

Załącznik nr 2 do wniosku
o wszczęcie postępowania habilitacyjnego

AUTOREFERAT

OPIS DOROBKU I OSIĄGNIĘĆ NAUKOWYCH

Dr n.med. Anna Turno-Kręcicka

Katedra i Klinika Okulistyki
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
Wydział Lekarski Kształcenia Podyplomowego



UNIwersytet Medyczny
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

1. Imię i Nazwisko Anna Turno-Kręcicka

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

09.1986- Dyplom lekarza, z wyróżnieniem, Wydział Lekarski, Akademia Medyczna we Wrocławiu

10.1992-09.1995-studia doktoranckie, dziedzina Okulistyka, w Katedrze i Klinice Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu

09.1995-Dyplom ukończenia studiów doktoranckich z dziedziny okulistyki

01.1995-Dyplom doktora nauk medycznych, Wydział Lekarski Kształcenia Podyplomowego, Akademia Medyczna we Wrocławiu,

Tytuł rozprawy doktorskiej: „Biostatystyczna ocena roli krążeniowych czynników ryzyka w etiopatogenezie jaskry”

Promotor: prof.dr hab. Maria Hanna Niżankowska

04.1990- Dyplom Pierwszego Stopnia Specjalizacji w zakresie okulistyki z wyróżnieniem- Wydział Zdrowia i Opieki Społecznej we Wrocławiu

04.1995-Dyplom drugiego stopnia specjalizacji w zakresie okulistyki z wyróżnieniem- Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

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

Zatrudnienie akademickie

10.1995-1997, asystent w Katedrze i Klinice Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu

10.1997-obecnie, adiunkt w Katedrze i Klinice Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu

Zatrudnienie szpitalne

1986-1987, staż podyplomowy w Państwowym Szpitalu Klinicznym nr1

1987-1991, Klinika Okulistyki, Państwowy Szpital Kliniczny nr1

1991-1992, Klinika Okulistyki, wolontariat

1992-2011, Klinika Okulistyki, Państwowy Szpital Kliniczny nr1- młodszy asystent

2011-obecnie, Uniwersytecki Szpital Kliniczny-starszy asystent

Staże zagraniczne

1985- Hospital Reina Sofia, Kordoba, Hiszpania, w trakcie studiów, za bardzo dobre wyniki w nauce

1993- Centre Hospitalier Universite de Creteil, Paryż, Francja

1994- Centre Hospitalier National d'Ophthalmologie des Quinze-Vingts, Paryż

1995- Universite de Strasbourg, Faculte d'Ophthalmologie, Strasbourg, Francja

1996- Prince Charles Eye Unit, King Edward VII Hospital, Windsor, Wielka Brytania

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. nr 65, poz. 595 ze zm.):

a) tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego, b) (autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa, recenzenci wydawniczy), c) omówienie celu naukowego/artystycznego ww. pracy/prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania.

a) tytuł monografii

Ekspresja oksydazy lizylowej 1 w torebce soczewki w zespole pseudoeksfoliacji, jaskrze pseudoeksfoliacyjnej i jaskrze pierwotnej otwartego kąta

b) Anna Turno- Kręcicka

ISBN 978-83-7055-599-3

Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu,
Wrocław 2016,

recenzent wydawniczy prof. dr hab. Marta Misiuk-Hojło

c)

Wstęp

Zespół pseudozłuszczenia, inaczej pseudoeksfoliacji (ZPEX) to częsta, wieloczynnikowa, uwarunkowana genetycznie elastoza, związana z wiekiem. Patologiczny materiał pseudoeksfoliacyjny (PEXM) powstaje w wyniku nadmiernej produkcji i nieprawidłowego sieciowania elastycznych mikrowłókienek, które tworzą agregaty włókien elastycznych, kumulujących się w tkankach oka i innych narządów.

Procesy patogenetyczne w ZPEX są wielorakie, podlegają wzajemnym sprzężeniom, wpływom genetycznym i epigenetycznym. W powstawaniu wieloskładnikowych kompleksów PEXM biorą udział liczne mechanizmy, jak zaburzenia równowagi proteolitycznej macierzy pozakomórkowej, przewlekły proces zapalny o niskim nasileniu, przewlekła lub nawracająca ischemia/hypoksja, zaburzenia regulacji na poziomie komórkowym, wpływ stresu oksydacyjnego na tle zmiennych uwarunkowań genetycznych.

W roku 2007 zidentyfikowano gen oksydazy lizylowej typu 1 (LOXL1) jako potencjalny genetyczny czynnik ryzyka dla ZPEX i dla jaskry pseudoeksfoliacyjnej (PEXJ). Badania wielu populacji potwierdziły związek polimorfizmów pojedynczego nukleotydu (SNPs) genu LOXL1 rs3825942 i rs 1048661 z ZPEX w populacji kaukaskiej.

LOXL1 należy do grupy miedziozależnych metaloenzymów odpowiedzialnych za oksydacyjną deaminację reszt lizylowych kolagenu i elastyny w tkankach łącznych. Ten

katalityczny proces powoduje z kolei spontaniczne tworzenie się wiązań krzyżowych, czyli sieciowanie, oraz formowanie się polimeru włókien elastycznych i kolagenowych. Grupa ta zawiera oksydazę lizylową LOX i enzymy oksydazopodobne LOXL (lisył oxidaze- like): LOXL1,2,3,4. LOXL1 wydaje się szczególnie niezbędna do katalizowania deaminacji tropoelastyny, niezbędnej do odpowiedniego formowania, utrzymania i remodelingu włókien elastycznych i przeciwdziałania związanej z wiekiem utracie elastyczności tkanki. Tak więc zaburzenia ekspresji, aktywacji, działania i specyficzności tego substratu mogą doprowadzić do nieprawidłowej agregacji składników włókien elastycznych i wytworzenia włókien elastycznych typowych dla ZPEX.

