

Autoreferat

1. Dorota Szostak-Węgierek

2. Posiadane dyplomy i stopnie naukowe

- **dyplom lekarza**, uzyskany na I Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Warszawie w dniu 17 stycznia 1987 roku.
- **dyplom doktora nauk medycznych** uzyskany w Centrum Medycznym Kształcenia Podyplomowego w Warszawie w dniu 23 marca 1994, na podstawie przedstawionej rozprawy doktorskiej pt. „Wpływ olejów rybnych na poziom lipoprotein surowicy w hipertriglicerydemii endogennej”.
- **dyplom uzyskania specjalizacji w dziedzinie zdrowia publicznego** w dniu 5 grudnia 2008 roku
- **dyplom stypendium Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej** w 1993 roku
- **dyplom nagrody indywidualnej dydaktycznej pierwszego stopnia JM Rektora WUM za cykl publikacji w zakresie żywienia ze szczególnym uwzględnieniem kobiet ciężarnych, karmiących oraz dzieci** w dniu 24 października 2011
- zaświadczenie o odbyciu kursu “Statystyczne opracowanie wyników badań doświadczalnych i klinicznych. Część I” przeprowadzonego przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie w dniach 15-20 czerwca 1992
- zaświadczenie o odbyciu kursu “Statystyczne opracowanie wyników badań doświadczalnych i klinicznych. Część II” przeprowadzonego przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie w dniach 23-28 listopada 1992
- zaświadczenie o odbyciu kursu “Podstawy obsługi i wykorzystania mikrokomputerów typu IBM-PC” przeprowadzonego przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie w dniach 1-6 marca 1993
- dyplom ukończenia kursu „Przetwarzanie danych w systemie SAS” przeprowadzonego przez SAS Institute w Warszawie w dniach 30- 31 lipca 1997
- zaświadczenie ukończenia kursu doskonalącego “Metodyka badań eksperymentalnych i nieeksperymentalnych” przeprowadzonego przez Zakład Epidemiologii Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie w dniach 15-19 marca 1999
- zaświadczenie ukończenia kursu “The active methods of cardiovascular prevention” przeprowadzonego przez International Atherosclerosis Society i Polskie Towarzystwo Badań nad Miażdżycą na Krecie w dniach 6-13 maja 1999
- zaświadczenie ukończenia kursu “Office-based Approach to Coronary Artery Disease Prevention” przeprowadzonego przez European Society of Cardiology w Sophia Antipolis. Cedex w dniach 11-13 maja 2000
- zaświadczenie ukończenia kursu doskonalącego „Zagadnienia komunikacji i asertywności w zarządzaniu służbą zdrowia” przeprowadzonego przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie w dniach 28-29 kwietnia 2005

- zaświadczenie ukończenia kursu doskonalącego „Metody i instrumenty nowoczesnej dydaktyki medycznej” przeprowadzonego przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie w dniach 9-11 maja 2005
- zaświadczenie ukończenia kursu „Podstawy endokrynologii molekularnej” przeprowadzonego przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie w dniach 12-15 maja 2009
- zaświadczenie ukończenia kursu doskonalącego „Medycyna oparta na dowodach (EBM) w pracy lekarza klinicysty” przeprowadzonego przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie w dniu 21 września 2009
- zaświadczenie ukończenia kursu doskonalącego „Starzenie: aspekty molekularne, kliniczne i psychologiczne” przeprowadzonego przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie w dniu 28 września 2009
- zaświadczenie ukończenia kursu doskonalącego „Statystyczna metodologia badań klinicznych” przeprowadzonego przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie w dniach 5-9 października 2009
- zaświadczenie o ukończeniu kursu „Promocja zdrowia i edukacja zdrowotna” zorganizowanym przez Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii WUM w dniu 30 października 2009.
- zaświadczenie ukończenia kursu doskonalącego „Wpływ hormonów na układ kostny. Aspekty molekularne i kliniczne” przeprowadzonego przez Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie w dniu 19 czerwca 2009

3. Dotychczasowe zatrudnienie

- 01.01.1987- 30.09.2007 Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie, kolejno w następujących jednostkach organizacyjnych: Zakład Szkolenia i Oświaty Zdrowotnej (asystent.), Zakład Żywienia Klinicznego (starszy asystent naukowo-badawczy), Zakład Profilaktyki Chorób Żywieniowo-zależnych z Poradnią Chorób Metabolicznych (adiunkt), Poradnia Chorób Metabolicznych (lekarz praktyk)
- 14.03.2007- 30.06.2007 Akademia Medyczna w Warszawie, Zakład Medycyny Zapobiegawczej i Higieny Instytutu Medycyny Społecznej (adiunkt)
- 01.10.2007- Warszawski Uniwersytet Medyczny, Zakład Medycyny Zapobiegawczej i Higieny Instytutu Medycyny Społecznej (adiunkt)

