

[Akceptuję](#)

W ramach naszej witryny stosujemy pliki cookies w celu świadczenia państwu usług na najwyższym poziomie, w tym w sposób dostosowany do indywidualnych potrzeb. Korzystanie z witryny bez zmiany ustawień dotyczących cookies oznacza, że będą one zamieszczone w Państwa urządzeniu końcowym. Możecie Państwo dokonać w każdym czasie zmiany ustawień dotyczących cookies. Więcej szczegółów w naszej [Polityce Prywatności](#)

[Portal](#) [Informacje](#) [Katalog firm](#) [Praca](#) [Szkolenia](#) [Wydarzenia](#) [Porównania międzylaboratoryjne](#)
[Kontakt](#)



[Laboratoria](#)
[.net](#)
[Innowacje](#)
[Nauka](#)
[Technologie](#)

[Logowanie](#) [Rejestracja](#) [pl](#)

Newsletter

[zapisz się](#)



[Strona główna](#) > [Start](#)

Flirt międzykomórkowy - rozmowa z prof. dr. hab. Tomaszem Guzikiem, hipertensjologiem, laureatem Nagrody FNP

Odnalezienie sposobu, w jaki naczynia krwionośne zapraszają limfocyty T w trakcie rozwoju nadciśnienia tętniczego oraz zbadanie, jak można tę wiedzę praktycznie wykorzystać jest teraz głównym celem badań prof. dr. hab. Tomasza Guzika z Wydziału Lekarskiego Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Jego projekt Rola układu odpornościowego w mechanizmie nadciśnienia tętniczego oraz dysfunkcji naczyniowej - poszukiwania nowych strategii leczenia nadciśnienia, otrzymał laur ubiegłorocznej Nagrody Fundacji na rzecz Nauki Polskiej i 6 mln zł dofinansowania badań przez FNP.

Czytałam na forach międzynarodowych, że najważniejsze wyróżnienie naukowe w Polsce przyznano Panu za bycie hazardzistą..., gdyż udało się Panu dokonać ciekawych obserwacji przez czysty przypadek. Pański zespół badawczy szukał czegoś zupełnie innego, a wskazał Pan na istotne znaczenie układu odporności w patogenezie nadciśnienia tętniczego.

- Badania naukowe nie mają cech hazardu. Mój mentor naukowy w Oxfordzie, trzydziestoparoletni prof. Keith Channon zwykł mawiać, że każdemu eksperymentowi trzeba zapłacić daninę ze swojej ciężkiej, z pozoru nieowocnej pracy. My, choć nieprzypadkowo zajęliśmy się badaniem limfocytów i ich roli w nadciśnieniu, to w pewnym sensie przez przypadek, szczerze mówiąc, udało nam się znaleźć związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy aktywacją limfocytów T a nadciśnieniem tętniczym i towarzyszącą mu dysfunkcją naczyniową. Przystępując do badań chcieliśmy sprawdzić, w jaki sposób aktywacja układu odpornościowego, do której - bez wątpienia - dochodzi w miażdżycy i w chorobach autoimmunologicznych, modyfikuje uszkodzenie naczyń, serca i nerek, bowiem te narządy są najczęściej uszkodzone w następstwie nadciśnienia tętniczego. I początkowo przeżyliśmy rozczarowanie, gdy okazało się, że eksperyment na zwierzętach pozbawionych limfocytów z pozoru nie powiódł się, gdyż nie wystąpiło u nich nadciśnienie, więc trudno było badać uszkodzenie narządów. Ale nie poddaliśmy się i przeprowadzaliśmy wielokrotnie badania, które doprowadziły nas do stwierdzenia, że rzeczywiście u badanych zwierząt pozbawionych limfocytów T nadciśnienie osiąga o wiele niższe wartości niż u zwierząt kontrolnych; gdy natomiast przywrócimy limfocyty, to pronadciśnieniowa odpowiedź na szereg czynników, takich jak sól czy angiotensyna II, powraca. To przekonało nas, że hipoteza, iż limfocyty T mogą być kluczowe w regulacji nadciśnienia tętniczego - jest prawdziwa.□