Jaskra pierwotna otwartego kąta (JPOK) jest złożoną chorobą, w której patogenezie rozważa się czynniki mechaniczne, naczyniowe, genetyczne i autoimmunologiczne. Patomechanizmy prowadzące do rozwoju JPOK i jaskry pseudoeksfoliacyjnej otwartego kąta (PEXJ) mają wiele wspólnych elementów, na poziomie molekularnym i genetycznym, między którymi zachodzą wzajemne interakcje. W obu typach jaskry głównym czynnikiem uszkadzającym jest zbyt wysokie IOP, odkształcające i przemieszczające ku tyłowi blaszkę sitową, powodujące upośledzenie przepływu aksooplazmy we włóknach nerwowych i obumieranie komórek zwojowych. W PEXJ podatność nerwu wzrokowego na uszkodzenie jest większa, co może wynikać ze zmian elastycznych blaszki sitowej i zaburzeń funkcji naczyń rzęskowych tylnych krótkich zależnych od ZPEX.

Wspólne dla ZPEX i JPOK mechanizmy genetyczne związane z SNPs genu LOXL1 są coraz częściej tematem rozważań. W populacji islandzkiej wykazano silny związek między ZPEX a SNPs rs 3825942 i rs 1048661, nie potwierdzono jednak zależności między tymi polimorfizmami a JPOK, stwierdzono natomiast słaby związek JPOK z rs2165241. Nie stwierdzono związku między SNP genu LOXL1 rs 3825942 i rs 1048661 a JPOK w populacji szwedzkiej, afroamerykańskiej, kaukaskiej, amerykańskiej, australijskiej, japońskiej. W populacji chińskiej znaleziono natomiast słabą zależność między ryzykiem JPOK a haplotypem T-G-T tych SNPs. Metaanaliza z 2015 roku, oparta na wynikach 13 badań populacyjnych wykazała, że w populacji kaukaskiej z ryzykiem JPOK wiązały się polimorfizmy rs 2165241 i rs 3825942, a w populacji azjatyckiej rs 1048661. Biorąc pod uwagę funkcję genu LOXL1, rozpatruje się wpływ jego polimorfizmów na zaburzenia homeostazy kolagenu i włókien elastycznych w obrębie utkania beleczkowego, co mogłoby powodować zwiększenie IOP w JPOK.

Potwierdzenie obecności PEXM w narządach trzewnych i naczyniach było podstawą do hipotezy o związku ZPEX z chorobami ustrojowymi i zwiększoną śmiertelnością. W wielu pracach rozpatrywano związek ZPEX z chorobami układu sercowo-naczyniowego, zaburzeniami ukrwienia centralnego układu nerwowego, demencją, jednak epidemiologiczne badania populacyjne nie przyniosły pełnego potwierdzenia tych zależności.

Założenia pracy i omówienie uzyskanych wyników

Moja praca miała na celu zweryfikowanie hipotezy o związku SNPs rs 3825942 i rs 1048661 LOXL1, a predyspozycją do ZPEX, PEXJ i/lub JPOK w populacji polskiej oraz zbadanie ekspresji LOXL1 w torebce soczewki, tkance, która jest miejscem bezpośredniego odkładania się patologicznych depozytów PEXM. Moja hipoteza badawcza zakładała, że w ZPEX ekspresja LOXL1 będzie najniższa, gdyż badaniom poddany był materiał pochodzący z oczu z zaawansowanymi stadiami ZPEX. Postawiłam także hipotezę, że ekspresja RNA LOXL1 będzie zależna od wieku pacjenta.

Praca zakładała też określenie potencjalnego związku między współistnieniem ZPEX i chorób ogólnoustrojowych o charakterze naczyniowym i neurodegeneracyjnym.

Pacjenci poddani badaniu byli podzieleni na cztery grupy ZPEX, PEXJ, JPOK i kontrolną. Nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy między grupami pod względem wieku. We wszystkich badanych grupach przeważały kobiety.

Średni wiek w badanej populacji pacjentów wynosił odpowiednio: w grupie kontrolnej 73,13(SD+-10,10), w grupie z ZPEX 79,65(SD +-5,71), w grupie JPOK 73,32(SD+-11,31), w grupie PEXJ 77,32(SD +-7,32). Polimorfizmy SNPs dla rs1048661 oznaczono i rs 3825942 oznaczono u 156 osób.

Do badania przekazano fragmenty przedniej torebki soczewki pobrane od 175 pacjentów. Ekspresję RNA LOXL1 udało się oznaczyć u 119 osób.

Krew do oznaczania polimorfizmów SNP dla LOXL1 była pobierana u każdego pacjenta z żyły obwodowej na antykoagulant, następnie wykonywano izolację materiału genetycznego, amplifikację fragmentu genu LOXL 1, oczyszczanie produktów PCR metodą elektroforezy kapilarnej na analizatorze genetycznym, a wyniki analizowano wobec standardu wewnętrznego za pomocą programu komputerowego.

Wykonane badania pozwoliły na określenie zależności pomiędzy dwoma kodującymi polimorfizmami pojedynczego nukleotydu, genotypem GG rs38255942 (G153D) oraz genotypem GG rs1048661 (R141L) genu LOXL1, a występowaniem cech fenotypowych ZPEX i PEXJ w badanej populacji. W obu polimorfizmach allelem ryzyka był allel G.

W populacji polskiej nie stwierdziłam zależności między jaskrą pierwotną otwartego kąta, a obecnością polimorfizmów pojedynczego nukleotydu rs 3825942 i rs 1048661 genu LOXL1.

Zarówno w mojej pracy, jak i wielu badaniach epidemiologicznych określono bardzo częste występowanie polimorfizmów LOXL1 także w populacji zdrowej, co potwierdza tezę, że nieprawidłowości genu LOXL1 nie są bezpośrednio odpowiedzialne za rozwój ZPEX. Co więcej, mimo iż wykazano związek obu SNPs z ZPEX w wielu populacjach, obserwuje się zróżnicowanie alleli ryzyka w zależności od grupy etnicznej. Moje badania potwierdziły wysoką czułość i niską specyficzność oznaczonych alleli ryzyka, co ogranicza ich zastosowanie jako testów genetycznych do badań przesiewowych w kierunku ZPEX. Uzyskane przeze mnie wyniki pozwalają przypuszczać, że nie tylko allele LOXL1, ale także inne czynniki genetyczne i środowiskowe odgrywają rolę w patogenezie ZPEX.

Polimorfizmy SNPs, które zidentyfikowałam jako typowe dla ZPEX, mają lokalizację w pierwszym eksonie genu LOXL1, kodującym fragment N-końcowy, odpowiedzialnym za aktywację enzymu LOXL1. Tak więc można przypuszczać, że warianty ryzyka wpływają *in vivo* na funkcję enzymów, choć w ostatnio opublikowanych wynikach badań *in vitro* nie stwierdzono wpływu SNPs na aktywność aminooksydacyjną LOXL1.

