

dr hab. n. med., prof. UJK  
Waldemar Broła  
Zakład Neurologii, Collegium Medicum  
Uniwersytet Jana Kochanowskiego  
al. IX Wieków Kielc 19A  
25-317 Kielce

Kielce, 02 kwietnia 2024

RK-BF 4102.3.2023  
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu  
RADA DYSCIPLINY NAUKI FARMACEUTYCZNE  
RPM/5856/2024  
Podpis *J. Broła* 08.04.2024.

## OCENA

całokształtu dorobku naukowego, dydaktycznego i organizacyjnego oraz cyklu jednotematycznych publikacji p.t. „Analiza mechanizmów patofizjologicznych leżących u podstaw progresji choroby Alzheimer’a ze szczególnym uwzględnieniem wpływu zaburzeń metabolicznych” w postępowaniu habilitacyjnym dr n. biol. Adriany Kubis-Kubiak.

### Podstawa formalna recenzji

Niniejsza recenzja wykonana została na podstawie Uchwały Nr 2/2024 Rady Dyscypliny Nauki Farmaceutyczne Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu z dnia 25 stycznia 2024 w sprawie powołania składu Komisji habilitacyjnej w postępowaniu o nadanie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki farmaceutyczne Pani **dr Adriany Kubis-Kubiak**. Recenzja została opracowana w oparciu o dostarczone dokumenty:

- rozwój kariery naukowej i zawodowej Kandydatki zawarte w Autoreferacie;
- osiągnięcia naukowo-badawcze w obszarze nauk biologicznych przedstawione w dostarczonych materiałach jako najważniejsze osiągnięcie naukowe;
- zgromadzony, całkowity dorobek naukowy w postaci wszystkich publikacji, których wykaz zawarty został w nadesłanej dokumentacji.

### 1. Informacje podstawowe o kandydatce

Dr n. biol. Adriana Kubis-Kubiak jest absolwentką Wydziału Biotechnologii Uniwersytetu Wrocławskiego; dyplom ukończenia studiów drugiego stopnia i stopień magistra bio-

technologii uzyskała w 2002 roku. Na podstawie rozprawy pt. "Właściwości regulatorowe kompleksu PRP - Kolostryliny® i jej składnika nanopeptydowego. Modulacja różnicowania i funkcji linii komórkowych oraz fibrilogeneza peptydu A $\beta$ 42" Kandydatka w 2008 roku uzyskała dyplom i stopień doktora nauk biologicznych. Praca została wykonana w Laboratorium Biotechnologii Białek Wydziału Biotechnologii Uniwersytetu Wrocławskiego we współpracy w Laboratorium Immunochemii, Katedry Chemii Ogólnej, Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej Polskiej Akademii Nauk.

Po ukończeniu studiów, w latach 2002 - 2003 pracowała jako wolontariusz w Laboratorium Immunochemii, Katedry Chemii Ogólnej, Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej Polskiej Akademii Nauk.

W latach 2003 - 2008 była doktorantem dziennych studiów doktoranckich w Laboratorium Biotechnologii Białek Wydziału Biotechnologii Uniwersytetu Wrocławskiego. Prace doświadczalne wykonywała w Laboratorium Immunochemii, Katedry Chemii Ogólnej, Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej Polskiej Akademii Nauk.

Lata 2008 - 2013 spędziła na stanowisko Post-Doc w Laboratorium Neuropatologii Oddziału Neurologii Narodowego Instytutu Neurologicznego "Carlo Besta", Mediolan (Włochy).

Od roku 2014 do chwili obecnej zajmuje stanowisko adiunkta w Katedrze i Zakładzie Toksykologii Wydziału Farmacji Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu.

Od roku 2016 do chwili obecnej jest Kierownikiem Pracowni Toksykologii Molekularnej w Katedrze i Zakładzie Toksykologii Wydziału Farmacji Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu.

