



SPOŁECZNA AKADEMIA NAUK ŁÓDŹ

Łódź, 31. 10. 2014

Prof. dr hab. Adam Jaworski
Spoleczna Akademia Nauk
90-113 Łódź, ul Sienkiewicza 9
tel: 607-356-577

Ocena pracy doktorskiej mgr Jakuba Pawelczyka
pt. „Rola białka AccD6 jako karboksylotransferazy aktywnej w biosyntezie
 kwasów mykolinowych prątków wolno i szybko rosnących”

1. Formalna ocena pracy.

Praca doktorska mgr Jakuba Pawelczyka została w całości zrealizowana w Instytucie Biologii Medycznej, Polskiej Akademii Nauk w Łodzi, pod kierunkiem prof. dr hab. Jarosława Dziadka. Praca ma postać obszernej monografii (335 stron wydruku komputerowego) napisanej w języku polskim, opracowanej niezwykle starannie i zgodnie z regułami przyjętymi dla doświadczalnych prac naukowych w dziedzinie nauk biologicznych. Monografia zawiera sześć logicznie uporządkowanych rozdziałów, to jest *Wstęp* (52 strony), jednoznacznie sformułowany *Cel pracy* (w postaci jednego zdania). Bardzo obszerny, skrupulatnie opracowany rozdział *Materialy i Metody* obejmujący aż 70 stron, co wynika z ogromnego bogactwa zastosowanych w pracy doktorskiej różnorodnych technik, metod i procedur genetycznych, molekularnych, biochemicznych, mikrobiologicznych oraz bioinformatycznych. Na szczególne wyróżnienie zasługuje sposób opracowania rozdziału *Wyniki* (122 strony), w szczególności zaś perfekcyjnie przygotowanej, graficznej dokumentacji uzyskanych wyników oraz ich zwięzła jednoznaczna interpretacja. *Dyskusja*, rozdział zatytułowany przez Doktoranta jako „*Omówienie wyników*” (24 strony), stanowi w istocie krytyczne podsumowanie najważniejszych uzyskanych rezultatów na tle osiągnięć innych autorów, z należnym, silnym podkreśleniem własnych, oryginalnych wyników i ich wartości poznawczej. Dziesięć *Wniosków* końcowych, jednoznacznie sformułowanych na stronie 281 pracy, zwięzłe 2-stronicowe *Streszczenie* jako pierwszy rozdział monografii, oraz obficie cytowane pozycje najnowszej literatury światowej, uczyniły monografię doktorską mgr Jakuba Pawelczyka wartościową pozycją naukową dla czytelników zainteresowanych aktualnymi problemami i osiągnięciami w dziedzinie biologii molekularnej i genetyki prątków gruźlicy.

Wyrażam w tym miejscu pogląd, że praca doktorska mgr Jakuba Pawelczyka przygotowana w postaci zbioru, to jest kopii pracy doświadczalnej opublikowanej w 2011 roku w renomowanym czasopiśmie *Journal Bacteriology*, kopii dużego rozdziału w monografii *Molecular Genetics of Mycobacteria* wydanej w roku 2014 przez American

Society for Microbiology, uzupełnionego autorskim, krótkim streszczeniem/omówieniem wyników w języku polskim oraz angielskim - wypełniałaby z powodzeniem formalne wymogi obowiązującej Ustawy o Tytułach i Stopniach Naukowych, bez konieczności opracowywania obszernej monografii doktorskiej.

2. Temat i cel pracy.

Temat i cel pracy doktorskiej mgr Jakuba Pawełczyka mieszczą się w głównym kierunku poszukiwań naukowych Zespołu Prof. dr hab. Jarosława Dziadka, które od lat koncentrują się na molekularnych i genetycznych badaniach poznawczych bakterii z rodzaju *Mycobacterium*.

Kierunkowym celem tych bardzo owocnych badań, jest z jednej strony, lepsze zrozumienie genów i ich produktów odpowiedzialnych za chorobotwórczość *Mycobacterium tuberculosis*, z drugiej zaś poszukiwanie w genomie i proteomie prątka gruźlicy nowych, specyficznych tarcz molekularnych dla syntezy tuberkulostatyków nowej generacji, które byłyby przydatne w walce z wciąż groźną gruźlicą.