Wyniki moich badań potwierdziły brak związku między określanymi wariantami LOXL1, a ryzykiem JPOK dla polskiej populacji. Należy podkreślić, że moja praca jest pierwszym badaniem związku między SNPs LOXL1 a ryzykiem JPOK w populacji polskiej.

Kolejnym celem pracy było wykazanie zmian w ekspresji RNA LOXL1 w torebce soczewki pacjentów z zespołem pseudoeksfoliacji, jaskrą pseudoeksfoliacyjną i jaskrą pierwotną otwartego kąta. Przednia torebka soczewki była pobierana u pacjentów w trakcie operacji zaćmy, przy pomocy typowej ciągłej kapsuloreksji, natychmiast umieszczana

roztworze RNAlater w celu zabezpieczenia RNA przed degradacją, co pozwoliło na ocenę ekspresji genu bliską wartościom, odpowiadającym jej poziomowi *in vivo*.

Wyizolowane RNA przepisywano w reakcji odwrotnej transkrypcji na cDNA. Poziom ekspresji genu LOXL1 badano używając względnego pomiaru produktów PCR w czasie rzeczywistym. Poziom mRNA przedstawiano jako współczynnik ilościowy RQ. Jako wewnętrzną kontrolę używano GAPDH, a wszystkie wyniki kalibrowano względem wartości średniej, obliczonej dla prób kontrolnych.

Materiałem poddawanych badaniom określającym ekspresję LOXL1 w mojej pracy był centralny fragment przedniej torebki soczewki. Torebka soczewki wydaje się idealnym źródłem informacji o zespole PEX, jest to tkanka przez całe życie narażona w obrębie źrenicy na działanie czynników uszkodzających, biorących udział w patogenezie choroby, takich jak promienie UV, jest to region, na którym bezpośrednio osadzają się i są wiązane w nierozpuszczalne struktury cząsteczki tworzące PEXM. Torebka soczewki jest nieunaczyniona, jest obmywana przez płyn komorowy i podlega oddziaływaniu jego składników.

Porównując cztery grupy wykluczające się tj. K, PEX, PEX J oraz JPOK wykazano statystycznie istotne różnice pod względem ekspresji LOXL1.

U pacjentów z jaskrą pierwotną otwartego kąta i jaskrą pseudoeksfoliacyjną wykazano najniższą ekspresję LOXL1. Nie stwierdzono natomiast różnic w poziomie ekspresji LOXL1 między grupami z zaawansowanym zespołem pseudoeksfolacji bez towarzyszącej jaskry, a grupą kontrolną.

Uzyskane przeze mnie wyniki pozwalają przypuszczać, że w badanej populacji głównym moderatorem ekspresji LOXL1 w torebce soczewki było współistnienie jaskry. Podobne wyniki uzyskali autorzy jedynej dostępnej w piśmiennictwie pracy, oceniającej ekspresję LOXL1 w torebkach soczewki w małej grupie pacjentów z ZPEX i PEXJ, nie dotyczącej jednak pacjentów z JPOK.

Brak korelacji między ekspresją LOXL1 a zaawansowanym ZPEX, wykazany w mojej pracy jest zgodny z wynikami badań na tkankach oczu *post mortem*, gdzie także nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy między ekspresją LOXL1 w grupie kontrolnej i w grupie z zaawansowanym ZPEX, mimo iż w badaniach immunohistochemicznych na powierzchni wyrostków ciała rzęskowego w późnych stadiach ZPEX znajdowano znaczne ilości białka LOXL1. Wydaje się, że pomiędzy ekspresją mRNA dla tego genu, a ilością białka odnajdywanego na powierzchni nabłonka zachodzi odwrotna zależność.

Niezwykle ciekawym aspektem moich badań jest wykazanie zmniejszonej ekspresji LOXL1 w torebce soczewki oczu z zaawansowaną JPOK i PEXJ, a nie z samym ZPEX, co potwierdza rolę LOXL1 w patogenezie jaskry otwartego kąta. Wyniki te wydają się być zgodne z pracami autorów, którzy badali ekspresję rodziny LOX w innej tkance oka, a mianowicie w utkaniu beleczkowym, czyli w rejonie zwiększonego oporu dla przepływu cieczy wodnistej w oczach z JPOK i PEXJ, w kontekście regulacji przez czynnik transformujący wzrostu TGFβ.

Należy podkreślić, że moje badania odzwierciedlają poziom ekspresji LOXL1 bliski poziomowi *in vivo*, były wykonywane na dużej liczbie pobranych torebek, w homogennych pod względem wieku i zaawansowania choroby grupach pacjentów.

Opierając się na doniesieniach innych autorów weryfikowałam hipotezę, że ekspresja LOXL1 może spadać z wiekiem, jednak wyniki moich badań nie potwierdziły tej zależności. W badanych przeze mnie grupach nie wykazano różnic pod względem wieku, co może tłumaczyć brak korelacji między wiekiem, a ekspresją LOXL1, wyraźnie dominował natomiast wpływ współistnienia jaskry.

W mojej pracy nie potwierdziłam związku między ZPEX, a występowaniem chorób ogólnoustrojowych. Wiele badań różnych populacji i z zastosowaniem odmiennych kryteriów włączenia przyniosło sprzeczne dane dotyczące zwiększonego ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego i chorób neurodegeneracyjnych u pacjentów z ZPEX. Zarówno JPOK, jak i PEXJ są chorobami związanymi z wiekiem, choć w badaniach populacyjnych PEXJ manifestuje się później. Wiele prac poświęcono badaniom związku JPOK z występowaniem chorób ogólnych, takich jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, migrena. Warto zwrócić uwagę na odwrotne określanie związków przyczynowo- skutkowych, w licznych pozycjach piśmiennictwa badacze poszukują naczyniowych czynników ryzyka dla JPOK, a wpływu ZPEX i PEXJ na powstawanie chorób naczyniowych. Należy pamiętać, że tzw. naczyniowe czynniki ryzyka dla rozwoju neuropatii jaskrowej, takie jak zaburzenia przepływu krwi w naczyniach pozagałkowych, zaburzenia regulacji naczyniowej, stwardnienie naczyń, nocne nieuregulowane spadki ciśnienia tętniczego mogą być także istotne dla progresji PEXJ.