## 2. Ocena dorobku naukowego

Dorobek naukowy dr n. med. Adriany Kubis-Kubiak na dzień 26 września 2023 obejmuje 15 prac opublikowanych w czasopismach znajdujących się w bazie Journal Citation Reports oraz 9 streszczeń z prezentowanych doniesień na konferencjach naukowych. Wśród wymienionych w analizie bibliometrycznej publikacji znajduje się 8 prac oryginalnych i 7 prac poglądowych. Kandydatka jest pierwszym autorem w 7 pracach naukowych.

Łączna punktacja Impact Factor całego dorobku zgodnie z rokiem opublikowania oceniona została na 70,636 (za okres przed uzyskaniem stopnia doktora - 5,772; po uzyskaniu

stopnia doktora - 64,864). Łączna punktacja MEiN wynosi 1192 punkty, w tym: za okres do 2018 r. - 152 punkty, za okres po 2019 r. - 1280 punktów. Liczba wszystkich cytowań publikacji wynosi: według bazy Web of Science – 341; liczba cytowań (bez autocytowań) wg WoS - 337. Index Hirsha (h-index) według bazy Web of Science – 10

### 3. Ocena cyklu publikacji będących podstawą do wnioskowania o uzyskanie stopnia doktora habilitowanego

Do oceny przedłożono cykl 6 artykułów (w analizie bibliometrycznej przygotowanej przez Bibliotekę Główną UM we Wrocławiu wymieniono tylko 5 publikacji) stanowiący osiągnięcie naukowe pod tytułem „Analiza mechanizmów patofizjologicznych leżących u podstaw progresji choroby Alzheimer’a ze szczególnym uwzględnieniem wpływu zaburzeń metabolicznych” o sumarycznym współczynniku oddziaływania **IF = 31.009**; liczba punktów MNiSW/MEiN: **760** wg punktacji wykazu czasopism sporządzonego zgodnie z przepisami wydanymi na podstawie art. 267 ust. 2 pkt 2 lit. b Ustawy. W skład cyklu prac wchodzi następujące publikacje:

1. **Kubis-Kubiak A.**, Rorbach-Dolata A., Piwowar A. (2019) Crucial players in Alzheimer's disease and diabetes mellitus: friends or foes? Mech. Ageing Dev. 181:7-21. DOI: 10.1016/j.mad.2019.03.008  
**Impact Factor: 4.304; punktacja MEiN: 100** (praca przeglądowa).
2. **Kubis-Kubiak A.**, Dyba A., Piwowar A. (2020) The interplay between diabetes and Alzheimer's disease - in the hunt for biomarkers. Int. J. Mol. Sci. 21;8:2744. DOI: 10.3390/ijms21082744  
**Impact Factor: 5.923; punktacja MEiN: 140** (praca przeglądowa).
3. Wiatrak, B., **Kubis-Kubiak, A.**, Piwowar, A., Barg, E. (2020). PC12 Cell Line: Cell Types, Coating of Culture Vessels, Differentiation and Other Culture Conditions. Cells, 9(4), 958. DOI: 10.3390/cells9040958  
**Impact Factor: 6.600; punktacja MEiN: 140** (praca oryginalna).
4. **Kubis-Kubiak A**, Wiatrak B, Piwowar A. (2021) The Impact of High Glucose or Insulin Exposure on S100B Protein Levels, Oxidative and Nitrosative Stress and DNA Damage in Neuron-Like Cells. Int J Mol Sci. 2021; 22(11):5526. DOI: 10.3390/ijms22115526  
**Impact Factor: 6.208; punktacja MNiSW: 140** (praca oryginalna).

