



Katedra i Zakład Chemii Klinicznej i Diagnostyki Laboratoryjnej
Wydział Farmaceutyczny z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

ul. Jedności 8, 41-200 Sosnowiec

tel.: (032) 364 11 50, fax: (032) 364 11 57

Kierownik Katedry: prof.dr hab.n.med. Krystyna Olczyk

e-mail: olczyk@sum.edu.pl

Ocena

osiągnięć naukowych, dydaktycznych i organizacyjnych dr n. farm. Wojciecha Miłtyka, w związku z postępowaniem habilitacyjnym.

1. Dane biograficzne

Dr Wojciech Miłtyk jest absolwentem Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Białymstoku, gdzie odbył studia na kierunku *farmacja*. Tytuł magistra farmacji uzyskał w 1995 roku. Po ukończeniu studiów rozpoczął pracę w Zakładzie Chemii i Analizy Leków macierzystej Uczelni, początkowo na stanowisku asystenta (lata 1995 – 2003), a następnie – adiunkta (lata 2003 – 2007). Obecnie zatrudniony jest w Samodzielnej Pracowni Analizy Leków, gdzie pełni funkcję p.o. kierownika tej jednostki organizacyjnej.

W 2000 roku uzyskał stopień naukowy doktora nauk farmaceutycznych, nadany uchwałą Rady Wydziału Farmaceutycznego w Sosnowcu, Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach, na podstawie rozprawy doktorskiej, noszącej tytuł: „*Regulacyjna rola kwasu 1-pirolino-5-karboksylogowego w procesie biosyntezy kolagenu*”.

W roku 2003 uzyskał specjalizację pierwszego stopnia z zakresu farmacji aptecznej.

W latach 2000 – 2001 odbył staż naukowy w Uniwersytecie Karoliny Północnej, w Chapel Hill (USA), po czym w latach 2001 – 2002 staż naukowy w Narodowym Instytucie Raka we Frederick (USA), a w roku 2003 – dwumiesięczną misję naukową, również w Narodowym Instytucie Raka we Frederick.

2. Ocena działalności naukowej

Zainteresowania naukowe dr Wojciecha Miłtyka skupiają się głównie wokół molekularnych mechanizmów zaburzeń regulacji metabolizmu komórkowego w przebiegu różnych schorzeń, identyfikacji punktów uchwytu potencjalnej farmakoterapii oraz molekularnych mechanizmów działania leków. Badania te wymagają wiedzy, doświadczenia i dobrego przygotowania analitycznego. Habilitant zdobył je pracując pod kierunkiem Pana Prof.dr.hab. Jerzego Palki, którego zespół od szeregu lat zajmuje się – z sukcesami – wymienioną wyżej problematyką badawczą.

Kandydat do stopnia naukowego doktora habilitowanego jest autorem i współautorem wielu publikacji, oraz aktywnym uczestnikiem licznych zjazdów i kongresów naukowych. Jego dorobek obejmuje ogółem 89 pozycji, wśród których 40 stanowią oryginalne prace naukowe i 5 poglądowych. 31 z nich zostało opublikowanych w czasopismach z tzw. listy filadelfijskiej. W 15 publikacjach oryginalnych i 2 poglądowych dr Wojciech Miłtyk jest **pierwszym autorem**. Na Jego dorobek naukowy składają się ponadto 42 komunikaty zjazdowe, a także współautorstwo **dwóch** wydań skryptu do ćwiczeń z chemicznej analizy leków. Łączny *Impact Factor* publikacji autorstwa i współautorstwa Kandydata do stopnia naukowego doktora habilitowanego wynosi **62.699**, zaś sumaryczna wartość punktów

MNiSW – 623. Łączna liczba cytowań prac dr Wojciecha Miltyka, wg Web of Science wynosi 229, zaś indeks Hirscha 9.

Wyrazem znaczącej aktywności naukowej dr Wojciecha Miltyka jest Jego współuczestnictwo w realizacji tematów badawczych, prowadzonych w kooperacji z innymi ośrodkami naukowymi w kraju i za granicą.

Kandydat do stopnia naukowego doktora habilitowanego kierował ponadto projektami badawczymi, w których był głównym wykonawcą, a finansowanymi przez macierzystą Uczelnię.