Zarówno JPOK jak i, szczególnie, ZPEX ujawniają się u osób w starszym wieku, u których współistnieć mogą liczne choroby na tle zaburzeń ukrwienia i zmiany degeneracyjne, tak więc mamy z pewnością do czynienia z wzajemnie nakładającymi się zależnościami, a głównym wspólnym czynnikiem ryzyka jest wiek pacjenta i czas trwania choroby.

Podsumowanie

Wyniki przeprowadzonych przeze mnie badań potwierdzają, że allele G rs1048661 i G rs3825942 stanowią czynniki ryzyka wystąpienia ZPEX i PEXJ w populacji polskiej. Moja praca wykazała wysoką czułość i niską specyficzność oznaczonych alleli ryzyka, co pozwala na określenie ich ograniczonego potencjalnego zastosowania jako testów genetycznych do badań przesiewowych w kierunku ZPEX. Moje badania potwierdziły, że allele ryzyka występują też powszechnie w u osób bez cech fenotypowych ZPEX, co skłania do przypuszczenia, że nie tylko allele LOXL1, ale także inne czynniki genetyczne i środowiskowe odgrywają rolę w patogenezie ZPEX. Udział oksydazy lizylowej typu 1 w rozwoju ZPEX polega prawdopodobnie na zależnej od wariantów genetycznych dysregulacji swoistości i aktywności tego enzymu.

Ciekawym i nowatorskim aspektem mojej pracy było wykazanie dominującego wpływu współistnienia jaskry na ekspresję LOXL1 w badanej tkance oka. Obniżona ekspresja LOXL1 może być jednym z czynników powodujących akumulację agregatów PEXM w przednim odcinku oka, w obrębie utkania beleczkowego, wpływać na zapadnięcie się kanału Schlemma, wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego, co obserwujemy w PEXJ, oraz na patologiczne włóknienie w utkaniu beleczkowym, charakterystyczne dla JPOK. Potwierdzenie tej zależności może wpłynąć na rozwój nowych strategii terapeutycznych, pozwalających na modyfikację ekspresji LOXL1. Praca inspiruje nowe pytania badawcze, które pozwoliłyby ocenić wpływ czynników epigenetycznych, jak hypermetylacja DNA i udział micro RNA w regulacji ekspresji LOXL1.

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

Mój całkowity dorobek naukowy stanowią **52** opublikowane artykuły, o łącznej punktacji :

IF=24,238 i MNiSW= 467,0

liczba cytowań bez autocytowań= 41

index Hirscha= 3

w tym:

- prac oryginalnych: 33

z czego 7 w czasopismach z IF: 11,668, MNiSW=157

26 w czasopismach bez IF, MNiSW=109

-prac poglądowych: 10

z czego 3 w czasopismach z IF: 6,741, MNiSW=75

7 w czasopismach bez IF, MNiSW= 24

-opisów przypadków: 9

Z czego 4 w czasopismach z IF: 5,829, MNiSW=69

5 w czasopismach bez IF, MNiSW=33

Omówienie głównych kierunków badawczych nie związanych z tematem pracy habilitacyjnej

Moje główne kierunki badawcze, poza tematem monografii, związane są z

- 1) etiopatogenezą, diagnostyką i epidemiologią jaskry pierwotnej otwartego kąta
- 2) zaburzeniami odpowiedzi swoistej i nieswoistej w zapaleniach błony naczyniowej oka
- 3) zastosowaniem technik molekularnych w połączeniu z witrektomią diagnostyczno-terapeutyczną w diagnostyce infekcyjnych zapaleń błony naczyniowej i siatkówki
- 4) wspólnymi mechanizmami immunogenetycznymi zapalenia błony naczyniowej, nerwu wzrokowego i stwardnienia rozsianego

Ad.1

Jaskra pierwotna otwartego kąta (JPOK) to przewlekła, progresywna neuropatia nerwu wzrokowego, z charakterystycznymi zmianami morfologicznymi nerwu wzrokowego i warstwy włókien nerwowych, którym towarzyszy postępująca śmierć komórek zwojowych i typowe ubytki w polu widzenia.. Naturalny przebieg jaskry prowadzi zwykle do całkowitego uszkodzenia nerwu wzrokowego, powodując nieodwracalną ślepotę. Najważniejszym czynnikiem ryzyka jest podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe, a także wiek i występowanie JPOK w rodzinie. Prowadzone przeze mnie badania miały na celu określenie naczyniowych czynników ryzyka, które mogłyby wpłynąć na upośledzenie ukrwienia i metabolizmu przedniej części nerwu wzrokowego. W opublikowanych pracach wykazałam związek z rozwojem neuropatii jaskrowej takich czynników ogólnoustrojowych, jak nocne spadki ciśnienia tętniczego, stany naczyniospastyczne, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze. Według teorii naczyniowej uszkodzenie nerwu wywołane jest jego niedokrwieniem, wynikającym z zaburzeń autoregulacji przepływu, wpływem stresu oksydacyjnego na zwiększoną apoptozę komórek zwojowych, zaburzeniami poziomu glutaminianu sodu i deficytem neurotrofin.

Anna Turno-Kręcicka, Maria Hanna Niżankowska, Dorota Pacholska.: Badania korelacji wieku i wybranych krążeniowych czynników ryzyka z cechami jaskry pierwotnej na podstawie wyników badań przesiewowych przeprowadzonych w Dolnośląskim Centrum Diagnostyki Medycznej DOLMED we Wrocławiu
Klin.Oczna 1997 R.99 nr 3; s.185-188

Pkt. MNiSW/KBN: 4.000

Maria Hanna Niżankowska, **Anna Turno-Kręcicka**.: Współczesne rozumienie teorii mechanicznego uszkodzenia nerwu wzrokowego w jaskrze
Klin.Oczna 1997 R.99 nr 3; s.211-215

Pkt. MNiSW/KBN: 4.000

Maria Hanna Niżankowska, **Anna Turno-Kręcicka**, Marta Misiuk-Hojło, Maria Ejma, Joanna Chełstowska, Dżaneta Szczęsna-Borzemska, Marek Sasiadek.: Współistnienie migreny i jaskropodobnych zmian w polu widzenia
Klin.Oczna 1997 R.99 nr 2; s.121-126