5. **Kubis-Kubiak A.,** Wiatrak B., Piwowar A. (2022) Hyper-glycaemia or insulinemia modulates S100B, S100A8, amyloid  $\beta$  1-40 and 1-42 secretion and induce morphological changes in dopaminergic neurons. *Biomed. Pharmacother.* 156:113869. DOI: 10.1016/j.biopha.2022.113869  
**Impact Factor: 7.419; punktacja MNiSW: 100** (praca oryginalna).
6. **Kubis-Kubiak A.,** Wiatrak B., Piwowar A. (2023) Comparison of physiological state and conditions imitating comorbidity of type 2 diabetes with Alzheimer's disease. Impact on proliferation, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, S100A8, S100B levels, neuronal protrusion and neurogenesis. *Acta Poloniae Pharmaceutica - Drug Research* 2023;80(4) DOI (not registered): 10.32383/appdr/171296 (przyjęta do druku)  
**Impact Factor: 0.55; punktacja MNiSW: 140** (praca oryginalna).

W wymienionych powyżej publikacjach, które ukazały się w latach 2019 – 2023 Kandydatka była pierwszym autorem 5 prac oraz drugim autorem jednej pracy.

Tematem przewodnim cyklu prac były poszukiwania związków między cukrzycą a otępieniem, natomiast głównym celem badań była analiza mechanizmów patofizjologicznych leżących u podstaw progresji choroby Alzheimerera (AD) ze szczególnym uwzględnieniem wpływu zmian metabolicznych obserwowanych w cukrzycy typu 2 (T2DM).

Celem pierwszej pracy (P1) był kompleksowy przegląd dowodów łączących T2DM z początkiem i rozwojem AD oraz charakterystyka procesów biochemicznych wspólnych dla tych chorób. Autorka analizowała dowody wskazujące na możliwe powiązania oraz opisała nakładanie się czynników i szlaków odpowiedzialnych za zaburzenia neurodegeneracyjne, które mogą jednocześnie odgrywać kluczową rolę w przewlekłej hiperglikemii. Omówiła wpływ cukrzycy na proces powstawania A $\beta$ , białka tau oraz ich patologicznych modyfikacji oraz zwróciła uwagę na rolę insuliny i jej receptorów w metabolizmie A $\beta$  i białka tau. Przytoczyła badania potwierdzające koncepcję, że AD jest chorobą metaboliczną z subklinicznymi objawami w mózgu, takimi jak deficyty w wykorzystaniu glukozy prowadzące do upośledzenia funkcji poznawczych oraz związku hiperglikemii i hiperinsulinemii ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia blaszek starczych. Zwróciła również uwagę, że sama insulinooporność nie jest wystarczająca do rozwoju zauważalnych zmian neurodegeneracyjnych, ale ułatwia i przyspiesza proces hiperfosforylacji białka tau jak i neurofilamentów, a co za tym idzie, po-

wstawania splątków neurofibrylarnych. Autorka zauważa również, że wyższe poziomy glukozy mogą niewątpliwie odgrywać rolę w zwiększonym ryzyku rozwoju demencji i skłonności do progresji z łagodnego upośledzenia poznawczego do AD, ale wciąż brak jest bezpośrednich dowodów na poparcie powyższych hipotez.

W kolejnej publikacji przeglądowej (P2) Kandydatka skupiła na charakterystyce potencjalnych markerów mogących łączyć patogenezę T2MD z AD ze szczególnym uwzględnieniem białek z rodziny S100, zwłaszcza białko S100B, które odgrywa ważną rolę zarówno w zaburzeniach gospodarki węglowodanowej, jak i procesach neurodegeneracyjnych. Wczesniejsze badania wykazały, że pacjenci z AD wykazują niższe stężenia białka S100B w surowicy niż zdrowe osoby w podeszłym wieku oraz wskazały na związek między poziomami białka S100B w CSF a stanem poznawczym lub atrofią mózgu chorych na AD. Wykazano również związek między zwiększonym stężeniem białka S100B w surowicy pacjentów z zespołem metabolicznym charakteryzującym się upośledzoną glukozą na czczo, otyłością obwodową, dyslipidemią i nadciśnieniem czy podwyższonym poziomem insuliny. Autorka uznała, że białka z rodziny S100 mają istotne znaczenie w homeostazie metabolicznej tkanki nerwowej i kontynuowała ten temat w swoich badaniach.

