

Załącznik 3.
AUTOREFERAT
W JĘZYKU POLSKIM

BEATA NOWAK

KATEDRA FARMAKOLOGII
WYDZIAŁ LEKARSKI
UNIWERSYTET MEDYCZNY IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH
WE WROCŁAWIU

WROCŁAW 2018

1. **Imię i nazwisko:** Beata Nowak
2. **Posiadane dyplomy, stopnie naukowe/artystyczne – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozporowy doktorskiej**

Posiadane dyplomy:

2001 - dyplom ukończenia studiów na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu (średnia ocen z egzaminów za cały okres studiów 4,9)

2006 – ukończenie studiów doktoranckich na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu i uzyskanie stopnia naukowego doktora nauk medycznych, w zakresie medycyny – chorób wewnętrznych, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „*Rola tlenu azotu w przebiegu procesu zapalnego u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów.*” (promotor: prof. dr hab. n. med. Jacek Szechiński)

Specjalizacje lekarskie:

2008 – uzyskanie tytułu specjalisty w zakresie chorób wewnętrznych (tryb jednostopniowy)

2012 – uzyskanie tytułu specjalisty w zakresie reumatologii

Posiadane certyfikaty językowe:

1997 - Certificate of Proficiency in English

2000 - Zentrale Mittelstufenprüfung

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

2001-2002 – staż podyplomowy w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym im. Józefa Babińskiego we Wrocławiu

2002 – 2006 - studia doktoranckie na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu w Zakładzie Reumatologii

2003 – 2007 – rezydentura z chorób wewnętrznych na Oddziale Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Okręgowego Szpitala Kolejowego (siedziba Zakładu Reumatologii Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich)

2007 – 2016 - Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu

2007-2008 – rezydentura z chorób wewnętrznych (kontynuacja)

2008 – 2009 – młodszy asystent

2009-2016 – starszy asystent

Od października 2008 – Katedra i Zakład Farmakologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

2008-2009 – asystent

Od 2009 - adiunkt

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,

Cykl powiązanych tematycznie publikacji pt.: Wpływ wybranych substancji pochodzenia naturalnego oraz leków na metabolizm, strukturę oraz własności biomechaniczne tkanki kostnej.

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

Publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego:

- 1) **Beata Nowak**, Agnieszka Matuszewska, Jarosław Filipiak, Anna Nikodem, Anna Merwid-Ląd, Małgorzata Pieśniewska, Joanna Kwiatkowska, Bartosz Grotthus, Adam Szelaąg.: *The negative impact of selective activation of retinoic acid receptors on bone metabolism and bone mechanical properties in rats.* Adv.Clin.Exp.Med. 2016 Vol.25 no.2; s.213-218
IF: 1.179, Pkt. MNiSW/KBN:: 15.000
- 2) **Beata Nowak**, Agnieszka Matuszewska, Jarosław Filipiak, Anna Nikodem, Anna Merwid-Ląd, Małgorzata Pieśniewska, Lidia Fereniec-Gołębiewska, Joanna Kwiatkowska, Adam Szelaąg.: *The influence of bexarotene, a selective agonist of the retinoid receptor X (RXR), and tazarotene, a selective agonist of the retinoid acid receptor (RAR), on bone metabolism in rats.* Adv.Med.Sci. 2016 Vol.61 no.1; s.85-89
IF: 1.364, Pkt. MNiSW/KBN:: 15.000
- 3) Agnieszka Matuszewska, **Beata Nowak**, Marta Rzeszutko, Krzysztof Zduniak, Marta Szandruk, Diana Jędrzejuk, Marcin Landwójtowicz, Marek Bolanowski, Małgorzata Pieśniewska, Joanna Kwiatkowska, Adam Szelaąg.: *Effects of long-term administration of pantoprazole on bone mineral density in young male rats.* Pharmacol.Rep. 2016 Vol.68 no.5; s.1060-1064
IF: 2.587, Pkt. MNiSW/KBN:: 25.000
- 4) **Beata Nowak**, Agnieszka Matuszewska, Anna Nikodem, Jarosław Filipiak, Marcin Landwójtowicz, Ewa Sadanowicz, Diana Jędrzejuk, Marta Rzeszutko, Krzysztof Zduniak, Tomasz Piasecki, Przemysław Kowalski, Wojciech Dziewiszek, Anna Merwid-Ląd, Małgorzata Trocha, Tomasz Sozański, Joanna Kwiatkowska, Marek Bolanowski, Adam Szelaąg.: *Oral administration of kaempferol inhibits bone loss in rat model of ovariectomy-induced osteopenia.* Pharmacol.Rep. 2017 Vol.69 no.5; s.1113-1119
IF: 2.787, Pkt. MNiSW/KBN:: 25.000
- 5) **Beata Nowak**, Agnieszka Matuszewska, Marta Szandruk, Adam Matkowski, Dorota Woźniak, Krzysztof Zduniak, Marta Rzeszutko, Marcin Landwójtowicz, Diana Jędrzejuk, Tomasz Piasecki, Joanna Kwiatkowska, Marek Bolanowski, Adam Szelaąg.: *Effect of long-term administration of mangiferin from *Belamcanda chinensis* on bone metabolism in ovariectomized rats.* J.Funct.Food. 2018 Vol.46; s.12-18
IF: 3.470, Pkt. MNiSW/KBN:: 45.000
- 6) Agnieszka Matuszewska, **Beata Nowak**, Diana Jędrzejuk, Marcin Landwójtowicz, Ewa Sadanowicz, Tomasz Sozański, Joanna Kwiatkowska, Małgorzata Pieśniewska, Marek Bolanowski, Adam Szelaąg.: *Effect of long-term*

administration of ranitidine, a histamine H2 receptor antagonist, on bone metabolism in young growing rats.
Pharmacol.Rep. 2018 Vol.70 no.5; s.951-954
IF: 2.787, Pkt. MNiSW/KBN:: 25.000

Łączny **Impact Factor** czasopism, w których ukazały się powyższe publikacje: **14.174**, a łączna punktacja **MNiSW/KBN** za te publikacje: **150.0**.