4. Jednotematyczny cykl publikacji nt. **„Wewnątrzmaciczne programowanie ryzyka sercowo-naczyniowego”** stanowiący podstawę do ubiegania się o stopień doktora habilitowanego:

a)

1. Szamotulska K., Szostak-Węgierek D.: Mała masa urodzeniowa a zespół X w wieku dorosłym („hipoteza Barkera”). Diabetologia Polska 1999,6,56-61
2. Dorota Szostak-Węgierek, Katarzyna Szamotulska, Lucjan Szponar . Wpływ stanu odżywienia matki na masę ciała noworodka. Ginekologia Polska 2004,75,692-98.
3. Dorota Szostak-Węgierek: Żywienie w okresie prenatalnym i rozwojowym a metaboliczne choroby cywilizacyjne u ludzi dorosłych. Pediaatria Polska 2004,79,757-763.
4. Dorota Szostak-Węgierek, Katarzyna Szamotulska, Aleksandra Cichocka, Irena Stolarska: Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca u młodych osób dorosłych urodzonych w Warszawie w latach 1974-77. Żywienie Człowieka i Metabolizm, 2004,31,supl2, cz1, 105-110.

5. Szostak-Węgierek D, Szamotulska K, Stolarska I: Influence of birthweight and current body mass on cardiovascular risk factors in young adults. *Pol Arch Med Wewn* 2007, 117 (3): 13-19. tip.org.pl/pamw/files/articlepdf/26/en.html
6. Szostak-Węgierek D, Szamotulska K, Maj A. Relationship between carotid intima media thickness, atherosclerosis risk factors and birthweight in young males. *Kardiologia Polska* 2011; 69, 7: 673–678.
7. Dorota Szostak-Węgierek, Katarzyna Szamotulska, Arkadiusz Maj. Maternal smoking as a risk factor of atherosclerosis in young adult male offspring. *Longitudinal and Life Course Studies: International Journal. Supplement: CELSE2010 Abstracts*. 2010,1,103.
8. Dorota Szostak-Węgierek, Katarzyna Szamotulska. Fetal development and risk of cardiovascular diseases and diabetes type 2 in adult life. *Medycyna Wieku Rozwojowego* 2011, 15, 203-215. .

b) Omówienie celu naukowego ww. prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem możliwości ich wykorzystania.

Po uzyskaniu stopnia naukowego doktora nauk medycznych w 1994 roku moje zainteresowania naukowe koncentrowały się na wpływie żywienia w wieku rozwojowym na wystąpienie przewlekłych chorób niezakaźnych w późniejszym okresie życia. W latach dziewięćdziesiątych XX wieku ustalone już było, że nacieczenie lipidowe błony wewnętrznej tętnic zaczyna się w drugiej dekadzie życia, a otyłość u dzieci była spotykana w tym czasie częściej niż w latach wcześniejszych. Ponadto Barker na przełomie lat 80. i 90. ubiegłego wieku zaobserwował, że istnieje zależność między upośledzeniem rozwoju wewnątrzmacicznego a nasileniem klasycznych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, takich jak cukrzyca typu 2, dyslipidemia i nadciśnienie tętnicze, a także progresją miażdżycy w wieku dorosłym. Barker, a także inni badacze, wskazują na szczególną rolę niedożywienia matki, zarówno przed jak i w czasie ciąży, w powstawaniu tych zaburzeń. Inne badania sugerują także, że ryzyko sercowo-naczyniowe jest nasilone również u osób urodzonych z makrosomią, która z kolei zazwyczaj wiąże się z nadmiernym żywieniem i cukrzycą u matki.

Te obserwacje sugerują, że profilaktyka przewlekłych chorób niezakaźnych powinna być wprowadzona we wczesnym okresie życia, być może już w życiu płodowym. Wychodząc z powyższego założenia od 1995 roku interesuję się zagadnieniami żywienia kobiet ciężarnych, zwłaszcza w kontekście koncepcji wewnątrzmacicznego programowania ryzyka chorób metabolicznych i sercowo-naczyniowych, znanej jako hipoteza Barkera. Nawiązałam współpracę z dr med. Katarzyną Szamotulską, doświadczonym epidemiologiem w Instytucie Matki i Dziecka, która z tytułu studiów w Szkole Głównej Planowania i Statystyki jest także doświadczonym statystykiem. Wspólnie przeprowadziłyśmy cykl badań mających na celu ocenę przydatności hipotezy Barkera dla rozwinięcia profilaktyki przewlekłych chorób niezakaźnych w Polsce w możliwie najwcześniejszych okresach wieku rozwojowego.

Publikacja pt. „*Mała masa urodzeniowa a zespół X w wieku dorosłym („hipoteza Barkera”)*” stanowi wprowadzenie do cyklu prac własnych. Stanowi ona podsumowanie stanu wiedzy na temat patomechanizmów programowania wewnątrzmacicznego z końca lat 90. ubiegłego wieku.