W trzeciej pracy (P3) dr Kubis-Kubiak z zespołem oceniała różne modele komórkowe umożliwiające badania nad współistnieniem AD z T2DM. Celem artykułu była charakterystyka dwóch różnych wariantów linii komórkowych PC12. Komórki linii PC12 to rodzaj komórek katecholaminowych, które syntetyzują, przechowują i uwalniają norepinefrynę i dopaminę. Linia PC12 jest jedną z najczęściej stosowanych w badaniach neurobiologicznych, w tym w badaniach nad neurotoksycznością, neuroprotekcją, neurosekrecją, zapaleniem nerwów i synaptogenezą. Wyróżnia się linię PC12 adherentną i linię komórek zawieszinowych zróżnicowanych NGF. W badaniach autorzy zaobserwowali ekspresję biomarkerów neuronalnych doublekortyny i NeuN dla zawieszinowych komórek PC12, podczas gdy dla komórek adherentnych odnotowali ekspresję tylko białka NeuN. Autorzy konkludują, że jedynie zróżnicowane zawieszinowe komórki PC12 mogą stanowić model komórek nerwowych, a stężenie podawanego NGF ma duże znaczenie dla stopnia zróżnicowania zarówno komórek PC12 zawieszinowych, jak i PC12 adherentnych.

W publikacji P4 Kandydatka skoncentrowałam się na analizie roli wybranych białek z rodziny S100, zwłaszcza białka S100B, które działa ochronnie na neurony przed toksycznym

działaniem glutaminianu oraz stymuluje wzrost neurytów i przeżycie neuronów. W wysokich stężeniach białka rodziny S100 mogą indukować apoptozę. Celem tej pracy była ocena możliwego bezpośredniego wpływu hiperglikemii i insulinemii na poziom białka S100B oraz porównanie go z markerami stresu oksydacyjnego, takimi jak reaktywne formy tlenu, tlenek azotu czy na poziom uszkodzenia dwuniciowego DNA.

W publikacji Autorka starała się zweryfikować hipotezę, że stężenie białka S100B jest podwyższone w neuronach z równoczesnymi zaburzeniami metabolicznymi i zmianami neuropatologicznymi. Wykazała, że środowiska o wysokim stężeniu glukozy lub insuliny mają negatywny wpływ na metabolizm neuronalny poprzez podniesienie poziomu markerów stresu oksydacyjnego, natomiast komórkowe białko S100B może zachowywać się jako czynnik neuroprotekcyny przeciwko zewnątrzkomórkowym wahaniom glukozy/insuliny. Istotne wydają się być również spostrzeżenie, że białka z rodziny S100 wywierają podwójny efekt (neurotroficzny lub neuroprotekcyny) na neurony i astrocyty.

Celem kolejnej pracy (P5) była ponowna analiza białek z rodziny S100 (białka S100B i S100A8) jako mediatorów zaburzeń metabolicznych występujących w neuronach dopaminergicznych. Autorzy starali się wyjaśnić związek między wysokimi stężeniami glukozy i insuliny a poziomami białek S100B i S100A8, a także korelację z toksycznymi ( $A\beta_{42}$ ) i fizjologicznymi ( $A\beta_{40}$ ) formami amyloidu  $\beta$ . Stwierdzono silny zależny od stężenia wpływ zarówno podawania glukozy, jak i insuliny na poziomy białka S100B w supernatantach komórkowych. Im wyższe stężenie glukozy, tym wyższe stężenie białka S100B. Tymczasem wyższe stężenia insuliny doprowadziły do obniżenia poziomu S100B. Dane te potwierdziły podwyższone poziomy białka S100B zarejestrowane w surowicy pacjentów z AD. Autorzy zauważają, że takie wzrosty mogą korelować z uszkodzeniem neuronów i aktywacją mikrogleju i mogą odzwierciedlać ciężkość choroby. Ponadto zwiększona ekspresja S100B we wczesnych stadiach choroby, może wskazywać na jej udział w inicjacji i/lub tworzeniu płytek  $\beta$ -amyloidowych.