Wyrazem uznania merytorycznych kompetencji i wiedzy dr Miltyka było powierzenie Mu recenzowania artykułów naukowych przedkładanych do *Farmaceutycznego Przeglądu Naukowego* jak i – także obecnie – projektów badawczych, zgłaszanych do finansowania przez Narodowe Centrum Nauki.

7 prac eksperymentalnych, wchodzących w skład dorobku Habilitanta, stało się podstawą wskazania osiągnięć naukowych, uprawniających do wdrożenia postępowania habilitacyjnego.

Dr Wojciech Miltyk otrzymał w 2001 r. zespołową nagrodę Ministra Zdrowia, zaś na przestrzeni lat 1996 – 2011, kilkanaście nagród Rektora Akademii Medycznej / Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, za działalność naukową.

Na początku swojej działalności naukowej, przed uzyskaniem stopnia doktora nauk farmaceutycznych, mgr Wojciech Miltyk zajmował się rolą prolidazy – cytoplazmatycznej egzopeptydazy, katalizującej hydrolizę imidodipeptydów, w regulacji metabolizmu kolagenu. Cennym odkryciem Autora było wykazanie udziału prolidazy w patomechanizmie głodzenia, cukrzycy, awitaminozy C, reumatoidalnego zapalenia stawów i choroby nowotworowej.

Habilitant wykazał ponadto, iż aktywność prolidazy pobudzana jest przez IGF-1, co prowadzi do zwiększenia dostępności wolnej proliny, niezbędnej do biosyntezy kolagenu. Wysunął, a następnie udowodnił hipotezę o pośrednim udziale insulinopodobnego czynnika wzrostowego-1 w procesie biosyntezy omawianego białka. Wykazał pobudzający wpływ kwasu 1-pirolino-5-karboksyłowego (P5C) – metabolitu proliny, na aktywność prolidazy, jako następstwo wzrostu ekspresji tego enzymu, przedstawiając jednocześnie sugestię, iż zjawisko to stanowić może kluczowy mechanizm indukcji biosyntezy kolagenu. Wyjaśnił dwutorowy mechanizm pobudzającego wpływu P5C na biosyntezę kolagenu. Na podkreślenie zasługuje odkrycie Autora, iż niedobór P5C ograniczać może tempo obrotu omawianego białka, niezależnie od ekspresji jego genów.

W ramach przedstawionego wyżej cyklu badań eksperymentalnych Habilitant wykazał zależność między biosyntezą kolagenu a aktywnością prolidazy w hodowlach fibroblastów poddanych działaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych, w procesie eksperymentalnego starzenia fibroblastów skóry ludzkiej oraz w procesie chemotaksji fibroblastów.

Wyniki podjętych badań stały się przedmiotem rozprawy doktorskiej, noszącej tytuł „Regulacyjna rola kwasu 1-pirolino-5-karboksyłowego w procesie biosyntezy kolagenu”, wykonanej pod kierunkiem znakomitego Promotora Pana Profesora Jerzego Pałki, jak również i publikacji, zamieszczonych w *Polish Journal of Pharmacology*, *Tokai Journal of Experimental and Clinical Medicine*, *Molecular and Cellular Biochemistry*, *Medical Science Monitor*, *Gynecological Endocrinology*, *Comparative Biochemistry and Physiology*. Uzupełnieniem prac doświadczalnych jest praca poglądowa na temat enzymów degradujących

peptydy zawierające prolinę i ich roli w metabolizmie tkanki łącznej, a zamieszczona w *Przeglądzie Dermatologicznym*.

Powyższy cykl badań wniósł istotne informacje do wiedzy na temat roli prolidazy w procesie biosyntezy kolagenu, a tym samym – w regulacji metabolizmu komórkowego.

