

# Potencjał na Nobla

O alternatywnych terapiach, lekach na rzadkie choroby genetyczne, firmach farmaceutycznych i Nagrodzie Nobla dla polskich naukowców, z profesorem Grzegorzem Węgrzynem, przewodniczącym Rady Doskonałości Naukowej, kierownikiem Katedry Biologii Molekularnej na Wydziale Biologii UG, rozmawia dr Beata Czechowska-Derkacz



Profesor Grzegorz Węgrzyn

Fot. Alan Stocki

► **Zajmuje się pan biologią molekularną, chorobami genetycznymi, biochipami DNA oraz bakteriami. Czy coś pominęłam?**

Są dwa typy naukowców: jedni skupiają się na pojedynczej części i całe życie ją badają pod różnymi względami, a drudzy idą szerszej i próbują zrozumieć ogólne mechanizmy działania i ich zależności. My raczej reprezentujemy tę drugą opcję i dosyć szeroko badamy, co nie znaczy, że płytko. Wchodzimy też w szczegóły molekularne. Na Uniwersytecie Gdańskim, w Katedrze Biologii Molekularnej pracuje kilka grup badawczych, genetyków. Kieruję jedną z nich – zajmujemy się bardzo różnymi obiektami badań: od bakterii, przez wirusy i bakteriofagi, aż po choroby genetyczne i neurodegeneracyjne.

► **Powiedział pan „zajmujemy się”: iloma zespołami naukowymi pan kieruje i jakie zagadnienia badają te zespoły?**

W biologii, przede wszystkim biologii eksperymentalnej, a zwłaszcza w molekularnej, właściwie nie ma już możliwości prowadzenia samodzielnych badań. Postęp jest tak szybki, że jedna osoba nie byłaby w stanie wszystkiego zaplano-

wać, przeprowadzić doświadczeń i analiz oraz opisać ich rezultatów. Często kilku naukowców pracuje jednocześnie nad kilkoma aspektami tego samego zagadnienia. To jest praca zespołowa. W Katedrze Biologii Molekularnej UG pracuję obecnie trzy zespoły. Jednym z nich kieruję. Badamy mechanizmy chorób genetycznych i neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Huntingtona, choroba Alzheimera czy choroby spichrzeniowe. Kolejnym zespołem, który bada choroby autoimmunologiczne, choroby skóry, kieruje profesor Stefan Tukaj. Trzecia grupa, w której prace również jestem zaangażowany i którą kieruję wspólnie z profesor Bożeną Nejman-Faleńczyk, bada bakteriofagi, czyli wirusy atakujące komórki bakteryjne, i bakterie patogenne. Szukamy możliwości terapeutycznych dla badanych chorób, ale aby myśleć o terapii dla tego typu schorzeń, musimy najpierw poznać mechanizmy ich działania, zrozumieć, co się dzieje na poziomie komórkowym, dowiedzieć się, jak funkcjonują patogenne komórki i jakie są tego skutki.

Chciałbym w tym miejscu podkreślić ogromne zaangażowanie członków tych zespołów. W grupie zajmującej się chorobami genetycznymi i neurodegeneracyjnymi

nie do przecenienia jest rola doktor Karoliny Pierzynowskiej i doktor Lidii Gaffke, liderki, bez których trudno sobie wyobrazić efektywne badania tego zespołu. Doktor Magdalena Podlacha to nasz znakomity ekspert w zakresie badań nad zwierzęcymi modelami chorób, doktorantki: Zuzanna Cyske, Estera Rintz, Karolina Wiśniewska i Magdalena Żabińska są niezwykle zaangażowane w realizację projektów i spędzają długie godziny w laboratoriach, wykonując pracochłonne eksperymenty i zdobywając wiele doświadczeń naukowych, co decyduje też o sile całej grupy. Niektórzy aktualnie kończą prace nad swoimi doktoratami i już są zatrudniani w innych jednostkach naukowych czy firmach biotechnologiczno-medycznych, jak na przykład Joanna Brokowska czy Michał Grabski. To również jest wartość dodana. W zespole profesora Tukaja pracuje Krzysztof Sitko, doktorant, a ostatnio do tej grupy dołączyła doktor Ewa Piotrowska. Trzon grupy kierowanej przez profesor Bożenę Nejman-Faleńczyk stanowią: jej „prawa ręka”, czyli doktor Sylwia Bloch, oraz doktoranci – Natalia Lewandowska, Aleksandra Łukasiak i Wojciech Wesółowski. To wywiad ze mną, ale bez wyżej wymienionych osób nie mielibyśmy o czym rozmawiać. Obecnie sam szef grupy niewiele naukowo znaczy bez zespołu, z którym współpracuje, ale zespół potrzebuje szefa, aby osiągać znaczące wyniki badań. Jeśli by to porównać do sportu: sam trener w sportach zespołowych nic nie zdziała bez znakomych zawodników, ale drużyna potrzebuje dobrego trenera, aby mogła odnosić sukcesy.

