

Recenzja osiągnięcia naukowego oraz opinia dotycząca osiągnięć naukowo – badawczych, dorobku dydaktycznego i popularyzatorskiego przedstawiona w związku z postępowaniem habilitacyjnym dr nauk medycznych Ewy Strauss

Rozwój zawodowy

Dr nauk medycznych Ewa Strauss jest absolwentką Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza, na kierunku biotechnologia. Stopień magistra biotechnologii uzyskała w roku 1999 a w 2003 roku certyfikat autoryzowanego diagnosty laboratoryjnego. W latach 1999-2010 była zatrudniona w Instytucie genetyki PAN na stanowisku biologa a od roku 2011 do chwili obecnej na stanowisku adiunkta. Dodatkowo, od 2014 roku kieruje Pracownią Badań Podstawowych i Medycyny Translacyjnej w Chorobach Naczyń w Uniwersytecie Medycznym im K. Marcinkowskiego w Poznaniu. W tym samym roku w ramach studiów podyplomowych była menedżerem projektu badawczo rozwojowego w Wyższej Szkole Bankowej w Poznaniu.

Rozwój naukowy

Stopień naukowy doktora nauk medycznych Habilitantka uzyskała w roku 2010 w Instytucie Genetyki Człowieka PAN, za rozprawę pt: Polimorfizm genów MTHFR i PON1 a występowanie miażdżycy tętnic wieńcowych i aortalno biodrowej oraz tętniaków aorty brzusznej.

Osiągnięcie naukowe

Jako osiągnięcie naukowe Habilitantka przedstawiła cykl prac zatytułowany: „Heterogenność genetycznych uwarunkowań chorób układu krążenia”. W jego skład wchodzi 5 prac opublikowanych po uzyskaniu stopnia doktora w latach 2012 – 2017. Łączny IF dla tych publikacji wynosi 15.832, punktacja MNiSW 150 a liczba cytowań 16. Przedstawione badania mają charakter *case-control study* a ich celem jest poszukiwanie asocjacji pomiędzy chorobami układu sercowo naczyniowego reprezentowanymi przez: zmiany miażdżycowe w obrębie naczyń wieńcowych (CAD) i tętnic obwodowych (PAD), tętniaków aorty brzusznej (AAA) oraz kardiomiopatii rozstrzeniowej (DCM) a polimorfizmami SNP w obrębie wybranych genów kandydujących, odpowiedzialnych za reakcję w warunkach stresu oksydacyjnego oraz warunkujących aktywność przeciwutleniającą. Do analizy wybrano geny kodujące:

- produkty białkowe warunkujące odpowiedź na niedotlenienie (VEGFA, HIF1A)
- selenoproteiny (SEPP1, SELENOS, GPX4, TXNRD1, TXNRD2) oraz SOD2
- enzym szlaku metabolicznego folianów (MTHFR) oraz enzym warunkujący aktywność przeciwutleniającą HDL (PON1).

We wszystkich 5 publikacjach Habilitantka jest pierwszym autorem a Jej wkład w przygotowanie prac polegał na uzyskaniu środków finansowych na badania, sformułowaniu hipotez badawczych oraz metodologii badania, samodzielnym przeprowadzeniu badań molekularnych oraz analizy statystycznej wyników, przygotowaniu manuskryptu oraz koordynacji procesu publikacji. Swój wkład Habilitantka szacuje w granicach 70-80%. Do aplikacji dołączono pisemną zgodę współautorów na wykorzystanie prac w postępowaniu habilitacyjnym dr Ewy Strauss.