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

Wstęp

Osteoporoza jest bardzo częstym, uogólnionym schorzeniem szkieletu charakteryzującym się małą gęstością mineralną oraz występowaniem zaburzeń mikroarchitektury tkanki kostnej, które prowadzą do zwiększonej łamliwości kości. Obserwowane zmiany właściwości tkanki kostnej są spowodowane zaburzeniem równowagi pomiędzy kościotworzeniem a resorpcją tkanki kostnej. Szacuje się, że osteoporoza dotyka 22 mln kobiet i 5,5 mln mężczyzn w Unii Europejskiej [1] oraz około 10 mln mieszkańców Stanów Zjednoczonych [2]. Złamania osteoporotyczne, które pogarszają jakość i długość życia pacjentów, a także mogą prowadzić do ich przedwczesnej niepełnosprawności, dotknęły w 2010 r. 3,5 mln Europejczyków [3]. Istotnym problemem klinicznym są zarówno osteoporoza indukowana lekami jak i osteoporoza pomenopauzalna i starcza.

Polekowa osteoporoza jest ważnym problemem klinicznym, gdyż wiele ze stosowanych leków wpływa niekorzystnie na metabolizm tkanki kostnej [4]. Dobrze udokumentowany jest niekorzystny wpływ m.in. glikokortykosteroidów na tkankę kostną zwiększający między innymi ryzyka wystąpienia złamań [5]. Jednak w przypadku wielu innych leków brak jest przekonujących dowodów naukowych na ich wpływ na przebudowę tkanki kostnej.

Osteoporoza pomenopauzalna jest ważnym problemem socjoekonomicznym w krajach rozwijających się [6], gdyż wraz z wydłużaniem się średniej czasu i życia zwiększa się liczba osób leczonych z powodu osteoporozy i jej następstw [7]. Duże koszty leczenia powikłań osteoporozy [7][1] uzasadniają celowość poszukiwania skutecznej i bezpiecznej jej terapii a przede wszystkim profilaktyki. Hormonalna terapia zastępcza (HTZ) ma dobrze udokumentowaną skuteczność w profilaktyce rozwoju osteoporozy [8], jednak obciążona jest dużym ryzykiem licznych i niebezpiecznych powikłań [9][10]. Od lat poszukuje się substancji, które mogłyby zastąpić HTZ, które byłyby co najmniej tak samo skuteczne, ale bardziej bezpieczne. .

Wprowadzanie do terapii nowych leków, politerapia stosowana u coraz dłużej żyjących ludzi uzasadnienia potrzebę równoczesnego prowadzenie badań nad nowymi substancjami hamującymi rozwój osteoporozy jak i ocenę wpływu nowych i aktualnie stosowanych leków na tkankę kostną.

- [1] Hernlund E, Svedbom a, Ivergård M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, et al. Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. Arch Osteoporos 2013;8:136. doi:10.1007/s11657-013-0136-1.
- [2] Becker DJ, Kilgore ML, Morrissey MA. The societal burden of osteoporosis. Curr

- Rheumatol Rep 2010;12:186–91. doi:10.1007/s11926-010-0097-y.
- [3] Hernlund E, Svedbom A, Ivergård M, Compston J, Cooper C, Stenmark J, et al. Osteoporosis in the European Union: Medical management, epidemiology and economic burden: A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). Arch Osteoporos 2013;8. doi:10.1007/s11657-013-0136-1.
- [4] Leong XY, Thanikachalam PV, Pandey M, Ramamurthy S. A systematic review of the protective role of swertiamarin in cardiac and metabolic diseases. Biomed Pharmacother 2016;84:1051–60. doi:10.1016/j.biopha.2016.10.044.
- [5] Henneicke H, Gasparini SJ, Brennan-Speranza TC, Zhou H, Seibel MJ. Glucocorticoids and bone: local effects and systemic implications. Trends Endocrinol Metab 2014;25:197–211. doi:10.1016/j.tem.2013.12.006.
- [6] Ahlborg HG, Johnell O, Nilsson BE, Jeppsson S, Rannevik G, Karlsson MK. Bone loss in relation to menopause: a prospective study during 16 years. Bone 2001;28:327–31.
- [7] Becker, DJ; Kilgore, ML; Morrissey M. The societal burden of osteoporosis. Curr Rheumatol Rep 2010;12:186–1991.
- [8] Lindsay R, Hart DM, Aitken JM, MacDonald EB, Anderson JB, Clarke AC. Long-term prevention of postmenopausal osteoporosis by oestrogen. Evidence for an increased bone mass after delayed onset of oestrogen treatment. Lancet (London, England) 1976;1:1038–41.
- [9] Grady D, Gebretsadik T, Kerlikowske K, Ernster V, Petitti D. Hormone replacement therapy and endometrial cancer risk: A meta-analysis. Obstet Gynecol 1995;85:304–13. doi:10.1016/0029-7844(94)00383-O.
- [10] Collins JA, Blake JM, Crosignani PG. Breast cancer risk with postmenopausal hormonal treatment. Hum Reprod Update 2005;11:545–60. doi:10.1093/humupd/dmi028.

Omówienie celu i osiągniętych wyników

Przedstawione do oceny osiągnięcie naukowe obejmuje zagadnienia zawarte w sześciu publikacjach naukowych. Przedstawiają one wyniki badań doświadczalnych, których podstawowym celem była ocena wpływu leków i substancji naturalnych na metabolizm, strukturę i własności biomechaniczne tkanki kostnej. Prowadzone badania miały na celu ocenę ryzyka rozwoju osteoporozy jatrogennej przy przewlekłym stosowaniu badanych leków, a także poszukiwanie substancji naturalnych, które zapobiegałyby powstawaniu osteoporozy. Cztery publikacje naukowe poświęcone są badaniom wpływu wybranych leków na metabolizm tkanki kostnej, a dwie publikacje dotyczą poszukiwania substancji naturalnych zapobiegających rozwojowi osteoporozy.

W pierwszej z prac oceniających wpływ retinoidów na tkankę kostną (Beata Nowak, Agnieszka Matuszewska, Jarosław Filipiak, Anna Nikodem, Anna Merwid-Ląd, Małgorzata Pieśniewska, Lidia Fereniec-Gołębiewska, Joanna Kwiatkowska, Adam Szelağ.: The influence of bexarotene, a selective agonist of the retinoid receptor X (RXR), and tazarotene, a selective agonist of the retinoid acid receptor (RAR), on bone metabolism

in rats. *Adv.Med.Sci.* 2016 Vol.61 no.1; s.85-89) porównano selektywnych agonistów dwóch typów receptorów dla retinoidów: beksaroten (selektywnego agonistę receptora retinoidowego X - RXR) i tazaroten (selektywnego agonistę receptora kwasu retinowego - RAR). Doświadczenie przeprowadzono na samcach szczurów Wistar otrzymujących dożyłkowo przez 2 tygodnie tazaroten w dawce 0,075 mg/kg lub beksaroten w dawce 100 mg/kg. Po 14 dniach podawania badanych substancji u zwierząt otrzymujących retinoidy wykazano obniżenie indeksu kości udowej (masa kości udowej : masa ciała) x 100%) z jednoczesnym zwiększeniem naprężenia zginającego (σ_b). Wykazano, że tazaroten hamuje metabolizm tkanki kostnej, o czym świadczy obniżenie stężeń osteokalcyny (OC) i izoenzymu 5b winianoopornej kwaśnej fosfatazy (TRACP5b). Natomiast beksaroten zwiększał obrót kostny i jednocześnie zwiększał stężenia: OC i TRACP5b. Przeciwnie na markery obrotu kostnego działał agonista RAR i RXR, co wyjaśnia niejednoznaczne wyniki prac eksperymentalnych oceniających wpływ nieselektywnych agonistów receptorów dla retinoidów na metabolizm tkanki kostnej. Stwierdzona w pracy rozbieżność pomiędzy indeksem kości udowej a jej własnościami mechanicznymi skłoniła mnie do zaplanowania badania, w którym agonista RAR byłby podawany przez dłuższy okres.

