



UNIwersytet Medyczny w Białymstoku  
Zakład Histologii i Embriologii  
15-269 Białystok, ul. Jerzego Waszyngtona 13,  
Tel.: (48) 85 748 54 55 Fax: (48) 85 748 54 55  
e-mail: [histolog@umb.edu.pl](mailto:histolog@umb.edu.pl)

Białystok dn. 12.12. 2022r.

Prof. dr hab. n. med. Wiesława Ewa Niklińska  
e-mail: [wieslawa.niklinska@umb.edu.pl](mailto:wieslawa.niklinska@umb.edu.pl)

**Ocena dorobku naukowego, osiągnięć dydaktycznych i organizacyjnych dr n. biol. Zuzanny Bukowy-Bieryłło w związku z postępowaniem o nadanie tytułu naukowego doktora habilitowanego.**

**Rozwój naukowy i zawodowy Habilitantki:**

Dr n. biol. Zuzanna Bukowy-Bieryłło jest absolwentką Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach, gdzie w roku 2003 uzyskała tytuł magistra biotechnologii roślin i mikroorganizmów. W roku 2009 w Instytucie Biochemii i Biofizyki PAN w Warszawie uzyskała stopień naukowy doktora nauk biologicznych ze specjalnością biochemia, na podstawie rozprawy pt.: „Czynniki regulujące aktywność białka WRN”.

W latach 2009-2012 Habilitantka zatrudniona była w Międzynarodowym Instytucie Biologii Molekularnej i Komórkowej w Warszawie na stanowisku badacza. Od roku 2012 do chwili obecnej Dr Zuzanna Bukowy-Bieryłło jest pracownikiem Instytutu Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu, zajmując początkowo stanowisko asystenta a następnie adiunkta. Od roku 2017 jest wykładowcą na SWPS Uniwersytecie Humanistycznospołecznym, na Wydziale Zamiejscowym w Poznaniu.

**Recenzja osiągnięcia naukowego pt.: „Pierwotna dyskineza rzęsek (wrodzona dysfunkcja rzęsek ruchomych) – podstawy genetyczne, biologiczne oraz możliwości terapii”.**

Osiągnięcie naukowe stanowi 5 (4 oryginalne i 1 przeglądowa) tematycznie powiązanych publikacji naukowych na temat pierwotnej dyskinezy rzęsek (PCD), która jest rzadką chorobą genetyczną. Przyczyną tej choroby jest upośledzenie funkcji rzęsek, ruchomych wypustek występujących na powierzchni komórek obecnych w drogach oddechowych, jajowodach, witkach plemników, czy węzle zarodkowy, gdzie pełnią funkcje motoryczno-transportowe. Nieprawidłowości rzęsek ruchomych powodujące PCD są najczęściej związane z zaburzeniami genów



kodujących składniki strukturalne rzęsek odpowiedzialne za generację lub regulację ruchu. Pomimo, że w chwili obecnej znanych jest ponad 50 genów odpowiedzialnych za PCD u części pacjentów przyczyna PCD pozostaje nieznana. Oznacza to, że istnieją jeszcze inne geny, odpowiedzialne za tę chorobę. Głównym celem badawczym przedstawionego osiągnięcia była identyfikacja podstaw genetycznych PCD z uwzględnieniem ich form syndromicznych w populacji słowiańskiej. Analiza podstaw biologicznych PCD poprzez badanie ekspresji genów w czasie różnicowania nabłonka oraz możliwości terapii poprzez stymulację translacyjnego odczytu przedwcześnie kodonów STOP.

Łączna punktacja IF wynosi 15,632 oraz 305 punktów MNiSW/MEiN, cytowania 87. Habilitantka jest pierwszym autorem w 4 pracach (w jednej pracy wspólne pierwsze współautorstwo) i drugim autorem w jednej pracy.

Publikacja Nr 1 osiągnięcia naukowego pt.: „RPGR mutations might cause reduced orientation of respiratory cilia”.

Praca dotyczy syndromicznych form PCD, w których oprócz objawów związanych z upośledzonym funkcjonowaniem rzęsek ruchomych, występują objawy nieprawidłowego funkcjonowania rzęsek pierwotnych.

Analizie poddano gen *RPGR*, kodujący białko przejściowej strefy aksonemy.