W dwóch publikacjach Habilitantka zajęła się polimorfizmami genów kodujących produkty odpowiedzialne za reakcję na niedotlenienie. W pierwszej (Przegląd Lekarski 2012, 69, 744) przeprowadzono ocenę asocjacji pomiędzy polimorfizmem SNP zlokalizowanym w regionie kodującym genu HIF1A, paleniem tytoniu a występowaniem tętniaka aorty brzusznej (AAA). Łącznie badaniami objęto grupę 1060 osób, w skład której wchodziło 535 pacjentów z tętniakiem i 525 osób stanowiących kontrolę. W publikacji recenzentowi brakuje jednak określenia sposobów rekrutacji pacjentów oraz zdefiniowania kryteriów włączenia i wyłączenia z badań. Badania polimorfizmu przeprowadzono za pomocą techniki PCR-RLFP. Habilitantka wykazała, że szansa rozwoju AAA u osób palących tytoń jest wielokrotnie wyższa w przypadku osób z krytycznym genotypem HIF1A (1772TT lub CT) w porównaniu do homozygot 1772CC. Wielkość ilorazu szans ($OR=14.5$ [6.6-32.6]) jest wystarczająco znamienna, aby wykorzystać ten wariant genowy w identyfikacji populacji wysokiego ryzyka rozwoju AAA u osób palących. Druga praca stanowi rozszerzenie poprzedniej poprzez zwiększenie liczebności populacji, (872 pacjentów i 541 kontroli), uwzględnienia dodatkowego polimorfizmu genu HIF1A oraz dodanie polimorfizmu genu VEGFA. W publikacji określono kryteria włączenia i wyłączenia badanej grupy. Testy statystyczne polegały na analizie jedno lub wieloczynnikowej. Na podstawie przeprowadzonych badań Habilitantka wykazała, że dwa polimorfizmy w obrębie HIF1A oraz jeden

polimorfizm w VEGFA stanowią genetyczne czynniki rozwoju AAA (+/- PAD) natomiast nie wpływają na ryzyko AIOD. Podobnie jak w poprzedniej publikacji palenie papierosów było środowiskowym czynnikiem rozwoju miażdżycy u chorych z AAA szczególnie jeżeli byli nosicielami niekorzystnego allelu SNP genu HIF1A. Należy podkreślić, że Autorka bardzo ostrożnie wyciąga wnioski i podkreśla konieczność powtórzenia badań przez niezależnych badaczy na podobnej populacji chorych. Dowodzi to znajomości problematyki analiz asocjacyjnych chorób kompleksowych oraz umiejętności krytycznej oceny wyników.

Kolejny kierunek badań koncentruje się na mechanizmach przeciwdziałających stresowi oksydacyjnemu i ich potencjalnemu udziałowi w etiologii AAA, AIOD / PAD. Bazując na wcześniejszych obserwacjach wskazujących na potencjalny związek stężenia Se z ryzykiem rozwoju chorób układu krążenia, jako gen kandydat wybrany został SEPP1. Polimorfizmy genu SEPP1 mają wpływ na rozkład Se w organizmie i na jego biodostępność do syntezy selenoprotein. Zbadano również udział znanych czynników środowiskowych w rozwoju AAA i AIOD. Habilitantka potwierdziła, że zgodnie ze znanymi faktami, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze oraz obniżenie stężenia cholesterolu HDL wpływały w sposób znaczący na ryzyko rozwoju AAA i AIOD oraz AAA+PAD. W pierwszej publikacji (Scientific Reports, 2014,4,1) zbadano asocjację dwóch funkcjonalnych polimorfizmów genu SEPP1 oraz ich haplotypów z AAA. Uzyskane wyniki wskazują na zróżnicowany wpływ poszczególnych alleli i haplotypów na ryzyko AAA+/-PAD w zależności od wartości BMI oraz ciśnienia tętniczego krwi. Allel A występujący w haplocie AG wykazywał asocjację z AAA + PAD. Natomiast haplotyp (GG) łączył się z częstszym występowaniem BMI > 25 oraz zwiększoną szansą wystąpienia AAA u osób z nadwagą lub otyłych. Jakkolwiek wartość ilorazu szans (OR=1.80) jest niezbyt wysoka, obserwowany haplotyp może stanowić jeden z wariantów o małym efekcie fenotypowym, wykazującym jednak addytywny efekt w połączeniu z innymi genetycznymi i środowiskowymi czynnikami ryzyka AAA.

Druga praca (PLoS ONE, 2018, 13,e0203350) stanowi rozszerzenie koncepcji o udziale selenoprotein w etiologii AAA, AOID oraz niewydolności serca związanej z obniżeniem frakcji wyrzutowej (HF). Badania polegały na analizie asocjacji siedmiu wariantów genów kodujących selenoproteiny z tymi