Analiza rozwoju nadciśnienia w nieobecności limfocytów T doprowadziła nas do teorii, która opiera się na tym, że w toku rozwoju nadciśnienia tętniczego szereg klasycznych czynników pronadciśnieniowych, takich jak krążący peptyd angiotensyna II lub sól, wywołuje w narządach docelowych, jak nerki lub naczynia krwionośne, powstawanie odpowiedzi zapalnej, która jest kluczowa dla samego wzrostu ciśnienia tętniczego krwi. W jaki sposób to następuje, tego do końca nie wiemy, ale badamy to intensywnie. Wydaje się, iż w toku rozwoju nadciśnienia powstają tak zwane neoantygeny, czyli zmodyfikowane własne cząsteczki organizmu, które mogą stymulować aktywację układu odpornościowego i limfocytów T. Do modyfikacji własnych białek organizmu może doprowadzać na przykład powszechny w nadciśnieniu stres oksydacyjny, czyli nadprodukcja wolnych rodników tlenowych. Powstanie neoantygenów w naczyniach lub nerkach może być głównym aktywatorem limfocytów i inicjować ich udział w nadciśnieniu. Jednak bierzemy pod uwagę także drugą możliwość. Do aktywacji limfocytów T w nadciśnieniu mogą przyczyniać się inne, rozwijające się niezależnie procesy zapalne, na przykład obecność pewnych infekcji u człowieka.□

Laik mógłby powiedzieć, że możecie badać wpływ łysienia plackowatego na rozwój nadciśnienia. Stan zapalny małego palca lewej nogi ma wpływ na rozwój choroby cywilizacyjnej, jaką jest nadciśnienie tętnicze?□

- Stany zapalne towarzyszą nam nieustannie. Często o nich nie wiemy i wbrew pozorom być może stan zapalny małego palca lewej nogi, który Pani nieco szyderczo przytacza, może przyczynić się do nadciśnienia - to właśnie istota praktycznych wniosków z dokonanych przez nas obserwacji. Poszukując różnych stanów zapalnych, które mogłyby być istotne, moja żona, dr med. Marta Cześnikiewicz-Guzik, która jest stomatologiem, zwróciła uwagę na to, że 60 proc. społeczeństwa w Polsce ma zapalenia przyzębia - stąd jedna linia naszych wspólnych badań będzie polegać na sprawdzeniu, w jaki sposób zapalenia przyzębia mogą wpływać na dysfunkcję naczyń i nadciśnienie. W tę podróż poszukiwania mechanizmów immunologicznych nie wyruszyliśmy „na oślep” i samotnie. Proszę pamiętać, że z wykształcenia jestem alergologiem.□

Ma Pan na myśli współpracę naukowców w ramach tzw. medycyny translacyjnej?□

- Tak. Immunolodzy i specjaliści z całego świata współpracują teraz przy jednym, nazwijmy to, wirtualnym biurku, a na naszym lokalnym poletku współpracujemy z wieloma instytucjami

naukowymi, w szczególności Collegium Medium Uniwersytetu Jagiellońskiego, w tym: specjalizującą się w problematyce nadciśnienia tętniczego Katedrą Chorób Wewnętrznych i Gerontologii kierowaną przez prof. Tomasza Grodzickiego, Katedrą Farmakologii w Krakowie kierowaną przez prof. Ryszarda Korbuta, a wreszcie Małopolskim Centrum Reumatologii, Immunologii Klinicznej i Rehabilitacji Szpitala Specjalistycznego im. Józefa Dietla w Krakowie, gdzie mieści się kierowana przeze mnie Katedra Chorób Wewnętrznych i Medycyny Wsi CM UJ.□

