmacol. 2005, 1, 3, 210-225. IF- 0, MNiSW – 3 pkt. Praca przeglądowa.**
2. **Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, Anna Jamroz. Effect of 3-hydroxy-3-methylglutarylcoenzyme A reductase inhibitors (statins) on tissue paraoxonase 1 and plasma platelet activating factor acetylhydrolase activities. J. Cardiovasc. Pharmacol. 2004, 43, 1, 121-127. IF – 1.576, MNiSW – 10 pkt. (praca oryginalna)**
3. **Anna Jamroz-Wiśniewska, Jerzy Bełtowski. Izoprenylacja białek. (Protein isoprenylation.). Post. Bioch. 2004, 50, 4, 316-329. IF – 0, MNiSW – 5 pkt. (praca przeglądowa)**
4. **Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, Mariusz Mydlarczyk, Anna Jamroz. Cerivastatin modulates plasma paraoxonase/arylesterase activity and oxidant-antioxidant balance in the rat. Pol. J. Pharmacol. 2002, 54, 2, 143-150. IF – 0.684, MNiSW – 8 pkt. (praca oryginalna)**
5. **Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, Anna Jamroz. Differential effect of 3-hydroxy-3-methyl-glutarylcoenzyme A reductase inhibitors on plasma paraoxonase 1 activity in the rat. Pol. J. Pharmacol. 2002, 54, 6, 661-671. IF – 0.684, MNiSW – 8 pkt. (praca oryginalna)**

Roła leptyny

W ramach działalności naukowej Katedry i Zakładu Patofizjologii badałam rolę leptyny, hormonu tkanki tłuszczowej, w patogenezie nadciśnienia tętniczego. Celem badań było wykazanie, czy leczenie przeciwoksydacyjne zapobiega rozwojowi nadciśnienia tętniczego indukowanego przez leptynę. Wykazano, że niedobór tlenku azotu (NO), indukowany przez stres oksydacyjny, odgrywa rolę w patogenezie nadciśnienia tętniczego indukowanego przez leptynę. Stwierdzono również, że przewlekła hiperleptynemia zwiększa aktywność Na⁺, K⁺-ATP-azy i zmniejsza nerkowe wydzielanie Na⁺, a leczenie antyoksydacyjne zapobiega rozwojowi nadciśnienia tętniczego. Wykazano również, że hiperleptynemia obniża aktywność PON1 w surowicy krwi szczurów poprzez mechanizmy niezależne od stresu oksydacyjnego, w przeciwieństwie do aktywności PON1 w tkankach, która obniża się poprzez mechanizm zależny od stresu oksydacyjnego.

1. **Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, Anna Jamroz-Wiśniewska, Ewelina Borkowska, Andrzej Marciniak. Antioxidant treatment normalizes nitric oxide production, renal sodium handling and blood pressure in experimental hyperleptinemia. Life Sci. 2005, 77, 15, 1855-1868. IF – 2.512, MNiSW – 20 pkt. (praca oryginalna)**

2. Jerzy Bełtowski, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Ewelina Borkowska, Grażyna Wójcicka. **Differential effect of antioxidant treatment on plasma and tissue paraoxonase activity in hyperleptemic rats.** *Pharmacol. Res.* 2005, 51, 6, 523-532. **IF – 2.096, MNiSW – 10 pkt. (praca oryginalna)**
3. Andrzej Marciniak, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Ewelina Borkowska, Jerzy Bełtowski. **Time-dependent effect of leptin on renal Na , K -ATPase activity.** *Acta Bioch. Pol.* 2005, 52, 4, 803-809. **IF – 1.863, MNiSW – 10 pkt. (praca oryginalna)**
4. Jerzy Bełtowski, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Ewelina Borkowska, Jarosław Nazar, Andrzej Marciniak. **Antioxidant treatment normalizes renal Na , K -ATPase activity in leptin-treated rats.** *Pharmacol. Rep.* 2005, 57, 2, 219-228. **IF – 1.029, MNiSW – 10 pkt. (praca oryginalna)**
5. Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, Andrzej Marciniak, **Anna Jamroz.** **Oxidative stress, nitric oxide production, and renal sodium handling in leptin-induced hypertension.** *Life Sci.* 2004, 74, 24, 2987-3000. **IF – 2.158, MNiSW – 11 pkt. (praca oryginalna)**
6. Jerzy Bełtowski, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Jarosław Nazar, Grażyna Wójcicka. **Spectrophotometric assay of renal ouabain-resistant Na -ATPase and its regulation by leptin and dietary-induced obesity.** *Acta Bioch. Pol.* 2004, 51, 4, 1003-1014. **IF – 1.032, MNiSW – 8 pkt. (praca oryginalna)**
7. Jerzy Bełtowski, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Ewelina Borkowska, Grażyna Wójcicka. **Up-regulation of renal Na, K-ATPase: the possible novel mechanism of leptin-induced hypertension.** *Pol. J. Pharmacol.* 2004, 56, 2, 213-222. **IF – 0.947, MNiSW – 8 pkt. (praca oryginalna)**
8. Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, **Anna Jamroz.** **Leptin decreases plasma paraoxonase 1 (PON1) activity and induces oxidative stress: the possible novel mechanism for proatherogenic effect of chronic hyperleptinemia.** *Atherosclerosis* 2003, 170, 1, 21-29. **IF – 3.603, MNiSW – 14 pkt. (praca oryginalna)**
9. Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, **Anna Jamroz.** **Stimulatory effect of leptin on nitric oxide production is impaired in dietary-induced obesity.** *Obes. Res.* 2003, 11, 12, 1571-1580. **IF – 3.409, MNiSW – 13 pkt. (praca oryginalna)**

Mechanizm stresu oksydacyjnego

W okresie zatrudnienia w Katedrze i Zakładzie Patofizjologii brałam udział w badaniach dotyczących stresu oksydacyjnego, odgrywającego istotną rolę w patogenezie chorób układu krążenia, w tym w nadciśnieniu tętniczym. Jestem współautorem pracy przeglądowej n/t temat. W kolejnych badaniach oceniano wskaźniki stresu oksydacyjnego w osoczu i nerce szczurów z eksperymentalnym nadciśnieniem indukowanym przewlekłym hamowaniem syntazy NO (poprzez podawanie analogu L-argininy).

Nie stwierdzono zaburzenia równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej (brak wpływu na poziom produktów peroksydacji lipidów w osoczu oraz na całkowity potencjał antyoksydacyjny osocza i na stężenie zredukowanych grup SH w osoczu), stwierdzono natomiast istotny wzrost stężenia zredukowanych grup SH w warstwie korowej nerek. Przemawia to za tym, że wzrost ciśnienia tętniczego w nerce zaburza w tym narządzie gospodarkę związków tiolowych, co może być przyczyną rozwijających się zmian strukturalnych i czynnościowych.

Wykazano, że ponadtlenki zwiększają aktywność Na^+, K^+ -ATP-azy w rdzeniu nerek poprzez zmniejszenie dostępności NO, co może być istotne w regulacji cewkowej reabsorpcji jonów sodu. Zwiększone powstawanie ponadtlenku w nerkach zwiększa aktywność ATP-azy przyczyniając się do retencji sodu i nadciśnienia tętniczego. Fizjologiczne ilości ponadtlenku nie wpływają na wrażliwą na ouabainę H^+, K^+ -ATP-azę, natomiast podwyższony poziom aktywnych form tlenu obniża aktywność obu ATP-az.

Wykazano, że białkowa kinaza C wpływa na korową Na^+, K^+ -ATP-azę, może ją stymulować lub hamować. Efekt hamowania jest mediowany przez zależne od cytochromu P450 metabolity kwasu arachidonowego i jest spowodowany redystrybucją pompy sodowej z błony komórkowej do nieaktywnej puli wewnątrzkomórkowej.

Badano również wybrane mechanizmy antyoksydacyjne i stężenie produktów peroksydacji lipidów w okresie zaostrzenia astmy oskrzelowej u dzieci. Stwierdzono podwyższony poziom produktów peroksydacji lipidów w surowicy krwi świadczący o stresie oksydacyjnym u tych pacjentów.

Badalam również wpływ agonisty receptorów α aktywowanych przez czynniki powodujące proliferację peroksyosomów (PPAR α), fenofibratu, na poziom stresu oksydacyjnego, całkowity potencjał antyoksydacyjny osocza i aktywność PON1 we krwi szczurów. Wykazano, że leczenie fenofibratem korzystnie wpływa na status oksydacyjno-antyoksydacyjny osocza krwi, a niekorzystnie na aktywność PON1 u szczurów z normolipidemią. W pracy przeglądowej opisano receptory PPAR i ich agonistów w patofizjologii układu krążenia.

