



UNIwersytet Jagielloński
COLLEGIUM MEDICUM
W KRAKOWIE

Wydział Farmaceutyczny

Kraków, 21.04.2022 r.

dr hab. Karolina Pytka, prof. UJ

**Ocena dorobku naukowego, dydaktycznego i organizacyjnego
dr. n. med. Dariusza Kotłęgi w związku z postępowaniem o nadanie stopnia
doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w
dyscyplinie nauki medyczne**

Recenzja została sporządzona w oparciu o materiały dostarczone przez Przewodniczącą Rady Naukowej Dyscypliny Nauki Medyczne Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Przedstawiony do oceny komplet dokumentów odpowiada ustawowym wymogom postępowania o nadanie stopnia naukowego doktora habilitowanego, a ocena całościowego dorobku Kandydata oparta jest na podstawie art. 219 ust. 1 pkt. 2 Ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478 z późn. zm.). Z dostarczonych dokumentów nie wynika by Kandydat ubiegał się uprzednio o nadanie stopnia doktora habilitowanego.

Podstawowe dane o kandydacie

Doktor nauk medycznych Dariusz Kotłęga uzyskał tytuł zawodowy lekarza w 2006 r. na Wydziale Lekarskim Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie. Stopień doktora nauk medycznych w zakresie medycyny uzyskał w 2011 r. na podstawie rozprawy doktorskiej pt.: „*Polimorfizm 717 A/G genu CRP a stężenie białka C-reaktywnego u chorych w ostrej fazie niedokrwiennego udaru mózgu, leczonych simwastatyną*” (Wydział Lekarsko-Stomatologiczny Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie, promotor: prof. dr hab. Przemysław Nowacki).

Katedra Farmakodynamiki

30-688 Kraków, ul. Medyczna 9, tel. +48 12 620 55 30, e-mail: jacek.sapa@uj.edu.pl

www.farmacja.cm.uj.edu.pl

W latach 2010-2012 dr n. med. Dariusz Kotłęga był zatrudniony jako wykładowca, a następnie asystent w Katedrze i Klinice Neurologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Następnie w latach 2015-2021 prowadził wykłady dla studentów Uniwersytetu Zielonogórskiego w ramach umowy cywilnoprawnej oraz w latach 2019-2020 wykłady z przedmiotu neurologia dla studentów kierunku pielęgniarstwo w Państwowej Wyższej Szkole Zawodowej w Głogowie. Od 2021 r. jest zatrudniony na stanowisku adiunkta w Zakładzie Farmakologii i Toksykologii Collegium Medicum Uniwersytetu Zielonogórskiego.

Dr n. med. Dariusz Kotłęga piastuje stanowisko ordynatora Oddziału Neurologii i Leczenia Udarów Mózgu w Głogowskim Szpitalu Powiatowym w Głogowie (od 2015 r.) oraz ordynatora Oddziału Rehabilitacji Neurologicznej w tym samym szpitalu (od 2018 r.). Od 2013 roku pracuje jako lekarz specjalista neurolog w poradni neurologicznej w Zielonej Górze. Warto wspomnieć, że w latach 2014-2018 dr n. med. Dariusz Kotłęga pełnił funkcję biegłego sądowego w dziedzinie neurologii przy Sądzie Okręgowym w Zielonej Górze.

Ocena osiągnięcia naukowego

Przedłożone do oceny osiągnięcie habilitacyjne pt.: *„Znaczenie kwasów tłuszczowych oraz mediatorów zapalnych wywodzących się z kwasów tłuszczowych (eikozanoidów) u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu”*, stanowi cykl 5 prac oryginalnych i 1 pracy poglądowej (prace nr 1-6 z cyklu), opublikowanych w latach 2020-2021 o łącznej wartości wskaźnika Impact Factor wynoszącej 27,398 punktów oraz punktacji MNiSW 690 – na podstawie analizy bibliometrycznej na dzień 26.10.2021 r.

