

Ocena
osiągnięcia naukowego, pozostałego dorobku naukowego, działalności
organizacyjnej, dydaktycznej i popularyzatorskiej
pani dr n. farm. Aleksandry Sałagackiej-Kubiak

Katedra i Zakład Biologii
Molekularnej

41-200 Sosnowiec
ul. Jedności 8

www.biolmol.sum.edu.pl

Kierownik
Prof.dr hab.n.med.
Urszula Mazurek

tel.: (+48 32) 364 12 34
fax: (+48 32) 364 12 34

SEKRETARIAT

tel.: (+48 32) 364 12 34
fax: (+48 32) 364 12 34
biolmolfarm@sum.edu.pl

pracownika naukowego Zakładu Biochemii Farmaceutycznej i Diagnostyki Molekularnej, Międzywydziałowej Katedry Diagnostyki Laboratoryjnej i Molekularnej, Wydziału Farmaceutycznego, Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

I-III Rys biograficzny

Dr n. farm. Aleksandra Sałagacka-Kubiak w roku 2005 ukończyła z wynikiem bardzo dobrym z wyróżnieniem, studia na kierunku Analityka Medyczna, na Wydziale Farmaceutycznym Uniwersytetu Medycznego w Łodzi i podjęła studia doktoranckie pod kierunkiem prof. dr hab. Marka Mirowskiego, w Zakładzie Biochemii Farmaceutycznej, Wydziału Farmaceutycznego UM w Łodzi. Pracę Doktorską pt. "Ekspresja genu ABCG2 i białka oporności raka piersi (BCRP) jako potencjalnych czynników prognostycznych w raku jelita grubego", obroniła w roku 2009.

Pracę naukową na etacie asystenta Habilitantka rozpoczęła w roku 2008, w Pracowni Biologii Molekularnej i Farmakogenomiki, w Zakładzie Biochemii Farmaceutycznej, Katedry Chemii Farmaceutycznej i Biochemii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, a od roku 2011 na etacie adiunkta w Pracowni Diagnostyki Molekularnej i Farmakogenomiki, Zakładu Biochemii Farmaceutycznej i Diagnostyki Molekularnej Międzywydziałowej Katedry Diagnostyki Laboratoryjnej i Molekularnej UM w Łodzi. Prawo wykonywania zawodu diagnosty laboratoryjnego nadane przez Krajową Radę Diagnostów Laboratoryjnych Habilitantka uzyskała w roku 2005, natomiast tytuł specjalisty w dziedzinie laboratoryjnej genetyki medycznej dr n. farm Aleksandra Sałagacka-Kubiak

uzyskała w roku 2014, (kierownikiem specjalizacji był dr hab. n. med. prof. nadzw. Lucjusz Jakubowski).

Podsumowując, można stwierdzić, że działalność i rozwój naukowy Habilitantki cechuje konsekwentnie wytyczona linia rozwoju merytorycznego związana z analizą molekularną na poziomie genomu, wynikająca z profilu badawczego Pracowni Diagnostyki Molekularnej i Farmakogenomiki, Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

IV. Ocena osiągnięcia naukowego habilitantki o którym mowa w art. 16 ust. 2 ustawy

Osiągnięciem Habilitantki wynikającym 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.): jest cykl sześciu publikacji pod wspólnym tytułem: „**Wpływ polimorfizmów pojedynczych nukleotydów i ekspresji wybranych genów na ryzyko rozwoju choroby wrzodowej**” o łącznej wartości wskaźnika cytowań - IF = 7,362 i punktacji MNiSW=105 punktów, (we wszystkich sześciu publikacjach Habilitantka jest pierwszym autorem), przy ogólnej wartości dorobku Habilitantki: IF= 26,141 i punktacji MNiSW = 391 wynikającej z opublikowania 29 prac.

Celem przedstawionego osiągnięcia naukowego było poszukiwanie potencjalnych czynników genetycznych wpływających na osobniczą predyspozycję wystąpienia choroby wrzodowej, ze szczególnym zwróceniem uwagi na zmiany w strukturze oraz ekspresji genów ABCB1 i ABCG2 - odpowiedzialnych za ograniczenie przedostawania się do komórek nabłonka substancji toksycznych, znajdujących się w treści pokarmowej a także za usuwanie z komórek endotoksyn powstających w trakcie procesów metabolicznych oraz genu TNF- α kodującego cytokinę, zaangażowaną w procesy zapalne i odpowiedź immunologiczną, mającą znaczący udział w patomechanizmie choroby wrzodowej.