Jestem również współautorem pracy dotyczącej oksygenazy hemowej, która rozkłada hem m.in. do tlenku węgla. Opisano możliwości farmakologicznej i genetycznej indukcji oksygenazy hemowej oraz rolę CO w organizmie, który może mieć potencjalne zastosowanie w leczeniu chorób układu krążenia.

1. Grażyna Wójcicka, Anna Jamroz, Jerzy Bełtowski. **Wybrane markery stresu oksydacyjnego w nadciśnieniu tętniczym indukowanym przewlekłym hamowaniem syntazy tlenku azotu.** (Some markers of oxidative stress in hypertension induced by chronic inhibition of nitric oxide syntase.). *Prz. Lek.* 2005, 62, 8, 752-756. **IF – 0, MNiSW – 5 pkt. (praca oryginalna)**
2. Jerzy Bełtowski, Andrzej Marciniak, Anna Jamroz-Wiśniewska, Ewelina Borkowska, Grażyna Wójcicka. **Bidirectional regulation of renal cortical Na^+, K^+ -ATPase by protein kinase C.** *Acta Bioch. Pol.* 2004, 51, 3, 757-772. **IF – 1.032, MNiSW – 8 pkt. (praca oryginalna)**

3. Jerzy Bełtowski, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Andrzej Marciniak, Ewelina Borkowska. **Nitric oxide - superoxide cooperation in the regulation of renal Na⁺, K⁺-ATPase.** Acta Bioch. Pol. 2004, 51, 4, 933-942. **IF – 1.032, MNiSW – 8 pkt. (praca oryginalna)**
4. Jerzy Bełtowski, **Anna Jamroz**, Ewelina Borkowska. **Oksygenaza hemowa i tlenek węgla w fizjologii i patologii układu krążenia.** (Heme oxygenase and carbon monoxide in the physiology and pathology of the cardiovascular system.). Post. Hig. Med. Dośw. 2004, 58, 83-99. **IF – 0, MNiSW – 5 pkt. (praca przeglądowa)**
5. Grażyna Wójcicka, Jerzy Bełtowski, **Anna Jamroz**. **Stres oksydacyjny w nadciśnieniu tętniczym. (Oxidative stress in hypertension.)**. Post. Hig. Med. Dośw. 2004, 58, 183-193. **IF - 0, MNiSW – 5 pkt. (praca przeglądowa)**
6. Jerzy Bełtowski, **Anna Jamroz**. **Adrenomedullin - what do we know 10 years since its discovery?** Pol. J. Pharmacol. 2004, 56, 1, 5-27. **IF – 0.947, MNiSW – 8 pkt. (praca przeglądowa)**
7. Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, **Anna Jamroz**. **Receptory aktywowane przez czynniki powodujące proliferację peroksysomów (PPAR) w patofizjologii układu krążenia oraz perspektywy zastosowania agonistów tych receptorów w terapii.** (Peroxisome proliferator-activated receptors (PPARs) in cardiovascular pathophysiology.). Post. Hig. Med. Dośw. 2003, 57, 2, 199-217. **IF – 0, MNiSW – 5 pkt. (praca przeglądowa)**
8. Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, Mariusz Mydlarczyk, **Anna Jamroz**. **The effect of peroxisome proliferator-activated receptors alpha (PPARalpha) agonist, fenofibrate, on lipid peroxidation, total antioxidant capacity, and plasma paraoxonase 1 (PON 1) activity.** J. Physiol. Pharmacol. 2002, 53, 3, 463-475. **IF – 1.406, MNiSW – 9 pkt. (praca oryginalna)**
9. Grażyna Górnicka, Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, **Anna Jamroz**. **Aktywność paraoksonazy, całkowity potencjał antyoksydacyjny surowicy i stężenie produktów peroksydacji lipidów u dzieci w okresie zaostrzenia astmy oskrzelowej.** (Serum paraoxonase activity, total antioxidant potential and lipid peroxidation products in children with bronchial asthma exacerbation.). Wiad. Lek. 2002, 55, 5/6, 257-263. **IF – 0, MNiSW – 4 pkt. (praca oryginalna)**
10. **Anna Jamroz**, Jerzy Bełtowski. **Antioxidant capacity of selected wines.** Med. Sci. Monit. 2001, 7, 6, 1198-1202. **IF - 0, MNiSW – 5 pkt. (praca oryginalna)**

Publikacje po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych

Rola endogennego siarkowodoru

Jako członek zespołu badawczego w Katedrze i Zakładzie Patofizjologii badałam metabolizm siarkowodoru (H₂S) i jego wpływ na układ sercowo-naczyniowy i wydzielanie insuliny. H₂S, endogenny przekaźnik gazowy, powstający w organizmie z L-

cysteiny, uczestniczy w regulacji funkcji układu sercowo-naczyniowego, pokarmowego, procesów zapalnych, układu immunologicznego i nerwowego. Celem badań było m.in. przedstawienie wpływu statyn na wewnątrznaczyniową produkcję H₂S. Wykazano, że lipofilna atorwastatyna, a nie hydrofilna prawastatyna, zwiększa produkcję H₂S w okołonaczyniowej tkance tłuszczowej przez hamowanie utleniania mitochondrialnego. Przedstawiono również rolę H₂S w regulacji wydzielania insuliny i insulinowrażliwości tkanek, omówiono rolę tego związku w regulacji napięcia mięśni gładkich naczyń. Wykazano, że syntetyczne analogi nukleotydu (AMPS i GMPS) są przekształcane do H₂S, który rozkurcza izolowane kłębuszki nerkowe in vitro i zwiększa filtrację kłębuszkową in vivo.

1. Jerzy Bełtowski, **Anna Jamroz-Wiśniewska**. **Modulation of H₂S metabolism by statins - a new aspect of cardiovascular pharmacology**. *Antioxid. Redox Signal.* 2012, 17, 1, 81-94. **IF – 7.189, MNiSW – 45 pkt. (praca przeglądowa)**
2. Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, **Anna Jamroz-Wiśniewska**. **Hydrogen sulfide in the regulation of insulin secretion and insulin sensitivity: Implications for the pathogenesis and treatment of diabetes mellitus**. *Biochem. Pharmacol.* 2018, 149, 60-76. **IF – 4.235, MNiSW – 40 pkt. (praca przeglądowa)**
3. Jerzy Bełtowski, Andrzej Guranowski, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Agnieszka Korolczuk, Andrzej Wojtak. **Nucleoside monophosphorothioates as the new hydrogen sulfide precursors with unique properties**. *Pharmacol. Res.* 2014, 81, 34-43. **IF – 4.408, MNiSW – 40 pkt. (praca oryginalna)**
4. Jerzy Bełtowski, **Anna Jamroz-Wiśniewska**. **Hydrogen sulfide and endothelium-dependent vasorelaxation**. *Molecules* 2014, 19, 12, 21183-21199. **IF – 2.416, MNiSW – 30 pkt. (praca przeglądowa)**
5. Jerzy Bełtowski, **Anna Jamroz-Wiśniewska**. **Hydrogen sulfide in the adipose tissue - physiology, pathology and a target for pharmacotherapy**. *Molecules*, 2017, 22, 1, 63, s. 1-16. **IF – 3.098, MNiSW – 30 pkt. (praca przeglądowa)**
6. Grażyna Wójcicka, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Pepa Atanassova, George N. Chaldakov, Beata Chylińska-Kula, Jerzy Bełtowski. **Differential effects of statins on endogenous H₂S formation in perivascular adipose tissue**. *Pharmacol. Res.* 2011, 63, 1, 68-76. **IF – 4.436, KBN/MNiSW – 27 pkt. (praca oryginalna)**
7. Jerzy Bełtowski, Andrzej Guranowski, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Andrzej Wolski, Krzysztof Hałas. **Hydrogen sulfide (H₂S)-mediated vasodilatory effect of nucleoside 5'-monophosphorothioates in perivascular adipose tissue**. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2015, 93, 7, 585-595. **IF – 1.704, KBN/MNiSW – 20 pkt.**
8. Jerzy Bełtowski, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Danuta Tokarzewska. **Hydrogen sulfide and its modulation in arterial hypertension and atherosclerosis**. *Cardiovasc. Hematol. Agents Med. Chem.* 2010, 8, 4, 173-186. **IF – 0, KBN/MNiSW – 2 pkt. (praca przeglądowa)**

Rola leptyny i adiponektyny

W ramach działalności naukowej, po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych w Katedrze i Zakładzie Patofizjologii, kontynuowałam badania nad adipocytokinami, hormonami peptydowymi wydzielanymi przez tkankę tłuszczową, t.j. leptyną i adiponektyną. Badano mechanizm naczyniorozszerzającego działania leptyny zależnego od śródbłonkowego czynnika hiperpolaryzującego (EDHF) i tlenku azotu. Wykazano, że w krótkotrwałej otyłości naczyniorozszerzające efekty leptyny zależne od tlenku azotu i EDHF, ulegają odpowiednio pogorszeniu i nasileniu. W kolejnych badaniach wykazano, że niedobór NO jest kompensowany przez EDHF u otyłych szczurów, a oba efekty są spowodowane przez przewlekłą hiperleptynemię. Zależne od EDHF działanie naczyniorozszerzające wywoływane przez leptynę, jest mediowane, przynajmniej częściowo, przez H₂S.

