

U N I W E R S Y T E T M E D Y C Z N Y W B I A Ł Y M S T O K U
Z A K Ł A D P A T O M O R F O L O G I I O G Ó L N E J

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Kemon

15-269 Białystok, ul. Waszyngtona 13
e-mail: patomorf.og@umb.edu.pl

tel. i fax: (085) 748 59 96
centr. UMB (085) 748 54 00

Białystok, dnia 12 stycznia 2014r.

Ocena

**dorobku naukowego dr n. med. Luizy Kańczugi-Kody
z Zakładu Patomorfologii Białostockiego Centrum Onkologii**

Dr n. med. Luiza Kańczuga-Koda jest absolwentką Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Białymstoku z roku 2000. Po ukończeniu studiów odbyła staż podyplomowy w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym Akademii Medycznej w Białymstoku. W 2002 r. po zakończeniu stażu podyplomowego i zdaniu egzaminu konkursowego została przyjęta na Studia Doktoranckie w Zakładzie Patomorfologii Klinicznej Akademii Medycznej w Białymstoku (obecnie Uniwersytet Medyczny). W 2006 r. Rada Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Białymstoku nadała Luizie Kańczudze-Kodzie tytuł naukowy doktora nauk medycznych w zakresie medycyny na podstawie rozprawy doktorskiej pt.: „Badania ekspresji koneksyny 26, 32 i 43 oraz białek adhezyjnych – E-kadheryny i β -kateniny w gruczolakach i rakach jelita grubego”. W trakcie studiów doktoranckich dr Luiza Kańczuga-Koda rozpoczęła specjalizację w zakresie patomorfologii. W 2006 r. uzyskała etat rezydenta w Zakładzie Patomorfologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Białymstoku gdzie kontynuowała specjalizację w zakresie patomorfologii. W 2010 r. po złożeniu Państwowego Egzaminu Specjalizacyjnego uzyskała tytuł specjalisty w dziedzinie patomorfologii. W tym też roku podjęła pracę na stanowisku starszego asystenta w Zakładzie Patomorfologii Białostockiego Centrum Onkologii gdzie pracuje do chwili obecnej.

Dr n. med. Luiza Kańczuga-Koda rozpoczęła działalność naukową na Studiach Doktoranckich przy Zakładzie Patomorfologii Klinicznej, następnie kontynuowała na etacie rezydenckim przy Zakładzie Patomorfologii Lekarskiej i jako starszy asystent Zakładu Patomorfologii Białostockiego Centrum Onkologii. Ta wieloletnia intensywna praca

naukowa zaowocowała obszernym, zwartym tematycznie i bardzo wartościowym dorobkiem naukowym. Osiągnięcie naukowe w postępowaniu habilitacyjnym stanowi 8 publikacji naukowych pt.: „Rola koneksyn w procesie karcynogenezy”. W 4 publikacjach dr Kańczuga-Koda jest pierwszym autorem, w 3 drugim i w 1 trzecim autorem. Na podkreślenie zasługuje bardzo znaczny wkład habilitantki w przygotowanie tych prac naukowych stanowiący od 55 do 80% udziału własnego. Całkowity IF osiągnięcia naukowego wynosi 11,388, a punktacja MNiSW 152.

Tematem badawczym osiągnięcia naukowego w postępowaniu habilitacyjnym jest udział koneksyn w procesie rozwoju nowotworów.

W powstawaniu nowotworów uczestniczy wiele czynników, jest to proces złożony i nie do końca jeszcze poznany. Główne zmiany w karcynogenezie polegają na zaburzeniu różnicowania komórek oraz utracie kontroli organizmu nad ich wzrostem. W warunkach fizjologicznych jednym z czynników utrzymania i kontroli homeostazy jest prawidłowa komunikacja międzykomórkowa. Wśród wielu mechanizmów tego zjawiska istotną rolę odgrywają połączenia typu gap. Połączenia typu gap zbudowane są ze struktur zwanych koneksonami. Koneksom zbudowany jest z białka błonowego nazywanego koneksyną. U człowieka zidentyfikowano 21 koneksyn. Połączenia typu gap biorą udział w utrzymaniu prawidłowej homeostazy poprzez wymianę substancji biologicznie czynnych koordynujących odpowiedź tkankową. Badania naukowe wykazały, że komórki nowotworowe mają zaburzoną funkcję komunikowania się nie tylko między sobą, ale również z sąsiadującymi z nimi komórkami zdrowymi. To zaburzenie komunikacji jest przyczyną wmykania się komórek nowotworowych spod kontroli mechanizmów ustrojowych i ich nieograniczonego wzrostu. Przypuszcza się, że defekty komunikacji międzykomórkowej mogą odgrywać ważną rolę nie tylko w powstawaniu, ale również we wzroście i tworzeniu przerzutów nowotworowych.