► **Powiedział pan, że nad poszczególnymi aspektami muszą pracować duże zespoły badawcze. Czy muszą to być zespoły międzynarodowe?**

Jeśli ma się dostatecznie duży zespół, można się opierać głównie na jego pracy, ale nie da się tego zrobić bez wymiany informacji. Można współpracować ściśle lub w sposób bardziej swobodny z różnymi ośrodkami, nie tylko międzynarodowymi, ale także polskimi. Wiele zależy od możliwości zespołu badawczego: kompetencji naukowców, specjalistycznego sprzętu, dostępu do laboratoriów. Współpraca kilku ośrodków zdecydowanie jest bardzo rozwijająca i przy dużych projektach daje najbardziej efektywne rezultaty. Wielokrotnie współpracowaliśmy z ośrodkami zagranicznymi i polskimi, co zaowocowało obiecującymi wynikami i, co ważne, kolejnymi badaniami i projektami.

► **Kierował pan zespołem naukowców, który opracował pierwszą skuteczną metodę leczenia choroby Sanfilippo. Czy można ten rozdział uznać za zamknięty?**

Badania cały czas trwają i to nie tylko nad chorobą Sanfilippo. Jest to jedna z odmian mukopolisacharydozy, czyli grupy kilkunastu chorób, które z jednej strony są do siebie podobne, a z drugiej – każda jest inna, bo inna jest mutacja w genach. Są to choroby, które postępują i wywołują nieodwracalne skutki. Dziś już wiemy, że jeżeli u pacjenta zostałby zastosowany lek przed wystąpieniem pierwszych objawów, to można by w dużym stopniu liczyć na to, że te objawy albo się nie pojawią, albo będą stosunkowo łagodne. Natomiast jeśli już są i są dosyć zaawansowane, jedyne, co możemy zrobić, to spowolnić postęp choroby. Podobnie działa leczenie enzymatyczne. Jeśli choroba już postąpiła dostatecznie głęboko, to nawet normalizacja tego pierwotnego czynnika, którego

defekt spowodował chorobę, nie daje nam gwarancji, że pacjenci będą normalnie funkcjonować. Wtórne zmiany zostają. Projekt, który niedawno skończyliśmy, pokazał, że pierwotne zmiany to czubek góry lodowej. Pokazaliśmy mechanizmy działania choroby: jak pierwotna zmiana powoduje całą kaskadę zmian w komórkach, które doprowadzają do zniszczenia poszczególnych organelli komórkowych, czy do kolejnych zmian w procesach zachodzących w komórkach, co powoduje kolejne łańcuchy zdarzeń. Takim przykładem jest chociażby to, że w chorobie Sanfilippo nie ma enzymu, który rozkłada glikozoaminoglikany, czyli pewien rodzaj cukrów. Wydawało się wcześniej, że jest to pierwotna i jedyna przyczyna: cukry się gromadzą, a „zapchana” nimi komórka nie może funkcjonować. Gdybyśmy je zatem usunęli, to jej działanie powinno się znormalizować. Ale to nie jest takie proste. Cukry, które się gromadzą w komórkach, wchodzi w interakcje z ważnymi dla funkcjonowania komórki białkami i jeśli tych cukrów jest dużo, tworzą agregaty z tymi białkami, które są nierozpuszczalne, czyli się ścinają jak białka kurze w jajecznicy. Białka wypadają z roztworu, są nierozpuszczalne, czyli nie mogą funkcjonować. I jeżeli to są jakieś ważne białka, na przykład regulujące istotne procesy w organizmie, jak chociażby receptory hormonów, to cały proces komórkowy jest zaburzony. W takim przypadku trzeba wspomóc terapię nie tylko czymś, co usuwa te pierwotnie akumulowane cząsteczki, ale też substancją, która potrafi usunąć agregaty. Właśnie nad tym pracujemy.