Białka enzymatyczne zaangażowane w biosyntezę kwasów mykolinowych prątków są ciągle najskuteczniejszym miejscem docelowym leków przeciwgruźliczych. Skoncentrowanie uwagi Doktoranta nie tyle na głównych szlakach ich syntezy, to jest na stosunkowo dobrze poznanych systemach FAS-1/FAS2, ale na mniej poznanych karboksylazach acetylo-CoA, odpowiedzialnych za syntezę malonylo-CoA, kluczowego substratu w syntezie kwasów tłuszczowych i mykolinowych - było w pełni uzasadnione. Stąd, sformułowany, główny cel pracy doktorskiej mgr Jakuba Pawełczyka, cyt. „*Potwierdzenie funkcji białka AccD6 jako podjednostki karboksylotransferazy acetylo-CoA aktywnej w procesie biosyntezy kwasów mykolinowych Mycobacterium, odpowiedzialnej za syntezę malonylo-CoA*” - należy uznać za bardzo ambitny, na miarę trudnego wyzwania naukowego. Nie mam wątpliwości, że powodzenie w realizacji zaplanowanych badań poznawczych acetylotransferazy AccD6 w warunkach *in vivo*, najmniej poznanego enzymu z sześciu innych, identycznych strukturalnie białek *Mycobacterium* - stwarzało szansę na istotne wzbogacenie wiedzy na temat udziału poszczególnych enzymów w biosyntezie kwasów mykolinowych zarówno w komórkach *Mycobacterium tuberculosis*, jak i ważnego, modelowego, niechorobotwórczego szczepu *Mycobacterium smegmatis*. Wiem także, że w oparciu o przesłanki literaturowe oraz własne przemyślenia Doktorant i Promotor podjęli trudną próbę jednoznacznego, doświadczalnego potwierdzenia sugestii, że funkcjonalna karboksylotransferaza acetylo-CoA jest jednym z kluczowych enzymów niezbędnych dla rozwoju i przeżycia prątków gruźlicy. Potwierdzenie tej sugestii stworzyłoby bowiem szansę na rozważenie zastosowania metody hamowania biosyntezy lipidów prątka gruźlicy poprzez bezpośrednie blokowanie aktywności tego enzymu - jako nowej strategii w walce z gruźlicą, w tym szczególnie z gruźlicą oporną na dotychczas stosowane leki.

Chciałbym w tym miejscu podkreślić, że temat i cele pracy doktorskiej mgr Jakuba Pawełczyka zostały docenione przez recenzentów i decydentów Narodowego Centrum Nauki w Krakowie w postaci przyznanego grantu *Preludium* pt. „*Identyfikacja mechanizmu karboksylacji acetylokoenzymu A w komórkach patogennych i nie patogennych szczepów Mycobacterium*”. Przeprowadzone badania były finansowane również w ramach dużego Programu Operacyjnego Innowacyjna Gospodarka POIG 0.1.02-10-107/09 pt. „*Badanie mechanizmów molekularnych na styku organizm ludzki - patogen - czynniki środowiskowe*”, realizowanego w Instytucie Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk w Łodzi w latach 2007-2013.