Należy podkreślić, że Habilitant jest autorem pierwszym oraz korespondencyjnym w czterech z sześciu prac, co jest jednym z kluczowych wymogów w publikacjach zaliczanych do osiągnięcia naukowego w ubieganiu się o stopień naukowy doktora habilitowanego. Wiodąca rola Habilitanta polegająca na opracowaniu koncepcji pracy i określeniu zakresu badań, zebraniu grupy badanej, zebraniu i zestawieniu danych, przeglądu piśmiennictwa, interpretacji oraz dyskusji otrzymanych wyników, przygotowaniu manuskryptu oraz końcowej wersji publikacji do druku, została potwierdzona stosownymi oświadczeniami współautorów. W pozostałych dwóch pracach z cyklu Kandydat jest autorem drugim.

Tematyka badań podjętych w publikacjach habilitacyjnych dotyczy roli kwasów tłuszczowych oraz wywodzących się z nich mediatorów zapalnych u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu. Warto podkreślić, że obecnie coraz większą uwagę przykłada się do znaczenia diety oraz stylu życia w kontekście ryzyka udaru mózgu. Zatem przeprowadzone

badania mają istotne znaczenie praktyczne. W pierwszej kolejności Habilitant podejmuje się oceny związku pomiędzy kwasami tłuszczowymi oraz wywodzącymi się z nich mediatorami zapalnymi a poziomem neurotroficznego czynnika pochodzenia mózgowego (BDNF) u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu. Wybór tej tematyki jest istotny, ponieważ udowodnienie korelacji pomiędzy BDNF, białkiem mającym istotny udział w procesach poznawczych, które stymuluje i kontroluje neurogenezę, pozwoliłoby na ukierunkowanie badań nad regeneracją neuronów po epizodzie naczyniowym w mózgu. Przeprowadzone przez Habilitanta badania wykazały dodatni związek pomiędzy stężeniem BDNF a C16:1 kwasem oleopalmitynowym i C20:3n6 kwasem eikozatrienowym, natomiast ujemną korelację z C22:1n9 kwasem erukowym i kwasem α -linolenowym (ALA). Ujemną korelację stwierdzono także pomiędzy stężeniem BDNF i lipoksyną A4 15-epi-LxA4. Nie odnotowano natomiast zależności pomiędzy stężeniem BDNF a pozostałymi badanymi wolnymi kwasami tłuszczowymi lub eikozanoidami. Podsumowując, przeprowadzone badanie wskazało związek pomiędzy niektórymi kwasami tłuszczowymi oraz lipoksyną A4 15-epi-LxA4 a poziomem BDNF, co może sugerować istotny wpływ diety na poziom badanej neurotrofiny (publikacja nr 1 z cyklu).

Kolejnym tematem podjętym przez Habilitanta było zbadanie zależności pomiędzy kwasami tłuszczowymi i eikozanoidami a nasileniem objawów depresji u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu. Przeprowadzone badania wykazały, że w siódmej dobie od wystąpienia udaru mózgu wyniki w skali BDI-II były ujemnie skorelowane z kwasami tłuszczowymi: C13:0 kwas tridekanowy, C15:1 kwas cis-10-pentadekanowy, C17:1 kwas cis-10-heptadekanowy, C18:0 kwas stearynowy, C20:3n6 kwas eikozatrienowy, C22:1cis13 kwas erukowy i C22:6n3 DHA. Ponadto w przeprowadzonej dodatkowej analizie podgrup poziom kwasu omega-3 DHA był istotnie wyższy w grupie pacjentów z niższym wynikiem w skali BDI-II, czyli charakteryzujących się niższym ryzykiem depresji w porównaniu do pacjentów z wyższym ryzykiem. Podobną korelację stwierdzono dla kwasu omega-6 C20:3n6 kwasu eikozatrienowego na podstawie testu BDI-II wykonanego bezpośrednio po wystąpieniu udaru mózgu. Badanie kontrolne wykonane po upływie 6 miesięcy wykazało dodatnią korelację wyniku w skali BDI-II z poziomem kwasu palmitynowego C16:0. Jeśli chodzi o eikozanoidy, w badaniu wykazano dodatnią korelację poziomu lipoksyny A4 15-epi-LxA4 z wynikiem w skali BDI-II w pierwszym badaniu, natomiast po upływie 6 miesięcy nie stwierdzono istotnego związku. Pewne zależności pomiędzy zmianami w skali BDI-II w ciągu 6 miesięcy odnotowano w odniesieniu do eikozanoidów, takich jak protektyna D1 i 5 oxo ETE. Wnioski nasuwające się z przeprowadzonych badań to prawdopodobny korzystny wpływ kwasów