► **Na jakim etapie są badania kliniczne leku?**

Z powodu braku środków finansowych badania zostały wykonane metodami akademickimi w ośrodku w Wielkiej Brytanii, na małej grupie pacjentów. Było ich dwudziestu i były to dzieci, które miały około trzech lat, oraz osoby w wieku około osiemnastu lat. W tej chorobie tak duża różnica wiekowa ma ogromne znaczenie, bo chore dzieci żyją bez leczenia dwie dekady. Trzylatki nie miały prawie w ogóle objawów, osiemnastolatki były w stanie terminalnym. Jeśli bierze się średnią z wyników trzylatka i osiemnastolatka, to nie zwykle trudno jest uzyskać efekt na tyle istotny statystycznie, aby wykazać poprawę parametrów choroby. Organizm osiemnastolatka jest tak zdegradowany, że można mu tylko troszkę przedłużyć życie, a u trzylatków widać bardzo niewielkie zmiany, bo te dzieci nie mają jeszcze prawie objawów. W wyniku tych badań uzyskano biochemiczną poprawę, natomiast nie można było wykazać wspomnianych wyżej statystycznie istotnych zmian, a zatem klinicznej poprawy. Cały czas pracujemy nad modyfikacją tego typu leczenia, a ponieważ jest to substancja ogólnodostępna, pacjenci ją zażywają, także ci, którzy są już w dość zaawansowanym stadium choroby. Otrzymałem informację, że jeden z pacjentów przeżył już dwadzieścia dziewięć lat. Ci pacjenci nie są zdrowi, ale choroba się zatrzymała i poprawiła się jakość życia tych osób. Choroba nie postępuje, ale ciągle następuje efekt domina, o którym wcześniej mówiłem.

► **Kolejne badania, które budzą duże nadzieje, są związane z chorobami neurodegeneracyjnymi. Czy jesteście blisko znalezienia leku na chorobę Alzheimera?**

Wiele chorób neurodegeneracyjnych jest spowodowanych

tworzeniem się w komórkach nierozpuszczalnych agregatów, o których już wspomniałem. W chorobie Huntingtona jest to spowodowane mutacją w genie kodującym białko huntingtynę, ale w chorobie Alzheimera powstaje nadmiar beta-amyloidu, który się odkłada, a to nie jest jedyne toksyczne białko. Jest jeszcze białko p-tau, które normalnie jest bardzo ważne, ale jeżeli jest zmienione biochemicznie, to wytrąca się i tworzy agregaty oraz kilka innych związków, które z kolei tworzą duże, nierozpuszczalne agregaty, bardzo toksyczne dla komórek. Jest to zatem ciąg bardzo różnych przyczyn, wzajemnie się wzmacniających. Firmy farmaceutyczne lubią koncentrować się na jednej cząsteczce, jednym mechanizmie działania, bo później łatwo jest zarejestrować lek. Przed laty ukazała się praca, która wskazywała, że główną przyczyną choroby Alzheimera jest nadmiar beta-amyloidu. I to jest prawda, że to białko się gromadzi w tej chorobie, ale to nie jest jej jedyna przyczyna. W badaniach z użyciem zwierząt, gdy testuje się leki obniżające poziom beta-amyloidu, widać znaczącą poprawę. Ale zwierzętom tym wstrzykuje się beta-amyloid, więc jeśli się go usunie, usuwa się jedyną przyczynę choroby. U ludzi efekty terapeutyczne są bardzo niewielkie, bo choroba Alzheimera nie jest jednogenowa, jej przyczyn jest wiele, beta-amyloid jest jedną z nich. Musimy zrobić coś, co usunie wszystkie przyczyny choroby.