Celem ostatniej pracy cyklu (P6) była ocena wpływu  $A\beta_{40}$  oraz  $A\beta_{25-35}$  na poziom  $H_2O_2$ ,  $A\beta_{42}$ , S100A8, S100B, neurony i neurogenezę w warunkach hyperinsulinemii i hyperglikemii. Badanie polegało na obserwacji komórek neuronalnych w warunkach wysokich stężeń glukozy lub insuliny w obecności fizjologicznej ( $A\beta_{40}$ ) lub toksycznej ( $A\beta_{25-35}$ ) formy  $A\beta$ . Zbadano również, jak takie warunki wpływają na poziomy białek S100B i S100A8 w zróżnicowanych modelach neuronów dopaminergicznych. Hiperinsulinemia stymulowała akumulację

A $\beta$ 42 w neuronach inkubowanych wspólnie z A $\beta$ 40, jak również z A $\beta$ 25-35. Niestety, pomiar stężeń białka S100A8 w warunkach imitujących współistnienie cukrzycy typu 2 z AD oraz w porównywalnym środowisku fizjologicznym nie wykazała istotnych różnic. S100B w wysokich stężeniach zewnątrzkomórkowych może działać jako cytokina prozapalna dodatkowo wspierając toksyczne działanie A $\beta$ 25-35.

Cykl sześciu publikacji zaprezentowany jako osiągnięcie habilitacyjne w pełni obrazuje doskonałe opanowanie przez Kandydatkę warsztatu metodologicznego, naukowego i klinicznego. Poruszane tematy i przeprowadzone badania są bardzo ważne dla lepszego poznania patofizjologii i przebiegu procesów neurodegeneracyjnych mózgu. Nie dysponujemy jeszcze pewnymi biomarkerami pozwalającymi prognozować rozwój choroby Alzheimera. Obecnie AD można zdiagnozować z całkowitą pewnością dopiero post-mortem, gdy badanie histopatologiczne mózgu ujawnia obecność charakterystycznych blaszek starczych i splątków neurofibrylarnych.

Badania przeprowadzone przez Kandydatkę stanowią przyczynek do poszerzenia wiedzy o możliwych kierunkach poszukiwania potencjalnych terapii oraz nowych biomarkerów we wczesnym diagnozowaniu AD.

Wyniki badań wykazały, że hiperglikemia wpływa na funkcjonowanie wrażliwych na adenozyotrójfosforan kanałów potasowych zlokalizowanych w neuronach i astrocytach. Ponadto hiperinsulinemia przyczynia się do progresji AD poprzez współzawodnictwo z A $\beta$  o enzym rozkładający insulinę. Rozpad A $\beta$  jest zależny od szlaku kinazy 3-fosfatydyloinozytolu, a zwiększone stężenie insuliny w krążeniu prowadzi do akumulacji A $\beta$ . Ponadto upośledzona homeostaza glukozy zwiększa odkładanie się blaszek starczych oraz splątków neurofibrylarnych. W swoich badaniach Kandydatka wykazała również silnie toksyczny wpływ zaburzeń energetycznych na metabolizm neuronalny i potencjalną neuroprotekcijną rolę białka S100B. Zaobserwowała, że średnie i wysokie stężenia glukozy naśladujące stan przedcukrzycowy i cukrzycowy powodowały statystycznie istotne wydzielanie białka S100b i S100A8 do przedziału zewnątrzkomórkowego neuronów dopaminergicznych. Wydzielane przez komórki nerwowe w warunkach toksyczności wywołanej przez glukozę lub insulinę, białka z rodziny S100 mogą mieć działanie neuroprotekcyjne i zapewniać przetrwanie neuronów. Powyższe odkrycia opisują wzajemne oddziaływania wahań w stężeniu glukozy lub insuliny i różnych form A $\beta$ . Kolejnym

ważnym spostrzeżeniem jest możliwa rola białek z rodziny S100 w homeostazie metabolicznej tkanki nerwowej. Może to w przyszłości doprowadzić do opracowania nowego, potencjalnie diagnostycznego biomarkera choroby Alzheimera.