Czyli Pański sukces ma wielu ojców?□

- Tak, nasza obserwacja nie byłaby możliwa bez szerokiej współpracy i bez ludzi, którzy byli i są moimi mentorami naukowymi. Myślę tu przede wszystkim o żonie, która sama będąc lekarzem i naukowcem jest moim najlepszym współpracownikiem. Jednocześnie stymuluje mnie do wspólnych działań, inicjuje wiele badań sama i dba o moją wytrwałość. Myślę także o dawnych mentorach, a obecnych przyjaciółach, profesorach Keicie Channonie oraz Davidzie Harrisonie, ale i o uczonych z Krakowa, którzy od dawna mnie wspierali w trudnej drodze naukowej, a w szczególności profesorowie Juliusz Pryjma, Ryszard Korbut, Tomasz Grodzicki, Jacek Dubiel oraz Kalina Kawecka-Jaszcz z Uniwersytetu Jagiellońskiego. W pewnym sensie ojcami mojej drogi naukowej są także: dr med. Andrzej Kosiniak-Kamysz, dyrektor Szpitala im Józefa Dietla oraz profesorowie Marek Naruszewicz i Andrzej Januszewicz z Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, którzy od początku wierzyli w sens naszej pracy nad mechanizmami miażdżycy i nadciśnienia, nawet gdy nie wydawały się one jeszcze tak fascynujące.□

A jakie głosy budzą Państwa badania w świecie?□

- Nasze odkrycie zostało potwierdzone niezależnie przez kilka grup badawczych i wydaje się, że zapoczątkowało rozwój nowego obszaru w badaniach nad nadciśnieniem. Jeden z głównych podręczników nadciśnienia tętniczego z 2009 roku - Kaplan's Clinical Hypertension - poświęca rozdział naszym badaniom. To miłe, ale my staramy się słuchać, co dzieje się na arenie międzynarodowej, a mamy możliwość współpracy z bardzo mądrymi immunologami zarówno w Polsce, jak profesorowie Juliusz Pryjma i Janusz Marcinkiewicz, oraz USA - jak prof. Cornelia Weyand z Uniwersytetu Stanford w Kalifornii. Sugerują nam oni konieczność poszukiwania neoantygeny, który aktywuje limfocyty. Mówiąc prosto: czynniki pronadciśnieniowe, wywołują taką modyfikację szeregu własnych cząsteczek w organizmie, że stymulują one układ odpornościowy. I takich antygenów szczególnie dokładnie poszukują nasi współpracownicy ze Stanów Zjednoczonych. W ramach jednego z projektów szukamy odpowiedzi, czy i jak wolne rodniki, które są związane z nadciśnieniem, powodują modyfikację wewnętrznych cząsteczek organizmu i co doprowadza do odpowiedzi zapalnych. Badamy wiele koncepcji działania antygenów i reakcje immunologiczne z nimi związane.□

Ponad trzydzieści lat temu amerykański badacz polskiego pochodzenia, prof. David Dzielak, sugerował, iż w nadciśnieniu dochodzi do zaburzeń układu odpornościowego, ale z powodu braku modeli doświadczalnych nie mógł naukowo udowodnić swojej teorii. Wówczas trudno było uzyskać finansowanie takich badań. Pański zespół badawczy ma zapewnioną egzystencję, ale czy oznacza to, że ludzie z superintuicją i zmysłem spekulacyjnym, bez odpowiednich narzędzi, nie są wciąż w stanie zaistnieć w świecie nauki?□

- Nauka teraz doszła do takiego momentu, w którym powstają bardzo interesujące koncepcje, a w medycynie, aby coś wykazać, trzeba się posługiwać bardzo zaawansowaną technologią, gdyż bez tego nie jesteśmy w stanie przekonać współtowarzyszy drogi naukowej, że to, co pokazujemy, jest prawdą. Wymaga to na ogół dużych nakładów finansowych. Co ważniejsze jednak, ciągle

usprawnianie technik naukowych pozwala nam w sposób coraz bardziej jednoznaczny wykazywać związki przyczynowo-skutkowe na przykład dzięki możliwości bezpośredniej ingerencji w genom organizmów. To potężne i fascynujące narzędzia, które sprawiają, iż można by mieć wrażenie, że zaczynamy ocierać się o metafizykę. Coraz częściej jesteśmy w stanie naukowo udowodnić rzeczy, które jeszcze nie tak dawno były w gestii filozofów. To piękne.□