omega 3 na objawy depresyjne u pacjentów po udarze mózgu, co koreluje z wynikami innych badań oceniających potencjalną rolę wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w leczeniu depresji. Ponadto wykazany niekorzystny wpływ kwasu palmitynowego dodatkowo podkreśla związek niewłaściwej diety z nasileniem objawów depresji u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu (publikacja nr 2 z cyklu).

W publikacji nr 3 z cyklu dr n. med. Dariusz Kotłęga podjął się próby przeanalizowania wpływu wolnych kwasów tłuszczonych na funkcje poznawcze u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu (praca nr 3 z cyklu). Przeprowadzona analiza wykazała dodatnią korelację pomiędzy funkcjami poznawczymi ocenionymi Kalifornijskim Testem Uczenia Językowego w siódmej dobie od wystąpienia udaru mózgu a kwasami arachidonowym C20:4n6 i eikozapentaneowym C20:5n3 oraz ujemną korelację w odniesieniu do kwasów ALA C18:3n3, stearynowego C18:4n3 i trikozanowego C23:0. Po upływie 6 miesięcy stwierdzono dodatnie korelacje pomiędzy wynikami testu a C15:0 kwasem pentadekanowym, C18:3n6 GLA, C18:0 kwasem stearynowym, C23:0 kwasem trikozanowym, natomiast ujemne dla C14:0 kwasu mirystynowego i C14:1 kwasu tetradecenowego. Wyniki innych testów, takich jak Test Łączenia Punktów typ A i B czy Test Fluencji Słownej były dodatnio skorelowane głównie z C14:0 kwasem mirystynowym i C14:1 kwasem tetradecenowym, a ujemnie z C18:1 kwasem wakcenowym, C20:3n3 kwasem cis-11-eicosatrienowym, C22:1/C20:1 kwasem cis-11-eikozanowym i kwasem C20:2 cis-11-eikodienowym. Habilitant nie stwierdził istotnych zależności pomiędzy wynikami Montrealskiej Skali Oceny Funkcji Poznawczych oraz badanymi kwasami tłuszczowymi. Wyniki przeprowadzonych eksperymentów nie są jednoznaczne, ale sugerują, że wolne kwasy tłuszczowe mogą wpływać na funkcje poznawcze u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu. Jednak ustalenie ich dokładnej roli wymaga dalszych badań.

W kolejnej pracy Habilitant zbadał związek pomiędzy poziomem eikozanoidów a funkcjami poznawczymi u pacjentów po udarze niedokrwiennym mózgu (publikacja nr 4 z cyklu). Przeprowadzone badania wykazały ujemną korelację pomiędzy prostaglandyną E2 a wynikiem w Montrealskiej Skali Oceny Funkcji Poznawczych w siódmej dobie od wystąpienia udaru. Co istotne, poziom kwasu 9-hydroxyoktadekadienowego (9S-HODE) był istotnie wyższy u pacjentów z zaburzeniami funkcji poznawczych w porównaniu do pozostałych chorych. Gorszą sprawność poznawczą ocenioną przy użyciu Kalifornijskiego Testu Uczenia Językowego zaobserwowano przy podwyższonym poziomie marezyny 1, kwasu 5-hydroxyeikozatetraenowego (HETE), 12S-HETE i 15S-HETE. Z kolei badanie kontrolne po upływie 6 miesięcy wykazało związek gorszej sprawności poznawczej z podwyższonym

poziomem prostaglandyny E2, marezyny 1, leukotrienu B4, 13S-HODE, 9S-HODE, a korzystny wpływ na pamięć w przypadku 15S-HETE. Wyniki pozostałych testów neuropsychologicznych wykazały m.in. korzystny wpływ rezolwiny D1 i niekorzystny prostaglandyny E2 w ocenie neuropsychologicznej wykonanej po upływie 7 dni i/lub 6 miesiącach. Przeprowadzone badania wskazują na istotną rolę czynników zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym w kontekście procesów poznawczych u pacjentów po udarze niedokrwiennym.