► **I co robią naukowcy z Uniwersytetu Gdańskiego?**

Zajmujemy się procesem, który się nazywa autofagią. Jest on znany i funkcjonuje w komórce, ale jeśli patogennych złogów jest zbyt dużo, nie jest skuteczny, mówiąc

kolokwialnie: nie daje sobie rady z czyszczeniem komórek. Postanowiliśmy go stymulować. Takie badania były prowadzone wcześniej, jednak okazało się, że jeśli stymulacja jest zbyt silna, komórka „zjada” nie tylko patogenne agregaty, lecz także samą siebie. Trzeba znaleźć zatem złoty środek, działanie stymulacyjne skuteczne, ale na tyle delikatne, aby nie powodowało śmierci komórkowej. Muszą być to jednak działania długofalowe, bo Alzheimer jest chorobą postępującą i nawet jeśli efekt utrzyma się przez tydzień, to choroba wróci. Obecnie badamy wszystkie te procesy, szukając ścieżek stymulacji. Pracujemy na różnych modelach, co pozwala nam na badania także w przypadku innych chorób, które polegają na spichrzeniu się w komórkach substancji i procesów powodujących choroby albo na defektach autofagii. Zajmujemy się chorobą Huntingtona oraz schorzeniem określanym w skrócie jako NBIA, czyli grupą chorób, w których zachodzi proces gromadzenia się żelaza w mózgu. Dzięki determinacji lekarzy z Lublina, z którymi współpracujemy, od stycznia tego roku jest dostępna eksperymentalna terapia dla dzieci z jedną z odmian NBIA, zwaną BPAN. Mamy już informacje o obiecujących efektach. Te dzieci nie zdrowieją w spektakularny sposób, ale poprawia się ich stan. Jedna z mam przysłała mi film, na którym kilkuletnia dziewczynka, która do tej pory prawie nie mówiła, zaczęła wypowiadać swoje imię i mówić: „mama”. Nie wiemy, czy jest możliwy powrót do pełnego zdrowia, ale samo zatrzymanie choroby daje nadzieję, że jeśli podamy lek przed pojawieniem się objawów, mamy szansę na porażenie sobie z chorobą w przyszłości. Jeśli włączymy wczesną diagnostykę, a genetycznie jest

to łatwe do zrobienia, i podamy lek przed wystąpieniem objawów, mamy szansę na kontrolowanie choroby na takim poziomie, aby pacjent mógł normalnie funkcjonować. Znany jest przypadek chłopca, który miał siostrę chorą na chorobę spichrzeniową. Został zatem od razu przebadany i niestety zdiagnozowano u niego taką samą wadę genetyczną. Jednak możliwie najwcześniej, czyli kiedy miał pół roku, zastosowano u niego podwójne leczenie, także enzymatyczne, które działa dobrze na tkanki somatyczne. W tej chwili kończy podstawówkę i jest zupełnie normalnym chłopcem.

► **Czy takie szczęśliwe zakończenia uskrzydłają, dają motywację do pracy?**

Z jednej strony na pewno jest to wielka satysfakcja oraz motywacja do dalszych badań, gdyż widać, że można zrobić coś ważnego i dobrze. Z drugiej strony, w takich sytuacjach naukowe i osobiste sukcesy zostają w tle. Najważniejsze jest to, że można pomóc pacjentowi i jego rodzinie. Wreszcie widzimy efekt naszych wieloletnich, żmudnych zmaganiań w laboratorium czy przy komputerze. To, o czym teraz mówimy, to rezultaty naszych ponad dwudziestoletnich badań. Natomiast choroby, którymi się zajmujemy, są bardzo trudne do leczenia, często wydawałoby się, że bez perspektyw, ale jak widać, można coś zrobić.

► **Firmy farmaceutyczne niechętnie wspierają badania, które dotyczą niewielkiej liczby pacjentów.**

Finansowanie badań, których efektem może być leczenie małych grup pacjentów, jest dla firm farmaceutycznych nieopłacalne. Próby kliniczne, które doprowadzają do rejestracji leku, są tak samo kosz-