Ruszył Pan lawinę badań.□

- Nie wiem, czy można tak powiedzieć, ale szereg laboratoriów podjęło ten temat, kilka z nich potwierdziło nasze badania, a wiele kolejnych badaczy ruszyło w nowych kierunkach. Dzięki ich pracy na przykład odkryto, iż pewien rodzaj limfocytów - komórki T-regulatorowe - które hamują układ odpornościowy i regulują aktywność składowych układu odpornościowego, są bardzo istotne w zapobieganiu rozwojowi nadciśnienia. Może to stworzyć istotne nowe możliwości terapeutyczne. Badania te, prowadzone przez badaczy z McGill University z Kanady, jak prof. Ernesto Schiffrin, są bardzo ciekawe.□

Limfocyty B i T, które odpowiadają za nasz system immunologiczny, nie są samotną wyspą. Ich współpraca odbywa się na niespecjalnie dobrze poznanych zasadach, więc jaki sens ma badanie jednej składowej, gdy nie znamy ogólnych mechanizmów komunikacji?□

- Mysz eksperymentalna była pozbawiona zarówno limfocytów B, jak i T, natomiast w momencie, w którym przywróciliśmy jej limfocyty T, część nadciśnienia wróciła, a gdy limfocyty B pojawiały się - nie było mowy o ciężkim nadciśnieniu, co oczywiście nie oznacza, że limfocyty B nie odgrywają roli, ale kluczowa rola jest jednak, prawdopodobnie, po stronie limfocytów T. Jak w każdej sytuacji jesteśmy pokorni wobec natury, która kryje wiele tajemnic, a choroba, taka jak nadciśnienie, jest bardzo złożona. Mamy pełną świadomość, że ta złożoność jest większa u człowieka niż u zwierząt i dlatego bardzo często prosimy o pomoc immunologów, bo musimy przyznać, że sposób patrzenia biologa naczyniowego na immunologię bywa bardzo uproszczony. Ostatnie lata współpracy z immunologami często mi to pokazują.□

A jaka jest rola pamięci immunologicznej? Ostatnio czytałam artykuł, w którym naukowcy twierdzą, że molekularnie przekazywana pamięć immunologiczna jest wyraźnie antygenowo-swoista, rezyduje w niewielkim polipeptydzie i jest transferowana jako odporność aktywna w wydzielanej siarze. Może nie warto badać roli limfocytów w nadciśnieniu, tylko analizować determinanty genetyczne?□

- To bardzo złożone pytanie, na które nie ma jednoznacznej odpowiedzi. Sądzę, iż w kontekście nadciśnienia tętniczego bardziej istotne mogą być zmiany w układzie odpornościowym w procesie starzenia. Nasi współpracownicy z Uniwersytetu Standford - prof. J. Goronzy i prof. Cornelia Weyand - zajmują się starzeniem układu odpornościowego, który zmienia się z wiekiem i oni zadają podobne pytania. Bardzo możliwe jest to, że nadciśnienie też pojawia się z wiekiem w związku z przeżywaniem różnego rodzaju infekcji, które prowadzą do tego, że w toku starzenia zmieniają się całkowicie cząsteczki na powierzchni limfocytów. Wspólnie staramy się określić mechanizmy tych współzależności w odniesieniu do nadciśnienia.□

Mówił Pan o wieloczynnikowej etiologii nadciśnienia. Gdzie tu jest jeszcze miejsce na układ odpornościowy?□

- Podczas nadciśnieniowych konferencji naukowych, w szczególności amerykańskich, wydzielają się niejako naturalnie trzy hermetyczne pokoje: pierwszy można by nazwać „Nerki”, bo jego rezydenci wierzą i mają dowody na to, że nadciśnienie związane jest przede wszystkim z dysfunkcją tego narządu, drugi pokój skupia zwolenników idei, iż nadciśnienie, ma główny mechanizm w obrębie

zaburzeń centralnego układu nerwowego, a w trzecim znajdują się ambasadorowie roli naczyń krwionośnych, do których ja przez ostatnie lata się zaliczałem. I bardzo trudno o spotkania na płaszczyźnie poprzecznej: każdy pije herbatę w swoim pokoju wraz ze swymi współbadaczami. Istnieje możliwość, że taka mała komórka, jaką jest limfocyt T, może w pewnych okolicznościach scalać role tych trzech układów. Centralny układ nerwowy bowiem, poprzez aktywację układu współczulnego, w znacznym stopniu jest w stanie modyfikować aktywację limfocytów T w toku rozwoju nadciśnienia. Co więcej ingerencja w pewne centra w dnie komory czwartej w mózgu prowadzi do zmniejszenia aktywacji limfocytów i jednoczesnego zmniejszenia nadciśnienia. Tak więc sposoby, w których układ odpornościowy może uczestniczyć w patogenezie nadciśnienia, są też wielotorowe.□