W kolejnej pracy habilitacyjnej dr n. med. Dariusz Kotłęga podjął się oceny wpływu kwasów tłuszczowych oraz eikozanoidów na ryzyko wstąpienia udaru mózgu (publikacja nr 5 z cyklu). W grupie osób z udarem mózgu Habilitant zaobserwował wyższy poziom niektórych kwasów tłuszczowych tj. C16:0 kwasu palmitynowego, C16:1 kwasu oleopalmitynowego, C18:1n9 kwasu olejowego, C18:1 kwasu wakcenenowego, C18:3n6 kwasu gamma-linolenowego, C20:0 kwasu arachidowego, C22:0 kwasu behenowego, C22:1cis13 kwasu erukowego, C24:0 kwasu lignocerynowego i C24:1 kwasu nerwonowego. Niższy poziom stwierdzono dla C13:0 kwasu tridekanowego, C15:1 kwasu cis-10-pentadekanowego, C17:0 kwasu heptadekanowego, C17:1 kwasu cis-10-heptadekanowego, C18:0 kwasu stearynowego, C18:2n6c kwasu linolowego, C18:2n6t kwasu linoleaidowego, C18:3n3 kwasu linolenowego, C20:2 kwasu cis-11-eikozadienowego, C20:3n3 kwasu cis-11-eikosatrienowego, C20:5n3 kwasu eikozapentanowego, C22:2 kwasu cis-dokodienowego, C22:4n6 kwasu dokozaetraenowego, C22:5w3 kwasu dokozapantenowego i C22:6n3 kwasu dokozaheksaenowego. Jeśli chodzi o eikozanoidy, w grupie pacjentów z udarem mózgu stwierdzono wyższe poziomy prostaglandyny E2, 18RS HEPE, 15S HETE, natomiast niższe poziomy lipoksyny LTX A4 5S(6R) 15R, 16RS HETE, 13S HODE, 9S HODE, 17RS HDHA, 5 oxo ETE, 5 HETE i rezolwiny D1. Można zauważyć, że u pacjentów z udarem mózgu aktywowane były trzy szlaki biorące udział w syntezie eikozanoidów - COX-1,2, LOX-15 oraz LOX-5, które syntezują odpowiednio PGE2, 15 HETE oraz leukotrieny. Szlak prowadzący do syntezy lipoksyn, które należą do eikozanoidów ograniczających stan zapalny, nie został aktywowany. Wnioski nasuwające się z przeprowadzonych badań to potencjalne zastosowanie pochodnych lipoksyn, rezolwiny D1 czy HODE w leczeniu wczesnego stadium udaru mózgu.

Ostatnia praca przedstawiona w cyklu to praca poglądowa, zatytułowana „*Could lipoxins represent a new standard in ischemic stroke patients?*” (publikacja nr 6 z cyklu). Na początku Habilitant bardzo szczegółowo omawia patomechanizm udaru niedokrwiennego oraz jego obecne leczenie. Następnie również szczegółowo opisuje pochodne kwasu arachidonowego oraz syntezę lipoksyny A4, jej funkcje biologiczne oraz receptory. W końcu Kandydat omawia

rolę lipoksyny A4 w udarze niedokrwiennym mózgu oraz badania przedkliniczne przeprowadzone dla analogu lipoksyny A4 – związku BML-111. Pewien niedosyt budzi poświęcenie przez Kandydata jedynie dwóch na jedenaście rozdziałów na omówienie potencjalnego zastosowania lipoksyn w udarze niedokrwiennym mózgu.

Oceniając całościowo badania przeprowadzone przez dr. n. med. Dariusza Kotłęgę należy podkreślić ich wartość poznawczą oraz możliwe praktyczne wykorzystanie. Wnioski płynące z badań mogą przyczynić się do znalezienia nowych metod leczenia udaru niedokrwiennego mózgu oraz jego powikłań.