Pkt. MNiSW/KBN: 4.000

Maria Niżankowska, **Anna Turno-Kręcicka**.: Czynniki ryzyka wystąpienia jaskry z normalnym ciśnieniem wewnątrzgałkowym
Nowa Med. 1997 R.4 nr 6; s.12-14

Pkt. MNiSW/KBN: 0.500

Maria Hanna Niżankowska, **Anna Turno-Kręcicka**.: Jaskra pierwotna otwartego kąta a wiek i związane z nim czynniki ryzyka krążeniowego
Klin.Oczna 1998 T.100 nr 2; s.107-110

Pkt. MNiSW/KBN: 4.000

Maria Hanna Niżankowska, **Anna Turno-Kręcicka**, Maria Muzyka.: Czynniki ryzyka naczyniowego w jaskrze. Czy obniżając ciśnienie wewnątrzgałkowe możemy zahamować postęp neuropatii jaskrowej?
Okulistyka 1998 nr spec. paźdz.; s.6-10

Pkt. MNiSW/KBN: 1.000

NiSW/KBN: 4.000

Jako główny wykonawca grantu KBN poświęconemu wczesnej diagnostyce JPOK badałam zależności między zmianami w odpowiedziach elektrofizjologicznych siatkówki a wynikami perymetrii statycznej we wczesnych postaciach jaskry i w nadciśnieniu ocznym. Program badawczy miał na celu określenie metod diagnostycznych do badań przesiewowych, które mogłyby przyczynić się do wcześniejszego rozpoznania i bardziej efektywnej terapii JPOK.

Anna Turno-Kręcicka, Maria Hanna Niżankowska, Hanna Zająć-Pytrus, Magdalena Koziorowska, Ewa Pelczar, Małgorzata Robaczyńska.: Elektroretinogram błyskowy i wzrokowe potencjały wywołane typu "pattern" we wczesnej neuropatii jaskrowej
Klin.Oczna 1998 T.100 nr 5; s.285-288
Pkt. MNiSW/KBN: 4.000

Kolejne badania miały związek z epidemiologią jaskry pierwotnej otwartego kąta w Polsce. JPOK jest najczęstszą postacią jaskry u rasy kaukaskiej, manifestuje się u 1 na 100 osób po 40 roku życia, co powoduje, że jest to jedna z głównych przyczyn ślepoty na świecie. Opublikowane przeze mnie prace były jednymi z pierwszych badań epidemiologicznych w Polsce.

Anna Turno-Kręcicka, Maria Hanna Niżankowska, Dorota Pacholska.: Wyniki badań przesiewowych w kierunku jaskry pierwotnej w materiale Dolnośląskiego Centrum Diagnostyki Medycznej DOLMED we Wrocławiu
Klin.Oczna 1997 R.99 nr 3; s.179-183
Radosław Kaczmarek, **Anna Turno-Kręcicka**.: Znaczenie badań epidemiologicznych w zapobieganiu ślepoty wywołanej jaskrą
Terapia 2000 R.8 nr 4 z.2(88); s.43-46
Pkt. MNiSW/KBN: 0.500

AD.2

Szczególnym obszarem moich zainteresowań naukowych były zaburzenia odpowiedzi immunologicznej i ich manifestacje w tkankach oka, co zaowocowało wieloma publikacjami, a także autorstwem i współautorstwem dwóch podręczników.

Jacek J. Kański, **Anna Turno-Kręcicka**.: Zapalenie błony naczyniowej oka : kompendium diagnostyki i leczenia

Wrocław : Urban & Partner, 1999; 140 s.

Pkt. MNiSW/KBN: 18.000

Anna Turno-Kręcicka, Anna Barć, Jacek J. Kański.: Choroby oczu u dzieci : kompendium diagnostyki i terapii

Wrocław : Górnicki Wydawnictwo Medyczne, 2002; XXII, 352 s.

(Seria Podręczników Kańskiego)

Według badań moich i współautorów kluczową rolę w idiopatycznych zapaleniach błony naczyniowej wydają się odgrywać limfocyty T CD4. Ich aktywacja i adhezja przebiega przy współdziałaniu IL-8 i międzykomórkowej cząsteczki adhezji ICAM-1, w warunkach zwiększonej ekspresji receptora IL-2 i czynnika martwicy guza-alfa. Te wskaźniki aktywacji immunologicznej mogą znaleźć zastosowanie w praktyce klinicznej, między innymi dla monitorowania terapii immunosupresyjnej.

Anna Turno-Kręcicka, Bożena Polańska, Maria Turska, Anna Barć.: Ocena wybranych wykładników odpowiedzi immunologicznej u dzieci z objawami zapalenia części pośredniej błony naczyniowej.

Klin.Oczna 2006 R.108 nr 7-9; s.306-311

Pkt. MNiSW/KBN: 5.000

Jolanta Rusiecka-Ziółkowska, **Anna Turno-Kręcicka**, Anna Białek-Szymańska, Ewa Salomon.: Profil wybranych cytokin w zapaleniach błony naczyniowej różnego typu

Klin.Oczna 2008 T.110 nr 7-9; s.269-272

Pkt. MNiSW/KBN: 9.000

Marta Misiuk-Hojło, Ryszard Międzybrodzki, Andrzej Grzybowski, Czesław Ługowski, Tomasz Niedziela, **Anna Turno-Kręcicka**, Stanisław Szymaniec.: Elevated levels of anti-endotoxin antibodies in patients with bilateral idiopathic acute anterior uveitis

Acta Ophthalmol. 2011 Vol.89 no.3; s.e283-e288

IF: 2.629

Pkt. MNiSW/KBN: 27.000

Bożena Polańska, **Anna Turno-Kręcicka**, Maria Kaźmierowska-Niemczuk.: Assessment of neutrophil elastase plasma levels in children with intermediate uveitis

Cent.Eur.J.Immunol. 2012 Vol.37 no.3; s.275-279

IF: 0.378

Pkt. MNiSW/KBN: 15.000

Anna Turno-Kręcicka, Marta Misiuk-Hojło, Wanda Lubczyńska-Kowalska, Małgorzata Mulak, Joanna Jurowska-Liput.: Idiopathic inflammatory bowel disease as a risk factor in eye inflammations
Gastroenterol.Pol. 2004 T.11 nr 6; s.553-556