Czyli poszukujecie Państwo teraz odpowiedzi na pytanie, jak limfocyty są zapraszane do naczyń?□

- Na powierzchni limfocytów T pojawia się cały szereg cząsteczek związanych z ich aktywacją. Między innymi taka cząsteczka, jak CCR5, która jest receptorem dla chemokiny zwanej RANTES, czyli substancji, którą nerka lub naczynia mogą wydzielać, aby zaprosić ten limfocyt do siebie. Obecnie wydaje nam się, iż może to być jeden z głównych mechanizmów, w którym naczynie krwionośne zaprasza limfocyt. Co więcej, okazało się, że to nie samo naczynie wysyła to zaproszenie, lecz otaczający je tłuszcz okołonaczyniowy. Tam obecne limfocyty są najpewniej dalej aktywowane przy współdziałaniu neoantygenów i mogą aktywować inne elementy układu immunologicznego, nasilając stan zapalny, który później przyczynia się do tego, że dochodzi do zmian w produkcji tlenu azotu, wolnych rodników w samej ścianie naczynia, a więc do zmian zdolności tego naczynia do rozkurczu. Konsekwencjami tak rozumianej dysfunkcji naczyniowej mogą być miażdżycy i nadciśnienie.□

Wiadomo, że sól jest ważnym czynnikiem ryzyka nadciśnienia. Czy wiemy, jak może ona aktywować limfocyty T?□

- Nie jest to jasne. Dr Petra Gratze, pracująca obecnie w Salzburgu, wykazała, iż hamowanie aktywacji limfocytów T zapobiega rozwojowi miażdżycy w modelu nadciśnienia zależnego od soli. Myśląc o tym, w jaki sposób spożywana sól może aktywować układ odpornościowy, powołała hipotezę, że limfocyty T mogłyby być aktywowane w jelicie w strukturach limfoidalnych tam zlokalizowanych, poprzez spożywane pokarmy, m.in. sól. Wraz z naukowcami z USA i Berlina przeprowadziliśmy eksperyment: zwierzętom podaliśmy wysokosolny płyn do jelita i zaczęliśmy obserwację, czy wystąpią modyfikacje nadciśnienia, ale jak dotąd, nie udało się nam tego wykazać. Nie obserwowaliśmy też aktywacji limfocytów T. Nie jest więc to chyba najlepsza droga, ale zachowujemy otwartość. Trzeba zawsze zachowywać otwartość na rzeczy, które nam nie wychodzą, ale trzeba też wiedzieć, kiedy przestać.□

Nie jest Pan człowiekiem jednej idei i tysiąckrotnego powtarzania jednego eksperymentu?□

- Dość często zdarza się nam zarzucać hipotezy, które początkowo wydawały się fascynujące. Przykładem mogą być doświadczenia dotyczące roli cytokiny TNF-alfa w nadciśnieniu. Wykazano bowiem, że etanercept, czyli lek stosowany w leczeniu reumatoidalnego zapalenia stawów, obniża ciśnienie. Potwierdziliśmy tę obserwację w naszych modelach, co więcej - obserwowaliśmy, że produkcja TNF-alfa przez limfocyty wzrasta w nadciśnieniu tętniczym. Mieliśmy w związku z tym teorię, że nadprodukcja TNF-alfa przez limfocyty może stanowić główny mechanizm ich udziału w nadciśnieniu. Z radością przez kilka miesięcy przeprowadzaliśmy badania, aż do podstawowego doświadczenia, w którym podaliśmy limfocyty T pozbawione genu TNF-alfa zwierzętom pozbawionym limfocytów, uzyskując myszy, które były pozbawione TNF-alfa wybiórczo w limfocytach T. Zbadaliśmy odpowiedź nadciśnieniową i niestety nie stwierdziliśmy różnicy w odniesieniu do

zwierząt kontrolnych. To doświadczenie przekonało nas, by nie brnąć w ślepią uliczkę.□