Ocena istotnej aktywności naukowej realizowanej w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej lub w szczególności zagranicznej.

Wyłączając prace wchodzące w zakres osiągnięcia naukowego, w dorobku dr. n. med. Dariusza Kotłegi możemy wymienić 24 publikacje oryginalne, 8 opisów przypadków i 8 prac poglądowych (IF=37,627; punkty MNiSW=1065 według analizy bibliometrycznej z dnia 26.10.2021). Do dorobku naukowego należy także zaliczyć komunikaty zjazdowe – 8 krajowych i 1 zagraniczny.

Przed uzyskaniem stopnia doktora Habilitant opublikował 3 prace oryginalne i 2 poglądowe w czasopismach spoza bazy JRC (punkty MNiSW=30). Tematyka artykułów dotyczy leczenia nietrzymania moczu oraz outsourcingu w szpitalu klinicznym.

Po uzyskaniu stopnia doktora aktywność naukowa dr. n. med. Dariusza Kotłegi zwiększyła się, co znajduje odzwierciedlenie m.in. w liczbie opublikowanych prac, tj. 21 prac oryginalnych, 8 opisów przypadków i 6 prac poglądowych (IF=37,627; punkty MNiSW=1035, nie wliczając prac wchodzących w zakres osiągnięcia habilitacyjnego). Tematyka wspomnianych prac dotyczy aspektów patogenetycznych udaru mózgu z uwzględnieniem udziału czynników zapalnych, gospodarki lipidowej i uwarunkowań genetycznych, ze szczególnym uwzględnieniem znaczenia statyn jako grupy leków wykazujących działanie plejotropowe, a także znaczenia komórek progenitorowych szpiku u pacjentów z udarem mózgu, epidemiologii klasycznych czynników ryzyka udaru mózgu, pomocy przedmedycznej i skuteczności leczenia trombolitycznego. Wymienione prace zostały opublikowane w takich czasopismach jak *Archives of Medical Science*, *Journal of Clinical Neuroscience*, *International Journal of Molecular Sciences*, *Current Neurovascular Research* czy *Stem Cells International*.

Habilitant prowadził działalność naukową w obrębie dwóch uczelni wyższych. Swoją pracę naukową rozpoczął w Katedrze i Klinice Neurologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego jako uczestnik studiów doktoranckich, a następnie adiunkt w Zakładzie Farmakologii i Toksykologii Uniwersytetu Zielonogórskiego. Z wyjątkiem krótkoterminowych wyjazdów do Aten (2006 r.), Newport (2005 r.) i Groningen (2004 r.), które odbyły się przed uzyskaniem tytułu zawodowego lekarza, we wniosku nie znalazłam informacji o odbytych w czasie studiów doktoranckich lub po uzyskaniu stopnia doktora, zagranicznych stażach naukowych, co jest słabą stroną złożonego wniosku.

Niemniej jednak Kandydat wykazał się współpracą naukową krajową zarówno międzyośrodkową jak i wewnątrzuczelnianą. Habilitant współpracował z pracownikami Katedry Fizjologii Stosowanej i Klinicznej Uniwersytetu Zielonogórskiego, Katedry Mikrobiologii i Biologii Molekularnej Uniwersytetu Zielonogórskiego, pracownikami Katedry i Zakładu Żywienia Człowieka i Metabolomiki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego oraz pracownikami Kliniki Uroginiekologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie.

O rozpoznawalności naukowej Habilitanta mogą świadczyć zarówno członkostwo w Komitecie redakcyjnym czasopisma *Clinical Neurology and Neuroscience* i Komitecie recenzentów czasopisma *International Journal of Environmental Research and Public Health*, jak i pełnienie roli recenzenta dla 13 czasopism naukowych.

Podsumowując, całościowy dorobek Habilitanta to 46 prac, IF=65,025; punkty MNiSW=1755, Indeks Hirscha – 8 (wg. bazy Web of Science), liczba cytowań 170 (bez autocytowań 142).