Pkt. MNiSW/KBN: 5.000

Marta Misiuk-Hojło, **Anna Turno-Kręcicka**, Małgorzata Piróg-Mulak, Wanda Lubczyńska-Kowalska.: Oczne objawy autoagresji u pacjentów z przewlekłym nieswoistym zapaleniem jelit
Klin.Oczna 2004 R.106 nr 3 supl.; s.492-494

Pkt. MNiSW/KBN: 5.000

Małgorzata Iwanejko, **Anna Turno-Kręcicka**, Anna Barć.: Analiza częstości występowania zapalenia błony naczyniowej, jego rodzajów i przyczyn powstawania u dzieci hospitalizowanych w Klinice Okulistyki we Wrocławiu w latach 2001-2006

Klin.Oczna 2010 R.112 nr 1-3; s.29-32

Pkt. MNiSW/KBN: 9.000

M[ałgorzata] Kurpińska, A[**anna**] **Turno-Kręcicka**, H[anna] Zając-Pytrus, P[iotr] Dzięgiel, M[arta] Misiuk-Hojło, E[wa] Gorczyńska.: The role of inflammation in the progression of ocular surface damage in children following allogeneic haematopoietic cell transplantation

Folia Biol.(Praha) 2013 Vol.59 no.4; s.139-145

IF: 1.167

Pkt. MNiSW/KBN: 20.000

Ad.3

Kolejny cykl moich publikacji poświęcony jest zastosowaniu technik molekularnych w diagnostyce oportunistycznych zapaleń siatkówki i błony naczyniowej, u pacjentów z zaburzeniami odpowiedzi immunologicznej lub leczonych immunosupresyjnie.

Współczesna diagnostyka molekularna jest oparta na amplifikacji materiału genetycznego z zastosowaniem polimerazowej reakcji łańcuchowej. Pod warunkiem znajomości sekwencji badanego DNA/RNA pozwala ona na szybką analizę, o wysokiej czułości i specyficzności. Wykrywanie zmian w materiale genetycznym gospodarza pozwala na potwierdzenie predyspozycji do chorób autoimmunologicznych, jak np HLA B27 do autoagresji, B51 do choroby Behceta, A29 do choroidopatii birdshot i in. W endogennych zapaleniach błony naczyniowej o charakterze infekcyjnym metoda PCR wykrywamy obecność materiału genetycznego patogenu: wirusa, bakterii, np prątka gruźlicy, grzybów, pierwotniaków. Badanym materiałem było najczęściej ciało szkliste pobierane w trakcie witrektomii diagnostyczno-terapeutycznej. Szybka i precyzyjna diagnoza pozwala na efektywne leczenie, co jest szczególnie istotne w warunkach immunosupresji.

Anna Turno-Kręcicka, Tomasz Zatoński, Agnieszka Jabłonka-Strom, Tomasz Kręcicki.: Clinical picture of multifocal chorioretinitis caused by Mycobacterium tuberculosis - case report

Klin.Oczna 2013 R.115 nr 1; s.51-52

Pkt. MNiSW/KBN: 6.000

A[**anna**] **Turno-Kręcicka**, M[aria] Boratyńska, M[artyna] Tomczyk-Socha, O[ktawia] Mazanowska.:

Progressive outer retinal necrosis in immunocompromised kidney allograft recipient

Transpl.Infect.Dis. 2015 Vol.17 no.3; s.400-405

IF₂₀₁₄: 2.064

Pkt. MNiSW/KBN: 20.000

A[**anna**] **Turno-Kręcicka**, M. Tomczyk-Socha, A. Zimny.: Progressive outer retinal necrosis syndrome in a course of systemic lupus erythematosus

Lupus 2016 accepted in press

IF₂₀₁₄: 2.197

Pkt. MNiSW/KBN: 25.000

Anna Turno-Kręcicka, Marta Misiuk-Hojło, Andrzej Grzybowski, Jolanta Oficjalska-Młyńczak, Małgorzata Jakubowska-Kopacz, Joanna Jurowska-Liput.: Early vitrectomy and diagnostic testing in severe infectious posterior uveitis and endophthalmitis

Med.Sci.Monit. 2010 Vol.16 no.6; s.CR296-CR300

IF: 1.699

Pkt. MNiSW/KBN: 20.000

Jolanta Oficjalska-Młyńczak, **Anna Turno-Kręcicka**, Maria Muzyka-Woźniak, Dorota Teklak.: Zastosowanie witrektonii w leczeniu endogennego grzybiczego zapalenia wnętrza gałki ocznej u pacjentki po przeszczepie nerek

Klin.Oczna 2003 R.105 nr 5; s.303-306

Pkt. MNiSW/KBN: 5.000

Ad. 4

Wiele prac podkreśla związek haplotypów HLA DR 15, DR51, DQ6 z predyspozycją do zapalenia części płaskiej ciała rzęskowego, zapalenia nerwu wzrokowego i stwardnienia rozsianego. Prowadzone przeze mnie wraz ze współautorami badania obejmowały oznaczanie alleli HLA DR u pacjentów z zapaleniem części płaskiej ciała rzęskowego, poszukiwanie u nich cech demielinizacji w osłonkach nerwu wzrokowego przy pomocy wzrokowych potencjałów wywołanych typu pattern oraz w obrazie rezonansu magnetycznego. Badania te pozwoliły na potwierdzenie około 40% z tych pacjentów procesu demielinizacyjnego przy obecności alleli ryzyka HLA DR15. Poznanie wspólnych mechanizmów patogenetycznych może przyczynić się do objęcia pacjentów z ciężkim zapaleniem części płaskiej ciała rzęskowego opieką interdyscyplinarną i zastosowaniem terapii biologicznej, m.in. interferonem.