towne w przypadku rzadkich chorób, jak i chorób powszechnych. Aspirynę kupi kilka miliardów ludzi na świecie, a lek na chorobę z grupy mukopolisacharydoz – tysiąc osób. Jeżeli wprowadzenie leku na rynek kosztuje miliard dolarów i firma szacuje, że w ciągu roku kupi go sto milionów ludzi, to wystarczy, że będzie on droższy o dziesięć dolarów od kosztów produkcji, a firma odzyska nakłady. Jeśli kupi go tysiąc osób, musiałyby one zapłacić około miliona dolarów. Ludzi nie stać na takie terapie. Jediną szansą jest refundacja, w Polsce przez Narodowy Fundusz Zdrowia, a w innych państwach przez różnego rodzaju agencje czy ubezpieczycieli. Pierwszy preparat w terapii genowej na chorobę mięśniową został zarejestrowany w 2012 roku. Był dość skuteczny, ale terapia kosztowała ponad dwa miliony euro. Firma zarejestrowała tę terapię na pięć lat. W tym czasie tą metodą był leczony tylko jeden pacjent, bo tylko ten jeden pacjent mógł sobie na to pozwolić bez refundacji. Firma nie wznowiła rejestracji po pięciu latach i skuteczny lek na groźną chorobę, jaką jest dystrofia mięśniowa, zniknął z rynku.

► **Czy z punktu widzenia społecznej odpowiedzialności, a także etyki, finansowe zaangażowanie firm farmaceutycznych w badania nad rzadkimi chorobami nie powinno być większe?**

Nie żyjemy w idealnym świecie, jak powiedział kiedyś jeden z moich kolegów. W tym przypadku rządzą mechanizmy ekonomiczne. Trudno oczekiwać od firmy, że zainwestuje ogromne pieniądze i zaryzykuje bardzo duże straty, bo kto miałby je pokryć.

► **Zyski finansowe z aspiryny?**

Uczestniczę w różnych polskich i międzynarodowych konferencjach, gdzie stykam się z przemysłem farmaceutycznym. Można spotkać się z powszechną opinią, że jeżeli firma nie zarobi pół miliarda dolarów czy euro rocznie na leku, nie podejmie żadnych działań. Firmy, które produkują drogie leki, wysyłają czasami swoich przedstawicieli do szpitali, aby przekazać określoną pulę preparatu. Kiedy taka osoba trafia na oddział dziecięcy, a mało kto jest obojętny na cierpienie dzieci, przekazuje dużo więcej leków niż może. Coraz częściej nie dopuszcza się tych przedstawicieli firm farmaceutycznych na oddziały. Taka współpraca jest ryzykowna dla obu stron: lekarze i personel zarządzający szpitalem są podejrzewani o odnoszenie finansowych korzyści, a firma może ponosić straty. Można oczywiście wymagać trochę więcej od dużych, bogatych firm, ale co z zadaniami państwa? A firmy ubezpieczające? One też czerpią bardzo duże zyski finansowe w obszarze służby zdrowia. Powinniśmy zatem dyskutować i szukać rozwiązań na zasadzie współodpowiedzialności.

► **Urząd Patentowy przyznał zespołowi naukowców z Wydziału Biologii UG oraz Instytutu Biochemii i Biofizyki PAN cztery patenty na wynalazek wykorzystujący bakteriofagi do zapobiegania infekcjom u ludzi i zwierząt oraz zwalczania tych infekcji. Czy jest to szansa na zwalczanie antybiotykooporności?**

Nadużywając antybiotyków, wyhodowaliśmy wiele opornych szczepów bakterii. Ale statystyki wskazują, że większość z nich pochodzi z masowego stosowania antybiotyków w rolnictwie i weterynarii. Antybiotyki są stosowane

nie tylko jako leki, ale także jako stymulatory wzrostu. Jemy produkty z antybiotykami, produkujemy zwierzęce odchody z antybiotykami, a bakterie rozprzestrzeniają się wszędzie. Światowa Organizacja Zdrowia prognozuje, że jeśli nie znajdziemy rozwiązania tego cywilizacyjnego dziś problemu, to w 2050 roku każda operacja chirurgiczna, nawet banalna, będzie zagrożeniem dla życia pacjenta, bo nie będzie czym leczyć sepsy. Można szukać nowych antybiotyków, ale to dziś nie jest proste i oznacza duże koszty oraz ryzyko niepowodzenia. Jedną z alternatyw są bakteriofagi, czyli specyficzne wirusy, które zakażają bakterie, nie zakażając komórek ludzkich i zwierzęcych, i w ten sposób niszczą komórki bakteryjne. Można zatem powiedzieć, że wrogowie naszych wrogów są naszymi przyjaciółmi. Polska była zresztą jednym z liderów terapii fagowej. W jednym z ośrodków we Wrocławiu stosowano ją za zgodą pacjentów w przypadkach, kiedy nie było już możliwości innego leczenia. W mojej ocenie ta terapia ma przyszłość.