Wśród wielu czynników biorących udział w karcynogenezie rola połączeń typu gap jest słabo poznana, niewyjaśniona jest również rola koneksyn wchodzących w skład tych struktur. Badania podjęte przez dr Luizę Kańczugę-Kodę podążają w kierunku wyjaśnienia tego problemu.

Badania udziału połączeń typu gap w powstawaniu i szerzeniu się nowotworów habilitantka oparła na ocenie tego procesu w trzech bardzo częstych nowotworach u ludzi, a mianowicie raku piersi, raku jelita grubego i raku błony śluzowej macicy.

Rak piersi jest najczęstszym nowotworem złośliwym u kobiet i jednym z najbardziej letalnych nowotworów. Skąpe piśmiennictwo dotyczące udziału koneksyn w powstawaniu i szerzeniu się tego guza skłoniło habilitantkę do podjęcia badań w tym kierunku. W opublikowanej w 2006 r. w *J. Clin. Pathol.* pracy dr Luiza Kańczuga-Koda i wsp. wykazali po raz pierwszy wyższą ekspresję koneksyn Cx 26 i Cx 43 w przerzutach do węzłów chłonnych w porównaniu do ogniska pierwotnego. To ważne osiągnięcie stało się podstawą dalszych poszukiwań naukowych. W pracy wchodzącej w skład rozprawy habilitacyjnej (I.2) dr Luiza Kańczuga-Koda wykazała jako pierwsza obecność koneksyny Cx 32 w komórkach raka piersi i większą ekspresję tego białka w przerzutach guza do węzłów chłonnych w porównaniu z komórkami nowotworowymi ogniska pierwotnego. Ciekawym spostrzeżeniem wynikającym z przeprowadzonych badań jest wykazanie, że koneksyna Cx 32 występuje z cytoplazmie komórek nowotworowych. Na podstawie tych wyników habilitantka wysunęła przypuszczenie, że wewnątrzplazmatyczne koneksyny mogą być czynnikami sygnalizacyjnymi komórek nowotworowych i wpływać na regulację niektórych funkcji np. apoptozy, różnicowania i cyklu komórkowego jak również tworzyć wewnątrzkomórkowe półkanały przekaźnikowe. Ciekawym zjawiskiem odkrytym przez dr Luizę Kańczugę-Kodę jest większa ekspresja immunohistochemiczna Cx 32 w przerzutach nowotworowych raka sutka do węzłów chłonnych. Autorka uważa to zjawisko za możliwość wytwarzania nowego białka w procesie nowotworzenia w gruczole piersiowym. Uzyskane w tych badaniach wyniki rzucają nowe światło na proces nowotworowy w sutku i mogą mieć zastosowanie w klinice onkologicznej. Zainteresowania naukowe połączeniami międzykomórkowymi typu gap i rolą koneksyn w nowotworzeniu nie ograniczają się tylko do guzów gruczołu piersiowego. Jak wspomniałem powyżej dr Luiza Kańczuga-Koda badała znaczenie koneksyn w patogenezie raka jelita grubego, jednego z najczęstszych raków u człowieka. Ciekawość naukowa habilitantki miała swoje źródło w fakcie, że dostępna literatura naukowa nie oferowała publikacji dotyczących tego tematu. Pierwszą pracą dotyczącą tego zagadnienia była własna publikacja (II.14), w której wykazano zmniejszenie ekspresji koneksyny 26 oraz i/lub nieprawidłową reakcję tego białka w cytoplazmie komórek nowotworowych raków i gruczolaków jelita grubego. W pracy wchodzącej w skład osiągnięcia naukowego w postępowaniu habilitacyjnym (I.7) dr Luiza Kańczuga-Koda badała techniką immunohistochemiczną ekspresję interesujących ją koneksyn Cx 32 i Cx 43 w rakach i gruczolakach jelita grubego, wykazując brak lub małe