Po uzyskaniu stopnia doktora, działalność naukowa dr Wojciecha Miltyka koncentrowała się w dalszym ciągu na zagadnieniach regulacji aktywności prolidazy, a w szczególności – problematyce molekularnego mechanizmu udziału tego enzymu w procesie biosyntezy kolagenu. Badania z omawianego zakresu prowadził Autor przebywając na stażu naukowym w uznanym zagranicznym ośrodku badawczym, takim jak Narodowy Instytut Raka we Frederick, USA. Dotyczyły one roli prolidazy w mechanizmie karcynogenezy indukowanej przez nikiel. Badania Habilitanta wykazały po raz pierwszy, iż aktywność omawianego enzymu hamowana jest przez nikiel (II). Pierwiastek ten wykazuje kompetycyjny mechanizm hamowania aktywności prolidazy wobec manganu (II), niezbędnego dla aktywności katalizacyjnej enzymu, w hodowli komórek jajnika chomika chińskiego (Chinese hamster ovary cells – CHO-C9). Hamowaniu aktywności prolidazy towarzyszyło zahamowanie wzrostu wspomnianych komórek. Dalsze badania Habilitanta dowiodły, iż powodowane toksycznym działaniem niklu zahamowanie aktywności prolidazy prowadzi do obniżenia biosyntezy kolagenu, nie związanego z obniżeniem ekspresji genów tego białka lecz zaburzeniami na poziomie post-transkrypcyjnym. Potwierdzając kluczową rolę prolidazy w regulacji biosyntezy kolagenu, Autor wskazał jednocześnie na możliwość wykorzystania omawianej egzo-peptydazy jako celu terapeutycznego w przypadku schorzeń związanych z zaburzeniami metabolizmu wspomnianego białka.

Odmianą tendencję zmian aktywności prolidazy, a w następstwie i biosyntezy kolagenu – pod wpływem niklu (II) – stwierdził Habilitant w fibroblastach skóry ludzkiej. Kierunek tych zmian korespondował ze znanym zjawiskiem indukowania przez nikiel zwłóknienia płuc i nerek. Zastosowanie kwasu acetylosalicylowego – inhibitora aktywności prolidazy, jak i kamptotecyny – stymulatora ekspresji czynnika NF- κ B, hamującego transkrypcję genów kolagenu, prowadziło do normalizacji biosyntezy tego białka w hodowli fibroblastów, co wskazało na możliwość prewencji zwłóknienia tkanek u osób narażonych na związki niklu.

O znaczącej wartości naukowej powyższych badań świadczy opublikowanie ich w czasopismach o wysokim współczynniku oddziaływania, takich jak *Journal of Cellular Biochemistry* (dwukrotnie) (IF=3.591), *Amino Acids* (IF=4.132), *Journal of Biochemistry* (IF=1.878) czy *Environmental Toxicology and Pharmacology* (IF=0.905).

Na uwagę zasługuje także publikacja dr Wojciecha Miltyka, dotycząca badań ewentualnej genotoksyczności izoflawonoidów soi, stosowanych w prewencji raka piersi, prostaty czy w celu łagodzenia objawów menopauzy, które Habilitant realizował podczas pobytu stypendialnego w Chapel Hill, USA. Badania te, oparte na ocenie DNA limfocytów osób chorych nie wykazały genotoksycznego działania wspomnianych związków. Powyższe wyniki opublikowane zostały na łamach prestiżowego, o międzynarodowym zasięgu czasopisma – *American Journal of Clinical Nutrition*, o wartości IF równej 5.692.

Kolejne badania Habilitanta, mieszczące się nadal w głównym nurcie Jego naukowych zainteresowań, dotyczyły regulacyjnej roli produktów reakcji katalizowanej przez prolidazę (proliny i hydroksyproliny); opisanie relacji między kamptotecyną a prolidazą w aspekcie metabolizmu kolagenu; poszukiwanie sposobów zwiększenia skuteczności eksperymentalnej terapii lekami przeciwnowotworowymi z grupy środków alkilujących jak i nowych strategii w terapii schorzeń nowotworowych czy procesów zapalnych; a także – mechanizmu protekcyjnego działania kwasu hialuronowego wobec zaburzeń metabolizmu kolagenu. Zagadnienia te, wyodrębnione przez Habilitanta z dorobku naukowego jako osiągnięcia

naukowe, pozwalające w rozumieniu Ustawy z dnia 14 marca 2003r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (z późn. zm.), na postępowanie habilitacyjne, omówione zostaną w kolejnym rozdziale niniejszej recenzji.