Maria Hanna Niżankowska, Marta Misiuk-Hojło, **Anna Turno-Kręcicka**, Maria Ejma, Joanna Chełstowska.: Ocena centralnego pola widzenia u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym bez klinicznych objawów neuropatii nerwu wzrokowego

Klin.Oczna 1996 T.98 nr 1; s.27-31

Pkt. MNiSW/KBN: 4.000

Maria Hanna Niżankowska, **Anna Turno-Kręcicka**, Marta Misiuk-Hojło, Marta Misiuk-Hojło, Maria Ejma, Irena Batorycka-Ugorska.: Wczesne rozpoznawanie uszkodzenia nerwu wzrokowego w przebiegu stwardnienia rozsianego

Klin.Oczna 1996 T.98 nr 1; s.21-25

Pkt. MNiSW/KBN: 4.000

Marta Misiuk-Hojło, **Anna Turno-Kręcicka**, Maria Hanna Niżankowska, Maria Ejma.: Diagnostic value of static perimetry, visual evoked potentials and magnetic resonance imaging in multiple sclerosis patients
Med.Sci.Monit. 1999 Vol.5 no.1; s.78-83

Pkt. MNiSW/KBN: 5.000

Adrianna Chilińska, Maria Ejma, **Anna Turno-Kręcicka**, Konstanty Gurański, Marta Misiuk-Hojło.: Analysis of retinal nerve fibre layer, visual evoked potentials and relative afferent pupillary defect in multiple sclerosis patients

Clin.Neurophysiol. 2016 Vol.127 no.1; s.821-826

IF₂₀₁₄: 3.097

Pkt. MNiSW/KBN: 30.000

Joanna Przeździecka-Dołyk, Agnieszka Węgrzyn, **Anna Turno-Kręcicka**, Marta Misiuk-Hojło.: Immunopathogenic background of pars planitis

Arch.Immunol.Ther.Exp. 2016 Vol.64 no.2; s.127-137

IF₂₀₁₄: 3.176

Pkt. MNiSW/KBN: 25.000

Referaty na zjazdach

Jestem pierwszym autorem lub współautorem wielu wystąpień ustnych zarówno na zjazdach międzynarodowych jak i krajowych:

- wystąpienia na zjazdach międzynarodowych (łącznie 53), w tym: ustne: 37, plakatów 16
- wystąpienia na zjazdach krajowych (łącznie 14), w tym: ustne 12, plakaty 2

Kierowanie lub udział w projektach badawczych

Projekty międzynarodowe i krajowe:

Projekt Komitetu Badań Naukowych pt:” Badanie korelacji pomiędzy zmianami morfologicznymi i elektrofizjologicznymi oka, a jego funkcją w warunkach podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego” w latach 1994-1996 - udział jako główny wykonawca

Projekty w ramach badań własnych uczelni:

1. 1997-1999 Badania nad rolą goniodysgenezy w patogenezie jaskry otwartego kąta-kierownik projektu
2. 2000-2002 Analiza efektywności i bezpieczeństwa stosowania śródoperacyjnego mitomycyny C w jaskrze dziecięcej i młodzieńczej-kierownik projektu
3. 2003-2004 Ocena okołoplamkowych i obwodowych naczyń siatkówki w przebiegu zapalenia części pośredniej błony naczyniowej o różnej etiologii z zastosowaniem skaningowej laserowej angiografii-kierownik projektu
4. 2003-2004 Wpływ usunięcia warstwy granicznej wewnętrznej siatkówki na stan funkcjonalny i anatomiczny plamki u pacjentów z makulopatią cukrzycową-kierownik projektu-kierownik projektu
5. 2003-2004 Poszukiwanie zmian patologicznych błony naczyniowej oka u pacjentów z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego-wykonawca projektu
6. 2004-2006 Określenie czułości i specyficzności reakcji polimerazy w diagnostyce ziarninującego zapalenia błony naczyniowej-kierownik projektu
7. 2005-2007 Badania immunologiczne u pacjentów z zapaleniem błony naczyniowej-kierownik projektu
8. 2006-2008 Rola zakażenia Helicobacter w etiopatogenezie centralnej surowiczej chorioretinopatii-wykonawca projektu interdyscyplinarnego-we współpracy z Katedrą i Zakładem Mikrobiologii
9. 2007-2009 Ocena wrażliwości i specyficzności łańcuchowej reakcji polimerazy DNA w identyfikacji antygenów prątko gruźlicy w tkankach oka-kierownik projektu interdyscyplinarnego- we współpracy z Katedrą Anatomii Patologicznej
10. 2008-2010 Ocena efektywności różnych metod leczenia torbielowatego obrzęku plamki towarzyszącego zapaleniom części pośredniej błony naczyniowej w obrazie optycznej koherentnej tomografii-kierownik projektu
11. 2009-2012 Analiza obrazu pola plamkowego siatkówki i tarczy nerwu wzrokowego w zapaleniu części pośredniej błony naczyniowej i stwardnieniu rozsianym w kontekście wspólnego podłoża immunogenetycznego-kierownik projektu interdyscyplinarnego we współpracy z Katedrą i Kliniką Neurologii
12. 2011-2013 Porównanie skuteczności trabekulektomii i sklerotomii w aspekcie trwałego obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego oraz stabilizacji zmian funkcjonalnych i anatomicznych nerwu wzrokowego-kierownik projektu
13. 2014-2016 Zapalenie błony naczyniowej w ujęciu miejscowych i ogólnych procesów immunologicznych. Mechanizmy odpowiedzi swoistej i nieswoistej ze szczególnym uwzględnieniem idiopatycznych zapaleń błony naczyniowej-kierownik projektu

Udział w międzynarodowych programach badawczych:

2011-2015 The Sakura Study- Multinational, Multicenter, randomized, Double-Masked Study assessing the safety and efficacy of intravitreal injections of DE-109 for the treatment of active, Noninfectious Uveitis of the Posterior Segment of the Eye, Santen

2015- 2016 Visual 1- Multinational, Multicenter phase 3 Trial , assessing the efficacy and safety of adalimumab as a glucocorticoid-sparing agent for the treatment of noninfectious uveitis, AbbVie

2016- jestem członkiem międzynarodowej grupy ekspertów 3E Uveitis Initiative: Evidence, Expertise, Exchange, której celem jest opracowanie wytycznych dla zastosowania terapii biologicznych w zapaleniach nieinfekcyjnych błony naczyniowej, AbbVie

Nagrody i wyróżnienia

1987- dyplom Lekarza z wyróżnieniem

1990-dyplom specjalizacji pierwszego stopnia z zakresu okulistyki z wyróżnieniem

1995-dyplom specjalizacji drugiego stopnia z zakresu okulistyki z wyróżnieniem

1996-Nagroda Indywidualna Rektora Akademii Medycznej we Wrocławiu za ważne i twórcze osiągnięcia w pracy naukowo-badawczej