ilości tych białek w komórkach nowotworowych w porównaniu do prawidłowej błony śluzowej. Autorka uważa, że między innymi na tej drodze dochodzi do utraty tworzenia połączeń gap i zaburzeń we wzajemnej komunikacji między komórkami nowotworowymi i prawidłowymi. Ciekawą obserwacją dokonaną przez habilitantkę jest zależność gromadzenia się badanych koneksyn w komórkach nowotworowych raka jelita grubego od stopnia złośliwości histologicznej guza. Bardziej dojrzałe, lepiej rokujące raki zachowują w większym stopniu zdolność wytwarzania koneksyn. Znajomość tego faktu może mieć znaczenie w prognozowaniu choroby nowotworowej i jest korzystne dla chorego. Innym ciekawym spostrzeżeniem jest wykazanie przez habilitantkę zaburzeń koneksyn w łagodnych guzach jelita grubego, gruczolakach, które jak wiadomo są udowodnionymi stanami przedrakowymi. Poznanie tego zjawiska sugeruje udział połączeń gap we wczesnym etapie karcynogenezy w jelicie grubym. Badając zaburzenia koneksyn w nowotworzeniu w jelicie grubym dr Luiza Kańczuga-Koda po raz pierwszy wykazała, że zmiany dotyczące tych białek mogą zależeć od nieprawidłowości w ekspresji białek adhezyjnych E-kadheryny i β -kateniny odpowiedzialnych za sprawne funkcjonowanie połączeń typu gap. Trzecim częstym nowotworem, w którym habilitantka badała połączenia typu gap i rolę koneksyn w procesie karcynogenezy jest rak błony śluzowej macicy. Podobnie jak w raku gruczołu piersiowego i raku jelita grubego literatura naukowa jest bardzo skąpa. Dr Luiza Kańczuga-Koda znalazła jedynie dwie publikacje traktujące o tym zagadnieniu. Dlatego też postanowiła pogłębić słabo znane zjawisko przeprowadzając badania ekspresji immunohistochemicznej koneksyny Cx 26 w raku endometrium porównując otrzymane wyniki z niektórymi cechami kliniczno-patomorfologicznymi guza (I.4). Przeprowadzone badania na dużym materiale pokazały, że komórki raka błony śluzowej macicy w większości spichrzają Cx2x w cytoplazmie podczas gdy prawidłowa śluzówka wykazuje lokalizację tego białka w błonach komórkowych. Autorka sugeruje, że w raku endometrium nie dochodzi do zahamowania produkcji koneksyny Cx 26 ale nie jest możliwe tworzenie połączeń gap. Cenną praktyczną obserwacją wynikającą z tej pracy jest zależność stopnia ekspresji immunohistochemicznej Cx 26 od głębokości naciekania ściany macicy przez guz nowotworowy. Badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, że siła ekspresji koneksyn Cx 26 i Cx 32 w błonie śluzowej macicy jest zależna od aktywności hormonalnej. Ponadto badania na liniach komórkowych raka endometrium wykazały wpływ estrogenu na połączenia gap i ekspresję koneksyn Cx 26 i Cx 32 w komórkach

nowotworowych. Brak prac dotyczących tego zagadnienia w rakach błony śluzowej macicy u człowieka było oczywistą przyczyną podjęcia takich dociekań naukowych przez habilitantkę. W pracy I.5 oceniano zależność immunohistochemicznej ekspresji koneksyn Cx 26 i Cx 43 od immunohistochemicznej ekspresji receptora estrogenowego i progesteronowego w rakach endometrium. W badaniach tych autorka stwierdziła ujemną zależność receptora progesteronowego i koneksyny Cx 26. Nie wykazano natomiast korelacji między ekspresją Cx 26 a receptorem estrogenowym jak również między ekspresją koneksyny Cx 43 a receptorami estrogenowym i progesteronowym.

Biorąc pod uwagę rolę cząsteczek adhezyjnych w powstawaniu i sprawnym funkcjonowaniu połączeń gap dr Luiza Kańczuga-Koda w pracy I.6 oceniła zależność lokalizacji i ekspresji E-kadheryny i β -kateniny oraz koneksyn Cx 26 i Cx 43 w endometrioidalnych rakach gruczołowych. Badania te przeprowadzone na materiale ludzkim wykazały po raz pierwszy korelację pomiędzy nasileniem ekspresji koneksyn Cx 26 i Cx 43 a nasileniem ekspresji E-kadheryny. Na podstawie badań własnych autorka sugeruje, że zmiany ekspresji białek adhezyjnych są jedną z przyczyn zaburzeń lokalizacji koneksyn w endometrioidalnym raku gruczołowym macicy.