► **Co stoi na przeszkodzie, aby stała się powszechna?**

Przepisy prawa. Aby wprowadzić jakikolwiek lek na rynek, musi być on bardzo ściśle scharakteryzowany chemicznie i fizycznie. W przypadku terapii fagowej mówimy o wyizolowaniu kilkudziesięciu białek oraz kwasu nukleinowego z tysięcy bakteriofagów. Można to zrobić, ale generowałoby to niewyobrażalne koszty i wymagało bardzo, ale to bardzo dużo czasu. Bez zmiany przepisów nie ma zatem szans na rejestrację terapii fagowej, przynajmniej w krajach Unii Europejskiej, bo nie jest możliwe dokładne scharakteryzowanie chemicznie, oddzielnie każdego z tysięcy bakteriofagów. Trwa na ten

temat debata w Unii Europejskiej, bo dzięki obecnym przepisom nie jest możliwe dopuszczanie do użytku niesprawdzanych leków, ale w przypadku terapii fagowej powoduje to problemy.

► **Czy aby prowadzić badania, które dają nadzieję na rozwiązanie dużych problemów cywilizacyjno-medycznych, wystarczy być naukowcem, który pracuje w laboratorium, czy trzeba mieć też umiejętności menedżerskie?**

Na pewno są one konieczne przy kierowaniu dużym zespołem badawczym. Trzeba potrafić pisać wnioski grantowe, znać przepisy, zdobywać pieniądze...

► **Umieć powołać kompetentny, entuzjastyczny zespół naukowy...**

I wiedzieć, co robić dalej z naszymi badaniami, odkryciami.

► **Co blokuje dziś naukowców? Pieniądze?**

W bardzo dużej mierze, chociaż w porównaniu z latami ubiegłymi dysponujemy dziś bardzo dobrym sprzętem, laboratoriami. Naszym głównym atutem jest potencjał ludzki, świetni naukowcy, a piętą Achillesa – organizacja i procedury administracyjne. W obszarze nauki w Polsce prawo stosujemy w sposób, który spowalnia, a czasami blokuje pracę naukowców. Przykładem są zamówienia publiczne. Kupujemy często drożej, bo musimy przeprowadzać bezsensowne z punktu widzenia naukowców procedury, a na domiar wszystkiego nie możemy efektywnie spożytkować przyznanych środków. Rozlicza się nas z tego, aby wszystko zgadzało się w tabelach i tabelkach, zamiast z efektów badań. Brakuje w tym wszystkim zaufania. Jako naukowiec jestem

z góry traktowany jako potencjalny złodziej, stąd ta cała biurokratyczna nadbudowa. I nie mówię o Uniwersytecie Gdańskim, ale o odgórnych administracyjnych procedurach, obowiązujących w całej Polsce. Badania naukowe to jest odkrywanie nieznanego dotąd zjawisk, procesów, mechanizmów. Skoro nieznanego, nie mogę zaplanować, co odkryję. Nie jestem w stanie przewidzieć, jakich odczynników będę potrzebował za tydzień, bo to zależy od wyników, które uzyskam dzisiaj czy jutro. To oznacza, że mogę stworzyć ogólny plan, ale nie jestem w stanie przewidzieć wszystkiego, co się wydarzy, a tego się ode mnie wymaga. A żeby przetargi miały sens, konieczne jest dokładne zaplanowanie wydatków z wielomiesięcznym wyprzedzeniem. Tego w nauce się po prostu nie da zrobić. Jeśli by się udało, to nie byłoby to, z definicji, badania naukowe.

► **Pracuje pan w wielu naukowych gremiach, jest pan przewodniczącym Rady Doskonałości Naukowej, na zakończenie zadam zatem pytanie za przysłowiowy milion dolarów. Czy mamy szansę na Nobla w Polsce?**

Intelektualnie jesteśmy gotowi, nie ustępujemy w niczym naukowcom ze świata. Ale odkrycia na miarę Nagrody Nobla wymagają ogromnych środków finansowych i swobody prowadzenia badań. Roczny budżet na całą naukę w Polsce jest mniejszy od rocznego budżetu na jednej dużej uczelni w USA, takiej jak Uniwersytet Harvarda czy Stanforda. Nie lubię tego sformułowania, ale nie mamy szans w tym wyścigu: to tak, jakbyśmy mieli znakomitego kierowcę, a mamy wybitnych naukowców, i kazali mu trabantem ścigać się z boli-

