



Ocena

osiągnięcia naukowego, oraz osiągnięć dydaktycznych i organizacyjnych dr n. farm. Ewy Karnej, w związku z postępowaniem habilitacyjnym.

1. Dane biograficzne

Dr n.farm. Ewa Karna jest absolwentką Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Białymstoku, gdzie odbyła studia na kierunku *analityka medyczna*. Tytuł magistra uzyskała w 1988 roku. Po ukończeniu studiów rozpoczęła pracę w laboratorium Kliniki Endokrynologii Państwowego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Następnie, w roku 1994 podjęła pracę w Zakładzie Chemii i Analizy Leków macierzystej Uczelni, początkowo na stanowisku asystenta, zaś od roku 2003 – adiunkta, na którym to stanowisku zatrudniona jest do chwili obecnej.

W 1999 roku uzyskała stopień naukowy doktora nauk farmaceutycznych, nadany uchwałą Rady Wydziału Farmaceutycznego w Sosnowcu, Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach, na podstawie rozprawy doktorskiej, noszącej tytuł: „*Prolidaza i farmakologiczna regulacja jej aktywności w gruczołach płuc ludzkiego*”.

W latach 2001 – 2002 przebywała na stypendium naukowym – stażu podoktorskim, w Center for Cell Biology and Cancer Research, Albany Medical College, NY, USA.

Osiągnięcia naukowe i dydaktyczne dr Ewy Karnej stały się podstawą przyznania Jej 12 zespołowych – I, II lub III stopnia, nagród Jego Magnificencji Rektora Akademii Medycznej/Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Ponadto, za cykl prac dotyczących metabolizmu kolagenu otrzymała zespołową nagrodę Ministra Zdrowia.

2. Ocena działalności naukowej

Problematyka badawcza dr Ewy Karnej, konsekwentnie realizowana przez cały okres pracy naukowej Kandydatki do stopnia naukowego doktora habilitowanego, dotyczy biochemicznych aspektów zaburzeń przemian kolagenu, ze szczególnym uwzględnieniem roli prolidazy w metabolizmie tego białka. Wyniki powyższych badań, prowadzonych pod kierunkiem Pana prof.dr.hab. Jerzego Pałki, którego zespół legitymuje się znaczącymi sukcesami naukowymi w zakresie wspomnianej tematyki, znalazły swoje odzwierciedlenie w wielu wartościowych publikacjach i komunikatach konferencyjnych.

Dr Ewa Karna jest autorem i współautorem wielu publikacji, oraz aktywnym uczestnikiem licznych zjazdów i kongresów naukowych. Jej dorobek obejmuje ogółem **57** pozycji, wśród których **33** stanowią oryginalne prace naukowe i **1** pogładowa. **26** z nich zostało opublikowanych w czasopismach posiadających *impact factor*. W **15** publikacjach oryginalnych i w pracy pogładowej dr Ewa Karna **jest pierwszym autorem**. Na Jej dorobek naukowy składa się ponadto **5** prac oryginalnych, opublikowanych w czasopismach spoza tzw. listy filadelfijskiej, dwie publikacje pełnotekstowe, zamieszczone w suplemencie do czasopisma, **21** komunikatów zjazdowych, a także współautorstwo **dwóch** wydań skryptu do ćwiczeń z chemicznej analizy leków. Przebywając na stażu naukowym w USA wygłosiła **3** referaty na konferencjach tematycznych. Łączny *Impact Factor* publikacji autorstwa i współautorstwa Kandydatki do stopnia naukowego doktora habilitowanego wynosi **39.775**,

sumaryczna wartość punktów KBN/MNiSW: **379.08**, zaś punktów Index Copernicus: **379**. Łączna liczba cytowań prac dr Ewy Karnej, wg bazy Web of Science, wynosi **204**, wg bazy SCI – **137**, zaś indeks Hirscha: **9**.

Kandydatka do stopnia naukowego doktora habilitowanego uczestniczyła w realizacji **3** projektów badawczych, w których była głównym wykonawcą, a finansowanych przez Komitet Badań Naukowych. Ponadto, kierowała lub była głównym wykonawcą projektów badawczych – statutowych, finansowanych przez macierzystą Uczelnię.