W kolejnej pracy (Beata Nowak, Agnieszka Matuszewska, Jarosław Filipiak, Anna Nikodem, Anna Merwid-Ląd, Małgorzata Pieśniewska, Joanna Kwiatkowska, Bartosz Grotthus, Adam Szelań.: The negative impact of selective activation of retinoic acid receptors on bone metabolism and bone mechanical properties in rats. *Adv.Clin.Exp.Med.* 2016 Vol.25 no.2; s.213-218) oceniano wpływ tazarotenu na metabolizm i własności mechaniczne tkanki kostnej. W badaniu przeprowadzonym na samcach szczurów Wistar tazaroten podawano dożyłkowo w dawce 0.075 mg/kg przez 8 tygodni. U zwierząt otrzymujących agonistę RAR stwierdzono zahamowania zarówno kościotworzenia jak i resorpcji tkanki kostnej wyrażające się zmniejszeniem stężeń markerów obrotu kostnego: OC oraz TRACP5b. U szczurów otrzymujących tazaroten stwierdzono także obniżone stężenie osteoprotegeryny (OPG) - białka regulatorowego. U badanych zwierząt wykazano zahamowanie metabolizmu tkanki kostnej oraz pogorszenie jej własności biomechanicznych. W czteropunktowym teście zginania kości udowych u zwierząt otrzymujących tazaroten stwierdzono obniżenie o 24% wartości modułu Younga (E), zmniejszenie sztywności (k) kości udowych o 24% oraz nieznaczne (2%) nieistotne statystycznie obniżenie naprężenia zginającego (σ_b), w porównaniu do odpowiednich wartości u zwierząt kontrolnych.

Wyniki badań oceniające wpływ retinoidów na metabolizm tkanki kostnej zostały przedstawione na IV Sympozjum „Współczesna myśl techniczna w naukach medycznych i biologicznych” (2013) oraz na XVIIIth International Congress of the Polish Pharmacological Society (2013).

Uwzględniając fakt, że osiągnięta szczytowa masa kostna wpływa na ryzyko rozwoju osteoporozy i w następstwie występowanie późniejszych złamań w wieku podeszłym, w kolejnych badaniach oceniono wpływ leków często stosowanych u dzieci na szkielet w okresie ich wzrostu. W pierwszym z badań (Agnieszka Matuszewska, Beata Nowak, Marta Rzeszutko, Krzysztof Zduniak, Marta Szandruk, Diana Jędrzejuk, Marcin Landwójtowicz, Marek Bolanowski, Małgorzata Pieśniewska, Joanna Kwiatkowska, Adam Szelań.: Effects of long-term administration of pantoprazole on bone mineral density in young male rats. *Pharmacol.Rep.* 2016 Vol.68 no.5; s.1060-1064) oceniono wpływ pantoprazolu, popularnego inhibitora pompy protonowej (IPP), na metabolizm kostny, gęstość mineralną kości i parametry histomorfometryczne kości udowych. Badanie przeprowadzono na

młodych samcach szczurów Wistar, którym podawano dootrzewnowo pantoprazol w dawce 3 mg/kg przez 12 tygodni. W grupie szczurów otrzymujących pantoprazol wykazano obniżenie gęstości mineralnej (BMD) kości udowej w porównaniu do szczurów grupy kontrolnej. W badaniu histomorfometrycznym kości udowych stwierdzono u zwierząt otrzymujących pantoprazol cieńszą płytkę wzrostową. Pozostałe parametry histomorfometryczne były w obu grupach porównywalne. Ponadto w grupie otrzymującej pantoprazol obserwowano obniżenie stężenia wapnia w surowicy, przy niezmiennym stężeniu fosforu nieorganicznego. Stężenia markerów obrotu kostnego (OC oraz C-końcowego usieciowanego telopeptydu kolagenu I - CTX) i białek regulatorowych (OPG i RANKL – ligand dla aktywatora receptora dla czynnika jądrowego kappa B) nie ulegały zmianie. Uzyskane wyniki sugerują, że długotrwałe podawanie IPP w okresie wzrostu może wpływać niekorzystnie na tkankę kostną z uwagi na wywoływaną hipokalcemią, a dodatkowo przez zmniejszenia grubości płytek wzrostowych mogą w przyszłości doprowadzić do zahamowania wzrostu i tym samym osiągnięcia mniejszej szczytowej masy kostnej. Wyniki badań nad wpływem pantoprazolu na tkankę kostną zaprezentowano podczas XIX International Congress of the Polish Pharmacological Society (2015).

W kolejnej publikacji cyklu (Agnieszka Matuszewska, Beata Nowak, Diana Jędrzejuk, Marcin Landwójtowicz, Ewa Sadanowicz, Tomasz Sozański, Joanna Kwiatkowska, Małgorzata Pieśniewska, Marek Bolanowski, Adam Szelaż.: Effect of long-term administration of ranitidine, a histamine H₂ receptor antagonist, on bone metabolism in young growing rats. *Pharmacol.Rep.* 2018 Vol.70 no.5; s.951-954) oceniano wpływ ranitydyny (antagonisty receptora histaminowego H₂), podawanej dootrzewnowo przez 12 tygodni w dawce 10 mg/kg młodym samcom szczurów Wistar. Wykazano, że ranitydyna zmniejsza BMD kości udowych. Obniżeniu BMD towarzyszyło nasilenie resorpcji tkanki kostnej, wyrażające się zwiększeniem stężenia CTX w surowicy oraz zahamowaniem kościotworzenia z towarzyszącym obniżeniem stężenia OC. Nie wykazano zmian w stężeniach białek regulatorowych (OPG i RANK) ani w stosunku OPG:RANKL u zwierząt badanych. Ponadto u otrzymujących ranitydynę stwierdzono mniejsze wartości stężeń fosforu nieorganicznego w porównaniu do zwierząt kontrolnych. Uzyskane wyniki sugerują, że przewlekłe podawanie antagonisty receptora H₂ w okresie wzrostu może niekorzystnie wpływać na tkankę kostną. Wyniki pracy przedstawiono podczas EULAR 2016 - Annual European Congress of Rheumatology (2016).