stanami w grupie 964 pacjentów z AAA (+/- PAD) i AIOD oraz 543 osób stanowiących kontrolę. Analiza obejmowała zarówno efekt pojedynczych alleli jak i ocenę interakcji oraz efekt kumulacyjny SNP. W przypadku pojedynczych alleli interesujące było stwierdzenie, że nosicielstwo niektórych wariantów genu SEPP1 wykazywało protekcyjne działanie w stosunku do rozwoju AAA(-PAD) oraz niewydolności serca. Inne kombinacje genotypowe związane były natomiast ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia AAA(+/-PAD), AIOD, PAD oraz HF jakkolwiek poszczególne wartości ilorazu szans były niskie i zamykały się w przedziale 1.30 - 1.61. Dla dwóch SNP genów SELENOS i GPX4 wykazano, że u osób z genotypem TT w obu loci szansa wystąpienia AIOD jest 5.27 razy większa w stosunku do osób z genotypem CC+CT (kontroli) oraz 3.15 razy większa w stosunku do AAA. Powyższe zależności były wyższe w grupie pacjentów > 61 roku życia (7.96 i 4.81). Znaczenie tych obserwacji umniejsza mała liczebność pacjentów w poszczególnych kategoriach. Logicznym uzupełnieniem badań asocjacyjnych była ocena stężeń selenoprotein w surowicy badanych osób. Obserwowano znacząco wyższe stężenie SeP u pacjentów z HF vs bez HF oraz ujemną korelację między stężeniami SeP i BMI w grupie chorych z AAA. Stwierdzenie wyższych stężeń SeP w grupie chorych z HF musi zastanawiać, ponieważ intuicyjnie należałoby raczej oczekiwać odwrotnej zależności. Habilitantka podejmuje próbę wyjaśnienia tego zjawiska w rozdziale dyskusja. Ogólne wnioski wynikające z pracy wskazują na znaczną heterogenność etiologiczną chorób układu sercowo naczyniowego wyrażającą się zróżnicowanym wpływem polimorfizmów SNP w obrębie genów kodujących białka należące do rodziny selenoprotein.

Ostatnia publikacja z cyklu (Int J Cardiol., 2017,228,37) dotyczy udziału czynników genetycznych reprezentowanych przez funkcjonalne SNP genów MTHFR i PON1 oraz czynników środowiskowych (Hcy i Hcy-thiolacton oraz kwas foliowy) na ryzyko rozwoju niewydolności serca (HF) warunkowanej przez niedokrwienie w przebiegu choroby wieńcowej (CAD) lub związanej kardiomiopatią rozstrzeniową (DCM). Badania przeprowadzono tylko u mężczyzn (446 chorych oraz 384 kontroli). Określono kryteria włączenia na podstawie wyników koronarografii (CAD) oraz echokardiografii (DCM zależne niHF). W opisie badanej populacji recenzentowi zabrakło charakterystyki rodowodów pacjentów z DCM. Ze względu na znaczą heterogenność jednostki, której etiologia warunkowana jest przez kilkadziesiąt genów, oraz rodzinne

występowanie w 20-25% przypadków (najczęściej dziedziczonych AD) należało podać w ilu przypadkach do badań włączono izolowaną a w ilu rodzinną postać DCM. Stwierdzono, że ryzyko rozwoju zależnej od DCM niHF było 3.3 razy większe w przypadku HHcy. Genotyp (AG+GG) genu PON1 mimo współistniejącej HHcy wykazywał działanie protekcyjne w stosunku do rozwoju DCM+HF w porównaniu do grupy kontrolnej oraz chorych z CAD +/- HF. Pozostałe genotypy PON1 (AA i TT/AA) oraz MTHFR (CC/CC i TT/AA) wskazywały na zwiększone ryzyko wystąpienia CAD+HF i DCM+ HF przy współistnieniu HHcy. Dodatkowo wykazano, że genotyp (GG) genu PON1 łączył się z obniżeniem stężenia osocznego HDL co wskazuje na interakcję czynników środowiskowych z genetycznym podłożem. Iloraz szans dla tej zależności w stosunku do iHF wynosił 7.2. Wartościowym elementem publikacji jest roczny *follow up* pacjentów podczas którego wykazano, że zgon lub rehospitalizacja występowały częściej w DCM niż CAD i w obu przypadkach wiązało się to z obniżeniem frakcji wyrzutowej serca < 30%. W podsumowaniu pracy Habilitantka wyciąga ostrożne wnioski odnośnie interakcji pomiędzy HHcy i polimorfizmami genów MTHFR oraz PON1 w rozwoju skurczowej postaci HF u mężczyzn <60 roku życia. Wskazuje także na potencjalny udział HHcy i Hcy tiolazy w etiopatogenezie niHF związanej z DCM oraz dysfunkcją HDL w rozwoju iHF.