Pełniła także funkcję recenzenta manuskryptu przedłożonego do druku w *American Journal of Medical Sciences*.

7 prac doświadczalnych, wchodzących w skład dorobku naukowego Habilitantki, stało się podstawą wskazania osiągnięcia naukowego, które w myśl art.16 ust.2 Ustawy z dnia 14 marca 2003 r. (z późn. zm.) o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki, uprawniają do wdrożenia postępowania habilitacyjnego.

Działalność naukowa dr Ewy Karnej koncentruje się wokół trzech głównych zagadnień. Są to:

- 2.1. endogenna (hormonalna) regulacja metabolizmu kolagenu, ze szczególnym uwzględnieniem roli prolidazy we wspomnianym procesie
- 2.2. wpływ czynników farmakologicznych na aktywność prolidazy i metabolizm kolagenu
- 2.3. rola prolidazy w patomechanizmie wybranych stanów patologicznych

Ad. 2. 1.

Habilitantka dokonała oceny wpływu czynników endogennych (hormonalnych) oraz mechanizmów ich działania, na aktywność prolidazy – kluczowego enzymu metabolizmu kolagenu. Stwierdziła, że w przebiegu doświadczalnego starzenia fibroblastów skóry ludzkiej – w warunkach *in vitro* – dochodzi do obniżenia aktywności prolidazy, a w ślad za tym, do obniżenia zawartości kolagenu, w następstwie zmniejszenia liczby komórek i ich zdolności do biosyntezy wspomnianego białka włóknistego. Wykazała, że zmniejszenie intensywności podziałów komórkowych oraz obniżenie zawartości kolagenu w skórze w procesie starzenia jest wynikiem zaburzenia aktywności i ekspresji prolidazy (*Tokai J ExpClin Med 1996; Farm Przegl Nauk 2008;*). Zwróciła uwagę, iż aktywność wspomnianego enzymu w fibroblastach odzwierciedla prawdopodobnie ich zdolności chemotaktyczne, sugerując, iż mechanizm migracji fibroblastów może być związany z transportem hydrolaz lizosomalnych, nie wykluczone za pośrednictwem receptora IGF-II/mannozy-6-fosforanu (*Mol Cell Biochem 1997*). Habilitantka wykazała ponadto, iż aktywność prolidazy regulowana jest także produktami rozpadu kolagenu – telopeptydami (*Med. Sci Monit 1997*), oraz insulinopodobnym czynnikiem wzrostowym I (*Mol Cell Biochem 1998*), zaś glutamina stymuluje biosyntezę kolagenu poprzez metabolit proliny – kwas 1-pirolino-5-karboksyłowy (*Comp Biochem Physiol 2001*).

Ad. 2.2.

Habilitantka oceniała mechanizmy działania czynników farmakologicznych na aktywność prolidazy i przemiany kolagenu. Wykazała, że zarówno niesteroidowe leki przeciwzapalne jak i doksycyklina hamują aktywność omawianego enzymu, co prowadzi do upośledzenia metabolizmu kolagenu (*Pol J Pharmacol 1996; Eur J Pharmacol 2001*). Z dalszych badań Habilitantki wynika, że melanina nasila inhibitorowy wpływ gentamycyny i kanamycyny na biosyntezę DNA i kolagenu (*Eur J Pharmacol 2002; Pharmazie 2005*), przeciwdziałając jednocześnie inhibitorowemu działaniu puromycyny na metabolizm omawianego białka. Kontynuując powyższe badania, Autorka wykazała ponadto, że skojarzone działanie melaniny