Poszukiwanie nowych substancji, które mogłyby znaleźć zastosowanie w leczeniu osteoporozy pomenopauzalnej zaowocowały publikacjami oceniającymi wpływ kemferolu i mangiferyny na tkankę kostną.

Kemferol jest naturalnym flawonoidem wyizolowanym z *Cuscuta chinensis*, zioła wykorzystywanego w tradycyjnej medycynie chińskiej m.in. w łagodzeniu dolegliwości okołomenopauzalnych i leczeniu osteoporozy pomenopauzalnej. Celem badania (Beata Nowak, Agnieszka Matuszewska, Anna Nikodem, Jarosław Filipiak, Marcin Landwójtowicz, Ewa Sadanowicz, Diana Jędrzejuk, Marta Rzeszutko, Krzysztof Zduniak, Tomasz Piasecki, Przemysław Kowalski, Wojciech Dziewiszek, Anna Merwid-Ląd, Małgorzata Trocha, Tomasz Sozański, Joanna Kwiatkowska, Marek Bolanowski, Adam Szelaż.: Oral administration of kaempferol inhibits bone loss in rat model of ovariectomy-induced osteopenia. *Pharmacol. Rep.* 2017 Vol.69 no.5; s.1113-1119) była ocena wpływu kemferolu na zaburzenia metabolizmu kostnego indukowane niedoborem estrogenów. Badanie przeprowadzono na samicach szczurów Wistar, które poddano owariektomii. Po 8 tygodniach od owariektomii rozpoczęto podawanie kemferolu w dawce 5 mg/kg, który podawano dożołądkowo przez kolejne 8 tygodni. Porównując zwierzęta kontrolne poddane

owarietomii (OVX-C), zwierzęta poddane owarietomii otrzymujące kemferol (OVX-K) oraz zwierzęta poddane rzekomej operacji (SHAM) wykazano obniżenie BMD kości udowych u zwierząt kontrolnych poddanych tylko owarietomii (OVX-C). Wartości BMD u zwierząt otrzymujących kamferol (OVX-K) nie różniły się od wartości stwierdzonych u zwierząt po rzekomej operacji (SHAM). Wartości parametrów biomechanicznych: moduł Younga (E) i sztywność (k) były większe u zwierząt leczonych kemferolem (OVX-K) w porównaniu do odpowiednich wartości u zwierząt po owarietomii (OVX-C). Naprężenie zginające (σ_b) było mniejsze u wszystkich zwierząt poddanych owarietomii. Wykazano zwiększenie wartości parametrów histomorfometrycznych (BV/TV, B.Ar., B.Pm i BS/TV) u zwierząt leczonych kamferolem w porównaniu do zwierząt w grupie OVX-C. Zwiększeniu BMD, wartości parametrów biomechanicznych i histomorfometrycznych u zwierząt otrzymujących kamferol (OVX-K) towarzyszyło zmniejszenie stężenia CTX – markera resorpcji kostnej. Uzyskane wyniki badania wskazują na korzystny antyresorpcyjny wpływ kemferolu na zaburzenia metabolizmu kostnego indukowane hipogonadyzmem. Poza korzystnym działaniem kemferolu na tkankę kostną stwierdzono, że zmniejsza on także nadmierny przyrost masy ciała indukowany niedoborem estrogenów, nie powodując przy tym przerostu endometrium, który należy do działań niepożądanych hormonalnej terapii zastępczej.

Wyniki badania nad kemferolem przedstawiono podczas XIX International Congress of the Polish Pharmacological Society (2015) oraz VI Krajowych Spotkań Reumatologicznych (2016).

W pracy (Beata Nowak, Agnieszka Matuszewska, Marta Szandruk, Adam Matkowski, Dorota Woźniak, Krzysztof Zduniak, Marta Rzeszutko, Marcin Landwójtowicz, Diana Jędrzejuk, Tomasz Piasecki, Joanna Kwiatkowska, Marek Bolanowski, Adam Szela \dot{c} : Effect of long-term administration of mangiferin from *Belamcanda chinensis* on bone metabolism in ovariectomized rats. *J.Funct.Food.* 2018 Vol.46; s.12-18) opublikowanej w *Journal of Functional Food* oceniono wpływ mangiferyny na tkankę kostną. Mangiferyna jest ksantonem pochodzenia roślinnego, występującym w mieszkankach ziołowych wykorzystywanych w tradycyjnej medycynie chińskiej, m.in. w *she gan* oraz *Er-Xian*. W badaniach *in vitro* stwierdzono, że mangiferyna hamuje indukowane przez RANKL powstawanie osteoklastów odpowiedzialnych za resorpcję tkanki kostnej. Mangiferyna wykorzystywana w naszych badaniach eksperymentalnych została wyizolowana w Zakładzie Biologii i Botaniki Farmaceutycznej Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich z kłaczy *Belamcanda chinensis* pochodzących z Ogrodu Botanicznego Roślin Leczniczych Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Badanie przeprowadzono na poddanych owarietomii samicach szczurów Wistar. 3 miesiące po owarietomii, szczurom podawano dożołądkowo przez kolejne 6 miesięcy mangiferynę w dawce 10 mg/kg (OVX-M₁₀) lub 30 mg/kg (OVX-M₃₀). 3 miesiące po owarietomii obserwowano zmniejszenie BMD kości piszczelowych szczurów poddanych owarietomii (OVX-C, OVX-M₁₀ i OVX-M₃₀) w porównaniu do zwierząt poddanych operacji rzekomej (SHAM). Po 6 miesiącach podawania mangiferyny BMD kości piszczelowych uległo normalizacji w grupach OVX-M₁₀ i OVX-M₃₀. Korzystny działanie mangiferyny na tkankę kostną znalazło potwierdzenie w poprawie wartości parametrów histomorfometrycznych tkanki kostnej (BV/TV i B. Ar.) w grupie OVX-M₁₀. W czasie podawania mangiferyny stwierdzono zahamowanie resorpcji tkanki kostnej (obniżenie wartości CTX). Wyniki te potwierdziły hipotezę o antyresorpcyjnym działaniu mangiferyny, które wynika prawdopodobnie z jej antagonistycznego działania w stosunku do RANKL. Dodatkowo poza korzystnym wpływem mangiferyny na tkankę kostną wykazano, że hamuje ona indukowany niedoborem estrogenów nadmierny przyrost masy ciała.