Prawidłowe *RPGR* warunkuje właściwe funkcjonowanie siatkówki oka a mutacje tego genu odpowiadają za 70% przypadków retinopatii barwnikowej siatkówki, sprzężonej z chromosomem X (*X-linked retinitis pigmentosa, XLRP*). Badania wykazały, że niektóre mutacje w obrębie genu *RPGR* odpowiadają za objawy ze strony układu oddechowego typowe dla PCD oraz czasami za upośledzenie słuchu. Analiza genu w populacji polskich pacjentów z PCD wykryła pojedynczą rodzinę, z mutacjami *RPGR*, w której u mężczyzn z hemizygotyczną mutacją badanego genu, cierpiących na retinopatię barwnikową siatkówki i wykazujących objawy PCD ale bez zaburzeń słuchu, nie stwierdzono zmian w obrębie aksonemy. U pacjenta z inną hemizygotyczną mutacją analizowanego genu i z objawami PCD, również nie wykazano nieprawidłowości w strukturze aksonemy. Analiza wzoru bicia rzęsek oddechowych wykazała nieskoordynowane ich ruchy. U pacjenta z mutacją *RPGR* stwierdzono dysorientację sąsiadujących ze sobą rzęsek oddechowych, co nie występowało u osób z nawracającymi infekcjami dróg oddechowych ale nie było to związane z PCD. Wskazuje to na wpływ białka *RPGR* na proces oczyszczania śluzowo-rzęskowego, poprzez udział w ustanowieniu prawidłowej orientacji rzęsek oddechowych.

Dr Bukowy-Bierytło wykazała, że mutacje genu *RPGR* nie muszą prowadzić do upośledzenia słuchu, czy zmian w obrębie aksonemy. Potwierdziła zależność występowania mutacji badanego genu z retinopatią barwnikową siatkówki ale związek pomiędzy *RPGR* a występowaniem objawów PCD jest bardziej złożony i nie zawsze bezpośredni.



Publikacja Nr 2 osiągnięcia naukowego pt.: „Truncating mutations i exons 20 and 21 of OFD1 can cause primary ciliary dyskinesia without associated syndromic symptoms”.

W pracy nr 2 analizie poddano kolejny gen powodujący syndromiczną formę PCD - *OFD1*, którego białko jest składnikiem centrioli i ciałek podstawnych rzęsek. Patogenne warianty genu *OFD1* związane są z występowaniem kilku ciliopatii: zespołu ustno-twarzowo-palcowego typu 1 (*OFD1*), zespołu Jouberta typu 10 (*JBS10*) oraz zespołu Simpsona-Golabi-Behmela typu 2 (*SGBS2*), w których występują nieprawidłowości w tkankach posiadających rzęski pierwotne np. układ nerwowy lub szkieletowy. Skutkuje to dysmorfia twarzy, poli – lub brachydaktylią, upośledzeniem rozwoju mózgu lub znaczną niepełnosprawnością intelektualną. U pacjentów z *SGBS2* stwierdzono dodatkowo kliniczne objawy nieprawidłowości w funkcjonowaniu układu oddechowego. Może to sugerować udział *OFD1* w funkcjonowaniu rzęsek ruchomych. Badaniom poddano 120 chorych, u których badania przesiewowe 80 eksonów najczęściej zmutowanych w 13 genach odpowiadających za PCD, nie wykryły jakichkolwiek mutacji. U dwóch pacjentów wykryto nieznane do tej pory mutacje hemizygotyczne *OFD1*, potwierdzone sekwencjonowaniem metodą Sangera. Analiza reszty badanej grupy pod kątem mutacji *OFD1* zidentyfikowała dwóch pacjentów z nieznanymi wcześniej mutacjami hemizygotycznymi genu *OFD1* wprowadzającymi do transkryptów *OFD1* przedwczesne STOP kodony. U pacjentów nie występowały objawy typowe dla ciliopatii. U wszystkich pacjentów z wykrytymi mutacjami *OFD1* stwierdzono objawy typowe dla PCD. Analiza przyżyciowa ruchu rzęsek oddechowych wykazała ich znaczne upośledzenie. TEM i IF nie wykazała zmian ultrastruktury aksonemy. Wykazano 12 innych przypadków pacjentów z mutacjami w *OFD1*, u których oprócz zespołów neurodegeneracyjnych, widoczne były objawy w obrębie układu oddechowego związane z rzęskami ruchomymi.

Habilitantka podkreśla, że mutacje w C-terminalnej części *OFD1* mogą mieć wpływ na funkcjonowanie rzęsek ruchomych i ograniczony wpływ na rzęski pierwotne. Ponadto jedna z obecnych na końcu C białka *OFD1* domen, ma wpływ na funkcjonowanie rzęsek ruchomych. Praca jest pierwszym doniesieniem, że mutacje *OFD1* mogą wywoływać PCD bez objawów syndromicznych. Mogą również wpływać na długość rzęsek pacjentów.