3. Część teoretyczna pracy (Wstęp).

Z dużym zainteresowaniem przeczytałem część teoretyczną pracy skonstruowaną w postaci logicznie uporządkowanych 7 podrozdziałów. Przedstawiona w pierwszym podrozdziale ogólna charakterystyka bakterii z rodzaju *Mycobacterium*, ze szczególnym uwzględnieniem prątków gruźlicy, stanowi dobre wprowadzenie do treści zawartych w kolejnych dwóch podrozdziałach dotyczących, odpowiednio, aktualnej wiedzy na temat struktury osłon komórkowych *Mycobacterium* oraz struktury chemicznej i funkcji biologicznych kwasów mykolinowych. W dwóch kolejnych podrozdziałach Doktorant z bardzo dużym znanstwem przedstawił na poziomie genów i enzymów bardzo złożone szlaki biosyntezy kwasów mykolinowych oraz ich prekursora malonylo-CoA. W trzech ostatnich podrozdziałach zgromadził zaś aktualną, ale wciąż nie pełną wiedzę na temat zidentyfikowanych genów karboksylotransferaz bakterii, w tym *Mycobacterium tuberculosis*, specyfiki substratowej kodowanych przez te geny białek enzymatycznych i nie do końca wyjaśnionej ich funkcji biologicznych. Przeprowadzona przez mgr Jakuba Pawelczyka w tych podrozdziałach bardzo skrupulatna analiza danych literatury światowej na temat trzech zidentyfikowanych w genomie *Mycobacterium tuberculosis* genów (*accD4*, *accD5*, *accD6*), potencjalnie kodujących podjednostki β karboksylazy acetylo-CoA, oraz ich specyficzności substratowej - stanowi znakomite uzasadnienie podjętego tematu i sformułowanego celu pracy. Istotnie, skoro metodą mutagenезy transpozonowej wcześniej udowodniono, że aktywność wymienionych trzech genów jest niezbędna do przeżycia komórki, a wyniki analiz aktywności enzymatycznej białek AccD4 i AccD5 wykazały, że dla pierwszego z nich acetylo-CoA nie jest w ogóle substratem w syntezie prekursora kwasów mykolinowych, jakim jest malonylo-CoA, zaś dla drugiego głównym substratem nie jest acetylo-CoA, ale propionylo-CoA, to skoncentrowanie przez Doktoranta badań na genie *accD6* i potencjalnie kodowanej przez ten gen podjednostce β karboksylazy acetylo-CoA było w pełni uzasadnione. Dodatkowym, silnym uzasadnieniem tej decyzji były zapewne także wyniki pracy opublikowanej w 2007 roku przez Daniel'a i wsp. w *J. Bacteriol.* wskazujące, że rekonstruowany *in vitro* enzym z oczyszczonych białek AccD6 (podjednostka β) i AccA3 (podjednostka α) ma dominującą aktywność karboksylazy acetylo-CoA i mniejszą karboksylazy propionylo-CoA.

Z dużym uznaniem dla wiedzy i kompetencji naukowej mgr Jakuba Pawelczyka przyjąłem fakt opublikowania dużego rozdziału pt. „*The molecular genetics of mycolic acid biosynthesis*” (jako pierwszego autora) w bardzo cennej monografii *Molecular Genetics of Mycobacteria (2nd Edition)*, wydanej w 2014 roku przez *American Society for Microbiology, Washington*.

*Reasumując, treści naukowe zawarte w komentowanej części teoretycznej pracy doktorskiej mgr Jakuba Pawelczyka utwierdzają moje przekonanie, że jednoznaczne potwierdzenie lub wykluczenie sugerowanej w literaturze przedmiotu funkcji biologicznej genu *accD6* jako podjednostki β karboksylazy acetylo-CoA w warunkach *in vivo*, to jest w żywych, rosnących komórkach *Mycobacterium tuberculosis* i *Mycobacterium smegmatis*, byłoby bez wątpienia Jego oryginalnym osiągnięciem naukowym o dużej wartości poznawczej i potencjalnie aplikacyjnej.*

4. Wyniki

Nie zamierzam w tej części recenzji szczegółowo oceniać wszystkich wyników, bardzo dobrze udokumentowanych i zinterpretowanych w monografii doktorskiej, z trzech istotnych powodów. Po pierwsze, część najważniejszych wyników pracy doktorskiej mgr

Jakuba Pawełczyka została już upowszechniona w międzynarodowym obiegu naukowym w postaci wcześniej wspomnianej pracy doświadczalnej opublikowanej w 2011 roku w czołowym czasopiśmie naukowym w dziedzinie mikrobiologii (*Journal of Microbiology*), w której jest pierwszym autorem. Po drugie, już sam tytuł tej pracy: „*AccD6, a key carboksytransferase essential for mycolic acid synthesis in Mycobacteria tuberculosis, is dispensable in a nonpathogenic strain*” wskazuje, że wyniki opisane w tej pracy stanowią rdzeń ocenianej monografii doktorskiej. Po trzecie, wprzęgnięte w realizację wyżej komentowanego celu pracy nowoczesne metody i techniki i wiedza „biegłość warsztatowa”, a przede wszystkim uzyskane wyniki oraz sformułowane wnioski - podlegały już surowej ocenie dokonanej przez specjalistów - recenzentów i edytorów tego „rankingowego” czasopisma naukowego.