Wyniki badań nad wpływem mangiferyny na tkankę kostną zostały zaprezentowane podczas 2nd International Young Scientists Symposium „Plants in pharmacy and nutrition” (2016) oraz na VI Krajowych Spotkań Reumatologicznych (2016). Dodatkowo podczas IX Sympozjum „Współczesna myśl techniczna w naukach medycznych i biologicznych” (2018) oraz World Congress on Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Disease (2018) przedstawiono wyniki badania metodą microtomografii komputerowej kości udowych i piszczelowych uzyskanych w opisanym doświadczeniu, które potwierdziły korzystny wpływ mangiferyny na tkankę kostną.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo – badawczych.

W okresie studiów na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej we Wrocławiu uczestniczyłam w pracach Studenckiego Koła Naukowego przy Klinice Hematologii i Onkologii Dziecięcej Akademii Medycznej we Wrocławiu. W tym okresie byłam współautorem trzech prac, z których dwie były prezentowane na Konferencji Studenckich Kół Naukowych (1999, 2000), a jedna podczas – International Symposium on Pediatric Hematology and Oncology 2000 r. Pierwsza z prac prezentowanych na Konferencji STN dotyczyła oceny bólu u dzieci z chorobą nowotworową i porównania przydatności różnych skal wizualnych w tej ocenie. Wyniki tych badań prezentowane były w formie opisu przypadków w 2000 r na Konferencji Studenckich Kół Naukowych oraz podczas International Symposium on Pediatric Hematology and Oncology.

Po zakończeniu studiów ze średnią ocen 4.9 i uzyskaniu dyplomu z wyróżnieniem rozpoczęłam staż podyplomowy w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym im. Józefa Babińskiego we Wrocławiu. Był to dla mnie okres zbierania pierwszych doświadczeń w opiece nad pacjentem, a równocześnie pierwszy kontakt z reumatologią zarówno dorosłych (Oddział Reumatologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. Józefa Babińskiego był pierwszym oddziałem reumatologicznym, który powstał na Dolnym Śląsku), jak i dzieci (Oddział Chorób Dzieci i Reumatologii Wieków Rozwojowych Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. Józefa Babińskiego był jedynym oddziałem reumatologii dziecięcej na Dolnym Śląsku).

Po ukończeniu stażu podyplomowego rozpoczęłam studia doktoranckie w Zakładzie Reumatologii Wydziału Lekarskiego ówczesnej Akademii Medycznej we Wrocławiu. Równocześnie rozpoczęłam kształcenie specjalizacyjne z chorób wewnętrznych na Oddziale Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Okręgowego Szpitala Kolejowego we Wrocławiu, na bazie którego funkcjonował Zakład Reumatologii AM. W tym okresie intensywnie kształciłam się zawodowo, zdobywałam doświadczenie w pracy lekarskiej, byłam pionierem ultrasonografii układu ruchu na oddziale oraz pracowałam naukowo, czego efektem była obroniona w 2006 r. rozprawa doktorska pt. *„Rola tlenu azotu w przebiegu procesu zapalnego u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów.”*, a także opublikowane prace pełnotekstowe i doniesienia zjazdowe. W tym okresie, poza prowadzeniem badań nad udziałem tlenu azotu w patogenezie reumatoidalnego zapalenia stawów, które stały się podstawą dla przygotowania rozprawy doktorskiej, rozpoczęłam pod okiem dr n. med. Marcina Kowalskiego badania nad patogenezą spondyloartropatii seronegatywnych. Ponadto byłam współautorem opisów przypadków rzadkich chorób reumatycznych, m.in. *pachydermoperiostosis*. Kolejne lata mojej aktywności naukowej koncentrowały się wokół etiopatogenezy chorób reumatycznych oraz poszukiwania czynników rokowniczych o potencjalnym zastosowaniu klinicznym.

Po ukończeniu studiów doktoranckich jako asystent Oddziału Reumatologii Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Okręgowego Szpitala Kolejowego a następnie Kliniki Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego kontynuowałam badania rozpoczęte podczas przygotowywania rozprawy doktorskiej w ramach współpracy z Instytutem Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN. Początkowo współpraca ta była poświęcona badaniom nad ekspresją iNOS u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. Dalsza współpraca naukowa z Instytutem immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN obejmowała badania nad ekspresją wybranych czynników transkrypcyjnych u chorych na choroby zapalne stawów, oraz ich udziałem w patogenezie zapaleń stawów, a także ocenę ich przydatności rokowniczej. Badania te były prowadzone m.in. w ramach projektów badawczych finansowanych przez Komitet Badań Naukowych. Koncentrowały się one nad ekspresją NFκB oraz czynników układu kinaz JAK /STAT (STAT1, STAT3, STAT4, STAT5 i STAT6) w leukocytach krwi obwodowej oraz w błonie maziowej u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów o niekorzystnym rokowaniu. W drugim z projektów finansowanych przez KBN, w którym brałam udział, oceniona została aktywacja układu kinaz Jak/STAT oraz profil cytokin u chorych na zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa. W obu projektach uczestniczyłam zarówno w przygotowanie wniosków do KBN, jak i w zbieraniu materiału badawczego, analizie wyników i w przygotowaniu publikacji. U wszystkich chorych zrekrutowanych do udziału w badaniach w ramach projektu naukowego wykonywałam m.in. badanie ultrasonograficzne układu ruchu oraz biopsję błony maziowej.

Dalszym etapem współpracy pomiędzy Uniwersytetem Medycznym a Instytutem Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN było przygotowanie wniosku do NCN, a następnie realizacja projektu pt. „Znaczenie polimorfizmów genów kodujących TNF alfa, TNFR1, TNFR2, TRAF1, TRAF6 i TACE oraz parametrów klinicznych i biomarkerów w efektywności terapii inhibitorami TNF alfa u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów”. Celem badania było określenie znaczenia polimorfizmów genów kodujących czynnik martwicy nowotworów TNF-α (TNFA -308 G>A (rs1800629), TNFA -238G>A (rs3615525), TNFA -857 C>T (rs1799724)), receptory dla TNF (TNFR1 36 A>G (rs767455), TNFR2 676 T>G), czynnik 1 i 6 związane z receptorem TNF (TNF receptor-associated factor 1,6), TRAF1/C5 (rs3761847) i TRAF6 (rs540386) oraz konwertazę czynnika martwicy nowotworów (TNF-α converting enzyme) – TACE (TACE 154 C>A), jak również stężenia sTNF, sTNFR1 i sTNFR2 w surowicy, występowania HLA-DRB1 SE oraz parametrów klinicznych w efektywności terapii inhibitorami TNF-α u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. Wyniki tych badań zostały zaprezentowane na licznych konferencjach naukowych oraz opublikowane w *Archivum Immunologiae et Therapiae Experimentalis*, *Bone Joint and Spine* oraz *International Journal of Molecular Sciences*.