Badano rolę receptora nabłonkowego czynnika wzrostu (EGF) w patogenezie indukowanego przez leptynę nadciśnienia u szczurów. Stwierdzono, że doświadczalna hiperleptynemia jest związana ze stresem oksydacyjnym i c-Src (komórkowa kinaza białko-tyrozynowa Src)-zależną transaktywacją receptora EGF, który stymuluje ERK (extracellular signal-regulated kinases) w ścianie naczyniowej i nerwe. Stwierdzono również, że nadaktywność receptora EGF szlaku ERK odgrywa rolę w nadciśnieniu indukowanym przez leptynę poprzez stymulowanie Na⁺, K⁺-ATPazy i zmniejszanie wydzielania sodu. Wykazano, że inhibitory c-Src, receptora EGF i ERK mogą być nowymi lekami na nadciśnienie związane z hiperleptynemią, np. u pacjentów z otyłością i zespołem metabolicznym.

Opisano też rolę adiponektyny, hormonu powstającego w tkance tłuszczowej w mniejszych ilościach u otyłych niż szczupłych osób, i wykazującego przede wszystkim korzystne działania, t.j. zwiększenie wrażliwości na insulinę, stymulowanie utleniania kwasów tłuszczowych, hamowanie reakcji zapalnej i indukowanie zależnego od śródbłonka, mediowanego przez NO, działania naczyniorozszerzającego. Wśród obecnie stosowanych leków, tiazolidinediony (agoniści receptora gamma aktywowanego przez proliferację peroksyosomów, PPAR gamma), są efektywne w podnoszeniu poziomu adiponektyny.

1. **Anna Jamroz-Wiśniewska, Arieh Gertler, Gili Solomon, Mark E. Wood, Matthew Whiteman, Jerzy Bełtowski. Leptin-induced endothelium-dependent vasorelaxation of peripheral arteries in lean and obese rats: role of nitric oxide and hydrogen sulfide. PLoS One. 2014, 9, 1, 86744, 1-14. IF – 3.234, KBN/MNiSW – 40 pkt. (praca oryginalna)**
2. **Jerzy Bełtowski, Anna Jamroz-Wiśniewska. Transactivation of ErbB receptors by leptin in the cardiovascular system: mechanisms, consequences and target for therapy. Curr. Pharm. Des. 2014, 20, 4, 616-624. IF – 3.452, KBN/MNiSW – 35 pkt. (praca przeglądowa)**
3. **Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, Anna Jamroz-Wiśniewska, Andrzej Wojtak. Chronic hyperleptinemia induces resistance to acute natriuretic and**

- NO-mimetic effects of leptin.** *Peptides* 2010, 31, 1, 155-163. IF – 2.654, KBN/MNiSW – 27 pkt. (praca oryginalna)
4. Anna Jamroz-Wiśniewska, Grażyna Wójcicka, Ewelina Łowicka, Marta Książek, Jerzy Bełtowski. **Transactivation of epidermal growth factor receptor in vascular and renal systems in rats with experimental hyperleptinemia: Role in leptin-induced hypertension.** *Biochem. Pharmacol.* 2008, 75, 8, 1623-1638. IF – 4.838, KBN/MNiSW – 24 pkt. (praca oryginalna)
 5. Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, Anna Jamroz-Wiśniewska, Andrzej Marciniak. **Resistance to acute NO-mimetic and EDHF-mimetic effects of leptin in the metabolic syndrome.** *Life Sci.* 2009, 85, 15/16, 557-567. IF – 2.56, KBN/MNiSW – 20 pkt. (praca oryginalna)
 6. Grażyna Wójcicka, Anna Jamroz-Wiśniewska, Sylwia Widomska, Marta Książek, Jerzy Bełtowski. **Role of extracellular signal-regulated kinases (ERK) in leptin-induced hypertension.** *Life Sci.* 2008, 82, 7/8, 402-412. IF – 2.583, KBN/MNiSW – 20 pkt. (praca oryginalna)
 7. Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, Anna Jamroz-Wiśniewska, Ewelina Borkowska. **Role of PI3K and PKB/Akt in acute natriuretic and NO-mimetic effects of leptin.** *Regul. Pept.* 2007, 140, 3, 168-177. IF – 2.422, KBN/MNiSW – 20 pkt. (praca oryginalna)
 8. Jerzy Bełtowski, Anna Jamroz-Wiśniewska. **Role of epidermal growth factor receptor in the pathogenesis and treatment of arterial hypertension.** *Bio-med. Rev.* 2007, 18, 1-26. IF – 0, MNiSW – 3 pkt. (praca przeglądowa)
 9. Jerzy Bełtowski, Anna Jamroz-Wiśniewska, Grażyna Wójcicka, Ewelina Łowicka, Andrzej Wojtak. **Renal antioxidant enzymes and glutathione redox status in leptin-induced hypertension.** *Mol. Cell. Biochem.* 2008, 319, 1/2, 163-174. IF – 1.764, KBN/MNiSW – 15 pkt. (praca oryginalna)
 10. Jerzy Bełtowski, Anna Jamroz-Wiśniewska, Sylwia Widomska. **Adiponectin and its role in cardiovascular diseases.** *Cardiovasc. Hematol. Disord. Drug Targets* 2008, 8, 1, 7-46. IF – 0, KBN/MNiSW – 2 pkt. (praca przeglądowa)

Statyny, leki przeciwcukrzycowe, receptory LXR

W ramach działalności naukowej Katedry i Zakładu Patofizjologii, kontynuowałam badania nad wpływem statyn na insulinowrażliwość i aktywność PON1 i PAF-AH. Badano wpływ statyn, prawastatyny i atorwastatyny na insulinowrażliwość w modelu zwierzęcym (u szczurów). Statyny te miały przeciwstawne efekty na insulinowrażliwość i status witaminy D3. Indukowany przez prawastatynę wzrost insulinowrażliwości jest mediowany przez podniesienie 1,25-dihydroksy-D3. Natomiast obniżenie insulinowrażliwości indukowane przez atorwastatynę jest niezależne od obniżenia 25-hydroksy-D3. W pracy przeglądowej omówiono działania niepożądane statyn, ich mechanizm i konsekwencje. W dwóch pracach przeglądowych przedstawiono informacje dotyczące receptorów wątrobowych X (LXR) typu α i β , które należą do rodziny receptorów jądrowych i po związaniu ligandu pobudzają transkrypcję genów. Ich naturalny-

mi ligandami są utlenione pochodne cholesterolu (oksysterole). Oksysterole powstają w ilościach proporcjonalnych do zawartości cholesterolu w komórce, i dzięki temu receptory LXR działają jako „mierniki cholesterolu” chroniące przed jego nadmiarem poprzez: 1) hamowanie wchłaniania cholesterolu z przewodu pokarmowego, 2) stymulację usuwania cholesterolu z komórek do HDL przez transportery wiążące ATP, ABCA1 i ABCG1, 3) pobudzanie przekształcania cholesterolu w kwasy żółciowe w wątrobie oraz 4) aktywację wydalania cholesterolu i kwasów żółciowych do żółci. W pracy omówiono budowę i działanie receptorów LXR, ich endo- i egzogennych agonistów i antagonistów, regulację ekspresji i aktywności LXR oraz ich znaczenie w regulacji metabolizmu cholesterolu i lipidów. Opisano inne działania receptorów LXR, zmiany ekspresji tych receptorów oraz poziomu ich endogennych agonistów w warunkach patologicznych oraz implikacje terapeutyczne.

W kolejnych pracach badano mechanizmy działania leków przeciwcukrzycowych. Badano wpływ pochodnych sulfonilomocznika, glimepirydu i glibenklamidu, na aktywność PON1 i PAF-AH u szczurów z cukrzycą indukowaną streptozocyną. Wykazano, że leki nie miały korzystnego wpływu na aktywność PON1 i PAF-AH w osoczu krwi, ale zwiększały aktywność PON1 w wątrobie.

Badano też mechanizm kardioprotekcyjnego wpływu metforminy; wykazano, że podtrzymuje ona funkcje antyoksydacyjne HDL i zapobiega powikłaniom cukrzycy poprzez zwiększanie aktywności PON1. Badano także mechanizm działania przeciwmiażdżycowego nowych leków przeciwcukrzycowych, agonisty receptora glukagonopodobnego typu 1, GLP-1 (glucagon-like peptide-1), eksenatydu i inhibitora dipeptydylopeptydazy 4, DPP-4 (dipeptidyl peptidase-4), sitagliptyny. Stwierdzono, że eksenatyd, ale nie sitagliptyna hamuje modyfikację oksydacyjną LDL, prawdopodobnie z powodu korzystnego wpływu na aktywność PAF-AH w osoczu.