Oceniając naukową sylwetkę dr Wojciecha Miltyka stwierdzam z pełnym przekonaniem, iż Jego dorobek naukowy, oparty na wielu złożonych, nowoczesnych technikach badawczych, jest oryginalny i wartościowy, zaś niektóre z badań mają wartość aplikacyjną.

3. Ocena osiągnięć naukowych stanowiących podstawę postępowania habilitacyjnego

Na cykl prac wyodrębnionych przez Habilitanta, stanowiących osiągnięcie naukowe, uprawniające do postępowania habilitacyjnego, składa się siedem prac doświadczalnych. Zostały one opublikowane w renomowanych czasopismach o zasięgu międzynarodowym, takich jak *Journal of Biochemistry* (dwukrotnie), *Folia Histochemica et Cytobiologica*, *European Journal of Pharmacology* (dwukrotnie), *Pharmacological Research* czy *Advances in Medical Sciences*.

Ich łączny *Impact Factor* wynosi 13.439 punktów, a punktacja MNiSW: 139. W pracach tych **dr Wojciech Miltyk jest pięciokrotnie pierwszym autorem i dwukrotnie drugim autorem**, co świadczy o dominującej roli w opracowaniu koncepcji, wykonaniu doświadczeń, opracowaniu wyników oraz ostatecznym ich zredagowaniu. Potwierdzają to również pisemnie prof. dr hab. Jerzy Pałka, dr n. farm. Arkadiusz Surazyński, mgr farm. Maciej Pałka, prof.dr hab. Sławomir Wołczyński, dr n.med.Katarzyna Jarzabek, dr n.farm. Ewa Karna, mgr farm. Izabela Prokop, mgr farm. Joanna Grabowska, mgr farm. Joanna Dondziło, mgr farm. Robert Carnomysy, prof.dr hab. Piotr Knapp, z Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

Przedmiotem wymienionych prac jest identyfikacja celów terapeutycznych w przebiegu schorzeń związanych z zaburzeniami przemian kolagenu. Habilitant wykazał, iż jednym z naturalnych punktów uchwytu terapeutycznego jest prolidaza, jako kluczowy enzym biosyntezy kolagenu, aktywowana szlakiem sygnałowym, indukowanym przez pobudzony receptor β_1 -integrynowy (*Journal of Biochemistry*). Opisał mechanizm inhibitorowego działania kamptotecyny wobec biosyntezy kolagenu, niezależny od aktywności prolidazy, a związany z aktywacją ekspresji czynnika jądrowego κB , hamującego transkrypcję wspomnianego białka, co wskazało możliwość zastosowania wymienionego alkaloidu jako czynnika eksperymentalnego, zapobiegającego zwłóknieniu tkanek (*Journal of Biochemistry*). Stwierdził, iż modulacja aktywności prolidazy, katalizującej hydrolizę imidodipeptydów do wolnej proliny i hydroksyproliny może być czynnikiem regulującym aktywność biologiczną $TGF\beta_1$, zapobiegając tym samym nasileniu biosyntezy kolagenu, a w następstwie tego – procesom włóknienia (*European Journal of Pharmacology*). Kolejne badania z omawianego cyklu dotyczyły nowej strategii w terapii lekami przeciwnowotworowymi z grupy środków alkilujących, przy wykorzystaniu komórek raka endometrium (Ishikawa). Oryginalnym osiągnięciem Habilitanta było wykazanie, iż skojarzone działanie melfalanu – powszechnie stosowanego leku przeciwnowotworowego z dezintegryną (echistatyną) sprzyja zwiększeniu efektywności przeciwnowotworowej melfalanu jak i zmniejszeniu cytotoksyczności tego leku. Powyższe odkrycia upoważniły Autora do wysunięcia oryginalnej hipotezy o mechanizmie działania cytotoksycznego obu związków łącznie, a sprowadzającego się do hamowania sygnału indukowanego przez receptor β_1 -integrynowy, hamowania ekspresji receptora IGF-1 oraz hamowania biosyntezy kolagenu (*Folia Histochemica et Cytobiologica*). Cennym odkryciem Habilitanta, w panelu badań dotyczących terapii