Podsumowując ocenę cyklu 8 prac naukowych stanowiących szczególne osiągnięcie naukowe w postępowaniu habilitacyjnym, pragnę podkreślić, że jest to spójne, bardzo wartościowe opracowanie naukowe zagadnienia mało poznanego w patologii onkologicznej. Jak stwierdziłem wcześniej wiele wątków badawczych tego opracowania zostało umieszczone w literaturze naukowej po raz pierwszy co bardzo podnosi jego wartość. Uważam również, że wykryte przez habilitantkę nowe fakty naukowe nie tylko wzbogacają naszą wiedzę o karcynogenezie w rakach gruczołu piersiowego, jelita grubego i błony śluzowej macicy ale będą mogły o czym wspomniałem wcześniej mieć zastosowanie w diagnostyce histopatologiczno-klinicznej. Tą część dorobku naukowego oceniam bardzo pozytywnie.

Dorobek naukowy dr n. med. Luizy Kańczugi-Kody obejmuje 89 publikacji naukowych, w tym 52 oryginalnych prac twórczych (8 prac stanowi szczególne osiągnięcie naukowe w postępowaniu habilitacyjnym), 5 prac poglądowych, 3 prace kazuistyczne oraz 29 komunikatów zjazdowych krajowych i zagranicznych. Łączny Impact Factor wynosi 71,595 a punktacja MNiSW 859. Według Web of Science liczna cytowań wynosi Core Collection 695, Index Hirscha 14, All Databases 815, Index Hirscha 15.

Od początku działalności naukowej, jeszcze w ramach studiów doktoranckich dr Luiza Kańczuga-Koda swoje zainteresowania naukowe skupiła na połączeniach międzykomórkowych typu gap i roli koneksyn w procesie nowotworzenia badając to zagadnienie głównie w rakach jelita grubego i gruczołu piersiowego. Ten problem naukowy stanowił również temat pracy doktorskiej habilitantki a jego kontynuacja to praca habilitacyjna. Świadczy to o konsekwentnym dążeniu do wyjaśnienia problemu naukowego. Wśród wielu koneksyn autorka systematycznie badała trzy wybrane koneksyny: Cx 26, Cx 32 i Cx 43. Najważniejsze wyniki badań naukowych i wynikające z nich wnioski zostały przedstawione w cyklu 8 prac stanowiących szczególne osiągnięcie naukowe. Inne również wartościowe badania dotyczące ekspresji koneksyn w karcynogenezie zostały zamieszczone w 6 pracach stanowiących uzupełnienie opracowania habilitacyjnego (II.4, II.21, II.9, II.14, II.15, II.16). W pracach tych autorka badała ekspresję koneksyn i ich rozmieszczenie w tkankach prawidłowych, dysplastycznych oraz nowotworach gruczołu piersiowego, jak również w tkankach prawidłowych, nowotworach łagodnych i rakach jelita grubego. Badała również wzajemne zależności koneksyn i białek regulujących proces apoptozy. Pragnę podkreślić bardzo oryginalny charakter tych badań jak również to, że niektóre fakty zostały stwierdzone po raz pierwszy. Jak już wspomniałem wcześniej problem karcynogenezy jest głównym nurtem zainteresowań naukowych dr Luizy Kańczugi-Kody. Drugim działem jej dorobku naukowego traktującego o nowotworzeniu jest udział czynników wzrostu i niedotlenienia w tym procesie biologicznym. Zagadnieniu temu poświęconych jest 11 publikacji (II.6, II.18, II.17, II.19, II.12, II.28, II.33, II.37, II.35, II.39, II.42). Biorąc pod uwagę znaczenie czynników wzrostu i hormonów steroidowych w procesach proliferacji obecnych w raku sutka habilitantka badała ekspresję insulinopodobnego czynnika wzrostu IGF-1R w korelacji z ekspresją receptorów estrogenowych w guzie pierwotnym i przerzutach do węzłów chłonnych. Uzyskane wyniki rzucają nowe światło na proces przerzutowania w tym nowotworze.