1. Jerzy Beltowski, Pepa Atanassova, George N. Chaldakov, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Wojciech Kula, Marta Rusek. **Opposite effects of pravastatin and atorvastatin on insulin sensitivity in the rat: Role of vitamin D metabolites.** *Atherosclerosis* 2011, 219, 2, 526-531. IF – 3.794, MNiSW – 32 pkt. (praca oryginalna)
2. Grażyna Wójcicka, Mariusz Zaręba, Anna Warpas, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Marta Rusek, Grażyna Czechowska, Jerzy Beltowski, 2019. **The effect of exenatide (a GLP-1 analog) and sitagliptin (a DPP-4 inhibitor) on plasma platelet-activating factor acetylhydrolase (PAF-AH) activity and concentration in normal and fructose-fed rats.** *Eur. J. Pharmacol.* 850, 180-189. IF – 3.04; MNiSW – 30 pkt. (praca oryginalna)
3. Grażyna Wójcicka, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Grażyna Czechowska, Agnieszka Korolczuk, Sebastian Marciniak, Jerzy Beltowski. **The paraoxonase 1 (PON1), platelet-activating factor acetylhydrolase (PAF-AH) and dimethylarginine dimethylaminohydrolase (DDAH) activity in the metformin treated normal and diabetic rats.** *Eur. J. Pharmacol.* 2016, 789, 187-194. IF – 2.896, MNiSW – 30 pkt. (praca oryginalna)

4. Grażyna Wójcicka, Anna Jamroz-Wiśniewska, Andrzej Marciniak, Ewelina Lowicka, Jerzy Bełtowski. **The differentiating effect of glimepiride and glibenclamide on paraoxonase 1 and platelet-activating factor acetylohydro-lase activity.** *Life Sci.* 2010, 87, 3/4, 126-132. **IF – 2.451, MNiSW – 27 pkt.** (praca oryginalna)
5. Grażyna Wójcicka, Anna Jamroz-Wiśniewska, Krzysztof Horoszewicz, Jerzy Bełtowski. **Liver X receptors (LXRs). Part 1: Structure, function, regulation of activity, and role in lipid metabolism.**(Receptory wątrobowe X (LXR). Część 1: Budowa, funkcja, regulacja aktywności i znaczenie w metabolizmie lipidów.). *Post. Hig. Med. Dośw.* 2007, 61, 736-759. **IF – 0, MNiSW – 5 pkt.** (praca przeglądowa)
6. Anna Jamroz-Wiśniewska, Grażyna Wójcicka, Krzysztof Horoszewicz, Jerzy Bełtowski. **Liver X receptors (LXRs). P. 2: Non-lipid effects, role in pathology, and therapeutic implications.**(Receptory wątrobowe X (LXR). Cz. 2: Działania niezwiązane z gospodarką lipidową, znaczenie w patologii i implikacje terapeutyczne.). *Post. Hig. Med. Dośw.* 2007, 61, 760-785. **IF – 0, MNiSW – 5 pkt.** (praca przeglądowa)
7. Jerzy Bełtowski, Grażyna Wójcicka, Anna Jamroz-Wiśniewska. **Adverse effects of statins - mechanisms and consequences.** *Curr. Drug Saf.* 2009, 4, 3, 209-228. **IF – 0, MNiSW – 2 pkt.** (praca przeglądowa)

Uczestnictwo w zespołach badawczych

Kierownik projektu badawczego: „Rola procesu homocysteinylacji białek w etiopatogenezie stwardnienia rozsianego” w ramach grantu Iuventus Plus w 2010 r.

Otrzymane nagrody

Nagroda Zespołowa Ministra Zdrowia i Stypendium Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej za osiągnięcia naukowe:

16.12.2009	Nagroda Zespołowa Ministra Zdrowia za cykl 10 publikacji dotyczących hormonalnej regulacji funkcji układu krążenia w warunkach fizjologicznych i patologicznych, ze szczególnym uwzględnieniem adipocytokin
14.12.2007	Nagroda Zespołowa Ministra Zdrowia za cykl 10 publikacji dotyczących znaczenia leptyny w patogenezie chorób układu krążenia
14.07.2004	Nagroda Zespołowa Ministra Zdrowia za cykl 6 prac dotyczących znaczenia leptyny w patofizjologii układu krążenia, mechanizmów regulacji transportu sodu i potasu w kanalikach nerkowych oraz hormonalnej regulacji przemiany lipidowej
1999/2000	Stypendium Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej przyznane na V roku studiów (rok akademicki 1999/2000)

Nagroda naukowa JM Rektora UM w Lublinie:

Nagroda naukowa JM Rektora UM w Lublinie przyznana w uznaniu osiągnięć naukowych w latach 2009-2017:

5 nagród I stopnia
2 nagrody II stopnia
2 nagrody III stopnia

Grant dla Młodych Naukowców na udział w X Międzynarodowym Kongresie Czech and Slovak Neurochemical Society NEUROSCIENCE IN THE THIRD MILLENIUM – Časta, Słowacja, 25.03.2002.

Stypendium na udział w „The EFNS (European Federation of Neurological Societies) Academy for Young Neurologists“, Stare Splawy, 14-17.05.2004

Grant dla młodych neurologów na udział w “8th Congress of the European Federation of Neurological Societies (EFNS)”, Paryż, 4.-7.09.2004. Dwa dni robocze nieobecności w Klinice Neurologii Szpitala Tenon odrobiłam w trakcie kolejnych weekendów.

Grant dla młodych neurologów na udział w “Sixteenth Meeting of the European Neurological Society (ENS)”, Lozanna, 27.-31.05.2006.

Grant dla młodych neurologów na udział w “11th Congress of the European Federation of Neurological Societies (EFNS)”, 25.-28.08.2007, Bruksela

Grant dla młodych neurologów na udział w “Eighteenth Meeting of the European Neurological Society (ENS)”, Nicea, 7.-11.06.2008.

Grant dla młodych neurologów na udział w “20th Meeting of the European Neurological Society (ENS)”, 19.-23.06.2010, Berlin

Liczbowe zestawienie dorobku naukowego

Rodzaj publikacji	Liczba	IF	Punkty MNiSW
Przed uzyskaniem stopnia doktora			
Publikacje znajdujące się w bazie Journal Citation Reports	16	26.01	163.00
Publikacje w czasopismach recenzowanych innych niż znajdujące się w bazie Journal Citation Reports	9	0	38.00
Rozdziały w monografiach	1	0	12.00
Łącznie publikacje	26	26.01	213.00
Po uzyskaniu stopnia doktora			
Publikacje znajdujące się w bazie Journal Citation Reports	26	75.476	671.00
Publikacje w czasopismach recenzowanych innych niż znajdujące się w bazie Journal Citation Reports	13	0	63.00
Rozdziały w monografiach	3	0	0
Łącznie publikacje	42	75.476	734.00
RAZEM (oryginalne prace twórcze, publikacje niepunktowane)	68	101.486	947.00
Komunikaty naukowe			
Z konferencji międzynarodowych	38		
Z konferencji krajowych	22		
Łącznie streszczenia	60		
Wskaźniki bibliometryczne na dzień 03.04.2019			
Liczba cytowań wg bazy Web of Science (bez autocytowań)	858		
Liczba cytowań wg bazy Scopus (bez autocytowań)	1393		
h-index wg bazy Web of Science	18		
h-index według bazy Scopus	21		

1 Impact factor według listy Journal Citation Reports (JCR), zgodnie z rokiem opublikowania (w przypadku publikacji z roku 2019 współczynnik IF nie został określony, dlatego przyjęto ostatni dostępny, czyli z roku 2017)

2 Punkty MNiSW - Załącznik do komunikatu Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 9 grudnia 2016 r.

DZIAŁALNOŚĆ DYDAKTYCZNA

Prowadzenie zajęć dydaktycznych

Od 2002 r. do 2015 r. w Katedrze i Zakładzie Patofizjologii prowadziłam ćwiczenia z przedmiotu Patofizjologia - ze studentami Wydziału Lekarskiego w języku polskim oraz ze studentami anglojęzycznymi w języku angielskim. Ćwiczenia w języku angielskim z Patofizjologii prowadziłam jeszcze przez kilka lat po zakończeniu pracy w Katedrze i Zakładzie Patofizjologii.

Od 2010 r., po rozpoczęciu pracy w Katedrze i Klinice Neurologii, prowadzę ćwiczenia z przedmiotu Neurologia - ze studentami Wydziału Lekarskiego oraz Oddziału Stomatologii – w języku polskim oraz ze studentami anglojęzycznymi w języku angielskim.