Całokształt dorobku naukowego dr. n. med. Dariusza Kotłęgi oceniam pozytywnie. Niewątpliwie stosowane metodyki badań oraz interpretacja otrzymanych wyników świadczą o znajomości przez Habilitanta tematyki badawczej.

Ocena działalności dydaktycznej

Działalność dydaktyczna dr. n. med. Dariusza Kotłęgi związana jest z prowadzeniem wykładów z przedmiotu neurologia oraz farmakologia dla studentów kierunku lekarskiego oraz kierunku pielęgniarstwo Uniwersytetu Zielonogórskiego. Ponadto, Habilitant prowadził liczne zajęcia dydaktyczne podczas studiów doktoranckich, a także jako nauczyciel akademicki na Pomorskim Uniwersytecie Medycznym ze studentami kierunku lekarskiego, stomatologii, pielęgniarstwa, ratownictwa medycznego i fizjoterapii, a także ćwiczenia oraz seminaria w języku angielskim dla studentów programu anglojęzycznego (kierunku lekarskiego oraz

kierunku stomatologii). Niestety Kandydat nie wymienia w tym miejscu jaka była tematyka prowadzonych zajęć. Ponadto Habilitant opiekował się lekarzami odbywającymi staże kierunkowe z neurologii w trakcie programu specjalizacji z innych specjalizacji w Oddziale Neurologii w Głogowie, a także studentami zagranicznymi podczas praktyk wakacyjnych w Klinice Neurologii Pomorski Uniwersytet Medyczny.

Dr n. med. Dariusz Kotłęga pełni także funkcję promotora pomocniczego w realizowanym w Oddziale Neurologii w Głogowie i w Klinice Neurologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego przewodzie doktorskim w zakresie nauk medycznych mgr Barbary Pedy (promotor: dr hab. n. med. Marta Masztalewicz, 09.2021 r.). Ponadto jest kierownikiem specjalizacji w dziedzinie neurologii lekarza rezydenta w Oddziale Neurologii i Leczenia Udarów Mózgu w Głogowie.

Reasumując, stwierdzam, że dr n. med. Dariusz Kotłęga posiada doświadczenie dydaktyczne i pełni istotną rolę w procesie kształcenia lekarzy.

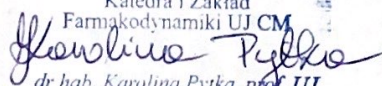
Ocena działalności organizacyjnej

W ramach aktywności organizacyjnej warto podkreślić istotną rolę Kandydata w koordynowaniu przygotowań do utworzenia kierunku lekarskiego na Uniwersytecie Zielonogórskim. Habilitant pełnił również rolę członka komisji konkursowej *"Program polityki zdrowotnej wczesnej diagnostyki chorób nowotworowych płuc dla mieszkańców województwa lubuskiego (2015 r.)"*, a także członka Lubuskiej Rady Zdrowia (2016-2020 r.). Nie znalazłam natomiast informacji o kierowaniu przez Kandydata projektami finansowanymi ze środków uczelnianych lub ze źródeł zewnętrznych. Dr n. med. Dariusz Kotłęga jest również członkiem Polskiego Towarzystwa Neurologicznego oraz Polskiego Towarzystwa Lipidologicznego.

Podsumowanie i wniosek końcowy

Po dokładnym zapoznaniu się z dokumentacją habilitacyjną przedłożoną do zaopiniowania przez dr. n. med. Dariusza Kotłęgę uważam, że osiągnięcie naukowe pt.: *„Znaczenie kwasów tłuszczowych oraz mediatorów zapalnych wywodzących się z kwasów tłuszczowych (eikozanoidów) u pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu”* wnosi znaczny wkład w rozwój dyscypliny nauki medycyny. Habilitant wykazał się istotną aktywnością naukową, dydaktyczną oraz organizacyjną.

Pozytywnie rekomenduję nadanie doktorowi nauk medycznych Dariuszowi Kotłędze stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauki medycze i nauki o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medyczne i przedkładam niniejszą recenzję z rekomendacją Komisji Habilitacyjnej do dalszego procedowania.

Katedra i Zakład
Farmakodynamiki UJ CM

dr hab. Karolina Pytko, prof. UJ