W wyniku badań nad czynnikami prognostycznymi w reumatoidalnym zapaleniu stawów powstały publikacje o związku obecności przeciwciał przeciw cytrulinowanemu peptydom (aCCP) i różnych klas czynnika reumatoidalnego z progresją radiologiczną reumatoidalnego zapalenia stawów. Badania nad czynnikami rokowniczymi przyczyniły się także do powstania, zaakceptowanego do publikacji w *Clinical Rheumatology*, artykułu o znaczeniu prognostycznym przeciwciał przeciw wimentynie (a-Sa), przeciw cytrulinowanemu peptydzie I enolazy α (a-CEP-1), przeciw filagrynie (AFA), przeciw heterogennemu kompleksowi rybonkleoproteiny/anty-RA33 (a-hnRNP/RA33), oraz przeciw karbamylowanemu peptydom (a-CarP) we wczesnym zapaleniu stawów.

We współpracy z Kliniką Kardiologii oraz z Kliniką Angiologii, Diabetologii i Nadciśnienia Tętniczego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu uczestniczyłem w badaniach nad etiopatogenezą przedwczesnej miażdżycy u chorych na toczeń rumieniowaty układowy i reumatoidalne zapalenie stawów. Wykazane w tych badaniach zwiększone stężenie przeciwciał anti- oxLDL- β_2 GPI w klasie IgG u chorych na toczeń rumieniowaty układowy ze współistniejącą nasiloną miażdżycą tętnic szyjnych potwierdziło immunogeny charakter kompleksów oxLDL- β_2 GPI sugerowany przez innych badaczy . Równocześnie wykazaliśmy ochronne działanie przeciwciała anti-oxLDL (prawdopodobnie neutralizujące) u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów.

Od 2008 roku pracuję w Katedrze i Zakładzie Farmakologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu (początkowo na stanowisku asystenta, a do 2009 adiunkta). Od tego czasu kontynuuję współpracę z Kliniką Reumatologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu i badania dotyczące zapaleń stawów, a jednocześnie poszerzyłam zakres podejmowanych działań naukowych o badania farmakologiczne wykorzystując modele eksperymentalne .

Współpracowałam z dr hab. n. med. Małgorzatą Trochą przy badaniach oceniających wpływ sitagliptyny na stężenie argininy, ADMA i SDMA oraz aktywność DDAH u szczurów poddanych częściowemu niedokrwieniu z następczą reperfuzją wątroby.

Ponadto współpracowałam z dr hab. n med. Tomaszem Sozańskim w badaniach nad wpływem ekstraktu z derenia właściwego (*Cornus mas*) na układ sercowo-naczyniowy. W badaniach tych oceniono wpływ ekstraktu z owoców derenia jadalnego oraz uzyskanych z jego owoców antocjanów i kwasu loganowego na stężenie ADMA oraz stosunek stężeń L-argininy/ADMA u królików z hipercholesterolemią indukowana dietą. Wyniki tych badań zostały opublikowane w *Journal of Functional Food, Phytomedicine* oraz *Advances in Clinical and Experimental Medicine*. Stwierdzony w wyniku tych badań korzystny wpływ ekstraktu z derenia właściwego na indukowane hipercholesterolemią zaburzenia metabolizmu kostnego stało się przedmiotem zgłoszenia patentowego, którego jestem współautorem (Nr zgłoszenia do Urzędu Patentowego RP: P.421363, data zgłoszenia 24.04.2017).

Byłam recenzentem publikacji w czasopismach *Advances in Medical Sciences* oraz *Clinical Rheumatology*.

Jestem współautorem 1 zgłoszenia patentowego pt. „Zastosowanie derenia właściwego *Cornus mas* L. lub jego tkanek lub ich wytworów, zwłaszcza ekstraktu z owoców”.

Mój całkowity dorobek naukowy obejmuje:

- 27 prac oryginalnych (w tym 18 opublikowanych w czasopismach z listy filadelfijskiej) – łączna punktacja KBN/MNiSW 492,0 pkt a sumaryczny IF 38,436
- 7 prac poglądowych (łączna punktacja KBN/MNiSW 18 pkt.)
- 23 rozdziały w podręcznikach
- 1 monografię
- 20 prac popularno-naukowych
- 1 list do reakcji czasopisma posiadającego „impact factor” (IF = 2,250)

Łączna punktacja. **KBN/MNiSW** wynosi a **518,0 pkt.**, a **sumaryczny IF 38,436.**

Po wyłączeniu prac ujętych jako osiągnięcie naukowe będącą podstawą postępowania habilitacyjnego , punktacja za prace pełnotekstowe wynosi 368,0 pkt. KBN/MNiSW oraz IF 24,262.

Poza opublikowanymi pracami pełnotekstowymi wyniki eksperymentów, których byłam współautorem zostały zaprezentowane na 30 ogólnopolskich i międzynarodowych konferencjach naukowych (51 doniesień zjazdowych).

Byłam kierownikiem lub członkiem zespołu wykonawców w 8 projektach badawczych realizowanych w ramach badań własnych uczelni:

1. Kierownik projektu badawczego dla młodych naukowców – Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
Temat: Wpływ agonistów receptorów retinoidowych (RAR i RXR) na metabolizm i własności biomechaniczne tkanki kostnej
Wewnętrzny projekt badawczy Pbm9, termin realizacji 2011 – 2013
2. Kierownik projektu badawczego realizowanego w ramach badań własnych uczelni – Akademia Medyczna we Wrocławiu
Temat: Wpływ aktywacji receptorów jądrowych na metabolizm kostny i właściwości biomechaniczne tkanki kostnej.
Wewnętrzny projekt badawczy ST-808, termin 2014 –2016
3. Główny wykonawca działania badawczego w ramach grantu promotorskiego – Akademia Medyczna we Wrocławiu (kierownik: prof. Dr hab. n med. Jacek Szechiński)
Temat: Rola tlenu azotu w przebiegu procesu zapalnego u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów.
Wewnętrzny projekt badawczy nr 1049, termin realizacji 2004 – 2006
4. Wykonawca zadania badawczego realizowanego w ramach badań własnych uczelni – Akademia Medyczna we Wrocławiu (kierownik: dr n. med. Marcin Kowalski)
Temat: Udział pałeczek Klebsiella w etiopatogenezie seronegatywnych spondyloartropatii.
Wewnętrzny projekt badawczy nr 518, termin realizacji 2004 – 2005
5. Wykonawca zadania badawczego realizowanego w ramach badań własnych uczelni – Akademia Medyczna we Wrocławiu (kierownik: dr n med. Anna Durazińska)
Temat: Białka wstrząsu cieplnego, wybrane parametry reakcji zapalnej i odczynu autoimmunologicznego oraz zaburzenia gospodarki węglowodanowej i insulinooporność w ocenie ryzyka wystąpienia dysfunkcji śródbłonna, rozwoju miażdżycy i chorób sercowo – naczyniowych oraz niewydolności serca u chorych na toczeń rumieniowaty układowy.
Wewnętrzny projekt badawczy nr 1446, termin realizacji 2006 –2008
6. Wykonawca projektu badawczego dla młodych naukowców – Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu (kierownik dr n. med. Marta Madej)
Temat: Ocena wpływu czynników ryzyka miażdżycy i współistniejących chorób sercowo-naczyniowych na przebieg reumatoidalnego zapalenia stawów.
Wewnętrzny projekt badawczy Pbm9, termin realizacji 2011 – 2013
7. Wykonawca projektu badawczego dla młodych naukowców – Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu (kierownik dr n. med. Agnieszka Matuszewska)
Temat: Ocena wpływu ranitydyny i pantoprazolu na metabolizm tkanki kostnej.
Wewnętrzny projekt badawczy Pbm9, termin realizacji 2014 – 2016

8. Wykonawca projektu badawczego realizowanego w ramach działalności statutowej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu (kierownik dr n. med. Tomasz Sozański)
Temat: Badania farmakologiczne wybranych substancji pochodzenia naturalnego oraz leków na modelach z wykorzystaniem zwierząt laboratoryjnych oraz u wybranych pacjentów, ocena ich wpływu na gospodarkę lipidową, układ kostny i reakcje zapalne.
Wewnętrzny projekt badawczy ST.A080.17.035, termin realizacji 2017 – 2018

Byłam członkiem zespołu badawczego w 4 projektach naukowych realizowanych w ramach grantów KBN/NCN:

1. Temat: Ocena aktywności czynników transkrypcyjnych i stężenia wybranych cytokin u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów o niekorzystnych czynnikach rokowniczych. (kierownik: prof. dr hab. n. med. Piotr Wiland)
Projekt: N N402 370738, termin realizacji 2010 – 2012
2. Temat: Aktywność układu JAK/STAT oraz NF-κB u chorych na zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa. (kierownik: prof. Dr hab. n. med. Piotr Wiland)
Projekt: N N402 631740, termin realizacji 2011 – 2013
3. Temat: Znaczenie polimorfizmów genów kodujących TNF alfa, TNFR1, TNFR2, TRAF1, TRAF6 i TACE oraz parametrów klinicznych i biomarkerów w efektywności terapii inhibitorami TNF alfa u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (kierownik: dr hab. n. med. Jerzy Świerkot)
Projekt: UMO-2011/01/B/NZ5/05367, termin realizacji: 2011 – 2014
4. Temat: Wpływ prenylowanych flawonoidów chmielu (*Humulus lupulus L*) na indukowane hipogonadyzmem zaburzenia termoregulacji oraz metabolizmu, struktury i własności biomechanicznych tkanki kostnej. (kierownik: prof. dr hab. n. med. Adam Szelaąg)
Projekt: UMO-2016/21/B/NZ7/02759, termin realizacji: 2017 - 2020

Odbyłam następujące staże naukowe:

- 1999 – 2 miesięczna praktyka w King's Collage Hospital w Londynie
- 2003 – 3-miesięczny staż naukowy w ramach programu ERASMUS adresowanego do doktorantów w Klinice Reumatologii, Charité, Humboldt Universität, Berlin

W czasie pracy naukowej i klinicznej uczestniczyłam w kilkudziesięciu posiedzeniach Oddziału Dolnośląskiego Polskiego Towarzystwa Farmakologicznego oraz Oddziału Dolnośląskiego Polskiego Towarzystwa Reumatologicznego, prezentując na nich także wyniki własnych badań oraz opisy przypadków klinicznych. Jestem członkiem sekcji Diagnostyki Obrazowej Polskiego Towarzystwa Reumatologicznego, a w 2011 roku pełniłam dodatkowo funkcję zastępcy kierownika Podsekcji Diagnostyki Ultrasonograficznej oraz przedstawiciela Polskiego Towarzystwa Reumatologicznego w EULAR (European League Against Rheumatism) - Standing Committee on Imaging. Moja aktywna działalność w Polskim Towarzystwie Reumatologicznym jest związana m.in. z organizacją kursów ultrasonografii narządu ruchu o zasięgu krajowym i międzynarodowym (Musculoskeletal ultrasonography - EULAR course) oraz z organizacją polsko-niemieckich warsztatów reumatologiczno-ultrasonograficznych pod patronatem PTR i

udziale w roli wykładowcy i osoby prowadzącej warsztaty w kursach USG układu ruchu adresowanych do lekarzy reumatologów oraz lekarzy rodzinnych..

Poza pracą naukową prowadzę także działalność dydaktyczną W Katedrze Farmakologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, a wcześniej w Zakładzie Reumatologii w okresie studiów doktoranckich w latach 2002-2006. Obecnie od 2008 roku prowadzę zajęcia dydaktyczne w zakresie farmakologii ze studentami IV a następnie III roku kierunku lekarskiego oraz III roku kierunku lekarsko-dentystycznego . Od 2013 r. prowadzę zajęcia w języku angielskim ze studentami English Division. Od 2006 roku współorganizuję i współprowadzę wykłady w ramach kursów dla lekarzy specjalizujących się w zakresie reumatologii. Byłam także wykładowcą na konferencjach „Trendy w reumatologii” poświęconych nowościom w zakresie reumatologii. Ponadto od 2007 r. organizuję i prowadzę kursy z ultrasonografii układu ruchu dla lekarzy reumatologów, lekarzy w specjalizujących się w zakresie reumatologii oraz dla lekarzy rodzinnych. Obecnie uczestniczę w organizacji kursów z ultrasonografii układu ruchu dla lekarzy rodzinnych w ramach projektu, pt.: Zapobieganie niepełnosprawności poprzez wczesne wykrywanie reumatoidalnego zapalenia stawów w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym we Wrocławiu, który jest realizowany w ramach : Programu Operacyjnego Wiedza Edukacja Rozwój (program współfinansowany przez Unię Europejską w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego w ramach Zadania 2: Edukacja w zakresie diagnostyki RZS).