W pełni uprawnione, oryginalne wyniki mgr Jakuba Pawełczyka, opisane w tej bardzo wartościowej pracy doświadczalnej potwierdzają w warunkach *in vivo*, po raz pierwszy i jednoznacznie, sugestie literaturowe, że w komórkach *Mycobacterium tuberculosis* gen *accD6* koduje syntezę podjednostki β karboksylazy acetylo-CoA, enzymu odpowiedzialnego za syntezę malonylo-CoA, prekursora kwasów mykolinowych. Co ciekawe z racji poznawczych oraz taksonomiczno-filogenetycznych, wyniki te wskazują, że w komórkach szybko rosnących *Mycobacterium smegmatis* za transfer grupy karboksylowej na acetylo-CoA, obok białka AccD6, odpowiada również białko AccD5, produkt genu *accD5*, natomiast w komórkach *Mycobacterium tuberculosis* funkcje biologiczne białek AccD6 i AccD5 są odmienne, pierwsze jest karboksylazą acetylo-CoA, drugie zaś karboksylazą propionilo-CoA. Komentowane wyniki pracy doktorskiej mgr Pawła Pawełczyka nie tylko potwierdzają literaturowe sugestie o funkcji biologicznej białka AccD6 *Mycobacterium tuberculosis* jako karboksylazy acetylo-CoA, ale wnoszą również nowe dane do wiedzy na temat zróżnicowanej roli innych transkarboksylaz w komórkach blisko spokrewnionych gatunków bakterii z rodzaju *Mycobacterium*, to jest *Mycobacterium tuberculosis* i *Mycobacterium smegmatis*. I tak, udało się, między innymi, wykluczyć możliwość udziału białka AccD4 w karboksylacji Acetylo-CoA, ale udało się jednocześnie wykazać, po raz pierwszy, na modelu *Mycobacterium*, że ma ono zdolność karboksylacji długiego acylu odgałęzienia (C₂₄₋₂₆-CoA). Podobnie, na modelu *Mycobacterium smegmatis* wykazano, po raz pierwszy doświadczalnie, że w warunkach *in vivo* produkty trzech innych genów *accD1*, *accD2* i *accD3* nie mają bezpośredniego udziału w biosyntezie kwasów mykolinowych, zaś ich funkcja biologiczna jest związana raczej z procesem z β oksydacji kwasów tłuszczowych.

Jednak największe, moje osobiste uznanie zyskały nowatorskie wyniki pracy doktorskiej mgr Jakuba Pawełczyka na temat mało dotychczas poznanych molekularnych mechanizmów regulacji ekspresji klastera genów systemu FAS-II, w którym jest zlokalizowany badany gen *accD6* *Mycobacterium tuberculosis* i *Mycobacterium smegmatis*. Metodą odwrotnej transkrypcji całkowitego DNA obu szczepów, a następnie amplifikacji wszystkich 5 genów systemu FAS-II Doktorant wykazał, po raz pierwszy, że w komórkach obu szczepów syntetyzowany jest jeden policistronowy transkryp o wielkości 5 tysięcy par zasad. Wyniki te poparte identyfikacją w 2010 roku przez Salzman i wsp. promotora tego operonu (P_{FASII}), jak pisze Doktorant na stronie 271 swojej pracy, „dopełniły całości obrazu”. Sformułowany wniosek o jednym policistronowym operonie, regulowanym przez promotor P_{FOSII} był sprzeczny z akceptowanymi przez specjalistów wynikami pracy opublikowanej przez Kurth i wsp. w 2009 roku o istnieniu w komórkach *M. smegmatis* funkcjonalnego, autonomicznego promotora, leżącego 300 par zasad w górę od genu *accD6*. Zatem synteza transkryptu genu *accD6*, zgodnie z sugestią autorów, miałyby być regulowana niezależnie od pozostałych genów FAS-II. Wielokierunkowe badania mgr Jakuba Pawełczyka, przeprowadzone na poziomie indukcji promotora P_{FASII} *Mycobacterium smegmatis* subinhibitorowymi stężeniami INH, analiza poziomu białka AccD6 w indukowanych i

kontrolnych komórkach metodą Western blot, a także z zastosowanie mutantu *Mycobacterium smegmatis* pozbawionego regionu, w którym miałby być umiejscowiony sugerowany przez Kurth i wsp. autonomiczny promotor wykluczało, w zasadzie jednoznacznie, proponowany przez Kurth i wsp. mechanizm niezależnej regulacji ekspresji genu *accD6*.