Koordinator przedmiotu Neurologia

W roku akademickim 2018/2019 pełnię funkcję koordynatora przedmiotu Neurologia na kierunku lekarskim na II Wydziale Lekarskim z Oddziałem Anglojęzycznym UM w Lublinie; pełniłam ją także w roku akademickim:

2015/2016 oraz 2017/2018 – na kierunku lekarskim na II Wydziale Lekarskim z Oddziałem Anglojęzycznym UM w Lublinie

2015/2016 oraz 2016/2017 – na kierunku lekarsko-dentystycznym na I Wydziale Lekarskim z Oddziałem Stomatologicznym UM w Lublinie

Autorstwo trzech rozdziałów w monografii naukowej, w podręczniku Neurologia:

1. **Anna Jamroz-Wiśniewska. Ostre rozlane zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego.** W: Neurologia. T. 3. Pod red. Adama Stępnia Warszawa 2015, Medical Tribune Polska, s. 128-137, 978-83-64153-01-3.
2. **Anna Jamroz-Wiśniewska. Stwardnienie koncentryczne (Bałó).** W: Neurologia. T. 3. Pod red. Adama Stępnia Warszawa 2015, Medical Tribune Polska, s. 123-127, 978-83-64153-01-3.
3. **Anna Jamroz-Wiśniewska. Stwardnienie rozlane (choroba Schildera).** W: Neurologia. T. 3. Pod red. Adama Stępnia Warszawa 2015, Medical Tribune Polska, s. 115-118, 978-83-64153-01-3.

Byłam promotorem

dwóch prac magisterskich, obronionych w 2013 r. na Wydziale Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu UM w Lublinie, na Kierunku Fizjoterapia:

- 1) Mgr Irminy Kasprzak „Postępowanie rehabilitacyjne u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym”
- 2) Mgr Dawida Lipińskiego „Wybrane skale samooceny stanu pacjenta ze stwardnieniem rozsianym, jako element procesu rehabilitacji”

Opieka nad studenckimi i doktoranckimi pracami naukowymi w ramach Koła Naukowego przy Katedrze i Klinice Neurologii:

1. Ośmioletnia obserwacja pacjentki z rozpoznaniem glejakiem wielopostaciowym jako rzadki przypadek wieloletniego przeżycia. Aleksandra Rawska, Magdalena Sałek, **Anna Jamroz-Wiśniewska**. W: Ogólnopolska Studencka Konferencja Naukowa Neurotrip 5 Neuroonkologia, 23-24.03.2019, Warszawa. Abstr s. 20.
2. Zakończone sukcesem leczenie operacyjne u pacjentki z olbrzymim makrogruczolakiem przysadki mózgowej z towarzyszącym wodogłowie obturacyjnym - opis przypadku. Magdalena Sałek, Aleksandra Rawska. Opiekun pracy: **Anna Jamroz-Wiśniewska**. W: Ogólnopolska Studencka Konferencja Naukowa Neurotrip 5 Neuroonkologia, 23-24.03.2019, Warszawa. Abstr s. 19.
3. Rapid deterioration of cognitive functions as a complication of alcoholic liver cirrhosis. Marcin Bąk, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Małgorzata Nowakowska, Paulina Chmielewska, Marcin Ciesielka. W: 21st Century Medicine-International Medical Congress for Students and Young Doctors. Lublin, 7th April 2018. Abstr s. 148.
4. Suspicion of subdural empyema in a patient with multiple sclerosis treated with immunosuppressive monoclonal antibody. Marcin Ciesielka, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Paulina Chmielewska, Marcin Bąk, Małgorzata Nowakowska. W: 21st Century Medicine-International Medical Congress for Students and Young Doctors. Lublin, 7th April 2018. Abstr s. 169.
5. Podejrzanie ropniaka przestrzeni przymózgowej u pacjentki leczonej Natalizumabem. **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Paweł Halczuk, Sylwia Marszałuk. W: Badania i Rozwój Młodych Naukowców w Polsce 2017 : materiały konferencyjne - wiosna : część czwarta - Lublin. Lublin, 12.05.2017. [Streszcz.] s. 64.
6. Takotsubo cardiomyopathy as one of possible causes of an ischemic stroke in a 50-year-old patient. Marcin Ciesielka, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Karolina Barwiak, Paulina Chmielewska, Piotr Dańko. W: 4th Lublin International Medical Congress for Students and Young Doctors. Lublin, 8th-9th December 2017. [Abstr.] s. 91, [przeglądany 18 kwietnia 2018]. Dostępny w: <http://limc.umlub.pl/abstrakty2017.pdf>.
7. Adult cases of Acute Disseminated Encephalomyelitis. Adriana Kowal, Veronique Petit, **Anna Jamroz-Wiśniewska**. W: 21st Century Medicine International Medical Congress. Lublin, 11-13 March 2016. Abstr. s. 34-35.

8. Objawy zapalenia wielomięśniowego jako pierwszy objaw SLA - trudności diagnostyczne. Angelika Dobrowolska, Joanna Mitek, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Arkadiusz Koszarny, Maria Majdan, Konrad Rejdak. W: VIII Interdyscyplinarna Konferencja Naukowa TYGIEL 2016 : Interdyscyplinarność kluczem do rozwoju. Lublin, 12-13 marca 2016. Abstr. s. 157-158.
9. Postać guzowa SM dotycząca rdzenia kręgowego. Angelika Dobrowolska, Olga Nowacka, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Konrad Rejdak. W: VIII Interdyscyplinarna Konferencja Naukowa TYGIEL 2016 : Interdyscyplinarność kluczem do rozwoju. Lublin, 12-13 marca 2016. Abstr. s. 172.
10. Zastosowanie badania płynu mózgowo-rdzeniowego w schorzeniach neurologicznych - prezentacja przypadków własnych. Adriana Kowal, Véronique Petit, Paweł Szadkowski, **Anna Jamroz-Wiśniewska**. W: IV Ogólnopolska Konferencja Lubelskiego Towarzystwa Studentów Analityki Medycznej. Lublin, 21 maja 2016. s. 29.
11. Differential diagnostics of the lower back pain - a clinical case of a vertebral canal tumor. Tomasz Woźniak, Véronique Petit, Marta Przykaza, Łukasz Pyzia, Artur Romaniuk, **Anna Jamroz-Wiśniewska**. W: III Congress of Medical Simulation for Students and Young Doctors. Lublin, 18-19 April, 2015.
12. Various phenotypes of the Devic's syndrome - comparable analysis of 5 cases. Malwina Twardowska, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Konrad Rejdak. W: 1st Lublin International Congress for Medical Students and Young Doctors. Lublin, November 29th-30th 2014. s. 143.
13. Clinical analysis of neuromyelitis optica. Marta Przykaza, Véronique Petit, Artur Romaniuk, Łukasz Pyzia, **Anna Jamroz-Wiśniewska**, Konrad Rejdak. W: 1st Lublin International Congress for Medical Students and Young Doctors. Lublin, November 29th-30th 2014. s. 100.

DZIAŁALNOŚĆ ORGANIZACYJNA

Recenzent prac publikowanych w czasopismach krajowych i międzynarodowych

Recenzje publikacji naukowych wykonano na zaproszenie redakcji następujących czasopism:

I.p.	Czasopismo	Liczba wykonanych recenzji
w czasopismach z IF		
1.	Journal of Postgraduate Medicine	9
2.	PLoS One	1
3.	Neural Regeneration Research	3
4.	Expert Review of Neurotherapeutics	1
5.	Journal of Physiology and Pharmacology	1
6.	International Journal of Endocrinology	1
7.	Neurologia i Neurochirurgia Polska	3
w czasopismach zagranicznych bez IF		
8.	Journal of Multiple Sclerosis	28
9.	Biologia Section C	1
10.	Journal of Gerontology & Geriatric Research	1
w czasopiśmie krajowym bez IF		
11.	Journal of Pre-Clinical and Clinical Research	3
RAZEM		52

Autor projektów festiwalowych realizowanych w ramach Festiwalu Nauki:

Zrealizowałam 6 projektów festiwalowych z zakresu neurologii w latach 2011 – 2016 oraz po 2 projekty w roku 2017 i w 2018.

Kierownik specjalizacji w dziedzinie neurologii:

W ramach specjalizacji w dziedzinie neurologii sprawuję obecnie opiekę nad czworgiem lekarzy (od 2015 r.).

Pełnienie funkcji opiekuna nad studentami zagranicznymi w ramach praktyk studenckich w Jednostce.