2000- Nagroda Indywidualna Ministra Zdrowia za podręcznik pt.: „ Zapalenia błony naczyniowej oka”

2003- Nagroda Indywidualna Ministra Zdrowia za podręcznik pt. „ Choroby oczu u dzieci”

2009- nagroda za najlepszą prezentację z zakresu okulistyki na międzynarodowej konferencji Case Reports Conference Network Ophthalmology w Poznaniu : „ Diagnostic difficulties in deep retinal infiltrations with vitritis”

Udział w komitetach redakcyjnych czasopism

Wykonuję recenzje publikacji dla czasopisma:

Klinika Oczna –Organ Polskiego Towarzystwa Okulistycznego (2014,2015)

Członkostwo w towarzystwach naukowych

Jestem członkiem następujących towarzystw:

Polskiego Towarzystwa Okulistycznego od 1990 roku

Sekcji Jaskry Polskiego Towarzystwa Okulistycznego od 1990 roku

European Glaucoma Society od 2002 roku

W latach 1999-2016 byłam członkiem Zarządu Sekcji Jaskry Polskiego Towarzystwa Okulistycznego, pełniłam przez ten okres funkcję sekretarza Zarządu Sekcji Jaskry PTO.

Działalność dydaktyczna

Od 1992 roku prowadzę zajęcia z przedmiotu Okulistyka dla studentów VI roku Wydziału Lekarskiego i V roku Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego. Od 2000 roku prowadzę wykłady dla Studentów Wydziału Lekarskiego. W latach 2006-2011 pełniłam funkcję adiunkta dydaktycznego w Klinice Okulistyki, od wielu lat biorę udział w przygotowaniu i prowadzeniu egzaminu końcowego z Okulistyki dla studentów, wcześniej w formie egzaminu ustnego, od kilku lat w formie egzaminu testowego. Ponadto sprawuję opiekę nad studentami w ramach ITS (Indywidualny Tok Studiów).

Od roku 1997 corocznie biorę aktywny udział w przygotowywaniu i prowadzeniu wykładów na kursie atestacyjnym przed egzaminem specjalizacyjnym z Okulistyki, tematy moich wykładów dotyczyły do 2001 roku patogenezy neuropatii jaskrowej, a od 2002 do 2015 roku diagnostyki i leczenia chorób zapalnych siatkówki i błony naczyniowej.

Od roku 2000 prowadzę dwa razy w roku kurs CMPK „Zapalenia błony naczyniowej” dla lekarzy specjalizujących się, którego jestem kierownikiem naukowym i głównym wykładowcą. Tematyka moich 3 wykładów, ćwiczeń praktycznych i testu zaliczeniowego obejmuje: zasady diagnostyki zapaleń błony naczyniowej i siatkówki, postępowanie terapeutyczne w zapaleniach błony naczyniowej, zastosowanie molekularnych technik diagnostycznych w okulistyce.

W latach 2006-2010 prowadziłam wykłady na kursie CMPK „Patofizjologia narządu wzroku”.

W roku akademickim 2013/13 i 2014/15 prowadziłam fakultet z okulistyki pt. „Patomechanizm zapaleń autoimmunologicznych narządu wzroku”.

Od wielu lat jestem opiekunem specjalizacji z zakresu okulistyki, pod moim kierunkiem specjalizację z okulistyki ukończyło 12 lekarzy, obecnie prowadzę specjalizację trzech rezydentów. Wielokrotnie byłam opiekunem lekarzy odbywających staże cząstkowe z okulistyki wymagane do specjalizacji z okulistyki, pediatrii, medycyny rodzinnej i chirurgii szczękowo-twarzowej.

Wielokrotnie prezentowałam referaty szkoleniowe na posiedzeniach naukowo-szkoleniowych dla lekarzy okulistów w ramach cyklicznych spotkań Oddziału Dolnośląskiego Polskiego Towarzystwa Okulistycznego oraz na Festiwalu Nauki.

W ramach współpracy interdyscyplinarnej wygłaszałam wykłady na siedzeniach Polskiego Towarzystwa Reumatologicznego i Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego.

Prowadziłam warsztaty szkoleniowe z zakresu chirurgii zaćmy i stosowania doszkliskowego biodegradowalnego implantu deksametazonu oraz kursy szkoleniowe leczenia zachowawczego i chirurgicznego powikłań zapaleń błony naczyniowej.

Dużą wartość dydaktyczną mają podręczniki mojego autorstwa:
„Zapalenie błony naczyniowej oka :kompedium diagnostyki i leczenia”, Urban&Partner, 1999

„Choroby oczu u dzieci:kompedium diagnostyki i terapii”, Górnicki Wydawnictwo Medyczne, 2002

Rozdział „Schorzenia błony naczyniowej” w podręczniku „Kliniczna farmakologia Okulistyczna”; red. Marek Prost, Elsevier Urban& Partner, 2013

Działalność organizacyjna

Dwukrotnie byłam powołana w skład Wydziałowej Komisji Rekrutacyjnej Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej we Wrocławiu do pracy przy rekrutacji na I rok studiów.

W 2005 r. Zostałam wybrana jako przedstawiciel pomocniczych pracowników nauki do Rady Wydziału Lekarskiego Kształcenia Podyplomowego AM we Wrocławiu. Funkcję tę pełniłam przez 1 kadencję, do 2008 roku.

W 2005 roku i w 2008 roku zostałam wybrana przez społeczność akademicką do Uczelnianego Kolegium Elektorów do wyboru Rektora AM we Wrocławiu.

Senat Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu powołał mnie do Komisji Dyscyplinarnej dla Studentów na okres od 31.10.2012 do 31 sierpnia 2016.

Od 1998 roku byłam współorganizatorem, jako członek Komitetu Organizacyjnego i Komitetu Naukowego wielu międzynarodowych konferencji naukowych : w latach 1998-2010 corocznych Sympozjów Sekcji Jaskry Polskiego Towarzystwa Okulistycznego, w latach 2011-2016 międzynarodowych corocznych konferencji Okulistyka-Nowe Terapie i Kontrowersje w Okulistyce.

Od 11 lat pełnię funkcję ordynatora oddziału okulistyki Katedry i Kliniki Okulistyki we Wrocławiu.

Dr n.med. Anna Turno-Kręcicka