Odpowiedzialność naukowa mgr Jakuba Pawelczyka, Jego niezwykła dociekliwość, poparta biegłością „warsztatową” i wiedzą na temat najnowszych wyników uzyskanych przez inne zespoły naukowe - skłoniły Go do dalszych, głębszych badań poznawczych diskutowanego wyżej mechanizmu regulacji ekspresji genów operonu FAS- II, a w tym genu karboksylazy acetylo-CoA. W oparciu o narastającą wiedzę na temat mykobakteryjnych promotorów oraz sekwencji wiążących czynniki transkrypcyjne, leżące w dużej odległości od rejonu wiązania polimerazy RNA - mgr Jakub Pawelczyk podjął udaną próbę identyfikacji takich sekwencji regulatorowych *Mycobacterium smegmatis*, w regionie operonu FAS-II, obejmującym ponad 1000 par zasad w górę od genu *accD6*. Z uznaniem mogę stwierdzić, że skonstruowane przez Doktoranta wektory plazmidowe, noszące sekwencje tego regionu i gen *accD6* spełniły oczekiwania, bowiem pozwoliły na komplementację letalnego efektu, związanego nieuchronnie z delecją tego genu w komórkach *Mycobacteriu tuberculosis*. Okazało się, że sekwencja ta, nazwana promotorem P_{acc} , jest zdolna do podtrzymania ekspresji genu karboksylazy acetylo-CoA na poziomie wystarczającym do przeżycia komórek *Mycobacterium tuberculosis*, co potwierdzono dodatkowo analizą na poziomie białka metodą immunoblotingu. Co niezwykle ciekawe, wykazano, że obecność i funkcja zidentyfikowanej sekwencji regulatorowej, umożliwiającej syntezę osobnego transkryptu genu *accD6*, jest cechą patogenego szczepu prątka gruźlicy, a nie szybko rosnącego, niechorobotwórczego szczepu *Mycobacterium smegmatis*. Udało się także wykazać metodą qRT-PCR, że w logarytmicznej fazie wzrostu hodowli *Mycobacterium tuberculosis* syntetyzowany jest głównie cały transkrypt operonu FAS-II po kontrolą promotora P_{fastI} . Aktywność odkrytego promotora P_{acc} jest w tej fazie jest, co prawda, niska, ale jak się okazało wystarczająca dla przeżycia komórek prątka gruźlicy. Co więcej, wyniki świetnie zaplanowanych badań z zastosowaniem izoniazydu jako inhibitora FAS-II i skonstruowanego mutantu, w którym transkrypcja genu *accD6* zachodzi wyłącznie pod kontrolą promotora P_{acc} , pozwoliły Doktorantowi na sformułowanie kolejnego, ważnego wniosku, że mechanizmy regulacji procesów transkrypcji z promotorów P_{fastI} i P_{acc} są odmienne.

*Opisane wyniki uznaję za ważne, oryginalne odkrycie naukowe, które otwiera szerokie „wrota” dla dalszych badań poznawczych mechanizmów regulacji genu karboksylazy acetylo-CoA mykobakterii w procesach syntezy nie tylko kwasów mykolinowych, ale także innych składników ściany komórkowej mykobakterii. Nie mam żadnych wątpliwości, że zapowiadane w znakomicie opracowanej dyskusji dalsze badania, to jest mechanizmu post-translacyjnej regulacji aktywności białka AccD6, jego udziału w syntezie dimykocerazanu ftiocerolu (PDIM), składnika zewnętrznej warstwy ściany komórkowej wyłącznie patogennych mykobakterii, globalna analiza transkryptomu skonstruowanych mutantów *Mycobacterium tuberculosis* oraz *Mycobacterium smegmatis* - przyniosą nowe, wartościowe wyniki na temat roli biologicznej karboksylazy acetylo-CoA i karboksylazy malonylo-CoA mykobakterii, w tym prątków gruźlicy.*

Monografia doktorska mgr Jakuba Pawelczyka, której istotną częścią, rdzeniem są wyniki upowszechnione w międzynarodowym obiegu naukowym w postaci dwóch wcześniej komentowanych publikacji, stanowią wybraną część z Jego już bardzo znaczącego dorobku naukowego. Chciałbym w tym miejscu skomentować ten dorobek, bowiem w mojej długiej karierze naukowej, w tym jako recenzenta bardzo dużej liczby prac doktorskich realizowanych zarówno w krajowych jaki i zagranicznych laboratoriach, osiągnięcia mgr

Jakuba Pawełczyka, asystenta naukowego w Instytucie Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk w Łodzi, zasługują na szczególne wyróżnienie.