Kolejna praca autorów: Dorota Szostak-Węgierek, Katarzyna Szamotulska, Lucjan Szponar, pt. „*Wpływ stanu odżywienia matki na masę ciała noworodka*” miała charakter pilotażowy. Została wykonana na materiale 95 kobiet ciężarnych zamieszkałych w 8 województwach w Polsce, które wcześniej brały udział w badaniu sposobu żywienia podczas

ciąży, prowadzonym przez zespół dr Lucjana Szponara w Instytucie Żywności i Żywnienia. W naszym badaniu, przy użyciu kwestionariusza, uzyskano od matek informacje dotyczące przebiegu ciąży, przyrostu masy ciała podczas ciąży, oraz cech antropometrycznych noworodka. Wykazano, że kobiety, które miały niedowagę przed ciążą ($BMI < 19,8 \text{ kg/m}^2$) urodziły znamienne mniejsze dzieci (średnia masa urodzeniowa $3163 \pm 410 \text{ g}$) niż kobiety z prawidłową przed ciążą masą ciała ($BMI 19,8-26,0 \text{ kg/m}^2$, średnia masa urodzeniowa $3480 \pm 435 \text{ g}$, $p=0,001$) lub kobiety mające przed ciążą nadwagę ($BMI > 26,0 \text{ kg/m}^2$, średnia masa urodzeniowa $3781 \pm 330 \text{ g}$, $p < 0,01$). Zależność ta utrzymała się po wykluczeniu z analizy palaczek. W tej samej grupie badanych analizowano także zależność między przyrostem masy ciała podczas ciąży a masą urodzeniową dziecka. Średnia masa urodzeniowa noworodków matek, których przyrosty masy ciała podczas ciąży były niższe niż zalecenia IOM była znamienne niższa ($3144 \pm 494 \text{ g}$) niż u dzieci, których matki przybywały podczas ciąży na wadze prawidłowo ($3505 \pm 340 \text{ g}$, $p < 0,01$) lub nadmiernie ($3469 \pm 488 \text{ g}$, $p < 0,01$). Podobną zależność zaobserwowano po wykluczeniu z analizy palaczek. Spożycie energii podczas ciąży wykazywało tendencję wzrostową wraz ze wzrostem wartości przyrostu masy ciała podczas ciąży.

Badanie potwierdziło wcześniejsze obserwacje innych autorów, że niedobór masy ciała kobiet przed ciążą i zbyt mały przyrost masy ciała w czasie ciąży może być powodem małej masy urodzeniowej noworodka. Te wyniki uzasadniały celowość przeprowadzenia pogłębionych badań zmierzających do oceny czy w polskiej populacji mała masa urodzeniowa może kojarzyć się z czynnikami ryzyka przewlekłych chorób niezakaźnych w wieku dorosłym. Uzyskanie pozytywnej odpowiedzi na tak postawione pytanie stanowiłoby mocne uzasadnienie celowości wczesnej profilaktyki chorób niezakaźnych poprzez regulowanie sposobu żywienia i stanu odżywienia kobiety przed ciążą i w czasie ciąży. Chciałabym podkreślić, że omawiana praca była cytowana 7 razy.

Wyniki wyżej przytoczonej pracy, przedstawione na kilku kongresach naukowych w kraju i jednym za granicą, w kontekście wpływu małej urodzeniowej masy ciała na późniejszy rozwój przewlekłych chorób niezakaźnych wzbudziły zainteresowanie w środowisku pediatrów. Skutkiem tego zainteresowania był artykuł redakcyjny mojego autorstwa w *Pediatricii Polskiej* pt. „**Żywnienie w okresie prenatalnym i rozwojowym a metaboliczne choroby cywilizacyjne u ludzi dorosłych**”. Stanowi on podsumowanie wiedzy na temat możliwości żywieniowej profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych w wieku rozwojowym, zaczynając już od okresu płodowego, a nawet przedkoncepcyjnego. Polega ona na stosowaniu odpowiednio zbilansowanej diety u kobiety przed zapłodnieniem i w czasie ciąży.

Do kolejnej pracy pt. „**Czynniki ryzyka choroby niedokrwiennej serca u młodych osób dorosłych urodzonych w Warszawie w latach 1974-77**” wykorzystano archiwalne ankiety z badań epidemiologicznych przeprowadzonych w Instytucie Matki i Dziecka w latach 70. XX wieku, które miało na celu znalezienie czynników ryzyka małej masy urodzeniowej. Prospektywną obserwacją objęto wtedy kilka tysięcy kobiet w Warszawie (Wola) i w Łodzi, od początku ciąży do rozwiązania. Do współczesnego badania wykorzystano dane z warszawskiej części ówczesnego badania. Ponieważ archiwalne ankiety zawierały informacje na temat miejsca zamieszkania uczestniczek, wysłane zostały do nich listy zapraszające ich dorosłe dzieci do udziału w naszym badaniu, które zostało przeprowadzone w Instytucie Żywności i Żywnienia w latach 2000-2006. Wzięło w nim udział 498 osób, mężczyzn i kobiet. Porównanie badanej przez nas grupy mężczyzn z populacją ogólną z Warszawy Pragi-Południe (wg badania Pol-MONICA Bis) pod względem częstości występowania nadwagi i otyłości sugeruje, że nasz materiał badanych osób nie różni się istotnie od ogólnej populacji warszawskiej. Wykonano u nich badanie fizykalne, przy użyciu kwestionariusza zebrano dane

dotyczące ich stanu zdrowia i sposobu żywienia, pobrano krew żylną do badań biochemicznych.