Obecnie uważa się, że insulinooporność i upośledzony metabolizm glukozy w mózgu prowadzą do postępujących procesów neurodegeneracyjnych. Jednak związek między T2DM a rozwojem AD nie został w pełni wyjaśniony i konieczne są dalsze badania celem zweryfikowania powyższych.

Niewielkie uwagi mam do poziomu edycji Autoreferatu, w którym autorka nie ustrzegła się kilku błędów stylistycznych, literowych czy neologizmów („tkanka neuronalna”, „charakteryzacja komórkowego modelu badawczego”, „nonapeptydy”).

Jednak podsumowując, publikacje będące przedmiotem oceny mają bardzo wysoki poziom naukowy i mogę z pełnym przekonaniem stwierdzić, że zaprezentowany cykl prac w pełni wyczerpuje wymagania art. 2019 ust. 1, pkt 2b Ustawy, które dotyczą osiągnięcia habilitacyjnego.

#### 4. Ocena pozostałego dorobku naukowego

Pozostały dorobek naukowy wg analizy bibliometrycznej przygotowanej przez UM we Wrocławiu stanowi 8 publikacji posiadających „impact factor”, 1 praca bez IF oraz 9 streszczeń z prezentowanych doniesień na 9 międzynarodowych lub krajowych konferencjach naukowych.

Badania prowadzone przed uzyskaniem stopnia doktora dotyczyły mechanizmów działania kompleksu białkowego bogatego w prolinę (PRP), znanego również kolostryniną - z którą wiązano nadzieje w terapii choroby Alzheimera. Uzyskane wyniki badań były podstawą 3 publikacji oryginalnych, które zostały opublikowane w wysokopunktowanych czasopismach i były również przedstawiane na sympozjach krajowych i zagranicznych.

Po uzyskaniu stopnia doktora Kandydatka oprócz cyklu publikacji będących podstawą do wnioskowania o uzyskanie stopnia doktora habilitowanego zajmowała się również badaniami realizowanymi podczas pobytu w Laboratorium Neuropatologii Narodowego Instytutu Neurologicznego (Mediolan, Włochy) oraz NY University School of Medicine (USA). Wyniki badań były przedstawiane na sympozjach krajowych i zagranicznych oraz stały się podstawą do stworzenia wieloosrodkowej publikacji oryginalnej, która została opublikowana w wyso-



kopunktowanym czasopiśmie. Następnie zainteresowała się tematyką współistnienia chorób układu nerwowego ze szczególnym uwzględnieniem wpływu zmian metabolicznych na rozwój chorób neurodegeneracyjnych, co zaowocowało kolejną publikacją przeglądową.

Habilitationka brała udział w 4 międzynarodowych projektach badawczych finansowanych z grantów ministerialnych Ministero della Salute (Włochy) i 4 międzynarodowych projektach badawczych finansowanych przez organizacje non profit: Fondazione Cariplo (2), Alzheimer Association, Telethon.

Uczestniczyła w 1 projekcie badawczym finansowanym przez Narodowe Centrum Nauki i 1 projekcie finansowanym przez Ministerstwo Edukacji i Nauki oraz 5 projektach badawczych finansowanych przez Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu.

Warto podkreślić szeroką współpracę naukową Habilitationki zarówno wewnętrzną z licznymi jednostkami Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, jak i współpracę zewnętrzną, m. in. Kliniką Neurochirurgii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu, z Laboratorium Neuropatologii Narodowego Instytutu Neurologicznego w Mediolanie czy Center for Alternatives to Animal Testing Johns Hopkins University, Baltimore, USA.

Niestety, do dorobku nie mogę zaliczyć prac które są w przygotowaniu lub recenzji oraz szeroko opisanych, licznych aplikacji o granty, których Habilitationka nie otrzymała.