nowotworów, było wykazanie właściwości hamowania podziałów komórkowych (MDA-MB231 – komórek estrogeno-niezależnych oraz makrofagów) przez ligandy (Pk-11195 – antagonistę i 4'-chlorodiazepanu – agonistę) obwodowych receptorów benzodiazepinowych (PBR), których zwiększoną ekspresję stwierdza się w nowotworach piersi, przełyku, jajników czy okrężnicy. Opisana właściwość obu ligandów stanowić może przesłankę do wdrożenia nowej strategii terapeutycznej estrogeno-niezależnego raka piersi. Ponadto, właściwość hamowania podziałów makrofagów przez obydwa ligandy obwodowych receptorów benzodiazepinowych może pozwolić na modyfikację ich aktywności w przebiegu procesów zapalnych (*Advances in Medical Sciences*). Kontynuacją powyższych, były badania dotyczące nowych możliwości leczenia procesów zapalnych, oparte na modelu chondrocytów ludzkich, poddawanych działaniu interleukiny-1, jako jednego z czynników stymulujących rozwój procesów zapalnych i degradację tkanki chrzęstnej, m.in. w reumatoidalnym zapaleniu stawów. Habilitant wykazał, iż ligand obwodowego receptora benzodiazepinowego, Ro-54684 (agonista PBR), przeciwdziała indukowanemu przez IL-1 hamowaniu biosyntezy DNA i kolagenu, podczas gdy drugi z ligandów – Pk-11195 (antagonista PBR) nie wpływa na oba procesy. Odkrycie to rzuciło nowe światło na mechanizm protekcyjnego działania pierwszego z wymienionych ligandów PBR, a sprowadzający się do indukcji ekspresji receptora insulinopodobnego czynnika wzrostowego-1, białka mTOR, fosforylacji AKT oraz – hamowania apoptozy, indukowanej przez IL-1. Ligand ten natomiast nie wpływał na szlak sygnałowy zależny od kinaz Ras-Raf-MAPK (*European Journal of Pharmacology*). Opisany wyżej model doświadczalnego zapalenia w hodowli ludzkich chondrocytów pozwolił także Habilitantowi na wyjaśnienie mechanizmu protekcyjnego działania kwasu hialuronowego wobec zaburzeń metabolizmu kolagenu. Autor wykazał bowiem, iż w indukowanym IL-1, doświadczalnym modelu procesu zapalnego, dochodzi do pobudzenia degradacji kolagenu przez metaloproteinazy, zaś czynnikiem indukującym wspomniany proces jest tlenek azotu. Zastosowanie kwasu hialuronowego hamowało stymulowaną IL-1 aktywację czynnika jądrowego κB i ekspresję indukowalnej formy syntazy tlenu azotu (iNOS), co przeciwdziało aktywacji metaloproteinaz, a w następstwie – degradacji kolagenu. Opisane badania poszerzyły dotychczasową wiedzę o patomechanizmie zapalenia stawów, stwarzając przesłanki do zaprojektowania nowych postaci farmakoterapii wspomnianego schorzenia, poprzez stosowanie inhibitorów NF- κB oraz iNOS (*Pharmacological Research*).

Podsumowując omówiony wyżej cykl badań, składających się na osiągnięcia naukowe dr Wojciecha Miłyka, a upoważniające do prowadzenia postępowania habilitacyjnego stwierdzam, iż wyniki tych badań stanowią oryginalny i znaczący wkład do współczesnej wiedzy na temat molekularnych mechanizmów zaburzeń metabolizmu komórkowego w przebiegu wielu chorób, w tym chorób nowotworowych, schorzeń o podłożu zapalnym, takich jak zapalenie stawów czy innych, związanych z upośledzeniem metabolizmu kolagenu.

Oprócz wartości poznawczej, odkrycia Autora zawierają w sobie także i aspekt aplikacyjny, stwarzając przesłanki do opracowania nowych strategii terapeutycznych wobec zaburzeń metabolizmu komórkowego, towarzyszących wymienionym wyżej stanom patologicznym.

Wyniki omawianego cyklu badań były wcześniej opublikowane, a zatem i recenzowane przez międzynarodowy zespół ekspercki, co moim zdaniem znacząco podnosi ich ocenę merytoryczną.