Podsumowanie dorobku stanowiącego osiągnięcie naukowe

Zgłoszony przez Habilitantkę cykl 5 prac jest wielowątkowym opracowaniem dotyczącym chorób układu krążenia o kompleksowej etiologii. Podjęte badania miały na celu ocenę asocjacji pomiędzy polimorfizmami SNP genów kandydujących a wybranymi postaciami klinicznymi chorób narządu krążenia obarczonych wysokim ryzykiem zgonu. Habilitantka zrekrutowała znaczące w sensie liczbowym grupy osób chorych oraz osób stanowiących kontrolę. Zaprezentowała się jako samodzielny badacz, który umiejętnie zorganizował warsztat naukowy a następnie przeprowadził genotypowanie polimorfizmów zgodnie z obowiązującymi standardami badań molekularnych. Należy podkreślić, że analizę genotypów i ich asocjacji przeprowadzono profesjonalnie po sprawdzeniu zgodności rozkładów z prawem Hardy'ego i Weinberga. Przy ocenie znamienności asocjacji na podstawie wyliczonego ilorazu szans (OR) posłużono się poprawką Bonferroni. W przypadkach analiz

haplotypów SNP wyliczano wartości odchylenia od równowagi populacyjnej na skutek sprzężenia (linkage disequilibrium). Dla oceny udziału czynników genetycznych i środowiskowych oraz ich interakcji wykorzystano wieloczynnikową analizę regresji logistycznej. Sposób analizy wskazuje na biegłość Habilitantki w posługiwaniu się matematycznymi metodami stosowanymi w genetyce populacyjnej. Uzyskane w załączonym cyklu publikacji wyniki zostały przejrzyste i wyczerpująco przedstawione a następnie skonfrontowane z aktualnymi pozycjami piśmiennictwa. Wnioski zostały sformułowane w sposób jasny i wyważony co dowodzi dojrzałości naukowej Habilitantki. Przeprowadzone analizy dostarczyły nie tylko danych o charakterze poznawczym na temat złożonych interakcji pomiędzy genetycznymi i środowiskowymi czynnikami ryzyka chorób układu krążenia ale także danych o znaczeniu praktycznym takich jak korelacja genotyp-fenotyp, które mogłyby zostać wykorzystane dla stworzenia algorytmów dla identyfikacji populacji podwyższonego ryzyka oraz opracowania sieci neuronowych pozwalających na predykcję historii naturalnej choroby. Uważam, że przedstawione osiągnięcie naukowe spełnia kryteria stawiane przez ustawę o stopniach i tytułach naukowych.

Ocena pozostałego dorobku Habilitantki

Dorobek stanowią 33 publikacje (IF=40.484 MNiSW=399). Wśród nich znajduje się 20 publikacji oryginalnych, w tym 10 opublikowanych w czasopismach posiadających IF, 3 prace poglądowe i kazuistyczne, 9 rozdziałów w podręcznikach i 1 praca popularnonaukowa. Liczba cytowań dla całego dorobku wynosi 122 a indeks Hirscha 7. W 18 publikacjach Habilitantka jest pierwszym autorem.

W dorobku uzyskanym przed doktoratem brak publikacji w czasopismach znajdujących się w bazie Journal Citation Report (JCR), sześć prac opublikowano w języku polskim w czasopismach o niskim stopniu oddziaływania (Przegląd Lekarski, Czynniki Ryzyka, Nowiny lekarskie), dwie – w języku angielskim w (Acta Angiol., J Appl Genet). Tematyka tych prac w aspekcie klinicznym dotyczy zmian miażdżycowych w obrębie naczyń wieńcowych i naczyń biodrowych oraz tętniaka aorty brzusznej. W aspekcie etiologicznym uwzględniono czynniki środowiskowe takie jak palenie tytoniu i hyperhomocystynemię, oraz czynniki genetyczne takie jak polimorfizmy genów MTHFR, PON1 i ACE. W zasadzie

tematyka tych badań częściowo pokrywa się z późniejszymi badaniami, zrealizowanymi po doktoracie i przedstawionymi jako osiągnięcie naukowe. Należy zaznaczyć, że wartość tych prac, w większości których Habilitantka jest pierwszym autorem umniejsza fakt zamieszczenia ich w czasopismach o niższej randze i stopniu oddziaływania (punktacja MNiSW wynosi 43).