U przebadanych osób stwierdzono częste występowanie metabolicznych i związanych ze stylem życia czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. 59% uczestników spożywało zbyt duże ilości nasyconych kwasów tłuszczowych, mała aktywność fizyczna dotyczyła 58% badanych, a palenie papierosów 32%. Występowanie metabolicznych czynników ryzyka było szczególnie częste u mężczyzn. 36% z nich miało nadwagę, 13% otyłość, u 49% stwierdzono podwyższone wartości ciśnienia tętniczego krwi, a u 42% hiperlipoproteinemię (LDL-chol \geq 130 mg/dl i/lub TG \geq 150 mg/dl). Zespół metaboliczny (wg kryteriów ATP III) rozpoznano u 8% badanych osób, częściej u mężczyzn (15%).

W dalszych pogłębionych badaniach tej samej populacji mężczyzn, opublikowanej w pracy: Szostak-Wegierek D, Szamotulska K, Stolarska I: „*Influence of birthweight and current body mass on cardiovascular risk factors in young adults*” wykazano, że wskaźnik masy ciała (BMI) oraz wskaźniki brzusznej dystrybucji tkanki tłuszczowej (WHR, obwód talii) korelowały dodatkowo ze wskaźnikiem oporności na insulinę (HOMA-IR), stężeniem we krwi insuliny, hemoglobiny glikowanej, glukozy, triglicerydów, cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL, fibrynogenu i ciśnienia tętniczego, oraz ujemnie ze stężeniem cholesterolu HDL. U kobiet BMI, WHR i obwód talii korelował znamienne tylko ze wskaźnikiem oporności na insulinę, stężeniem we krwi insuliny, triglicerydów, cholesterolu LDL i HDL oraz fibrynogenu.

Urodzeniowa masa ciała u mężczyzn wykazywała korelację ujemną tylko z opornością na insulinę i stężeniem insuliny w surowicy. U kobiet takich zależności nie stwierdzono. Mężczyźni cechujący się względnie wysoką wartością HOMA-IR (\geq 3.00 vs $<$ 3.00) urodzili się ze znamienne niższą średnią masą urodzeniową (3184 \pm 511 vs 3457 \pm 572 g, p= 0,012). Analiza regresji logistycznej wykazała jednak, że otyłość, szczególnie brzuszna, powoduje większe ryzyko oporności na insulinę niż niedobór urodzeniowej masy ciała.

W kolejnym etapie tego badania mężczy jego uczestnicy zostali zaproszeni do pomiaru grubości kompleksu błony środkowej i wewnętrznej ściany tętnicy szyjnej (CIMT), będącej wczesnym markerem rozwoju miażdżycy. Badaną grupę podzielono na 2 podgrupy ze względu na wartość CIMT: $>$ 0,6 mm i \leq 0,6 mm. Grupa z CIMT $>$ 0,6 mm (n = 30), w porównaniu z grupą z CIMT $<$ 0,6 mm (n = 80), cechowała się znamienne niższą średnią masą urodzeniową (3224 g vs 3556 g; p = 0,001), niższym średnim stężeniem w surowicy cholesterolu frakcji HDL (1,19 vs 1,36 mmol/l; p = 0,012), wyższym stosunkiem TC/HDL (4,36 vs 3,71; p = 0,009), wyższym stężeniem glukozy w surowicy na czczo (5,48 vs 5,28 mmol/l; p = 0,045), wyższym HbA1c (5,63 v. 5,40%, p = 0,044), a także (na pograniczu znamienności statystycznej) wyższą wartością wskaźnika oporności na insulinę HOMA-IR (2,56 vs 2,25; p = 0,074). W grupie z CIMT $>$ 0,6 mm stwierdzono większy odsetek osób z zespołem metabolicznym (43,3 vs 22,5%; p = 0,031). Negatywny wpływ obniżonej masy urodzeniowej na ryzyko wystąpienia CIMT $>$ 0,6 mm utrzymał się po uwzględnieniu zarówno aktualnego wskaźnika masy ciała oraz obwodu talii, jak i stężenia cholesterolu frakcji HDL oraz stosunku TC/HDL, a także stężenia glukozy na czczo, HbA1c i HOMA-IR, jak również obecności zespołu metabolicznego. Wyciągnięto wniosek, że wartość CIMT u młodych mężczyzn niezależnie wiązała się z masą urodzeniową oraz zaburzeniami metabolizmu węglowodanów i lipidów. Uzyskane wyniki opublikowano w pracy: **Szostak-Wegierek D, Szamotulska K, Maj A. Relationship between carotid intima media thickness, atherosclerosis risk factors and birthweight in young males. *Kardiologia Polska* 2011; 69, 7: 673–678.**