4. Ocena działalności dydaktyczno – organizacyjnej

Działalność dydaktyczna dr Wojciecha Milyka związana była początkowo z nauczaniem *chemii leków* studentów kierunku *farmacja*, realizowanym w latach 1995 – 2009. Powołany przez Rektora UMB do utworzenia Samodzielnej Pracowni Analizy Leków, w 2007 roku, opracował program zajęć z przedmiotu *analiza leków*, prowadząc od tego czasu wykłady i ćwiczenia z wymienionego zakresu.

Od 2010 roku prowadzi także zajęcia dydaktyczne z przedmiotu *bioanaliza leków*. W roku 2011 został powołany przez Dziekana Wydziału Farmaceutycznego do opracowania programu nauczania oraz prowadzenia w ramach studiów doktoranckich zajęć z przedmiotu *nowoczesne metody badań w naukach biomedycznych*.

Prowadzi także zajęcia fakultatywne dla studentów kierunku *farmacja* oraz wykłady i ćwiczenia w ramach kształcenia podyplomowego farmaceutów jak i ćwiczenia dla słuchaczy Studium Podyplomowego UMB. Uczestniczy w realizacji szkoleń ciągłych i kursów naukowo – szkoleniowych dla farmaceutów.

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

Był opiekunem 12 prac magisterskich. Pełni obecnie funkcję opiekuna naukowego pracy doktorskiej.

W ramach uczelnianej działalności organizacyjnej uczestniczył w trzykrotnie w pracach Wydziałowej Komisji Rekrutacyjnej; dwukrotnie wybierany był jako przedstawiciel nauczycieli akademickich do Rady Wydziału; jest członkiem Senatu.

Ukończył kurs pedagogiki i dydaktyki I i II stopnia oraz kurs biostatystyki. Uczestniczył w szkoleniu „Blue ocean strategy” w ramach projektu „Przedsiębiorczość akademicka”.

Jest aktywnym członkiem Komitetu Cytobiologii Polskiej Akademii Nauk, Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego (w latach 2004 – 2007 sekretarz Oddziału Białostockiego; od 2007 roku – Wiceprezes Oddziału), Polskiego Towarzystwa Biochemicznego (od roku 2007 członek Zarządu Oddziału), Polskiego Towarzystwa Nauk o Żywieniu.

W roku 2010, w uznaniu działalności na rzecz Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego otrzymał Odznakę Honorową tego Towarzystwa.

W roku 2005 pełnił funkcję sekretarza Komitetu Organizacyjnego Konferencji „Farmacja Podlasia – dokonania i perspektywy”. W roku 2006 uczestniczył w pracach Komitetu Organizacyjnego 41 Zjazdu Polskiego Towarzystwa Biochemicznego, a w 2007 roku w organizacji Konferencji „Analiza farmaceutyczna i diagnostyka laboratoryjna a zdrowie człowieka”. W roku 2011 uczestniczył w organizacji międzynarodowej konferencji „Analytical methods to study oxidative damage, antioxidants and drugs”.

5. Wniosek końcowy

Z pełnym przekonaniem stwierdzam, iż dr Wojciech Milyk posiada wartościowy dorobek naukowy. Jest uznanym specjalistą w dziedzinie molekularnych mechanizmów zaburzeń metabolizmu komórkowego czy molekularnych mechanizmów działania leków.

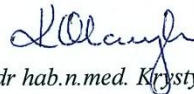
Znaczna część Jego dorobku to prace ogłoszone w czasopismach o zasięgu międzynarodowym, znajdujących się na liście filadelfijskiej. Niektóre z odkryć mają wartość praktyczną dla medycyny.

Jego osiągnięcia dydaktyczne stanowią wyraz kompetencji i doświadczenia w realizowaniu zadań nauczyciela akademickiego.

Oceniając pozytywnie całokształt dorobku naukowego, dydaktycznego i organizacyjnego stwierdzam, iż dr Wojciech Miłyk spełnił wszystkie formalne wymogi stawiane kandydatom do stopnia naukowego doktora habilitowanego.

Z pełnym przekonaniem przedkładam Pani Dziekan i Wysokiej Radzie Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku wniosek o kontynuowanie postępowania w sprawie nadania dr Wojciechowi Miłykowi stopnia doktora habilitowanego nauk farmaceutycznych.

Sosnowiec, 17.06.2012 r.



Prof.dr hab.n.med. Krystyna Olczyk