Byłam opiekunem kilkudziesięciu lekarzy odbywających staż z reumatologii w Klinice Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu w ramach kształcenia specjalizacyjnego zarówno z chorób wewnętrznych jak i z reumatologii.

Moje zaangażowanie w ustawiczne doksztalcanie lekarzy wyrażało się także współpracą z redakcjami czasopisma popularyzujących wiedzę z dziedziny reumatologii wśród lekarzy różnych specjalności.

- 2005-2013 – stała współpraca z redakcją „Przeglądu Reumatologicznego”, dwumiesięcznika adresowanego do lekarzy reumatologów, którego celem jest wspieranie ustawicznego kształcenia i doksztalcania się specjalistów w dziedzinie reumatologii. Współpraca związana była ze stałym redagowaniem rubryki poświęconej przeglądowi piśmiennictwa i najnowszych doniesień z dziedziny reumatologii. Ponadto w ramach współpracy z „Przeglądem Reumatologicznym” systematycznie opracowywałam najnowsze wytycznych EULAR (European League Against Rheumatism) i ACR (American College of Rheumatology).
- 2006-2009 – współpraca z redakcją „Służby Zdrowia” polegającą na koordynowaniu współpracy pomiędzy czasopismem a pracownikami Kliniki Chorób Wewnętrznych i Reumatologii Akademii Medycznej we Wrocławiu oraz opracowywaniu artykułów szkoleniowych z dziedziny reumatologii oraz testów do samokształcenia.

Jestem autorem rozdziałów w podręcznikach z chorób wewnętrznych:

- Beata Nowak, Piotr Wiland.: Zapalenie tkanki tłuszczowej. W: Reumatologia ; pod red. Mariusza Puszczewicza; Warszawa: Medical Tribune Polska, 2010; s.221-225; (Wielka Interna; T.9); ISBN 978-83-62597-06-2
- Beata Nowak, Piotr Wiland.: Badania laboratoryjne; W: Choroby wewnętrzne : stan wiedzy na rok 2010 ; pod red. Andrzeja Szczeklika; Kraków : Medycyna

Praktyczna, 2010; s.1667-1673; [Wyd. 2 zm. i uaktual.]; ISBN 978-83-7430-256-0 oraz kolejnych, wydawanych co roku, uaktualnień (od 2012 jako „Interna Szczeklika”),

oraz rozdziałów w następujących monografiach mających na celu popularyzację wyników badań naukowych wśród lekarzy praktyków:

- Reumatologia 2009/2010 – nowe trendy. Red. Piotr Wiland. Termedia, Poznań 2010 (ISBN 978-83-62138-17-3)
- Reumatologia 2010/2011 – nowe trendy. Red. Piotr Wiland. Termedia, Poznań 2011 (ISBN 978-83-62138-60-9)
- Reumatologia 2011/2012 – nowe trendy. Red. Piotr Wiland. Termedia, Poznań 2012 (ISBN 978-83-62138-83-8)
- Leczenie biologiczne chorób reumatycznych. Red. Piotr Wiland. Termedia. Poznań, 2009 (ISBN 978-83-89825-64-3)
- Enbrel. Zastosowanie kliniczne. Red. Jacek Szechiński. Górnicki Wydawnictwa Medyczne, Wrocław 2008 (ISBN 978-83-61257-24-0)
- Enbrel. Zastosowanie kliniczne. Red. Piotr Wiland. Górnicki Wydawnictwa Medyczne, Wrocław 2012 (ISBN 978-83-61257-30-1)
- Leflunomid. Marta Madej, Beata Nowak, Piotr Wilnad. Termedia. Poznań 2011 (ABC Leków) (ISBN 978-83-62138-60-9)

Jestem także tłumaczem następujących podręczników:

- Farmakologia i toksykologia. Ernst Mutschler, Medpharm, Wrocław 2016, wyd. IV (ISBN 978-83-7846-037-4)
- Farmakologia i toksykologia. Ernst Mutschler, Medpharm, Wrocław 2012, wyd. III (ISBN 978-83-7846-001-5)
- Choroby wewnętrzne Davidsona. Nicholas A. Boon, Elsevier, Urban & Partner, Wrocław 2006 (ISBN 978-83-7609-011-5)

W latach 2010-2011 otrzymywałam stypendium naukowe w ramach projektu pt.: „Program rozwoju Akademii Medycznej we Wrocławiu” realizowanego ze środków Europejskiego Funduszu Społecznego, Program Operacyjny Kapitał Ludzki (Umowa nr UDA-POKL.04.01.01-00-010/08-01)”.

W 2013 roku otrzymałam medal Komisji Edukacji Narodowej.

W ramach popularyzacji nauki wystąpiłam na XX Dolnośląskim Festiwalu Nauki w 2017 roku przedstawiając możliwości wykorzystania chmielu w przemyśle spożywczym i farmaceutycznym: Beata Nowak, Agnieszka Matuszewska „Chmiel – roślina znana widziana na nowo.”

Moje plany naukowe na przyszłość obejmują kontynuację badań nad wpływem substancji naturalnych i leków na tkankę kostną ze szczególnym uwzględnieniem ich wpływu na zaburzenia metabolizmu kostnego indukowane hipogonadyzmem we współpracy z Uniwersytetem Przyrodniczym (prof. dr hab. Ewa Huszcza, dr Jarosław Popłoński) i Politechniką Wrocławską (dr hab. inż. Jarosław Filipiak, prof. Pwr, dr inż. Anna Nikodem). Obecnie prowadzone badania koncentrują się na analizie aktywności biologicznej flawonoidów prenylowanych wyodrębnionych z szyszek chmielu oraz ich wpływie na zaburzenia okołomenopauzalne, ze szczególnym uwzględnieniem osteoporozy indukowanej hipogonadyzmem. Równocześnie pragnę kontynuować badania nad wykorzystaniem nowoczesnych metod badawczych w ocenie tkanki kostnej (mikrotomografia, modelowanie biomechaniczne), które zgodnie z zasadą 3R, zaleconą w

Dyrektywie nr 2010/63/UE Parlamentu Europejskiego i Rady w sprawie ochrony zwierząt wykorzystywanych do celów naukowych, pozwoliłyby na ograniczenie ilości wykorzystania zwierząt laboratoryjnych w badaniach naukowych.

Beata Nowak