Dane uzyskane w toku opisywanego badania zostały również wykorzystane do sprawdzenia zależności między paleniem papierosów przez matkę w czasie ciąży a wartością

CIMT u dorosłych synów. Spośród analizowanych czynników ryzyka opóźnienia rozwoju wewnątrzmacicznego (palenie przez matkę podczas ciąży, pierwszy poród, nadciśnienie w drugim lub trzecim trymestrze ciąży, wcześniactwo) tylko palenie przez matkę podczas ciąży oraz wcześniactwo wykazywały statystycznie istotny związek z wartością CIMT powyżej 0,6 mm. Zależności te utrzymały się po uwzględnieniu obecności zespołu metabolicznego u badanych mężczyzn (iloraz szans IS dla palenia podczas ciąży 3,71, 95% przedział ufności PU:1,49-9,26, IS dla zwiększenia wieku ciążowego o każdy tydzień 0,80, 95% PU:0,64-0,99). Nie wykazano statystycznej istotności związku między wartością CIMT powyżej 0,6 mm z nadciśnieniem u matki podczas ciąży. Jednak IS=9,81 wskazuje na potencjalny negatywny jego wpływ. Wyciągnięto wniosek, że palenie przez matkę podczas ciąży oraz wcześniactwo mogą zwiększać ryzyko miażdżycy u młodych mężczyzn. Uzyskane wyniki zostały przedstawione w referacie: **Dorota Szostak-Wegierek, Katarzyna Szamotulska, Arkadiusz Maj. Maternal smoking as a risk factor of atherosclerosis in young adult male offspring, który został wygłoszony podczas konferencji The 5th Conference of Epidemiological Longitudinal Studies in Europe CELSE2010**, która miała miejsce w Paphos na Cyprze w październiku 2010. Streszczenie opublikowano w suplemencie czasopisma Longitudinal and Life Course Studies: International Journal.

Podsumowaniem wyżej opisanych badań jest praca pogładowa: **Dorota Szostak-Wegierek, Katarzyna Szamotulska. Fetal development and risk of cardiovascular diseases and diabetes type 2 in adult life. Medycyna Wieku Rozwojowego 2011, 15, 203-215.** Została ona opublikowana w anglojęzycznym numerze czasopisma przygotowanym specjalnie z okazji polskiej prezydencji Unii Europejskiej. Przedstawia ona aktualny stan wiedzy na temat wewnątrzmacicznego programowania ryzyka sercowo-naczyniowego, z uwzględnieniem wyników badań własnych. W pracy opisano zależności patogenetyczne między wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrastania płodu (IUGR) a rozwojem zaburzeń metabolicznych w późniejszym okresie życia, w tym oporności na insulinę, cukrzycy typu 2 i nadciśnienia tętniczego. Opisano także związek z późniejszą patologią naczyń tętniczych. Szeroko omówiono znaczenie matczyńskich czynników mogących wpływać na ryzyko sercowo-naczyniowe u potomstwa. Wśród nich uwzględniono nadciśnienie indukowane ciążą, stan przedzucawkowy, palenie przez matkę w czasie ciąży, matczyną hipercholesterolemię, nasilenie procesów zapalnych i nadmierne wydzielanie glikokortykoidów. Opisano ponadto znaczenie niedożywienia matki przed i w czasie ciąży, a także wcześniactwa. Kolejnym analizowanym problemem była rola makrosomii, a także matczynej cukrzycy i otyłości w patogenezie późniejszych zaburzeń metabolicznych u potomstwa. W tym kontekście opisano też znaczenie nadmiernego żywienia matki. Podsumowano także epigenetyczne mechanizmy leżące u podłoża analizowanych zjawisk. Praca ta stanowi zakończenie prezentowanego cyklu publikacji.

Wnioski z całości badań własnych

1. U badanych osób, zwłaszcza u mężczyzn, stwierdzono częste występowanie sercowo-naczyniowych czynników ryzyka. Szczególne znaczenie przywiązujemy do dużej częstotliwości nadwagi i otyłości, bowiem inne czynniki ryzyka, takie jak nadciśnienie tętnicze, stężenie insuliny, triglicerydów, LDL-cholesterolu, glukozy, HbA1c i fibrynogenu we krwi wykazywały dodatnią korelację z BMI i brzusznią dystrybucją tkanki tłuszczowej, natomiast stężenie HDL-cholesterolu w surowicy ujemną. Dotyczyło to bardziej mężczyzn niż kobiet.
2. Urodzeniowa masa ciała wykazywała ujemną korelację tylko ze wskaźnikiem oporności na insulinę i z poziomem insuliny w surowicy. Stwierdzono to tylko u mężczyzn.