Publikacja Nr 3 osiągnięcia naukowego pt.: „Primary Ciliary Dyskinesia (Kartagener Syndrome.”Rozdział w: „Epstein Inborn Errors of Development. The Molecular Basis of Clinical Disorders of Morphogenesis „ 3rd Edition, Oxford, UK. Oxford University Press 2016, pp. 221-227

Praca jest teoretycznym uzupełnieniem prac eksperymentalnych Habilitantki. W latach 2009-2016 zidentyfikowano 27 nowych genów związanych z PCD a międzynarodowe programy pozwoliły na opracowanie zaleceń dotyczących rozpoznawania i leczenia PCD. Praca zawiera swoiste podsumowanie tych zasad oraz możliwe powikłania, które mogą zaburzać postępowanie diagnostyczne. Dr Zuzanna Bukowy-Bieryło opisuje objawy kliniczne i częstość występowania PCD



w różnych okresach życia. Prócz tego, kompleksowo przedstawia informacje na temat 32 genów powodujących PCD, uwzględniając ich funkcje oraz zaburzenia ruchu lub budowy rzęsek powstałe, jako konsekwencje nieprawidłowości występujących w obrębie tych genów. Należy zaznaczyć, że opis tych genów może być szczególnie przydatny dla diagnostów, ponieważ wiedza o uszkodzeniu rzęsek, jako następstwo defektów w obrębie konkretnych genów, może być pomocna do ukierunkowania diagnostyki genetycznej pacjentów.

Publikacja Nr 4 osiągnięcia naukowego pt.: „In vitro differentiation of ciliated cells in ALI-cultured human airway epithelium – The framework for functional studies on airway differentiation in ciliopathies”.

Celem pracy nr 4 była charakterystyka czasowego profilu ekspresji genów związanych z różnicowaniem komórek nabłonka oddechowego. Komórki pierwotne zdrowych dawców utrzymywano w warunkach hodowli ALI stosując pożywkę typową w badaniach pierwotnych komórek AE oraz w diagnostyce PCD. Zbadano geny, wykazujące ekspresję na różnych etapach różnicowania nabłonka oddechowego w odmiennych typach komórek. Badaniom poddano 2 geny zaangażowane w indukcję ciliogenezy i namnażanie ciałek podstawnych rzęsek (*FOXJ1* i *CCP110*), 3 geny uczestniczące w składaniu elementów strukturalnych rzęsek ruchomych (*DYX1C1*, *SPAG1*, *CFAP300*) oraz 4 geny kodujące strukturalne elementy rzęsek (*DNAH5*, *DNALI1*, *CCDC40*, *RSPH4A*). Poza genem *CCP110* dla wszystkich pozostałych genów wykazano związek z patogenezą PCD. Przeanalizowano także ekspresję genów *MKI67* i *KRT5*, charakterystycznych dla komórek macierzystych AE. Zbadano także ekspresję genów, związanych z różnicowaniem w kierunku komórek cylindrycznych lub kubkowych wydzielających śluz (*SCGB1A1*, *MUC5AC* oraz *CFTR*). Poziom mRNA dla poszczególnych genów oznaczano z wykorzystaniem macierzy TLDA (TaqMan Low-Density Array), opartych o metodę qRT-PCR. Profile czasowe ekspresji genów, uzyskane metodą TLDA, porównywano z wartościami uzyskanymi metodą RNAseq dla tego samego dawcy. Dla porównania poziomów transkryptów z poziomem odpowiedniego białka, wykonano barwienie IF.

Habilitationka wykazała, że metoda TLDA jest wiarygodną metodą badania ekspresji genów w procesie różnicowania AE. Zaobserwowała dobrą korelację pomiędzy zmianami ilości transkryptów a zmianami intensywności sygnałów białek w barwieniu IF. Ustalono zostały najlepsze punkty czasowe dla przyszłych analiz ekspresji genów AE z użyciem hodowli ALI. Uzyskane wyniki mogą być zastosowane do badań biologicznych podstaw PCD, bądź do analizy wpływu wariantów VUS w sekwencji DNA, na ekspresję białka w czasie różnicowania AE. Profile czasowe mogą być pomocne, w badaniach funkcjonalnych nabłonka oddechowego w innych chorobach układu oddechowego np. w mukowiscydozie lub w przewlekłej obturacyjnej chorobie płuc.