i puromycyny przywraca komórkom zdolność do biosyntezy DNA i kolagenu, przywracając także całkowicie, prawidłową ekspresję IGF-IR oraz częściowo – ekspresję MAP-kinaz (*Life Sci* 2005). Wyniki powyższych badań wskazały na mechanizm zależności pomiędzy toksycznością leków a ich zdolnością do tworzenia kompleksów z wymienionym pigmentem. W omawianym cyklu badań skupiła się także Habilitantka nad oceną hamującego wpływu kamptotecyny na biosyntezę kolagenu, wykazując, iż zjawisko to wiąże się ze stymulacją szlaku sygnałowego, zależnego od czynnika jądrowego κ B. Powyższe odkrycie stało się podstawą wysunięcia hipotezy o potencjalnej przydatności kamptotecyny jako leku przeciwdziałającego zwłóknieniu narządów (*J Biochem* 2007). W kolejnej publikacji Autorka opisała podobny do wyżej przedstawionego, mechanizm działania skutelaryny wobec przemian kolagenu (*Nat Prod Res* 2011).

Ad. 2.3.

Przedmiotem kolejnego cyklu badań Habilitantki była ocena aktywności prolidazy w przebiegu różnych stanów chorobowych, w tym szczególnie – stanów nowotworowych. Habilitantka wykazała, iż aktywność omawianego enzymu w gruczolakorakach płuca jest wyższa aniżeli w tkance prawidłowej, wykazując odwrotnie proporcjonalną korelację ze stopniem zróżnicowania histologicznego tkanki guza, co w opinii Autorki może mieć znaczenie w diagnostyce gruczolakoraka. Niskiemu stopniowi zróżnicowania guza towarzyszyła nie tylko podwyższona aktywność prolidazy, lecz także wyższa zawartość kolagenu, z jednoczesnym obniżeniem zawartości produktów rozpadu tego białka, w porównaniu z guzem o wyższym stopniu zróżnicowania histologicznego (*Roczn Akad Med Białystok* 1997). Zdaniem Habilitantki, wysoka aktywność prolidazy w gruczolakorakach o niskim stopniu zróżnicowania wynika prawdopodobnie ze wzmożonej interakcji kolagenu z receptorem integrynowym, którego podjednostka β_1 uczestniczy w regulacji aktywności i ekspresji wspomnianego enzymu (*Roczn Akad Med Białystok* 1997). Dalsze badania Kandydatki do stopnia doktora habilitowanego ujawniły odmienny profil aktywności metaloproteinazowej w tkance guza o niskim stopniu zróżnicowania histologicznego, w porównaniu do wykazywanego przez prolidazę w tego rodzaju tkance nowotworowej. Poziom aktywności MMP-2 i MMP-9 w tkance o niskim stopniu zróżnicowania przypominał ten, stwierdzony w tkance prawidłowej, będąc obniżonym w stosunku do aktywności w tkance guza o wyższym stopniu zróżnicowania histologicznego. Kolejnym osiągnięciem Habilitantki było stwierdzenie, że cechujące się zwiększoną ekspresją metaloproteinaz gruczolakoraki o większym stopniu zróżnicowania komórek, reprezentują bardziej inwazyjny fenotyp aniżeli te, o niższym stopniu zróżnicowania i mogą być poddawane terapii inhibitorami proteinaz. Kandydatka wykazała ponadto, iż kwas acetylosalicylowy hamuje aktywność wspomnianych metaloproteinaz, zarówno w tkance zdrowej jak i patologicznie zmienionej, co upoważniło Ją do wysunięcia sugestii, iż związek ten stanowić mógłby środek terapeutyczny, stosowany w zapobieganiu powstawania i rozwoju gruczolakoraka płuca (*Eur J Pharmacol* 2002). Przedstawiła także dowody doświadczalne, wskazujące na hamowanie – również i przez inne obok kwasu acetylosalicylowego, niesteroidowe leki przeciwzapalne, takie jak indometacyna czy fenylobutazon, aktywności prolidazy w gruczolakoraku płuca ludzkiego (*Por Farm* 2004). Z dalszych badań Habilitantki wynika, że do wzrostu aktywności i ekspresji prolidazy dochodzi także w tkance płaskonabłonkowego raka płuca, co upoważniło Autorkę do wysunięcia oryginalnej hipotezy, iż enzym ten stanowić może niespecyficzny marker wspomnianej patologii (*Int J Exp Path* 2000). W ramach omawianego cyklu badań Habilitantka analizowała także tkankę zmienioną nowotworowo trzustki, stwierdzając w jej obrębie znaczące obniżenie aktywności i ekspresji prolidazy. W opinii Habilitantki, ocena poziomu aktywności prolidazy pozwolić może na różnicowanie raka trzustki od zapalenia tego narządu, bowiem w przebiegu drugiej z wymienionych patologii dochodzi do jedynie