Mgr Jakub Pawełczyk po ukończeniu studiów na Wydziale Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu i uzyskaniu tytułu magistra biologii, specjalności mikrobiologia w 2004 roku i specjalności genetyka w 2006 roku, został zatrudniony na etacie asystenta naukowego w Instytucie Biologii Medycznej PAN. Od samego początku został włączony w szeroko zakrojone, molekularne i genetyczne badania mykobakterii, prowadzone od lat 90-tych ubiegłego wieku w prężnym Zespole Prof. dr hab. Jarosława Dziadka.

Z załączonego wykazu publikacji wynika, że w okresie 9 lat pracy naukowej mgr Jakub Pawełczyk miał bardzo znaczący udział w opublikowaniu 7 prac naukowych w dziedzinie biologii molekularnej i genetyki *Mycobacterium tuberculosis* i *Mycobacterium smegmatis* w takich rankingowych czasopismach jak: *FEMS Microbiol Lett.* (2007), *J. Bacteriol.* (2009, 2011), *BMS Microbiol.* (2013), *J. Biol. Chem.* (2014), *Microbiology Today* (2014) oraz w monografii *Molecular Genetics of Micobacteria* (2014). Jest też współautorem, ze znaczącym udziałem, kolejnych 4 zespołowych prac doświadczalnych (*FEMS Microbiol. Lett.*, 2012; *Environ. Sci.Pollut. Res. Int*, 2013; *Microbiol. Ecol.*, 2014; *Central Eurpean Journal of Biology*, 2014), opublikowanych we współpracy z zespołem dr hab. Joanny Makiewicz-Boczek. Tematyka tych prac dotyczy ekologii i biologii molekularnej sinic oraz produkowanych przez te organizmy niebezpiecznych mikrotoksyn. W ostatnim czasie podjął także współpracę z zespołem z Zakładu Immunoparazytologii Uniwersytetu Łódzkiego, udokumentowaną Jego współautorstwem 2 kolejnych prac doświadczalnych (*Melecules*, 2014; *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2014), których tematyka dotyczy poszukiwania nowych leków (tiosemikarbazydów) przydatnych w terapii toksoplazmozy. Sumaryczny współczynnik oddziaływania 13 wymienionych wyżej publikacji wynosi **32,831**. Dodam, że wyniki wyżej wymienionych zespołowych prac doświadczalnych były prezentowane na około 30 krajowych i zagranicznych Sympozjach i Konferencjach Naukowych w Polsce, Korei, Finlandii, Turcji, Portugalii, Bułgarii, Grecji Hiszpanii, w tym na kilku mi znanych Konferencjach wyniki te były prezentowane i dyskutowane w języku angielskim przez mgr Jakuba Pawełczyka.

5. Wnioski końcowe

W świetle wyżej przedstawionej, bardzo pozytywnej oceny monografii doktorskiej mgr Jakuba Pawełczyka, w tym szczególnie bardzo dużej wartości naukowej uzyskanych wyników o charakterze poznawczym stwierdzam, że oceniana praca doktorska spełnia wszystkie wymagania Ustawy o Tytułach i Stopniach Naukowych stawiane kandydatom ubiegającym się o stopień naukowy doktora w dziedzinie nauk biologicznych. Zatem z pełnym przekonaniem wnoszę do Rady Naukowej Instytutu Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk w Łodzi o dopuszczenie Go do dalszych etapów przewodu doktorskiego.

Wnoszę także do Dyrektora i do Wysokiej Rady Naukowej Instytutu Biologii Medycznej PAN w Łodzi o wyróżnienie pracy doktorskiej Pana mgr Jakuba Pawełczyka, oraz o podjęcie starań w celu dodatkowego wyróżnienia pracy doktorskiej i całego dorobku naukowego mgr Jakuba Pawełczyka, niezwykle utalentowanego młodego naukowca Instytutu Biologii Medycznej PAN w Łodzi, stosowną nagrodą Prezesa Polskiej Akademii Nauki lub Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego. Wniosek ten, w moim przekonaniu, znajduje pełne uzasadnienie z uwagi na rangę prowadzonych przez Niego badań oraz z racji bardzo wysokiej wartości poznawczej uzyskanych wyników, które znalazły uznanie wśród specjalistów i zostały upowszechnione w obiegu międzynarodowym w postaci 13 prac doświadczalnych, opublikowanych w renomowanych czasopismach naukowych.