Uzyskane przez Habilitantkę wyniki badań polimorfizmu genu ABCB1 wskazują, że gen ten może stanowić wrodzony element patogenezы choroby wrzodowej. Zwiększony odsetek osób z genotypem TT z chorobą wrzodową może zostać potencjalnie wykorzystany do przewidywania podatności na rozwój choroby

wrzodowej i rozwój zakażenia *H. pylori* oraz do prognozowania skuteczności terapii **[publikacja 01]**. Habilitantka podkreśla, że ABCB1-3435TT częściej występuje u osób wyleczonych po pierwszym cyklu terapii potrójnej oraz, że w połączeniu z polimorfizmem CYP2C19 jest wskazany jako niezależny predyktor efektywności terapii, zawierającej inhibitory pompy protonowej. Informacje te podkreślają zasadność wyboru genu ABCB1 w osiągnięciu naukowym Habilitantki. Analizując częstości poszczególnych haplotypów ABCB1_{1236_2677_3435} w programie PHASE v.2.1, który na bazie statystyki Bayesa umożliwia rekonstrukcję haplotypów, Habilitantka potwierdziła hipotezę o zaangażowaniu ABCB1 w patomechanizm rozwoju choroby wrzodowej oraz hipotezę, że ABCB1 jest istotny w rozwoju zakażenia *H. pylori* w przebiegu choroby wrzodowej. Dodatkowo Habilitantka przeprowadziła analizę haplotypów ABCB1 w podgrupie chorych mężczyzn i w podgrupie chorych kobiet, wykazując istotną zależność między statusem zakażenia a częstością haplotypów w grupie mężczyzn oraz brak tej zależności wśród chorych kobiet **[publikacja 2]**. Analizę haplotypów genu ABCB1 Habilitantka kończy oceną siły sprzężenia między analizowanymi loci ABCB1. Wykorzystując program EMLD, który jest implementacją algorytmu EM (ang. the Expectation-Maximization Algorithm), ocenia stopień niezrównoważenia sprzężeń (ang. linkage disequilibrium, LD) między loci 1236, 2677 i 3435 genu ABCB1. Otrzymany wynik wskazuje, że nielosowe współdziedziczenie może dotyczyć jedynie loci 1236 i 2677 natomiast locus 3435 dziedziczy się niezależnie od dwóch pozostałych loci.

W dalszym etapie Habilitantka prowadziła badania mające na celu sprawdzenie hipotezy, wskazującej, że badane polimorfizmy wywierają swój wpływ synergistycznie oraz że istnieje sprzężenie polimorfizmów ABCB1 i TNF α - genu kodującego jedną z głównych cytokin procesu zapalnego **[publikacja 03, 04 i 05]**. Badania wykonane były w trzech etapach. Pierwszy dotyczył oceny częstości występowania czterech polimorficznych loci promotora TNF- α , które nie były badane u chorych z chorobą wrzodową. Przeprowadzając rekonstrukcję haplotypów TNF- α oraz analizę sprzężeń badanych loci Habilitantka wykazała, że częstości występowania badanych polimorfizmów nie potwierdzają ich związku z ryzykiem rozwoju choroby wrzodowej w badanej populacji oraz że wszystkie cztery

badane *loci* TNF- α oraz *loci* 1236 i 2677 genu ABCB1 podlegają zjawisku sprzężenia genetycznego. Dodatkowo, otrzymane przez Habilitantkę wyniki, były podstawą do stwierdzenia, że związek pomiędzy polimorfizmem *loci* 3435 genu ABCB1 a ryzykiem rozwoju choroby wrzodowej oraz rozwojem zakażenia *H. pylori* w przebiegu choroby wrzodowej, nie jest jedynie wynikiem sprzężenia "niemego" polimorfizmu 3435C>T z innymi funkcjonalnymi *loci* ABCB1, lecz jest efektem niezależnego wpływu *loci*3435 na ryzyko rozwoju choroby wrzodowej.