Ostatnia praca dotyczy oceny możliwości terapii z wykorzystaniem stymulacji translacyjnego odczytu przedwczesnych kodonów STOP. Analizie podano 16 PTC występujących w 5 genach PCD (*DNAH5*, *DNAH11*, *RSPH4A*, *CCDC40*, *SPAG1*), które dobrano tak, aby występujące w nich mutacje dawały wyraźną dysfunkcję rzęsek a efekty TC-RT były łatwe do obserwacji. Pary wektorów przetestowane zostały w układzie *in vitro* transkrypcji i translacji oraz *ex vivo* w przejściowo transfekowanej linii komórkowej komórek nabłonka nerki. Do stymulacji wykorzystano antybiotyki aminoglikozydowe o potwierdzonym działaniu stymulującym TC-RT: gentamycynę, genetycynę (G418), paromomycynę oraz amikacynę. Wykazano, że w badaniach *in vitro* z 16 par wektorów, stymulacji TC-RT uległo 5 wektorów. Najwyższy poziom stymulacji uzyskano w obecności genetycyny. Amikacyna nie wykazała oczekiwanych rezultatów. Pięć wektorów z najwyższym poziomem TC-RT *in vitro* przeanalizowano następnie *ex vivo*, aby ocenić efektywność TC-RT w obecności maksymalnych stężeń AAG ale bez działań nefrotoksycznych. Habilitantka zaobserwowała, że poziom stymulacji PTC w modelu komórkowym był od 3-5 razy niższy w stosunku do wartości otrzymanych w badaniach *in vitro*. System *in vitro* jest wystarczający do zbadania wrażliwości PTC na stymulację. Nie wystarcza do badania poziomu stymulacji w żywych komórkach. Ocena wpływu AAG na nabłonek oddechowy wykazała, że oprócz genetycyny pozostałe związki nie zakłócają ciliogenezy w hodowlach komórek pierwotnych AE. Analiza sekwencji DNA dla PTC, poddających się procesowi TC-RT wskazała, że PTC zawierające kodony UGA były bardziej wrażliwe na stymulację z wykorzystaniem AAG, niż PTC zawierające kodony UAG. Nie zaobserwowano odczytu PTC z kodonem UAA. Nie wykazano jasnej korelacji pomiędzy rodzajem nukleotydu a podatnością na TC-RT. Brak było także jasnej korelacji pomiędzy rodzajem stosowanego AAG, a efektywnością stymulacji TC-RT.

Dr Bukowy-Bieryło wskazuje, że każdy PTC musi być testowany indywidualnie w zakresie związków stymulujących TC-RT. Praca ta jest pierwszym opublikowanym badaniem dotyczącym zastosowania TC-RT w PCD.

Cykl publikacji przedstawiony przez Habilitantkę spełnia w mojej opinii wszystkie kryteria obowiązujące w przewodzie habilitacyjnym. Nieprawidłowy ruch rzęsek wiąże się z szeregiem objawów klinicznych występujących w PCD. Rzęski ruchome występują na powierzchni komórek obecnych w wielu narządach dlatego, objawy kliniczne będą dotyczyły nie tylko układu oddechowego. W układzie oddechowym upośledzone usuwanie śluzu prowadzi do nawracających infekcji górnych i dolnych dróg oddechowych, konsekwencją których, mogą być rozstrzenie oskrzeli, upośledzenie funkcji oddechowych układu, prowadzące w efekcie do transplantacji płuc. Defekty rzęsek w układzie rozrodczym (jajowody, witki plemników) prowadzą do obniżonej płodności u kobiet i niepłodności u mężczyzn. Dysfunkcje rzęsek ruchomych w węźle zarodkowym skutkują odwróceniem położenia serca i trzewi u 50% pacjentów z PCD. Przykłady te podkreślają istotę i głęboki sens



tematyki realizowanych badań. Istotny udział Habilitantki w powstaniu wymienionych prac nie budzi najmniejszych wątpliwości. Polegał między innymi na opracowywaniu planów badań, udziale w części eksperymentalnej, analizie wyników i ich interpretacji, przygotowaniu rycin, przygotowaniu manuskryptów, czy przygotowaniu przeglądu danych literaturowych. Habilitantka kierowała także zespołem, przygotowującym metodologię.