3. Mężczyźni, u których stwierdzono większą grubość błony wewnętrznej i środkowej tętnicy szyjnej (CIMT > 0,6 mm) byli urodzeni ze znamienne niższą urodzeniową masą ciała. Ta zależność utrzymywała się po adjustacji na BMI, obwód talii, stężenie cholesterolu HDL, stosunek TC/HDL-choł, glukozy, HbA1c w surowicy, a także wartość HOMA-IR i obecność zespołu metabolicznego. Również palenie papierosów przez matkę w czasie ciąży i wcześniactwo wykazywało u badanych mężczyzn statystycznie istotny związek z wartością CIMT > 0,6 mm.
4. Z powyższych obserwacji można wnioskować, że zarówno niedobór urodzeniowej masy ciała, jak i klasyczne czynniki ryzyka, zależne w dużej mierze od stylu życia, przyczyniają się do rozwoju zagrożenia miażdżycą.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że wyniki zarówno moich prac, jak i prac innych autorów, świadczą o dużym znaczeniu matczynego stylu życia podczas ciąży dla programowania późniejszego ryzyka sercowo-naczyniowego u potomstwa. Do ważnych negatywnych jego cech należą: niezbilansowana dieta matki przed w czasie ciąży, zarówno cechująca się niedoborami pokarmowymi, jak i nadmiernym spożyciem, palenie papierosów i prawdopodobnie przewlekły stres cywilizacyjny. Dowody zgromadzone w toku opisanych badań mogą być podstawą dla opracowania metod i programów profilaktyki chorób sercowo-naczyniowych obejmującej najwcześniejsze etapy życia. Podstawowe znaczenie ma w tym kontekście stosowanie przez matkę dobrze zbilansowanej diety, zapobiegającej zarówno IUGR jak i makrosomi, a ponadto prawdopodobnie także nadciśnieniu ciążowemu, stanowi przedrzucawkowemu, wcześniactwu, matczynej hipercholesterolemii i nasileniu przewlekłych procesów zapalnych. Dodatkowo dużą rolę może odegrać rezygnacja przez matkę z palenia tytoniu. Znaczenie prawidłowego żywienia podczas ciąży, a także zasady zdrowego żywienia w tym okresie opisałam w pracach poglądowych (nr rej. 12, 15, 28, 32, 46-49), w monografii (nr rej. 1 i 2) a także w rozdziałach w książkach (nr rej. 1, 2, 9, 14, 18). Napisałam też szereg opracowań popularnych poświęconych temu zagadnieniu (nr rej. 1, 2, 3, 4, 5). Wśród nich szczególnie istotna jest pozycja 3, wydana przez Ministerstwo Zdrowia i Instytut Żywności i Żywienia w ramach Narodowego Programu Zapobiegania Nadwadze i Otyłości oraz Przewlekłym Chorobom Niezakaźnym poprzez Poprawę Żywienia i Aktywności Fizycznej na lata 2007-2011 (POL-HEALTH), który ma objąć wdrożeniem całą Polskę.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo - badawczych

Prace przed doktoratem

Już podczas studiów interesowałam się wpływem żywienia na zdrowie, a w szczególności rolą prawidłowego żywienia w profilaktyce (i leczeniu) przewlekłych chorób niezakaźnych. Napisałam wtedy 2 prace poglądowe poświęcone związkowi osteoporozy z żywieniem:

1. Szostak D.: Związek osteoporozy z żywieniem na podstawie przeglądu piśmiennictwa światowego. I. Etiopatogeneza. *Żyw.Człow.Metab.* 1986,13,221-227.
2. Szostak D.: Związek osteoporozy z żywieniem na podstawie przeglądu piśmiennictwa światowego. II. Leczenie i profilaktyka. *Żyw.Człow.Metab.* 1986,13,294-300.

Prace te stanowiły wnikliwy przegląd ówczesnego piśmiennictwa poświęconego temu zagadnieniu. Należy podkreślić, że w owym czasie związek między osteoporozą a żywieniem był jeszcze mało znany.

Podczas stażu podyplomowego w Klinice Chorób Metabolicznych i Gastroenterologii Instytutu Żywności i Żywienia (kierownik: prof. dr hab. J.Dziesięszewski) w 1987 roku

napiisałam pracę poglądowà na temat metabolizmu aminokwasów w encefalopatii wàtrobowej:

Szostak D.: Metabolizm aminokwasów w encefalopatii wàtrobowej. Wiad.Lek. 1988,41,327-335.

Praca stanowiła przeglàd dostępnego miêdzynarodowego piismniennictwa poświęconego temu zagadnieniu. Warto zwrócić uwagę, że w owym czasie w piismniennictwie polskim zagadnienie metabolizmu aminokwasów w encefalopatii wàtrobowej było rzadko poruszane.