W kolejnych pracach dotyczących gruczołu piersiowego habilitantka badała ekspresję receptorów IGF-1R, ER α oraz Bcl-2 i Bax w zależności od stopnia zaawansowania kliniczno-patomorfologicznego guza, oceniała ekspresję IRS-1 w guzie pierwotnym, przerzutach do węzłów chłonnych w zestawieniu z cechami patomorfologiczno-klinicznymi. Badano również receptory estrogenowe i czynnik proliferacji Ki-67. Autorka badała również korelację pomiędzy ekspresją substratu receptora

insulinowego typu 1 a ekspresją białek Bcl-xl i Bax. Pragnę podkreślić fakt, że badania zostały wykonywane na bardzo dużym, reprezentatywnym materiale przy użyciu nowoczesnych metod badawczych a ich wyniki oprócz walorów naukowych mogą mieć zastosowanie w praktyce onkologicznej.

Badania naukowe wykazały, że w procesie rozwoju tkanki nowotworowej znaczącą rolę odgrywa niedotlenienie guza, które wpływa na ekspresję białek odgrywających ważną rolę we wzroście nowotworu. Do białek tych zalicza się GLUT-1 – białko biorące udział w transporcie glukozy oraz HIF1 α – czynnik pomagający przeżyć komórkom nowotworowym w czasie hipoksji. Wykazano, że GLUT-1 ma wpływ na złośliwość guza nowotworowego a jego wysoki poziom w komórkach nowotworowych wiąże się z gorszym rokowaniem i skróceniem czasu przeżycia chorych. Ponadto przypuszcza się, że białka biorące udział w apoptozie i GLUT-1 mogą współuczestniczyć w rozwoju raka jelita grubego. Idąc powyższym tokiem myślenia dr Luiza Kańczuga-Koda przeprowadziła po raz pierwszy kompleksową analizę wzajemnych zależności GLUT-1 i białek apoptotycznych z danymi kliniczno-patomorfologicznymi pacjentów z rakiem jelita grubego. W badaniach tych autorka wykazała statystycznie istotną koekspresję GLUT-1, Bcl-xl i Bax co jej zdaniem wskazuje na współdziałanie badanych białek w regulacji wzrostu i przeżycia komórek raka jelita grubego.

W kolejnych badaniach tego działu dorobku naukowego habilitantka oceniała korelację między ekspresją TGF- β 1, HIF-1 α i GLUT-1 a czasem przeżycia chorych z rakiem jelita grubego oraz korelację pomiędzy ekspresją TGF- β 1, HIF-1 α oraz β -kateniną i czasem przeżycia chorych z rakami jelita grubego. Uzyskane w tych badaniach wyniki mogą mieć znaczenie w prognozowaniu klinicznym chorych z tym guzem nowotworowym. Pozostając w kręgu zainteresowań naukowych udziału czynników wzrostu i niedotlenienia w procesie nowotworzenia dr Luiza Kańczuga-Koda badała zależność białka sygnalizacyjnego STAT 3, erytropoetyny (EPO), receptora erytropoetyny (EPOR), HIF-1 α a białkami apoptotycznymi (Bcl-xl i Bax) w przerzutach do węzłów chłonnych raka sutka i wykazała ekspresję wszystkich badanych białek co wskazuje na „nasilony obrót komórkowy” w przerzutach tego nowotworu. Autorka zbadła również zależność pomiędzy ekspresją EPO a ekspresją GLUT-1 i Bcl-xl w rakach jelita grubego oraz ekspresję HIF-1 α , EPO i EPOR w tym nowotworze w odniesieniu do cech patomorfologiczno-klinicznych

tego guza. Uzyskane w tych badaniach wyniki mogą mieć zastosowanie w klinice onkologicznej.

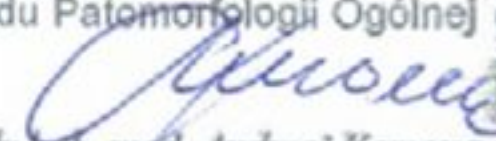
Trzecią częścią dorobku naukowego dr Luizy Kańczugi-Kody są badania poświęcone znaczeniu leptyny i jej receptora w nowotworzeniu. Ten problem naukowy obejmuje 7 publikacji (II.23-27, II.32, II.36). Leptyna jest cytokiną produkowaną głównie przez tkankę tłuszczową ale także przez gonady, błonę śluzową żołądka, jelit i inne tkanki. Reguluje apetyt, masę ciała, wydatek energii. Ma również wiele innych funkcji biologicznych, między innymi promuje angiogenezę. Dane z piśmiennictwa naukowego wskazują, że leptyna może brać udział w karcynogenezie. Fakt ten skłonił habilitantkę do zgłębienia tego zagadnienia w badaniach naukowych. Wykazały one wzmożoną ekspresję leptyny w rakach gruczołu piersiowego oraz nienowotworowych zmianach rozrostowych występujących w sutku zajęтым przez guz złośliwy. Ponadto przebadano związek leptyny z markerami hipoksji - HIF-1 α i GLUT-1 w raku piersi i związek markerów niedotlenienia z receptorami estrogenowymi, jak również leptyny z białkami apoptozy (Bcl-xl i Bax) w tym nowotworze. Wyniki przeprowadzonych przez habilitantkę badań potwierdzają przypuszczenia udziału leptyny w powiązaniu z białkami apoptozy, markerami hipoksji i receptorami estrogenowymi w nowotworzeniu w gruczole piersiowym. Wyniki tych badań będą mogły być wykorzystane w prognozowaniu przebiegu nowotworu. Podobne badania dotyczące leptyny i markera hipoksji (HIF-1 α) dr Luiza Kańczuga-Koda przeprowadziła w gruczolakach i rakach jelita grubego i rakach błony śluzowej macicy. Wyniki tych badań mogą mieć również znaczenie praktyczne.