śladowego obniżenia zarówno aktywności jak i ekspresji omawianego enzymu (*Hepato-Gastroenterology* 2002). W poszukiwaniach biochemicznych markerów zmian nowotworowych trzustki, Habilitantka skupiła także swoją uwagę na surowiczym stężeniu IGF-I oraz jego białek wiążących, takich jak IGFBP-1 oraz IGFBP-3. Wykazała, iż wymienione wskaźniki biochemiczne rokują możliwość ich zastosowania jako uzupełniających w panelu badań stosowanych w diagnostyce raka wymienionego narządu (*Int J Exp Pathol* 2002).

Lista opublikowanych prac dr Ewy Karnej zawiera ponadto 3 publikacje nie zaliczone do żadnego z wymienionych wyżej kierunków badawczych, i nie stanowiące zwartej grupy tematycznej. Pierwsza z nich dotyczy oceny aktywności ligandów obwodowych receptorów benzodiazepinowych w makrofagach i estrogeno – niezależnych komórkach raka piersi, której wyniki upoważniły Habilitantkę do postawienia tezy o przydatności wspomnianych receptorów jako punktów uchwytu w terapii przeciwzapalnej, oraz raka sutka (*Adv Med. Sci* 2006). Przedmiotem dwóch kolejnych publikacji (*Z Naturforsch* 2010; *Natural Products Commun* 2010) była ocena aktywności antyproliferacyjnej olejków eterycznych z ziela i korzeni przymiotna ostrego, z ziela przymiotna białego, oraz z korzeni ostrożeńca błotnego i ostrożeńca łąkowego. W obu przypadkach aktywność tę badano wobec linii komórkowych raka sutka (MCF-7 i MDA-MBA-231), a ponadto – w pierwszej z publikacji, także wobec linii komórkowych raka endometrium (Ishikawa) i raka okrężnicy (DLD-1), oraz w obu eksperymentach – wobec fibroblastów, jako komórek kontrolnych. Na podstawie przeprowadzonych badań Habilitantka wysnuła wniosek, iż za aktywność antyproliferacyjną odpowiedzialne są związki poliacetylenowe, które dominują w korzeniach.

W dorobku publikacyjnym Kandydatki znajduje się także jedna praca pogładowa, popularyzująca wiedzę z zakresu roli i miejsca biotechnologii w naukach farmaceutycznych, która zamieszczona została w *Gazecie Farmaceutycznej* (2007).

Oceniając naukową sylwetkę dr Ewy Karnej stwierdzam z pełnym przekonaniem, iż Jej dorobek naukowy jest oryginalny i wartościowy. Opublikowane prace, których warsztat badawczy oparty został o zróżnicowane metody analityczne, wnoszą wiele użytecznych informacji, przydatnych zarówno z punktu widzenia poznawczego jak i aplikacyjnego, wskazując w niektórych przypadkach możliwość wprowadzenia dodatkowych oznaczeń biochemicznych, jako uzupełniających w diagnostyce wybranych schorzeń, takich jak płaskonabłonkowy rak płuca, czy rak trzustki i zapalenie tego narządu. Ponadto, wskazują możliwość stosowania leków, takich jak kamptotecyna, w przeciwdziałaniu zwłóknienia narządów, czy kwasu acetylosalicylowego – w zapobieganiu powstawania i rozwoju gruczolakoraka płuc.