Kolejnym genem badanym przez Habilitantkę był gen ABCG2 kodujący transporter z rodziny ABC (ang. ATP-binding cassette transporters). W przewodzie pokarmowym produkt ekspresji tego genu zlokalizowany jest w apikalnej części błony komórek, co potwierdza jego rolę ochronną poprzez ograniczenie kumulowania się ksenobiotyków w nabłonku a tym samym potwierdza celowość badań prowadzonych przez Habilitantkę. Gen ABCG2 Habilitantka badała na poziomie DNA (analiza polimorfizmu C421A) oraz na poziomie RNA oceniając aktywność transkrypcyjną genu w błonie śluzowej żołądka, w rozwoju choroby wrzodowej i w rozwoju zakażenia *Helicobacter pylori* u osób z chorobą wrzodową. Otrzymane przez Habilitantkę wyniki analizy genu ABCG2 nie dają podstaw do stwierdzenia istotności badanego polimorfizmu w patogenezie choroby wrzodowej żołądka oraz wskazują brak statystycznie istotnych różnic pomiędzy obecnością i poziomem aktywności transkrypcyjnej ABCG2 w wycinkach żołądka u pacjentów z chorobą wrzodową w obecności lub braku zakażenia *H. pylori*. Jednak wśród osób zakażonych Habilitantka zaobserwowała zależność między intensywnością tego zakażenia a intensywnością ekspresji genu ABCG2. Im bardziej zakażenie było nasilone, tym aktywniejsza była transkrypcja genu. Sugeruje to, możliwość stymulacji ekspresji genu ABCG2 w błonie śluzowej żołądka pod wpływem zakażenia *H. pylori*. W przypadku potwierdzenia tej zależności, mogłoby to mieć znaczące implikacje praktyczne.

Podsumowując, można stwierdzić, że dobrze uzasadniony wybór badanych genów, które mogłyby mieć istotny wpływ na kształtowanie ryzyka rozwoju choroby wrzodowej oraz sposób interpretacji otrzymanych wyników, wskazuje że każdy etap przeprowadzonych badań jest dobrze przemyślany, a kolejne etapy badań przedstawione w sześciu publikacjach stanowią logiczną całość. Właściwy

dobór testów statystycznych wybranych do opracowania otrzymanych wyników, znacząco podnosi wartość merytoryczną przedstawionego osiągnięcia naukowego. Chociaż nie zawsze otrzymywane wyniki były zgodne z oczekiwaniem, to mają one wartość w przybliżeniu nas do poznania molekularnych mechanizmów odpowiedzialnych za rozwój choroby wrzodowej oraz rozwój zakażenia *Helicobacter pylori* osób z chorobą wrzodową, co w konsekwencji może prowadzić do zwiększenia precyzji terapii choroby wrzodowej. Biorąc pod uwagę wysoką polimorficzność genów ABCG2 i TNF- α , ich funkcję oraz fakt, że ich rola w rozwoju choroby wrzodowej nie była wcześniej oceniana, należy podkreślić nowatorski aspekt badań, które Habilitantka przedstawiła jako swoje osiągnięcie naukowe.

V. Ocena innych (nie wchodzących w skład osiągnięcia wymienionego w pkt 4) opublikowanych prac naukowych

Publikacje nie wchodzące w skład osiągnięcia naukowego dotyczą czterech kierunków badawczych (plus inne) :

V-A. Poszukiwania nowych molekularnych czynników ryzyka rozwoju chorób nowotworowych i związanych z ich przebiegiem czynników prognostycznych i predykcyjnych.

Badania prowadzone na poziomie DNA, RNA i białka. Analiza DNA miała na celu poszukiwanie polimorfizmów w genach ABCB1 i ABCG2 i rekonstrukcję haplotypów (ABCB1) u chorych z rakiem jelita, rakiem żołądka, szpiczaka mnogiego (MM). Wyniki badań prowadzone na poziomie białka, wykazały, że nawet niewielkie ilości białka BCRP kodowanego przez gen ABCG2 mają związek z dłuższym czasem przeżycia chorych z rakiem jelita grubego co może sugerować istnienie niezależnego od znanych czynników mechanizmu, w którym ABCG2 wpływa na progresję nowotworu.