W latach 2015 – 2018 opiekowałam się studentami zagranicznymi odbywającymi praktykę studencką w Jednostce:

Okres	Rodzaj programu wymiany studenckiej	Kraj pochodzenia studentów
03.-04.04.2019	w ramach wymiany studenckiej	opieka nad studentem z Uniwersytetu Medycznego w Tokio, Japonia
01.-29.08.2018	w ramach programu IFMSA	opieka nad studentami z Uniwersytetów Medycznych we Włoszech, Portugalii, Bułgarii
07.-11.08.2017	w ramach Programu Erasmus	opieka nad studentką z Uniwersytetu Medycznego w Gruzji
01.08.-31.08.2016	w ramach programu IFMSA	opieka nad studentką z Uniwersytetu Medycznego w Lizbonie
01.08.-28.08.2015	w ramach Programu Erasmus	opieka nad studentami: z Uniwersytetu Medycznego w Rumunii i Uniwersytetu Medycznego na Węgrzech

Członek Komisji Wydziałowej ds. Jakości Kształcenia

Od 2016 r. jestem powołana na członka Komisji Wydziałowej ds. Jakości Kształcenia

Organizacja i prowadzenie „Warsztatów Neurologicznych”

Dnia 06.06.2018 – przeprowadziłam szkolenie studentów z kierunku lekarskiego.

Członek komitetu organizacyjnego lub naukowego konferencji krajowych i międzynarodowych:

Brałam udział w 5 konferencjach krajowych i 3 zagranicznych - w roli członka komitetu organizacyjnego lub naukowego:

1. Konferencji Symulacji Medycznej i Edukacji dla Studentów i Młodych Lekarzy, Lublin 13.-15.05.2016
2. 3rd Lublin International Medical Congress 2-3.12.2016
3. Konferencji Symulacji Medycznej i Edukacji dla Studentów i Młodych Lekarzy, Lublin 12.-13.05.2017
4. II Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Lubelskie NEUROforum, Lublin 29.-30.09.2017

5. 4th Lublin International Medical Congress for Medical Students and Young Doctors 8-9.12.2017
6. 5th Lublin International Medical Congress 30.11.-1.12.2018
7. III Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Lubelskie NEUROforum, Lublin 5.-6.10.2018
8. Konferencji Edukacji Medycznej i Symulacji dla Studentów i Młodych Lekarzy MediQ, Lublin 27.-28.04.2018

Wykłady na zaproszenie Organizatorów:

Wygłosiłam wykłady:

- w ramach V Ogólnopolskiej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej: Neurologia Medforum 2014 „Neurologia w perspektywie przypadków klinicznych”, 20.-22.03.2014, Wisła: Warsztat „Terapia immunosupresyjna w SM”
- w ramach Konferencji „Tajemnice rezonansu magnetycznego.”, 22.10.2016, Kazimierz Dolny, wykład „Czego neurolog oczekuje od MR?”
- w ramach XIV Międzynarodowych Warsztatów Szkoleniowo-Naukowych 14th Danube Teaching Course, Kazimierz Dolny, 6.-8. czerwca 2018: „Wpływ testosteronu na przebieg stwardnienia rozsianego u chorego z fenotypem żeńskim.”
- w ramach konferencji MS Experts Meeting 2018, 25.-26. październik 2018, Kraków, wykład w sesji Post-ECTRIMS: “MRI and the diagnosis of multiple sclerosis (MAGNIMS) – MRI i diagnoza stwardnienia rozsianego (kryteria MAGNIMS).

Podsumowanie

W 2001 r. na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Lublinie (obecnie Uniwersytet Medyczny w Lublinie) otrzymałam tytuł lekarza medycyny, uzyskując dyplom z wynikiem celującym. W 2006 r. uzyskałam stopień doktora nauk medycznych na podstawie rozprawy: „Wpływ inhibitorów reduktazy 3-hydroksy-3-metylo-glutarylokoenzymu A (HMG-CoA) na aktywność paraoksonazy i acetylohydrolazy czynnika aktywującego płytki, w osoczu i tkankach, w warunkach fizjologicznych i w doświadczalnym modelu hiperlipidemii”, na I Wydziale Lekarskim z Oddziałem Stomatologicznym Akademii Medycznej im. Prof. Feliksa Skubiszewskiego w Lublinie. Praca została wykonana pod kierunkiem prof. dr hab. Jerzego Bełtowskiego. Rozprawa doktorska została wyróżniona.

Tytuł specjalisty w dziedzinie neurologii uzyskałam w 2008 roku. Obecnie pracuję na stanowisku adiunkta w Katedrze i Klinice Neurologii UM w Lublinie.

W ramach wykształcenia uzupełniającego ukończyłam Studium Doskonalenia Dydaktyczno-Pedagogicznego Nauczycieli Akademickich oraz Szkolenie Dydaktyczno-

Metodyczne przy UM w Lublinie. Legitymuję się również biegłą znajomością języka angielskiego (certyfikat CAE).

W ramach podnoszenia kwalifikacji zawodowych, w latach 1999-2004, odbyłam 4 staże zawodowe, w tym 3 zagraniczne. Staż w Klinice Neurologii Szpitala Klinicznego Tenon w Paryżu odbyłam w ramach stypendium EFNS (European Federation of Neurological Societies). Brałam udział w 15 konferencjach zagranicznych oraz 51 konferencjach krajowych z zakresu neurologii. Na udział w 5 konferencjach zagranicznych w dziedzinie neurologii otrzymałam grant dla młodych neurologów (przyznany przez EFNS lub ENS – European Neurological Society), a na udział w the EFNS Academy for Young Neurologists (Akademii dla Młodych Neurologów; Czechy, 2004) – stypendium EFNS.

Działalność naukowa

Osiągnięcie naukowe nt.: „Aspekty analizy klinicznej i biochemicznej w stwardnieniu rozsianym. Aktywność paraoksonazy i wybranych markerów stresu oksydacyjnego w surowicy krwi oraz procesy homocysteinyłacji białek u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym.” tworzy cykl powiązanych tematycznie publikacji obejmujących 5 prac, z czego zgodnie z wykazem MNiSW, 4 publikacje ukazały się w czasopiśmie z listy A, natomiast 1 w czasopiśmie z listy B. Sumaryczny IF wynosi 7.99 (KBN/MNiSW – 82 pkt. Prace opublikowano po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych, a w każdej z nich jestem autorem korespondencyjnym.

Wyniki z przeprowadzonych przeze mnie badań wykazały, że aktywność PON1 obniża się w czasie rzutu SM i nie zmienia się podczas remisji oraz w postaciach postępujących SM, co może sugerować, że zaostrzenie stresu oksydacyjnego podczas rzutu choroby obniża aktywność PON1. Obniżenie aktywności PON1 może mieć związek z patogenezą rzutu choroby. Wykazałam, że terapia mitoksantronem nie obniża aktywności PON1 we krwi pacjentów z postacią wtórnie postępującą SM. Potwierdzono podwyższony poziom homocysteiny we krwi pacjentów z postacią rzutowo-remisyjną i wtórnie postępującą SM. Po raz pierwszy we krwi pacjentów z SM badano poziom HTL i przeciwciał przeciwko homocysteinyłowanym białkom i stwierdzono podwyższony poziom HTL u pacjentów z postacią rzutowo-remisyjną SM, natomiast nie stwierdzono zmian w poziomie przeciwciał przeciwko homocysteinyłowanym białkom. Wykazano obniżony poziom całkowitego potencjału antyoksydacyjnego osocza krwi u pacjentów z SM, co może mieć związek ze zwiększonym poziomem stresu oksydacyjnego w SM.

Przeprowadzono analizę walidacyjną skal samooceny specyficznych dla pacjentów z SM, MSIS-29 i MusiQoL, w warunkach polskich. Wykazano, że skale te są użyteczne w ocenie wpływu choroby na jakość życia chorych z SM. Dokonano tłumaczenia skal z języka angielskiego na język polski i dostosowano treści do warunków polskich. Analiza walidacyjna obu skal wskazuje na możliwość ich wykorzystania zarówno dla potrzeb klinicznych, jak i badawczych. Obie skale są obecnie stosowane w praktyce klinicznej.

Pozostałe osiągnięcia

Moje pozostałe prace z dziedziny neurologii dotyczą opisów ciekawych przypadków klinicznych. Opisano m.in. serię przypadków pacjentów z guzopodobnymi zmianami w SM, poprawę kliniczną i radiologiczną u pacjentki z HIV po wdrożeniu leczenia antyretrowirusowego, a także leczenie w postaciach postępujących w SM (2 prace przeglądowe).