Podczas pierwszych lat pracy w Instytucie Żywności i Żywienia, razem z profesorem Edwardem Rużyłło, napiisałam te¿ pracę:

Rużyłło E., Szostak D.: Natural history of peptic ulcer disease in Poland. Part IV. Dietary habits, mode of eating, coffee, tea, tobacco and alcohol addictions. Mat.Med.Pol. 1989,21,313-318.

Omawiała ona rolę stylu życia, a w szczególności żywienia, w rozwoju choroby wrzodowej.

W okresie od początku stycznia do końca maja 1990 przebywałam na stażu na Uniwersytecie w Geteborgu, w I Klinice Chorób Wewnętrznych i Laboratorium Lipidowym, gdzie pod kierownictwem profesora Pera Bjorntorpa pracowałam nad wpływem palenia papierosów na brzuszno dystrybucję tkanki tłuszczowej. Pracę badawczą wykonywałam na materiale ludzkim i zwierzęcym. Wyniki badań zostały opisane w dwóch pracach oryginalnych:

1. *Szostak-Węgierek D., Bjorntorp P., Marin P., Lindstedt G., Andersson B.: Influence of smoking on hormone secretion in obese and lean female smokers. Obesity Research 1996,4,321-328.*
2. *Szostak-Węgierek D., Bjorntorp P., Sjostrand M., Rylander R.: Effects of smoking on fat distribution and fat cell size in Guinea pigs. Medycyna Metaboliczna 1998,4,30-33.*

U przebadanych kobiet stwierdzono wzrost stężenia kortyzolu i ACTH, a także ciśnienia krwi skurczowego i rozkurczowego pod wpływem palenia papierosów. U świńek morskich wdychających regularnie dym papierosowy zaobserwowano silno dodatnio korelację miêdzy masà sieciowej tkanki tłuszczowej a masà nadnerczy i ujemno miêdzy masà śledziony i masà krezkowej tkanki tłuszczowej. Wyniki tych badań potwierdziły koncepcję, że palenie papierosów, prawdopodobnie poprzez wpływ na wydzielanie kortyzolu, nasila brzuszno dystrybucję tkanki tłuszczowej. Pierwsza z wymienionych prac była cytowana 9 razy.

Praca w laboratorium prof. P.Bjorntorpa ugruntowała moje zainteresowania wpływem stylu życia, w szczególności żywienia, na rozwój przewlekłych chorób niezakaźnych i możliwością wykorzystania racjonalizacji żywienia w profilaktyce i leczeniu tych chorób.

Po powrocie do kraju rozpoczęłam pracę nad wpływem tłuszczu rybnego na lipidy krwi w hipertriglicerydemii endogennej. Badania te były tematem mojej pracy doktorskiej. Wyniki pochodzące z mojej rozprawy doktorskiej zostały opisane w dwóch pracach oryginalnych:

1. *Szostak-Węgierek D., Nowicka G.: Wpływ oleju rybnego na poziom lipoprotein surowicy w hipertriglicerydemii endogennej. Pol.Arch.Med.Wewn. 1994,92,176-183.*
2. *Szostak-Węgierek D., Nowicka G.: Badanie porównawcze wpływu oleju rybnego i gemfibrozilu na poziom lipoprotein surowicy w hipertriglicerydemii endogennej. Pol.Arch.Med.Wewn. 1994,91,184-191.*

Współautorem prac była dr n. farm. Grażyna Nowicka, kierownik pracowni biochemicznej, która była odpowiedzialna za poprawno techniczo badań laboratoryjnych, w szczególności oznaczania poziomu lipidów w ultrawidowanych frakcjach lipoprotein. Stwierdzono silny

obniżający wpływ oleju rybnego na poziom triglicerydów w surowicy i we frakcji VLDL, a także stężenie VLDL-cholesterolu. Zaobserwowano też wzrost cholesterolu we frakcji LDL i HDL. Ponadto porównanie hipolipemicznego działania oleju rybnego z działaniem gemfibrozilu wykazało jego mniejszą skuteczność w leczeniu hiperlipidemii.

W czasie wykonywania badań do rozprawy doktorskiej, tj. w latach 1989-1993, opublikowałam wspólnie z 3 innymi autorami 1 pracę oryginalną dotyczącą wpływu suplementu pokarmowego CRP na lipidy surowicy u pacjentów z hiperlipidemią (rejestr prac oryginalnych, nr 1). Najważniejszym wynikiem tej pracy była obserwacja, że preparat CRP, zawierający w swoim składzie między innymi witaminy antyoksydacyjne E i C, beta-sitosterol, kwasy tłuszczowe omega-3 i błonnik, obniża łagodnie stężenie cholesterolu LDL, a także stężenie nadtlenków lipidowych w surowicy, co wskazuje na zmniejszenie oksydacyjnej modyfikacji lipoprotein. Dziś, po 18 latach od tej publikacji, na podstawie licznych prac ogłoszonych w literaturze wiadomo, że wymienione wyżej składniki CRP odgrywają ważną rolę w profilaktyce miażdżycy.