Dodatkowo w grupie chorych na szpiczaka mnogiego Habilitantka badała polimorfizmy N363S i Bcll genu NR3C1 kodującego receptor glukokortykoidowy - który jest komórkowym celem dla deksametazonu, jednego z komponentów

schematu terapeutycznego VAD, stosowanego w leczeniu szpiczaka mnogiego. Otrzymane wyniki nie potwierdziły wpływu badanego polimorfizmu na wynik terapii tym schematem, natomiast wykazały, że allel Bc11G oraz allel N363SA są istotnie związane z ryzykiem rozwoju MM.

Badając techniką immunohistochemiczną produkty ekspresji genów kodujących białka o charakterze supresorów nowotworowych NM-23 i maspiny w raku jelita grubego Habilitantka wykazała, że wysoki lub pośredni poziom tych białek koreluje z obecnością czynników prognostycznych uznanych jako niekorzystne oraz, że średnia lub wysoka ekspresja genu maspiny jest niezależnym czynnikiem prognostycznym związanym z krótszym czasem przeżycia chorych.

V-B Poszukiwania nowych molekularnych czynników ryzyka rozwoju chorób nienowotworowych i związanych z ich przebiegiem czynników prognostycznych i predykcyjnych

W grupie publikacji nie wchodzących w skład osiągnięcia naukowego dotyczących poszukiwania nowych molekularnych czynników ryzyka rozwoju chorób nienowotworowych Habilitantka opublikowała cztery prace, w tym dwie dotyczyły choroby wrzodowej oraz dwie depresji. We wszystkich pracach był opisywany polimorfizm genu ABCB1, natomiast w grupie pacjentów z chorobą wrzodową oprócz polimorfizmu, była badana ekspresja tego genu. Otrzymane wyniki były podstawą do stwierdzenia, że zakażenie H.pylori oraz płeć nie wpływają na aktywność transkrypcyjną ABCB1, natomiast istnieje zależność od wieku chorego. Im chory jest starszy, tym ekspresja genu ABCB1 jest większa. Badając chorych z depresją dr n. farm Aleksandra Sałagacka-Kubiak wykazała, że genotyp 3435 TT związany jest ze zwiększonym ryzykiem rozwoju depresji. Natomiast u chorych o genotypie CC Habilitantka obserwowała istotnie większe nasilenie objawów choroby,

V-C Znaczenie genu FJ194940.1 i kodowanego przez nie białka ACJ04040.1 w nowotworach złośliwych

Habilitantka uczestniczyła w badaniach w których wykazano przydatność genu FJ194940.1 jako markera molekularnego w monitorowaniu chorób

nowotworowych, a w szczególności w raku jelita grubego. Wynik tych badań były podstawą do stwierdzenia, że aktywność transkrypcyjna genu FJ194940.1 związana jest z progresją nowotworu, niezależnie od innych uznanych czynników prognostycznych. W badaniach tych wykazano również, że produkt transkrypcji tego genu podlega alternatywnemu składaniu egzonów w modyfikacji potranskrypcyjnej mRNA. W konsekwencji niższy poziom mRNA z egzonom V stanowił wskaźnik ryzyka zgonu chorego [JCR8], natomiast obecność egzonu II i III korelowała z naciekiem limfocytarnym i krótszym czasem przeżycia chorych [JCR4].

V-D Wpływ rodzaju leczenia przewlekłej białaczki limfatycznej na ekspresję genów związanych z apoptozą.

Wyniki badań 93 genów uczestniczących w regulacji apoptozy, w których uczestniczyła Habilitantka przyczyniły się do pogłębienia wiedzy na temat mechanizmów działania leków stosowanych w terapii przewlekłej białaczki limfatycznej. Wyniki badań opublikowane w dwóch pracach, wykazały, że fludarabina i kladrybina mogą zwiększać aktywność apoptotyczną komórek poprzez alternatywne ścieżki sygnałowe [JCR6]. W farmakogenetycznych badaniach profilu ekspresji genów uwzględniono status mutacji IGHV, wykazując, że w podgrupie chorych z CLL ze zmutowanym genem IGHV, pod wpływem zastosowanego leczenia wzrasta ekspresja wielu genów proapoptotycznych. Wyniki tych badań potwierdziły, że zastosowany schemat leczenia raka nerkowokomórkowego (RCC) nerki może wywierać swoje działanie przez modyfikację ekspresji genów związanych z apoptozą w zależności od statusu mutacji IGHV [JCR5].