Jako członek zespołu badawczego w Katedrze i Zakładzie Patofizjologii badałam m. in. wpływ statyn na procesy mające znaczenie w patogenezie miażdżycy. Badano też rolę leptyny, hormonu tkanki tłuszczowej, w patogenezie nadciśnienia tętniczego, jej wpływ na aktywność PON1 oraz mechanizm naczyniorozszerzającego działania leptyny zależnego od śródbłonkowego czynnika hiperpolaryzującego (EDHF) i tlenu azotu. Brałam udział w badaniach dotyczących stresu oksydacyjnego, odgrywającego istotną rolę w patogenezie chorób układu krążenia, w tym w nadciśnieniu tętniczym. Badano również wpływ agonisty receptorów α aktywowanych przez czynniki powodujące proliferację peroksysomów (PPAR α), fenofibratu, na poziom stresu oksydacyjnego, całkowity potencjał antyoksydacyjny osocza i aktywność PON1 we krwi szczurów. Badano również mechanizmy przeciwmiażdżycowego działania leków przeciwcukrzycowych. Badano również metabolizm siarkowodoru (H₂S) i jego wpływ na układ sercowo-naczyniowy i wydzielanie insuliny.

W wyniku badań przeprowadzonych w Katedrze i Zakładzie Patofizjologii wykazano korzystniejszy profil działania statyn naturalnych na aktywność PON1 w osoczu, zwłaszcza w warunkach normolipidemii. Stwierdzono, że statyny syntetyczne hamują aktywność PON1, co może niekorzystnie modulować ich działanie przeciwmiażdżycowe. Wykazano, że lipofilna atorwastatyna, a nie hydrofilna prawastatyna, zwiększa produkcję H₂S w okołonaczyniowej tkance tłuszczowej przez hamowanie utleniania mitochondrialnego. Poznano wpływ prawastatyny i atorwastatyny, na insulinowrażliwość w modelu zwierzęcym stwierdzając ich przeciwstawne efekty na insulinowrażliwość i status witaminy D3. Indukowany przez prawastatynę wzrost insulinowrażliwości jest mediowany przez podniesienie 1,25-dihydroksy-D3, natomiast obniżenie insulinowrażliwości indukowane przez atorwastatynę jest niezależne od obniżenia 25-hydroksy-D3.

Poznano mechanizm działania leptyny w patogenezie nadciśnienia tętniczego stwierdzając, że przewlekła hiperleptynemia zwiększa aktywność ATP-azy i zmniejsza nerkowe wydzielanie Na⁺, a leczenie antyoksydacyjne zapobiega rozwojowi nadciśnienia tętniczego. Wykazano również, że hiperleptynemia obniża aktywność PON1 w surowicy krwi poprzez mechanizmy niezależne od stresu oksydacyjnego, w przeciwieństwie do aktywności PON1 w tkankach, która obniża się poprzez mechanizm zależny od stresu oksydacyjnego.

Poszerzono wiedzę n/t mechanizmów regulacji transportu sodu i potasu w kanałkach nerkowych. Poznano mechanizmy działania H₂S w regulacji napięcia mięśni gładkich naczyń.

Wykazano, że leczenie fenofibratem korzystnie wpływa na status oksydacyjno-antyoksydacyjny osocza krwi, a niekorzystnie na aktywność PON1 u szczurów z normolipidemią. Wykazano, że pochodne sulfonilomocznika, glimepiryd i glibenklamid, nie mają korzystnego wpływu na aktywność PON1 i PAF-AH w osoczu krwi, ale zwiększają aktywność PON1 w wątrobie. Poznano mechanizm kardioprotekcyjnego wpływu metforminy; wykazano, że podtrzymuje ona funkcje antyoksydacyjne HDL i zapobiega powikłaniom cukrzycy poprzez zwiększanie aktywności PON1. Stwierdzono, że nowy lek przeciwcukrzycowy, agonista receptora glukagonopodobnego typu 1, GLP-1 (glucagon-like peptide-1), eksenatyd, a nie inhibitor dipeptydylopeptydazy 4, DPP-4 (dipeptidyl peptidase-4), sitagliptyna, hamuje modyfikację oksydacyjną LDL, prawdopodobnie z powodu korzystnego wpływu na aktywność PAF-AH w osoczu.

Byłam kierownikiem projektu badawczego: „Rola procesu homocysteinytacji białek w etiopatogenezie stwardnienia rozsianego” w ramach grantu Iuventus Plus w 2010 r. Wyniki z przeprowadzonych badań były podstawą do opublikowania prac w *Acta Neurologica Scandinavica* (2013) i *International Journal of Neuroscience* (2017).

W uznaniu osiągnięć otrzymałam Nagrodę Zespołową Ministra Zdrowia (w 2004, 2007 i 2009 r.) oraz Stypendium Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej za osiągnięcia naukowe na V roku studiów. W latach 2009-2017, w uznaniu osiągnięć naukowych, otrzymałam 9 nagród naukowych JM Rektora UM w Lublinie. Wyrazem mojej rozpoznawalności jako naukowca jest wysoka cytowalność moich prac oraz liczne zaproszenia od redaktorów czasopism naukowych do recenzowania manuskryptów. Dotychczas wykonałam 52 recenzje manuskryptów publikacji dla 11 czasopism naukowych.

Mój dotychczasowy dorobek naukowy obejmuje **131** pozycji, w tym:

- prace naukowe ogółem: **68** (w tym **42** opublikowano w czasopismach z IF w roku wydania); z czego **41** stanowi oryginalne prace naukowe, **5** – opisy przypadków, **18** – prace poglądowe

liczba publikacji w czasopismach z listy A wykazu MNiSW: **42**

liczba publikacji w czasopismach z listy B wykazu MNiSW: **22**

liczba rozdziałów w monografiach: **4** (**1** w języku angielskim)

prace popularno-naukowe i inne: **3**

- komunikaty naukowe (postery i wystąpienia ustne): **60**
- punkty MNiSW zgodnie z aktualnym wykazem: **947** (w tym **842** za publikacje z listy A);

liczba punktów przed uzyskaniem stopnia doktora: **213**

liczba punktów po uzyskaniu stopnia doktora: **734** (w tym **82** za publikacje stanowiące osiągnięcie naukowe)

- sumaryczny Impact Factor według listy JCR, zgodnie z rokiem opublikowania: **101.486**;
- liczba cytowań według bazy Web of Science: **858** (bez autocytowań), według bazy Scopus: **1393**;
- indeks Hirscha według bazy Web of Science: **18**, według bazy Scopus: **21**.

Działalność dydaktyczna

Od 2002 r. do 2015 r. w Katedrze i Zakładzie Patofizjologii prowadziłam ćwiczenia z przedmiotu Patofizjologia ze studentami Wydziału Lekarskiego w języku polskim oraz ze studentami anglojęzycznymi w języku angielskim. Ćwiczenia w języku angielskim z Patofizjologii prowadziłam jeszcze przez kilka lat po zakończeniu pracy w Katedrze i Zakładzie Patofizjologii. Od 2010 r. w Katedrze i Klinice Neurologii prowadzę ćwiczenia z przedmiotu Neurologia ze studentami Wydziału Lekarskiego oraz Oddziału Stomatologii – w języku polskim oraz ze studentami anglojęzycznymi w języku angielskim. Pełnię obecnie funkcję koordynatora przedmiotu Neurologia na kierunku lekarskim, pełniłam ją także w roku akademickim 2015/2016 oraz 2017/2018 – na kierunku lekarskim na II Wydziale Lekarskim z Oddziałem Anglojęzycznym UM w Lublinie, a w latach 2015/2016 oraz 2016/2017 – na kierunku lekarsko-dentystycznym na I Wydziale Lekarskim z Oddziałem Stomatologicznym UM w Lublinie. Jestem autorem trzech rozdziałów w monografii naukowej, w podręczniku Neurologia. Byłam promotorem dwóch prac magisterskich, obronionych w 2013 r. na Wydziale Pielęgniarstwa i Nauk o Zdrowiu UM w Lublinie, na Kierunku Fizjoterapia. W ramach Koła Naukowego przy Katedrze i Klinice Neurologii sprawowałam opiekę nad 13 studenckimi i doktorskimi pracami naukowymi.

Działalność organizacyjna:

Byłam autorem 10 projektów festiwalowych realizowanych w ramach Festiwalu Nauki. Jestem kierownikiem specjalizacji czworga lekarzy w dziedzinie neurologii (od 2015). Wielokrotnie pełniłam funkcję opiekuna nad studentami zagranicznymi w ramach praktyk studenckich w Jednostce. Od 2016 r. jestem powołana na członka Komisji Wydziałowej ds. Jakości Kształcenia. Wygłosiłam 4 referaty z zakresu SM na zaproszenie organizatorów Konferencji Naukowo-Szkoleniowych. W roli członka komitetu organizacyjnego lub naukowego, brałam udział w 5 konferencjach krajowych i 3 międzynarodowych.

Anna Jamroz - Wiśniewska

Dr n. med. Anna Jamroz-Wisniewska

Załącznik do Autoreferatu.