## Grzegorz Władysław Węgrzyn

Profesor nauk biologicznych, genetyk, od początku swojej naukowej drogi związany z Uniwersytetem Gdańskim. W 1987 ukończył studia na Wydziale Biologii, Geografii i Oceanologii UG. Na tym samym wydziale, w 1991 roku, obronił doktorat, w 1995 roku habilitował się. W 1998 roku uzyskał tytuł profesora nauk biologicznych i był w tym czasie jednym z najmłodszych profesorów tytularnych w Polsce.

Pełnił i pełni wiele funkcji: był m.in. członkiem Rady Uniwersytetu Gdańskiego (2019–2020), prorektorem ds. nauki (2008–2016), dziekanem Wydziału Biologii, Geografii i Oceanologii UG (2002–2008), w latach 1993–1996 – prodziekanem Międzyuczelnianego Wydziału Biotechnologii Uniwersytetu Gdańskiego i Akademii Medycznej w Gdańsku (obecnie Gdański Uniwersytet Medyczny). Od 2019 roku pełni funkcję przewodniczącego Rady Doskonałości Naukowej. Jest członkiem korespondentem Polskiej Akademii Nauk oraz Polskiej Akademii Umiejętności.

Zajmuje się biologią molekularną, obecnie koncentruje się na badaniach chorób genetycznych, neurodegeneracyjnych, leczeniu antybiotykooporności, bakteriofagach i terapii fagowej. Kierował i kieruje wieloma zespołami naukowymi, w tym zespołem, który opracował pierwszą skuteczną metodę leczenia choroby Sanfilippo. Współpracuje z naukowcami z całej Polski i wieloma ośrodkami badawczymi na świecie. Jest autorem i współautorem kilkuset artykułów naukowych z zakresu biologii molekularnej i genetyki. Promotor 57 doktorów.

Laureat wielu nagród, w tym stypendium Fundacji na rzecz Nauki Polskiej dla młodych naukowców (obecnie START), subsydium profesorskiego tejże fundacji (później zwane programem MISTRZ), Nagrody Naukowej Miasta Gdańska im. Jana Heweliusza, nagród Ministra Edukacji Narodowej oraz Prezesa Rady Ministrów, nagrody amerykańskiego Society for Experimental Biology and Medicine, międzynarodowej nagrody Vebleo, nagrody Polskiego Towarzystwa Genetycznego oraz – czterokrotnie – nagrody Polskiego Towarzystwa Biochemicznego.

dem formuły pierwszej, bo nie stać nas ani na zakup bolidu, ani na solidne opłacenie serwisu. Załóżmy, że uda nam się na tyle rozpoznać mechanizmy choroby Alzheimera, że będziemy mogli zaproponować bardzo skuteczną terapię. Przeprowadzimy na zwierzętach badania, które dadzą spektakularne efekty. Ale od takich badań do leku daleka i bardzo kosztowna droga. Nagrodę dostanie ten, kto będzie miał konkretny lek, a nas nie stać na wprowadzenie go do obiegu. Kolejna przeszkoda to administracyj-

ne procedury, na które naukowcy w Polsce przeznaczają ponad pięćdziesiąt procent swojego czasu, który mogliby poświęcić nauce i badaniom. Nadal jednak uważam, że optymistyczne jest to, że mamy potencjał na Nobla. Tak naprawdę grozi nam to, że młodzi, niezwykle zdolni ludzie, będą albo gremialnie odchodzić z nauki, albo opuszczać nasz kraj, nie widząc perspektyw takiego rozwoju, na jaki nas stać. Poprzez zaniechania finansowe (a jest to finansowanie, które nie przekra-

cza możliwości naszego państwa) oraz monstrialne blokady administracyjno-organizacyjne tracimy szansę na wprowadzenie w życie zmian, które pchnęłyby naszą naukę do przodu.

► **Jestem optymistką, życzę tego Nobla z całego serca.**

**dr Beata Czechowska-Derkacz**  
specjalistka PR ds. promocji  
badań naukowych  
Instytut Mediów, Dziennikarstwa  
i Komunikacji Społecznej UG