W tym też okresie opublikowałam 7 prac poglądowych. Trzy z nich (nr 8,9,10 w spisie prac poglądowych) dotyczą roli homocysteiny w patogenezie miażdżycy oraz wpływu olejów rybnych na lipoproteiny i hemostazę. Prace pod numerami 5 i 6 dotyczą hiperurykემii i jej związków z chorobami metabolicznymi, a także cech stylu życia, zwłaszcza żywienia, mogących mieć wpływ na stężenie kwasu moczowego w surowicy. Natomiast praca pt. „Zaburzenia metaboliczne w otyłości androidalnej” (nr 11) opisuje patogenezę zespołu metabolicznego. Ponadto na kongresach naukowych przedstawiłam 6 prac, których abstrakty publikowane były w czasopismach naukowych lub książkach streszczeń. Wszystkie wymienione prace stanowiły podsumowanie aktualnego w owym czasie stanu wiedzy.

Prace po uzyskaniu stopnia naukowego doktora

Jak już napisałam, po doktoracie moje zainteresowania koncentrowały się głównie na wpływie żywienia w wieku rozwojowym na występowanie przewlekłych chorób niezakaźnych w wieku dorosłym. 8 publikacji dotyczących wewnątrzmacicznego programowania ryzyka sercowo-naczyniowego zostało już omówionych. Poza tym opublikowałam 6 prac oryginalnych, 41 poglądowych (w tym 3 w zestawie JCR), 1 monografię (dwa wydania), 20 rozdziałów w książkach i pełnotekstowych prac w pamiętnikach kongresowych, oraz 63 abstrakty prac prezentowanych na międzynarodowych i krajowych kongresach naukowych.

Spośród prac oryginalnych pragnę zwrócić uwagę na cztery z nich (nr rej. 15, 12, 11 i 13). Wszystkie poświęcone są różnym cechom stylu życia mającym wpływ na zdrowie różnych grup populacji, w tym młodzieży gimnazjalnej, młodych mężczyzn i kobiet w okołomenopauzalnym okresie życia.

Spośród prac poglądowych 23 dotyczy różnych aspektów profilaktyki miażdżycy, 13 profilaktyki miażdżycy w wieku rozwojowym włącznie z życiem płodowym, oraz 2 roli żywienia w profilaktyce starczego zwyrodnienia plamki żółtej. Prace dotyczące profilaktyki miażdżycy miały na celu głównie przybliżenie środowisku lekarskiemu problematyki będącej przedmiotem własnych prac oryginalnych z podaniem głębokiego uzasadnienia potrzeby możliwie najwcześniejszego wdrażania zasad profilaktyki przewlekłych chorób niezakaźnych. Prace dotyczące starczego zwyrodnienia plamki żółtej opublikowane były z myślą uczulenia medycznego środowiska zawodowego na wyłaniający się problem nowej epidemii choroby, której wczesna profilaktyka wymaga racjonalnego żywienia.

Tematyka rozdziałów w książkach również dotyczy zasad żywienia kobiet ciężarnych, dzieci i osób dorosłych w aspekcie profilaktyki i leczenia przewlekłych chorób niezakaźnych.

Wyżej omówione prace prezentowane były na naukowych zjazdach międzynarodowych i krajowych w formie referatów lub plakatów. Osobiście referowałam 39 prac i prezentowałam 25 plakatów.

W ogólnym podsumowaniu pragnę podkreślić, że w 41 pełnotekstowych publikacjach jestem jedynym autorem, a w 21 pierwszym ze współautorów. Ogólna liczba przyznanych za publikowane prace punktów MNiSW wynosi 249, w tym za prace, w których jestem jedynym lub pierwszym autorem 172. Liczba cytowań (bez auto cytowań) wynosi 25, a indeks Hirscha 3.

Kończąc przegląd mojego dorobku publikacyjnego pragnę wyrazić przekonanie, że problem profilaktyki przewlekłych chorób niezakaźnych od najwcześniejszych okresów życia staje się obecnie bardzo aktualny. Słaba znajomość przez kobiety zasad zdrowego żywienia w ciąży w czasie intensywnego wprowadzania na rynek produktów typu „fast food” i wzrost występowania nadwagi u dzieci wskazują na pilną potrzebę przeciwdziałania tym zjawiskom. Upowszechnienie znajomości zasad prawidłowego żywienia wśród fachowych pracowników służby zdrowia, a także w całym społeczeństwie, jest jedną z podstawowych metod realizacji tego zadania. Temu pragnę się poświęcić w mojej dalszej pracy naukowej, dydaktycznej i oświatowej.

18.04.2012 Szczęśliwa