Odbyte szkolenia na kursach podnoszących kwalifikacje zawodowe:

a) udział w szkoleniach za granicą:

1. udział w 5th Course of European Federation of Neurological Societies (EFNS) Academy for Young Neurologists, 14.-17.05.2004, Staré Splavy, Czechy
2. udział w Danube Clinical Neurology Training Course: 2004, Multiple Sclerosis, Headache and Parkinson's disease, Szeged, Węgry, 28.05.2004
3. udział w 8th Congress of the European Federation of Neurological Societies, 4.-7.09.2004, Paryż
4. udział w 16th Meeting of the European Neurological Society, 27.-31.05.2006, Lozanna
5. udział w 11th Congress of the European Federation of Neurological Societies, 25.-28.08.2007, Bruksela
6. udział w 18th Meeting of the European Neurological Society (ENS), 7.-11.06.2008, Nicea
7. udział w 13th Congress of the European Federation of Neurological Societies, 12.-15.09.2009, Florencja
8. udział w 20th Meeting of the European Neurological Society, 19.-23.06.2010, Berlin
9. udział w 16th Congress of the European Federation of Neurological Societies, 08.-11.09.2012, Sztokholm
10. udział w 29. Congress of the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis, 2.-5.10.2013, Kopenhaga
11. udział w 31. Congress of the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis, 7.-10.10.2015, Barcelona
12. udział w 32. Congress of the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis, 14.-17.09.2016, Londyn
13. udział w 7. JointECTRIMS-ACRIMS Meeting, 25.-28.10.2017, Paryż
14. udział w 34. Congress of the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis, 10.-12.10.2018, Berlin
15. udział w MS Masters Forum, 13.-14.04.2019, Madryt, Hiszpania

b) w szkoleniach w kraju:

1. udział w II Konferencji „Neurochemiczne i Farmakologiczne Aspekty Padaczki”, Kazimierz Dolny, 5.-26.04.2003
2. udział w Ogólnopolskiej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób mięśni, Białowieża, 22.-23.10.2004

3. udział w Konferencji Naukowo-Szkoleniowej „Spotkanie wokół Narodowego Programu Leczenia SM”, Lublin, 17.-18.11.2006
4. udział w konferencji Progress in Multiple Sclerosis, Epilepsy and Headache Teaching Course, Kazimierz Dolny, 29.-31.03.2007
5. udział w konferencji The First International Conference Advances in Clinical Neuroimmunology, Poznań, 7.-8.12.2007
6. udział w konferencji Multiple Sclerosis, Epilepsy, Headache and Vertigo Danube Teaching Course, Kazimierz Dolny, 7.-9.04.2008
7. udział w Konferencji Kontrowersje w leczeniu farmakologicznym i chirurgicznym chorób układu nerwowego – Poznań, 9.-10.05.2008
8. udział w II Kongresie Akademii po Dyplomie Neurologia – Warszawa, 14.02.2009
9. udział w konferencji naukowo-szkoleniowej 5th Danube Teaching Course, Kazimierz Dolny, 6.-8. maj 2009
10. udział w Konferencji Kontrowersje w leczeniu farmakologicznym i chirurgicznym chorób układu nerwowego – Poznań, 20.-21.11.2009
11. udział w Konferencji Neurologia 2010 „Farmakoterapia w szczególnych sytuacjach klinicznych w neurologii”, 06.03.2010, Warszawa
12. udział w Warsztatach Szkoleniowych 6th Danube Teaching Course, Kazimierz Dolny, 10.-11. czerwca 2010
13. udział w Sympozjum naukowo-szkoleniowym Neurologia 2010 – standardy postępowania, najnowsze doniesienia -- Lublin, 27.11.2010
14. udział w VII Krajowej Konferencji Szkoleniowej „Algorytmy postępowania w neurologii”, 05.03.2011, Warszawa
15. udział w Spotkaniu Post AAN – Nowości z Neurologii, Warszawa, 07.05.2011
16. udział w Sympozjum naukowo-szkoleniowym Neurologia 2011 – standardy postępowania, najnowsze doniesienia – Lublin, 24.09.2011
17. udział w Spotkaniu Post AAN – Nowości z Neurologii, Warszawa, 19.05.2012
18. udział w Sympozjum naukowo-szkoleniowym Neurologia 2012 – standardy postępowania, najnowsze doniesienia – Lublin, 16.06.2012
19. udział w konferencji naukowej Stwardnienie Rozsiane 2013, Łódź, 02. marzec 2013
20. udział w Sympozjum naukowo-szkoleniowym Neurologia 2013 – standardy postępowania, najnowsze doniesienia – Lublin, 12.04.2013
21. udział w konferencji naukowej Serce i Mózg choroby naczyniowe serca i mózgu: różnice i podobieństwa – Warszawa, 23.04.2013
22. udział w IX Międzynarodowych Warsztatach Szkoleniowo-Naukowych 9th Danube Teaching Course, Kazimierz Dolny, 19.-21. czerwca 2013
23. udział w konferencji naukowej Stwardnienie Rozsiane 2014, Łódź, 08. marzec 2014

24. udział w V Ogólnopolskiej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej: Neurologia Medforum 2014 „Neurologia w perspektywie przypadków klinicznych”, Wisła, 20.-22.03.2014
25. udział w konferencji naukowej Serce i Mózg choroby naczyniowe serca i mózgu: różnice i podobieństwa – Warszawa, 26.04.2014
26. udział w X Międzynarodowych Warsztatach Szkoleniowo-Naukowych 10th Danube Teaching Course, Kazimierz Dolny, 11.-13. czerwca 2014
27. udział w konferencji 4th International Conference Advances in Clinical Neuroimmunology, Kraków, 27.-28.06.2014
28. udział w XI Krajowej Konferencji Szkoleniowej Neurologia 2015, 6-7. marca 2015, Warszawa
29. udział w Konferencji Neurologicznej Stwardnienia Rozsianego, Łódź, 13-14. marzec 2015
30. udział w Kursie Mayo Clinic Faculty – 5th Movement Disorders, Multiple Sclerosis & Epilepsy Mayo Clinic Faculty Teaching Course, 25-26. czerwca 2015, Lublin
31. udział w konferencji naukowo-szkoleniowej pod patronatem Prof. Krzysztofa Selmaja, Zakopane, 10-12. września 2015
32. udział w konferencji MS Experts Meeting 2015, 22-23. października 2015, Kraków
33. udział w Konferencji Neurologicznej Stwardnienia Rozsianego, Łódź, 04.-05. marzec 2016
34. udział w V Ogólnopolskiej Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Polskiego Towarzystwa Neurologicznego w dn. 19.-21. maja 2016 w Mikołajkach
35. udział w XII Międzynarodowych Warsztatach Szkoleniowo-Naukowych 12th Danube Teaching Course, Kazimierz Dolny, 22.-24. czerwiec 2016
36. udział w konferencji naukowo-szkoleniowej Stwardnienie rozsiane, Krynica Zdrój, 06.-08. październik 2016
37. udział w konferencji MS Experts Meeting 2016, 13.-14. październik 2016, Kraków
38. udział w XIII Konferencji Szkoleniowej „Od tradycyjnych po innowacyjne metody leczenia”, 3.-4. marzec 2017, Warszawa
39. udział w Konferencji Neurologicznej Stwardnienia Rozsianego, Łódź 17.-18. marzec 2017
40. udział w Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Bieszczadzkie Dni Neurologiczne, Arłamów 26.-28. maja 2017
41. udział w konferencji naukowej „Otępienie w praktyce”, Warszawa 9.-10.06.2017
42. udział w XIII Międzynarodowych Warsztatach Szkoleniowo-Naukowych 13th Danube Teaching Course, Kazimierz Dolny, 21.-23. czerwiec 2017
43. udział w konferencji naukowo-szkoleniowej SM, Świeradów Zdrój 5.-7. październik 2017

44. udział w II Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Lubelskie NEUROforum, Lublin 29.-30. września 2017
45. udział w Konferencji Neurologicznej Stwardnienie Rozsiane, Łódź 16.-17. marzec 2018
46. udział w XIV Krajowej Konferencji Szkoleniowej Neurologia 2018, 23-24. marca 2018, Kraków
47. udział w Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Bieszczadzkie Dni Neurologiczne, Arłamów 24.-26. maja 2018
48. udział w XIV Międzynarodowych Warsztatach Szkoleniowo-Naukowych 14th Danube Teaching Course, Kazimierz Dolny, 6.-8. czerwca 2018
49. udział w III Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Lubelskie NEUROforum, Lublin 5.-6. października 2018
50. udział w konferencji MS Experts Meeting 2018, 25.-26. październik 2018, Kraków
51. udział w IV Ogólnopolskiej Konferencji Pułapki w Neurologii, Zakopane, 16-17.11.2018

Anna Jamroz-Wisniewska