V- E Inne zagadnienia

Do grupy innych badań w których uczestniczyła Habilitantka należy ocena wpływu terapii chelatowej na wybrane parametry laboratoryjne, u osób z umiarkowaną hipercholesterolemią i hiperglikemią. Uzyskane wyniki wskazują, że terapia chelatowa może wspomagać leczenie statynami. Do tej grupy prac Habilitantka zaliczyła również badania chorych po zabiegu implantacji balonu

żołądkowego typu BIB (ORBERA), wykazując korzystny wpływ zabiegu na wybrane parametry laboratoryjne i antropometryczne. Szkoda, że publikacja dokumentująca te wyniki nie została ujęta w analizie bibliometrycznej.

Dane bibliometryczne

Dorobek Habilitantki obejmuje 29 opublikowanych prac pełnotekstowych oraz jedną przyjętą do druku. 18 prac opublikowano w czasopiśmie z bazy JCR. Poza sześcioma pracami należącymi do cyklu opisanego w punkcie 4 - dotyczącym osiągnięcia naukowego, Habilitantka jest współautorką 23 prac pełnotekstowych: w tym 22 publikacje są pracami oryginalnymi, natomiast 7 przeglądowych. Przed uzyskaniem stopnia doktora nauk farmaceutycznych Habilitantka opublikowała jedną pracę oryginalną oraz 2 przeglądowe. Po uzyskaniu stopnia doktora 21 prac oryginalnych i 5 przeglądowych. Sumaryczny impact factor wszystkich publikacji wynosi 26,141 (391 punktów MNiSW a liczba cytowań wg bazy Web of Science Core Collection: 73; Indeks Hircha = 3). Dodatkowo, w swoim dorobku naukowym Habilitantka ma 28 doniesień naukowych, prezentowanych na konferencjach międzynarodowych i krajowych.

Kierowanie międzynarodowymi i krajowymi badawczymi oraz udział w takich projektach.

Habilitantka była wykonawcą w trzech projektach w tym: w latach 2007-2010 - KBN i w latach 2008-2009 i 2010-2013 - MNiSzW oraz w latach 2014 - 2016 w jednym projekcie finansowanym przez Uniwersytet Medyczny w Łodzi Habilitantka była kierownikiem.

Otrzymane międzynarodowe i krajowe nagrody za działalność naukową

Wyniki pracy naukowej Habilitantki prezentowane w publikacjach, na konferencjach czy konkursach, były nagradzane dwukrotnie przez Rektora Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Kolegium Medycyny Laboratoryjnej w Polsce, Prezydenta Miasta Łodzi oraz dwukrotnie na konferencjach naukowych. Pośród nagród i wyróżnień Habilitantki, jest również nagroda Krajowej Izby Diagnostów

Laboratoryjnych dla najlepszego absolwenta Oddziału Medycyny Laboratoryjnej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi.

Członkostwo w międzynarodowych i krajowych organizacjach oraz towarzystwach naukowych

Habilitantka jest członkiem dwóch towarzystw naukowych: od 2006 do dziś jest członkiem Polskiego Towarzystwa Diagnostyki Laboratoryjnej oraz od roku 2008 Polskiego Towarzystwa Genetyki Człowieka.