3. Ocena osiągnięcia naukowego, zatytułowanego „Rola prolidazy w endogennej i farmakologicznej regulacji metabolizmu kolagenu”, stanowiącego podstawę postępowania habilitacyjnego

Na cykl prac wyodrębnionych przez Habilitantkę, stanowiących osiągnięcie naukowe, uprawniające do postępowania habilitacyjnego, składa się siedem prac doświadczalnych. Zostały one opublikowane w renomowanych czasopismach o zasięgu międzynarodowym, takich jak *Molecular and Cellular Biochemistry* (pięciokrotnie), *Neoplasma* czy *Pharmazie*.

Ich łączny *Impact Factor* wynosi **11.787** punktów, a punktacja MNiSW: **128**. We wszystkich pracach **dr Ewa Karna jest pierwszym autorem**, co świadczy o Jej dominującej roli w opracowaniu koncepcji, wykonaniu doświadczeń, opracowaniu wyników oraz ostatecznym ich zredagowaniu. Potwierdzają to również pisemnie prof. dr hab. Jerzy Pałka, dr. hab. n.

farm. Wojciech Miltyk, dr. n. farm. Arkadiusz Suraczyński i mgr farm. Łukasz Szoka, z Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

Przedmiotem pracy habilitacyjnej dr Ewy Karnej są zagadnienia dotyczące roli prolidazy w regulacji metabolizmu kolagenu, także i w wybranych stanach nowotworowych, a ponadto – dotyczące wpływu czynników farmakologicznych na aktywność tego enzymu i przemiany wspomnianego białka. Habilitantka wykazała, iż maślan, będący jednym z endogennych czynników zaangażowanych w przemiany kolagenu, pobudza w fibroblastach biosyntezę tego białka oraz aktywność prolidazy, niezależnie od sygnału indukowanego przez receptor $\alpha_2\beta_1$ integrynowy. Opisała mechanizm działania tego związku, jako zachodzący poprzez szlak sygnałowy, generowany przez receptor IGF-I (*Moll Cell Biochem* 2006; dodatkowo, poza cyklem „habilitacyjnym”: *Acta Pol Pharm* 2009). Powyższe badania poszerzyły dotychczasową wiedzę na temat induktorów biosyntezy kolagenu, stwarzając przesłanki do zaprojektowania nowych postaci farmakoterapii schorzeń, związanych z upośledzeniem biosyntezy wspomnianego białka.

Kolejne badania omawianego cyklu dotyczyły próby wyjaśnienia mechanizmu hamowania wewnątrzkomórkowej aktywności prolidazy, stymulowanego podwyższonym stężeniem fosfoenolopirogronianu, który to związek jest znanym inhibitorem „in vitro” wspomnianego enzymu. Habilitantka stwierdziła, iż fosfoenolopirogronian hamuje biosyntezę kolagenu w fibroblastach. Oryginalnym osiągnięciem Kandydatki do stopnia naukowego doktora habilitowanego było opisanie mechanizmu tego zjawiska, polegającego na obniżeniu ekspresji receptora integrynowego $\alpha_2\beta_1$ oraz receptora IGF-I, a w efekcie – na upośledzeniu aktywności prolidazy (*Moll Cell Biochem* 2008). Odkrycie to rzuciło nowe światło na patomechanizm zaburzeń neurologicznych występujących u chorych z fenyloketonurią, bowiem niedobór prolidazy obniża stężenie L-proliny w osoczu, co prowadzi do upośledzenia funkcji neuronów glutaminergicznych, w pobudzaniu których uczestniczy wspomniany aminokwas.