### **Ocena dorobku naukowego:**

Zgodnie z analizą bibliometryczną potwierdzoną przez Dyrektora Biblioteki Głównej dorobek publikacyjny Dr Zuzanny Bukowy-Bieryłło (poza cyklem prac składających się na habilitację) wynosi 12 prac oryginalnych i 5 prac przeglądowych, w tym z pierwszym współautorstwem 4 publikacje. Sumaryczny IF wynosi 84,746 a liczba punktów MNiSW wynosi 924. Liczba cytowań dorobku według bazy Web of Science All Databases bez autocytowań wynosi 665/630. Indeks Hirscha opublikowanych prac według bazy Web of Science All Databases wynosi 14. Do dorobku należy także autorstwo rozdziału w książce, sprawozdania z przebiegu konferencji oraz jeden artykuł wstępny. Habilitantka jest autorem lub współautorem 26 doniesień zjazdowych – 12 zagranicznych i 14 ogólnokrajowych.

Główny nurt badań prowadzonych przez Habilitantkę dotyczy dyskinezy rzęsek (PCD) i ta tematyka obejmuje cykl prac, stanowiących osiągnięcie naukowe w postępowaniu o nadanie stopnia naukowego doktora habilitowanego. Pozostała działalność naukowa Habilitantki koncentruje się wokół tematyki dotyczącej:

- Poszukiwania markerów zasocjowanych z ryzykiem występowania nowotworów
- Badania wpływu stresu oksydacyjnego na aktywności enzymatyczne białka WRN
- Podstaw genetycznych PCD
- Modeli komórkowych używanych do badań nabłonka oddechowego
- Metodyki diagnozowania PCD
- Molekularnych podstaw translacyjnego odczytu PTC
- Naukowego zastosowania algorytmów komputerowych

Efektem tych zainteresowań są liczne prace naukowe składające się na dorobek naukowy Dr Bukowy-Bieryłło.

W czasie studiów doktorskich Habilitantka uzyskała stypendium Studium Medycyny Molekularnej w Warszawie i była uczestnikiem zorganizowanych szkoleń. Praca doktorska Dr Bukowy-Bieryłło uzyskała nagrodę Rady Naukowej IBB PAN, jako najlepsza praca doktorska obroniona w roku 2009. Habilitantka jest laureatem 4 grantów podróży z projektów unijnych typu COST. Fundacja na Rzecz Nauki Polskiej wybrała Dr Zuzannę Bukowy-Bieryłło na uczestnika 3 szkoleń finansowanych z projektu europejskiego SKILLS. Habilitantka odbyła liczne staże, głównie zagraniczne w renomowanych ośrodkach. Sporządzała recenzje manuskryptów publikowanych w czasopiśmie międzynarodowych. W roku 2021 była współredaktorem specjalnego wydania czasopisma International Journal of Molecular Sciences. Dr Bukowy-Bieryłło była członkiem wielu zespołów badawczych,



realizujących projekty naukowe, w których pełniła funkcję kierownika projektu lub głównego wykonawcy. Należy pokreślić, że 3 z realizowanych grantów to granty europejskie. Oprócz wielu innych umiejętności, jakie posiada Habilitantka wskazuje to, na umiejętność pracy w zespole, co jest niezwykle istotne. Pani Dr Bukowy-Bieryłło w latach 2015-2017 pełniła funkcję recenzenta w Narodowym Centrum Nauki. W roku 2020 recenzowała grant Action Medical Research. Od września 2020 roku jest członkiem komisji oceniającej wnioski wyjazdowe w programie Erasmus Plus realizowanym w IGC PAN.

### **Osiągnięcia organizacyjne i dydaktyczne:**

Dr Zuzanna Bukowy-Bieryłło od roku 2016 jest członkiem zwyczajnym Polskiego Towarzystwa Genetyki Człowieka.

Oprócz niezwykle intensywnej działalności naukowej, Habilitantka jest także zaangażowana w pracę dydaktyczną. W latach 2016-2020 prowadziła ćwiczenia z przedmiotu „Biologiczne źródła zachowania” dla studentów na kierunku psychologia, na Uniwersytecie SWPS w Poznaniu. Prowadziła także wykłady szkoleniowe dla słuchaczy studium doktoranckiego przy Instytucie Chemii Bioorganicznej PAN w Poznaniu. Praca dydaktyczna obejmowała także opiekę nad studentami. W czasie stażu podoktorskiego była opiekunem praktykantów, magistrantki i licencjuszek. Pełniła także funkcję opiekuna i promotora pomocniczego doktoranta, którego rozprawa doktorska, została wyróżniona przez Radę Naukową Instytutu Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu. Od marca 2020 jest promotorem pomocniczym w kolejnej pracy doktorskiej.