Osiągnięcia dydaktyczne i w zakresie popularyzacji nauki lub sztuki

Habilitantka ma duże doświadczenie dydaktyczne. Pracując od roku 2008 na Wydziale Farmaceutycznym, Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, prowadziła zajęcia z biochemii i biologii molekularnej (ćwiczenia, seminaria i wykłady), na studiach magisterskich kierunków: Farmacja, Analityka Medyczna, Kosmetologia. W latach 2007 - 2015 prowadziła nadzór nad przygotowaniem 21 prac magisterskich na kierunkach: Farmacja i Analityka Medyczna, Dodatkowo w latach 2005-2016 opiekowała się 25 studentami zrzeszonymi w Studenckim Kole Naukowym, działającym przy Pracowni Diagnostyki Molekularnej i Farmakogenomiki Zakładu Biochemii Farmaceutycznej i Diagnostyki Molekularnej UM w Łodzi

Habilitantka prowadziła zajęcia w ramach kształcenia specjalizacyjnego diagnostów laboratoryjnych oraz szkolenia ciągłego farmaceutów

Dr n. farm Aleksandra Sałagacka-Kubiak prowadziła również seminaria z biochemii i biologii molekularnej dla słuchaczy Zawodowych Studiów Podyplomowych w zakresie Analityki Medycznej, w ramach projektu unijnego: II Rozwój Zasobów Ludzkich i Potencjału Adaptacyjnego Przedsiębiorstw 2.1, Rozwój Kadr Nowoczesnej Gospodarki, Rozwój Kapitału Ludzkiego w Przedsiębiorstwach.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że Habilitantka przygotowała autorskie wykłady metodą e-learning, w ramach Programu Operacyjnego Kapitał Ludzki,

Działanie 4.1 "Wzmocnienie i rozwój potencjału dydaktycznego uczelni oraz zwiększenie liczby absolwentów kierunków o kluczowym znaczeniu dla gospodarki opartej na wiedzy".

Biorąc aktywny udział w życiu Wydziału:

- jest koordynatorem wdrażania informatycznego systemu Uczelnianego w dziedzinie cyfrowej tożsamości UXP - multimedialnego środowiska do zarządzania własną jednostką.
- jest Członkiem Uczelnianego Zespołu ds. Zapewnienia Jakości Kształcenia Uniwersytetu.

Inne osiągnięcia

W roku 2014 Habilitantka została współautorem zgłoszonego wynalazku pracowniczego:

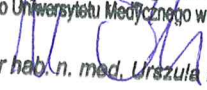
- Urządzenia do monitorowania diagnostyki i terapii zaburzeń mieloproliferacyjnych.

Wnioski końcowe

W oryginalnym dorobku naukowym dr n. farm. Aleksandry Sałagackiej-Kubiak, wiodąca linia tematyczna badań, dotyczy poszukiwania markerów molekularnych diagnostycznych prognostycznych i predykcyjnych, które mogłyby zwiększyć precyzję zarówno diagnostyki klinicznej jak terapii. Lista sześciu publikacji wskazanych jako osiągnięcie habilitacyjne ma spójną tematykę, we wszystkich pracach Habilitantka jest pierwszym autorem. Dorobek Habilitantki obejmuje 29 opublikowanych prac pełnotekstowych. Sumaryczny impact factor wszystkich publikacji wynosi 26,141 (391 punktów MNiSW a liczba cytowań wg bazy Web of Science Core Collection: 73; Indeks Hircha = 3). Pani dr n. farm. Aleksandra Sałagacka-Kubiak prowadziła badania na poziomie kwasów nukleinowych: DNA (detekcja polimorfizmów i ich związku z wybranymi zmianami chorobowymi), RNA (analiza aktywności transkrypcyjnej genów, profilu alternatywnego składania egzonów i powiązania ścieżek sygnałowych z procesami biologicznymi - apoptozą) oraz na poziomie białek. Wskazuje to na bogaty warsztat metodyczny Habilitantki. Badania na poziomie farmakogenetyki, w których uczestniczyła Habilitantka,

w pełni uzasadniają Jej starania o uzyskanie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk farmaceutycznych. Przedstawiony dorobek naukowy i dydaktyczny świadczy o wysokim zaangażowaniu w działalność naukową i dydaktyczną oraz o konsekwencji działania Habilitantki.

W oparciu o całość dorobku naukowego, 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 także osiągnięcia dydaktyczne, mam zaszczyt przedstawić Wysokiej Radzie Wydziału Farmaceutycznego, Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, wniosek o dopuszczenie pani dr n. farm. Aleksandry Sałagackiej-Kubiak do dalszych etapów przewodu habilitacyjnego.

KIEROWNIK
Katedry i Zakładu Biologii Molekularnej
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

prof. dr hab. n. med. Urszula Mazurek