W tematyczny zakres omawianej grupy badań wpisują się także te, związane z oceną mechanizmu protekcyjnego działania kwasu hialuronowego wobec zaburzeń przemian kolagenu, w hodowli chondrocytów poddanych działaniu prozapalnej interleukiny-1 (IL-1 β). Autorka stwierdziła, że IL-1 β hamuje biosyntezę kolagenu w chondrocytach, zaś kwas hialuronowy zjawisku temu przeciwdziała. Cennym Jej odkryciem było wykazanie, iż interleukina-1 β upośledza biosyntezę kolagenu poprzez hamowanie ekspresji mRNA podjednostek tego białka, pobudzając równocześnie jego degradację poprzez indukcję aktywności metaloproteinaz: MMP-2 i MMP-9. U podstaw obserwowanych zjawisk leżała indukcja ekspresji receptora β_1 -integrynowego, kinazy FAK i transkrypcyjnego czynnika jądrowego κ B, a ponadto – hamowanie ekspresji receptora IGF-I oraz hamowanie fosforylacji białek Akt i p38MAP. Kwas hialuronowy przeciwdziałał tym procesom, poprzez oddziaływanie na poziomie szlaków sygnałowych, transmitowanych przez receptor IGF-I oraz receptor β_1 -integrynowy. Wyniki powyższych badań stanowią przesłankę do wdrożenia nowej strategii leczenia indukowanej procesem zapalnym destrukcji chrząstki, wskazując jako cel terapeutyczny niektóre białka szlaku integrynowego. Wyniki te stały się przedmiotem pracy opublikowanej w *Molecular and Cellular Biochemistry* (2008), wchodzącej w skład 7 prac cyklu „habilitacyjnego”, jak i dwóch prac opublikowanych w *Pharmaceutical Research* (2005 i 2006).

W omawianym cyklu prac mieszczą się także te, opisujące rolę prolidazy w patogenezie zaburzeń metabolicznych w zmienionych nowotworowo komórkach, poddawanych działaniu kwasu betulinowego. Ten naturalnego pochodzenia związek przejawia wysoką cytotoksyczność względem wielu typów komórek nowotworowych, jakkolwiek mechanizm

jego działania opisano jedynie w stosunku do raka prostaty. Habilitantka stwierdziła, iż kwas betulinowy wykazuje właściwości przeciwnowotworowe także względem komórek raka endometrium linii Ishikawa. Hamował on podziały komórkowe, biosyntezę kolagenu i ekspresję prolidazy, a ponadto – receptora integrynowego α_2 , receptora IGF-I, oraz białek uczestniczących w przekaźnictwie sygnału (FAK, Grb2, SOS, ERK1 i ERK2), zaś stymulował ekspresję czynnika jądrowego κB . Powyższe odkrycia upoważniły Autorkę do wysunięcia oryginalnej hipotezy, że hamowanie biosyntezy kolagenu jest wynikiem zaburzeń przekaźnictwa sygnału indukowanego przez receptor IGF-I, czemu towarzyszy stymulacja czynnika jądrowego κB oraz obniżenie ekspresji podjednostki α_2 receptora integrynowego. Habilitantka wykazała ponadto, iż kwas betulinowy może obniżać ekspresję białek uczestniczących w progresji nowotworu, poprzez hamowanie czynnika transkrypcyjnego HIF-1, przejawiającego właściwości przeciwnowotworowe, wskutek hamowania biosyntezy kolagenu i ekspresji prolidazy, oraz podjednostek integrynowych α_1 i α_2 . Efektem powyższych badań jest stwierdzenie, że kwas betulinowy hamując ekspresję zarówno HIF-1 jak i VEGF, może, jako potencjalny antyangiogeny czynnik terapeutyczny, a z drugiej strony – wpływający na kaskadę przekaźnictwa sygnału białek związanych z procesem nowotworowym, okazać się przydatnym w terapii komórek raka endometrium (*Neoplasma* 2009; *Mol Cell Biochem* 2010).

Kolejne badania Autorki dotyczyły oceny wpływu kaptoprilu – leku o budowie przypominającej dipeptydy z L-proliną w pozycji C-końcowej, na aktywność prolidazy. Habilitantka wykazała, że aktywność wspomnianego enzymu w fibroblastach hamowana jest przez kaptopril, oraz, że mechanizm działania tego leku polega na obniżeniu ekspresji integryny $\alpha_2\beta_1$ oraz – receptora IGF-I, prowadzącym do zmniejszenia aktywności prolidazy, a w ślad za tym – zmniejszenia biosyntezy kolagenu (*Pharmazie* 2010).