Habilitantka jest współautorem w patentach nr AU200324920-A1; US22006147915-A1; WO2004003229-A2: Biørn Andersen Nexø, Ulla Vogel, Eszter Rockenbauer, Zuzanna Katarzyna Bukowy „Disease risk estimating method using sequence polymorphisms in a specific region of chromosome 19” – patenty obowiązujące na terenie Danii, UE, USA i świata. W roku 2021 Habilitantka wykonała ekspertyzę: „Ocena wpływu 2-deoksyglukozy (czystej substancji lub gotowej formulacji) na żywotność komórek oraz ruch rzęsek nabłonka oddechowego człowieka”. Ekspertyza sporządzona została dla DG NIKA AG ze Szwajcarii na potrzeby rejestracji EMA leczniczego inhalatora zapobiegającego namnażaniu się COVID-19 w komórkach nabłonka oddechowego człowieka.

Działalność organizacyjną Habilitantka rozpoczęła w czasie stażu podoktorskiego, będąc organizatorem konferencji naukowych poświęconych PCD a także pierwszej w Polsce konferencji dla pacjentów z PCD. W ramach projektów europejskich Habilitantka była współorganizatorem sympozjum naukowego *Genetyczne zaburzenia funkcji rzęsek oddechowych*, które odbyło się w roku 2011. W roku 2014 zorganizowała zdalnie konferencję naukowo-szkoleniową *Primary Ciliary Dyskinesia (PCD) – modern diagnostic approaches*. Była także współorganizatorem międzynarodowej konferencji naukowo-szkoleniowej, która odbyła się w roku 2019 w Poznaniu i podsumowywała 4 lata działalności projektu BEAT-PCD.



Działania Dr Bukowy-Bieryłło mające na celu szerzenie wiedzy, polegały na przygotowaniu notatek prasowych dotyczących realizacji projektu, organizowanych warsztatów, konferencji i innych spotkań uczestników projektu oraz na temat publikacji projektu dotyczących PCD. Notatki prasowe przygotowane przez Habilitantkę zamieszczane były na ogólnodostępnych portalach krajowych i zagranicznych. Pani Doktor koordynowała tłumaczenia i adaptacje narodowe broszury dla pacjentów, na temat pierwotnej dyskinezy rzęsek. Nie można pominąć faktu tłumaczenia broszury w sześciu językach. Habilitantka jest współautorem polskiego tłumaczenia broszury dla pacjentów z PCD, pt. „Czym jest PCD”. Wiedzę na temat PCD przekazywała także lekarzom prowadząc wykłady szkoleniowe. Dr Zuzanna Bukowy-Bieryłło jest członkiem Stowarzyszenia Popularyzacji Nauki „Gen-i już” przy Instytucie Genetyki Człowieka PAN w ramach którego, współorganizowała lub/i prowadziła warsztaty z izolacji DNA dla seniorów z wnuczkami, warsztaty z izolacji DNA dla nastolatków w ramach Nocy Biologów, warsztaty z izolacji DNA podczas Poznańskiego Festiwalu Nauki i Sztuki. W roku 2019 uczestniczyła w organizacji Nocy Naukowców w IGC. Habilitantka w ramach diagnostyki PCD polskich pacjentów, oprócz współprac zagranicznych, prowadzi także współpracę z lekarzami z krajowych ośrodków pediatrycznych, np. Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc, Oddział Terenowy w Rabce-Zdrój, Katedrą Patomorfologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, czy Szpitalem Klinicznym w Poznaniu.

Reasumując, aktywność naukowa, której dowodem są publikacje w licznych renomowanych czasopismach, udział w zespołach badawczych, w tym międzynarodowych, czynny udział w konferencjach naukowych, monotematyczny cykl prac składający się na osiągnięcie habilitacyjne, działalność dydaktyczna oraz szeroka działalność organizacyjna i popularyzująca naukę Habilitantki, spełniają w pełni kryteria ubiegania się o tytuł naukowy doktora habilitowanego. Wnioskuje zatem do Rady Naukowej Instytutu Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu o dopuszczenie Dr n.biol. Zuzanny Bukowy-Bieryłło do dalszych etapów postępowania habilitacyjnego.

Prof. dr hab. Wiesława Ewa Niklińska

KIEROWNIK  
Zakładu Histologii i Embriologii  
*prof. dr hab. Wiesława Ewa Niklińska*