Po doktoracie, Habilitantka jest współautorką 10 prac znajdujących się w bazie JCR (IF=40.484). W żadnej nich nie jest pierwszym ani ostatnim autorem a procentowy udział w przygotowaniu publikacji < 20%. Najwyższy IF=15.211 ma publikacja stanowiąca efekt wieloośrodkowych badań meta-GWAS nad identyfikacją dodatkowych loci ryzyka AAA.. Badania obejmujące łącznie 10204 chorych oraz 107766 kontroli pozwoliły na identyfikację 4 nowych loci ryzyka rozwoju AAA. Udział Habilitantki w tych badaniach polegał na przygotowaniu banku DNA oraz charakterystyki pacjentów z populacji polskiej. Współautorstwo w trzech publikacjach dotyczących technik wewnątrznaczyniowej korekty AAA oraz metod obrazowania usg wiązało się z przeprowadzeniem analizy statystycznej, uczestniczeniem w interpretacji wyników oraz w procesie odpowiedzi na recenzje. Dobrze opublikowane są prace dotyczące genetycznej podatności na choroby wirusowe. Z praktycznego punktu widzenia na uwagę zasługuje publikacja, w której wykazano, że polimorfizm SNP IL10 wpływa na przebieg oraz odpowiedź na leczenie pacjentów z przewlekłym zapaleniem wątroby typu C (IF=1.994), publikacja wskazująca na związek SNP genu IFNL3 z przebiegiem klinicznym HCV (IF=3.300), oraz praca w której wykazano asocjację SNP genów kodujących białka warunkujące odpowiedź immunologiczną z zapaleniem opon o etiologii pneumokokowej. Ostatnia grupa prac (4) poświęcona jest badaniom nad molekularnym podłożem nowotworów. Prace te zostały dobrze opublikowane (łączny IF= 14.798). Badania dotyczyły uwarunkowań genetycznych białaczek oraz odpowiedzi na leczenie metotreksatem a także podatności genetycznej związanej z loci genów IREB2 oraz FAM13A do rozwoju raka płuc oraz POCHP. Ponadto po doktoracie w skład dorobku wchodzi dwie prace oryginalne z pierwszym autorstwem Habilitantki. Pierwsza poświęcona jest wpływowi palenia tytoniu na powikłania niedokrwienne w miażdżycy tętnic obwodowych (Przegląd Lekarski) druga analizie związku pomiędzy polimorfizmami MTHFR a ryzykiem ujawnienia, przebiegiem naturalnym oraz wynikami leczenia ROP (Postępy Neonatologii). Po doktoracie Habilitantka opublikowała jedną pracę

kazuistyczną (Am J Case Rep) (10% udział) oraz jedną pogładową (Przegl. Lek.) (100% udział). Była współautorką (10% udział) dwóch monografii (Nauki Medyczne i Nauki o Zdrowiu) poświęconych przewlekłemu zapaleniu wywołanemu przez HCV. Sumaryczna ocena pozostałego dorobku naukowego wypada pozytywnie. Ocena ta mogłaby być wyższa gdyby prace, w których Habilitantka jest pierwszym autorem i stanowią oryginalne opracowania zostały opublikowane w czasopiśmie o wyższym standardzie recenzentkim.

Kierowanie projektami badawczymi:

Przed uzyskanie stopnia doktora, Habilitantka była kierownikiem projektu młodego badacza (KBN) oraz głównym wykonawcą trzech projektów finansowanych przez KBN i i MNiI dotyczących wpływu polimorfizmów genów MTHFR i PON1 oraz metabolizmu homocysteiny na choroby układu krążenia. Po uzyskaniu stopnia doktora brała udział w dwóch grantach finansowanych przez NCBIr w charakterze specjalisty ds. biologii molekularnej oraz koordynatora i głównego badacza. Ponadto pełniła funkcję kierownika polskiej części wielośrodkowego grantu Meta-GWAS for AAA.