Kontynuacją badań nad metabolizmem komórek nowotworowych były także te, dotyczące oceny roli modulatorów receptora β_1 integrynowego (echistatyny i trombiny) w regulacji ekspresji prolidazy, p-FAK i HIF-1 α w komórkach raka okrężnicy. Oryginalnym osiągnięciem Habilitantki było wykazanie, iż szlak sygnałowy indukowany przez receptor integrynowy $\alpha_2\beta_1$ jest nasilony w komórkach raka okrężnicy i może stanowić cel terapeutyczny w leczeniu wymienionej patologii, polegającym na blokowaniu receptora integrynowego β_1 , hamowaniu autofosforylacji FAK, hamowaniu aktywności prolidazy oraz hamowaniu aktywacji HIF-1 α (*Mol Cell Biochem* 2012).

Powyższy cykl publikacji, składających się na osiągnięcie naukowe dr Ewy Karnej, które to stało się podstawą wdrożenia postępowania habilitacyjnego, uważam za niezwykle ważny i odkrywczy, bowiem wniósł on szereg informacji do wiedzy na temat regulacji metabolizmu kolagenu, ze szczególnym uwzględnieniem roli prolidazy we wspomnianym procesie. Wyniki wymienionych badań mają jednak charakter nie tylko poznawczy lecz i praktyczny, stwarzają bowiem możliwość opracowania i implementacji nowych strategii terapeutycznych w przebiegu różnych stanów patologicznych.

Wyniki omawianego cyklu badań zostały wcześniej opublikowane, tak więc zrecenzowanie ich przez międzynarodowy zespół ekspercki znacząco podnosi ocenę merytoryczną naukowych osiągnięć Habilitantki.

4. Ocena działalności dydaktyczno – organizacyjnej

Działalność dydaktyczna dr Ewy Karnej związana jest z nauczaniem *chemii leków* studentów kierunku *farmacja*, realizowanym począwszy od roku 1994 do chwili obecnej. Prowadzi także zajęcia dydaktyczne z przedmiotów fakultatywnych.

Na podkreślenie zasługuje fakt, iż dr Ewa Karna jest współautorem dwóch wydań skryptu „Ćwiczenia laboratoryjne z chemicznej analizy leków”.

Od roku 2008 pełni corocznie funkcję Opiekuna Roku i Przewodniczącej Rady Pedagogicznej, powołanej dla studentów III roku kierunku *farmacja*.

Była promotorem (21 prac) oraz opiekunem (4) prac magisterskich. Sprawuje także opiekę naukową nad lekarzami realizującymi szkolenie podyplomowe w ramach specjalizacji.

Pełniła funkcję opiekuna naukowego pracy doktorskiej.

W ramach uczelnianej działalności organizacyjnej uczestniczyła wielokrotnie w pracach Wydziałowej Komisji Rekrutacyjnej jak i Wydziałowej Komisji Wyborczej.

Jest aktywnym członkiem Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego i Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, do których należy od 1994 roku.

W roku 1998 oraz 2006 pełniła funkcję członka Komitetu Organizacyjnego 34 i 41 Zjazdu Polskiego Towarzystwa Biochemicznego.

5. Wniosek końcowy

Stwierdzam, iż dr Ewa Karna spełnia wszystkie formalne i zwyczajowe wymogi stawiane kandydatom do stopnia doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych. Jest doświadczonym i cenionym naukowcem i nauczycielem akademickim o długim stażu pracy. Legitymuje się znaczącym dorobkiem naukowym. Wniosła istotny wkład do wiedzy na temat regulacji i zaburzeń metabolizmu kolagenu. Za działalność naukową została wyróżniona nagrodą Ministra Zdrowia oraz wielokrotnie – nagrodami Rektora Akademii Medycznej/Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

Z pełnym przekonaniem przedstawiam wniosek Pani Dziekan i Wysokiej Radzie Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku o dopuszczenie Pani dr Ewy Karnej do kolejnego etapu przewodu habilitacyjnego.

Sosnowiec, 13.01.2013 r.


Prof.dr hab.n.med. Krystyna Olczyk