## **5. Ocena dorobku dydaktycznego, popularyzującego naukę i organizacyjnego**

Dr n. biol. Adriana Kubis-Kubiak prowadziła zajęcia dydaktyczne z Toksykologii dla studentów kierunków Farmacja, Analityka Medyczna, oraz studentów programu Erasmus. Prowadziła zajęcia z farmakoepidemiologii na kierunku Farmacja (2018-2023) oraz zajęcia fakultatywne dla studentów IV roku kierunku Farmacja i Analityka Medyczna pt.: "Wykorzystanie techniki PCR w naukach medycznych i badaniach toksykologicznych" (2014-2016) W latach 2015 – 2016 przygotowała konspekty zajęć dydaktycznych z farmacji przemysłowej dla studentów V roku Farmacji (2015-2016).

Przygotowała konspekty zajęć dydaktycznych z toksykologii dla studentów IV roku Farmacji (2017 r., 2020r.) oraz farmakoepidemiologii dla studentów V roku Farmacji (2015 - 2023).

Prowadziła zajęcia w ramach praktyk studenckich dla studentów zagranicznych (Egipt, Turcja, Rumunia i Jordania) w ramach programu Student Exchange Program współorganizowanego przez Polskie Towarzystwo Studentów Farmacji (2022-2023)

Była promotorem 12 prac magisterskich, opiekunem 2 prac magisterskich oraz recenzowała 7 prac magisterskich.

### **Osiągnięcia popularyzujące naukę**

W ramach działalności popularyzującej naukę Habilitantka wielokrotnie prowadziła warsztaty toksykologiczne dla uczniów szkół podstawowych i średnich w ramach Dolnośląskiego Festiwalu Nauki (2015, 2018 i 2023)

### **Osiągnięcia organizacyjne**

Dr n. biol. A. Kubis-Kubiak była członkiem Komitetu Organizacyjnego Sympozjum Naukowego pt.: „Interdyscyplinarność współczesnej toksykologii” Wrocław, 11.06.2015, Komitetu Organizacyjnego Międzynarodowej Konferencji 3rd Wrocław Scientific Meetings (1-2.03.2019) i Komitetu Organizacyjnego Międzynarodowej Konferencji 4th Wrocław Scientific Meetings (10.10.2020)

### **Nagrody i stypendia za działalność naukową**

Habilitantka otrzymywała Stypendium Fundacji Rodziny Hoppenbrouwers (2007-2008) oraz Stypendium Fundacji dr Emila Niedźwirskiego (2018). W latach 2019 i 2020 była laureatem Nagrody Zespołowej I stopnia przyznanej przez JM Rektora Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu za ważne i twórcze osiągnięcia w pracy naukowej. W roku 2020 otrzymała Nagrodę Indywidualną II stopnia, a w roku 2021 i 2022 Nagrodę Indywidualną I stopnia przyznaną przez JM Rektora Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu za ważne i twórcze osiągnięcia w pracy naukowej. W latach 2019-2020 otrzymywała Stypendium Funduszu Naukowego OS2 RID finansowane z projektu pt.: „Wrocławski Uniwersytet Medyczny jako Regionalne Centrum Doskonałości w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu”

## 6. Podsumowanie

Dr n. biol. Adriana Kubis-Kubiak posiada istotny dorobek naukowy, dydaktyczny i organizacyjny oraz doświadczenie w prowadzeniu i koordynowaniu badań naukowych, również tych wykonywanych w ramach współpracy wielośrodkowej. Osiągnięcia naukowe, dydaktyczne, organizacyjne i zawodowe Habilitantki w pełni spełniają określone w Ustawie kryteria ubiegania się o nadanie stopnia doktora habilitowanego. Wniosuję zatem do Wysokiej Rady Dyscypliny Nauki Farmaceutyczne Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu o dopuszczenia dr n. biol. Adriany Kubis-Kubiak do kolejnych etapów postępowania habilitacyjnego w oparciu o podstawę prawną określoną w art. 221 ust. 5 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2028 r. poz. 1668 z późn. zm.)

Dr hab. n. med. Waldemar Broła, prof. UJK