Oceniając całość dorobku naukowego dr Luizy Kańczugi-Kody pragnę podkreślić, że jest to dorobek obszerny, spójny tematycznie i bardzo wartościowy o wysokim Impact Factor, Index Hirscha i punktacji MNiSW. Habilitantka wzbogaciła naszą wiedzę o karcynogenezie o nowe fakty i co jest godne szczególnego podkreślenia niektóre wyniki były opublikowane po raz pierwszy.

Dr n. med. Luiza Kańczuga-Koda jest bardzo aktywnym pracownikiem naukowym o czym świadczy jej udział w realizacji 24 projektów badawczych w ramach prac statutowych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Tematy tych badań ściśle wiążą się z głównym kierunkiem zainteresowań naukowych habilitantki. Dr Luiza Kańczuga-Koda współpracuje z zagranicznymi ośrodkami naukowymi między innymi ze Stanów Zjednoczonych. Brała również udział w licznych krajowych i zagranicznych konferencjach i zjazdach naukowych,

prezentując tam 29 komunikatów. Aktywna działalność naukowa habilitantki zaowocowała licznymi nagrodami naukowymi Jego Magnificencji Rektora Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku. Pracując na Uniwersytecie Medycznym w Białymstoku dr Luiza Kańczuga-Koda uczestniczyła aktywnie w dydaktyce. Prowadziła ćwiczenia, seminaria i wykłady ze studentami wydziału Lekarskiego i studentami Oddziału Stomatologii. Zdobyte doświadczenia dydaktyczne kontynuuje pracując w Białostockim Centrum Onkologii gdzie prowadzi wykłady na kursach doskonalących. Habilitantka jest specjalistą w dziedzinie patomorfologii. Jako specjalista ukierunkowała swoje zainteresowania na diagnostykę onkologiczną. Wysokie kwalifikacje zawodowe doskonaliła uczestnicząc w wielu krajowych i zagranicznych kursach doskonalących. Obecnie pracuje w Białostockim Centrum Onkologii oraz w Pracowniach Histopatologicznych Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Białymstoku i Warmińsko-Mazurskiego Centrum Onkologii. Dr Luiza Kańczuga-Koda wykonuje specjalistyczne badania histopatologiczne, cytologiczne, śródoperacyjne i autopsyjne. Bierze również udział w programach profilaktycznych wykrywania nowotworów piersi oraz nowotworów narządu rodnych kobiet. Jest aktywnym członkiem Polskiego Towarzystwa Patologów.

Podsumowując całokształt działalności naukowej, dydaktycznej i organizacyjnej stwierdzam, że dr n. med. Luiza Kańczuga-Koda spełnia wszystkie ustawowe wymogi stawiane kandydatom do stopnia naukowego doktora habilitowanego. Dr n. med. Luiza Kańczuga-Koda jest bardzo dobrym naukowcem, dydaktykiem i specjalistą patomorfologiem, dlatego też w oparciu o wysokie osiągnięcia naukowe, dydaktyczne i organizacyjne z pełnym przekonaniem zwracam się do Pana Dziekana i Wysokiej Rady Wydziału Nauk o Zdrowiu z wnioskiem o wszczęcie kolejnego etapu postępowania w sprawie nadania dr n. med. Luzie Kańczudze-Kodzie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych.

KIEROWNIK
Zakładu Patomorfologii Ogólnej

prof. dr hab. med. Andrzej Kemona