Międzynarodowe i krajowe nagrody za działalność naukową

Habilitantka jest laureatką licznych nagród i wyróżnień otrzymanych za najlepsze prezentacje na konferencjach krajowych i zagranicznych. W 2004 roku otrzymała wyróżnienie PTNT za projekt pracy doktorskiej w dziedzinie nadciśnienia tętniczego oraz nagrodę zespołową PTG za osiągnięcia dydaktyczne. W 2016 znalazła się w zespole, który otrzymał nagrodę Rektora UM w Poznaniu za osiągnięcia naukowe w roku akademickim 2015/2016.

Udział czynny w krajowych i międzynarodowych konferencjach

Habilitantka wygłosiła 17 referatów na krajowych i 9 na międzynarodowych konferencjach. W przeważającej liczbie doniesień, które dotyczyły głównych kierunków badań nad udziałem czynników środowiskowych i genetycznych w etiopatogenezie chorób układu sercowo naczyniowego, była pierwszym autorem.

Habilitationka jest uznanym autorytetem w dziedzinie reprezentowanych przez nią badań. Bierze udział w działaniach „The AAA Meta-GWAS consortium” oraz jako główny wykonawca realizuje projekt INNOMED. Współpracuje z Instytutem Karolinska w ramach badań nad związkiem między genotypem chorych z AAA a wynikami badań obrazowych oraz z Uniwersytetem Medycznym -Charite w Berlinie w badaniach nad cytometrią komórek śródbłonna u osób z chorobami naczyń. Ponadto nawiązała czynną współpracę z licznymi ośrodkami naukowymi w kraju, w ramach której realizuje na szeroką skalę badania nad uwarunkowaniami chorób układu sercowo naczyniowego.

Działalność dydaktyczna

Habilitationka była promotorem 2 prac magisterskich oraz 2 licencjackich na Uniwersytecie Przyrodniczym w Poznaniu na Wydziałach Biologii i Biotechnologii. Była merytoryczną opiekunką studentów realizujących projekty badawcze finansowane przez NCBiR oraz prace magisterskie. Pełniła też funkcję promotora pomocniczego w przewodzie doktorskim. Uczestniczyła w tłumaczeniu angielskojęzycznego podręcznika genetyki człowieka pod redakcją Bruce R. Korfa. Wielokrotnie prezentowała wykłady na dorocznych konferencjach naukowo-szkoleniowych pt „Tytoń i zdrowie” dedykowanych dla studentów, doktorantów i młodych naukowców. Habilitationka brała udział w recenzowaniu krajowych i zagranicznych projektów badawczych oraz pełniła rolę recenzenta publikacji w licznych czasopismach zagranicznych.

Do innych osiągnięć Habilitationki należy zaliczyć utworzenie banków DNA pochodzących od chorych z tętniakami aorty oraz banków DNA i tkanek pochodzących od świń, włączając zwierzęta transgeniczne, stanowiących przygotowanie do wykorzystania ich w terapii chorób naczyniowych u ludzi

Podsumowując całościową ocenę kandydatki należy stwierdzić, że dr Strauss jest doświadczonym, w pełni samodzielnym naukowcem, dysponującym głęboką znajomością technik molekularnych oraz matematycznych metod wykorzystywanych w genetyce populacyjnej. Stworzyła warsztat badawczy, który w sposób umiejętny wykorzystwała do realizacji swoich planów naukowych. Wybierając bardzo ważny z punktu widzenia kliniki przedmiot badań jaki stanowią choroby układu sercowo naczyniowego, nie bała się podjąć wyzwania jakie niesie ze sobą poszukiwanie genetycznego podłoża chorób

kompleksowych oraz jego interakcji z czynnikami środowiskowymi. Przeprowadzone przez Habilitantkę analizy pozwoliły na uzyskanie wyników, które poza znaczeniem poznawczym mogą zostać wykorzystane w praktyce. Biorąc pod uwagę powyższą ocenę stwierdzam, że osiągnięcie naukowe, pozostały dorobek naukowy oraz aktywność Habilitantki w zakresie działalności dydaktycznej, popularyzatorskiej i organizacyjnej spełniają kryteria wyznaczone przez ustawę o stopniach i tytułach naukowych dla ubiegania się o stopień doktora habilitowanego. W związku z powyższym przedkładam Wysokiej Radzie Naukowej Instytutu Genetyki Człowieka PAN wniosek o nadanie dr Ewie Strauss stopnia naukowego doktora habilitowanego.



Prof. Dr hab. Jacek Józef Pietrzyk

Kraków 19 XII 2018