Sponsorzy badań nie są chyba zachwyceni brakiem efektów...□

- Jesteśmy naukowcami. Na ogół każda obserwacja okupiona jest dziesiątkami doświadczeń, które nie potwierdzają hipotez. Czy te wyniki nazywać brakiem efektów? To jest droga do uwidocznienia prawdy biologicznej. Przede wszystkim dążymy do zaprzeczenia hipotezy. Na tym polega dobra praktyka badań naukowych, a od rozsądku badacza zależy to, aby słuchać wyników doświadczeń i wierzyć im, a nie upierać się przy hipotezach. Tak było i w tym przypadku. Poszukaliśmy innych cytokin i okazało się, że interleukina 17 uwalniana przez limfocyty T jest szczególnie ważna w nadciśnieniu. Tak więc efekt doświadczenia z TNF-alfa był bardzo wymierny.□

Mądrzy sponsorzy badań nie żądają spektakularnych wyników, oczekują ciężkiej pracy i zaangażowania, bo często na końcu bardzo żmudnej i usianej niepowodzeniami drogi można zobaczyć zjawiska biologiczne, których wcześniej nie znaleźliśmy. To daje prawdziwą radość naukową i wówczas wszystkie trudności po drodze wydają się już mało istotne.□

Mówi Pan o radości naukowca. Jakoś trudno mi ją sobie wyobrazić.□

- Nauka, w głębi serca, jest dla mnie przede wszystkim radością poszukiwania natury zjawisk, które istnieją od zawsze a o których jeszcze nie wiemy. Czyż to nie fascynujące i radosne zajęcie? Tak jak napisał David Hume - nawet gdyby z nauki nie wynikały żadne praktyczne korzyści, to warto byłoby ją uprawiać, ponieważ zaspokaja niewinną ciekawość i przynosi prawdziwą radość.□

Dokonuje Pan wyborów: decyduje o przerwaniu badań, wznowieniu nowych eksperymentów. Skąd czerpie Pan pewność, że podąża dobrą drogą?□

- Takiej pewności nigdy nie ma. Nawet gdy już przygotowywana żmudnie przez wiele miesięcy publikacja zostaje zaakceptowana przez czasopismo, takiej pewności nie ma. Natomiast praca kliniczna z chorymi daje pewnego rodzaju perspektywę, dlatego, pomimo dużego zaangażowania w projekty naukowe, nie rezygnuję z przyjmowania potrzebujących pacjentów przychodni. Spotykając, rozmawiając i badając chorych wiem, że na końcu wszystkich badań znajduje się człowiek i jego zdrowie, cierpienie, z jakim ten człowiek przychodzi do lekarza i nadzieja, jaką to spotkanie może mu przynieść. To piękne, ale i obciążone dużą odpowiedzialnością. Doświadczenie spotkania z chorobą drugiego człowieka daje dystans do pracy, ale i radość, że można być naprawdę przydatnym. Moja Mama była lekarzem i była bardzo z tego powodu szczęśliwa. Dziś czasem przychodzą do mnie po radę jej byli pacjenci i wiele lat po jej śmierci płaczą z tęsknotą, gdy o niej mówią. To wydaje mi się wymiar prawdziwego sukcesu w życiu - stać się kimś tak ważnym dla tyłu z pozoru obcych ludzi. Można to osiągnąć tylko bezinteresowną służbą.□

Rozmawiała: Jola Workowska

Źródło: <http://forumakademickie.pl>

<https://laboratoria.net/home/12728.html>

Informacje dnia: [Gwałtowne przerwanie gry komputerowej w złości to ważny sygnał Uniwersytet Wrocławski, PAP i Fundacja PAP podpisały umowę 10 polskich zespołów w zawodach Shell Eco-marathon Poland 2026 Prawie 1,2 mld ludzi na świecie cierpi na zaburzenia psychiczne AGH uruchomiła laboratorium UE Katowice i Śląski Uniwersytet Medyczny uruchamiają nowe kierunki](#)

[Gwałtowne przerwanie gry komputerowej w złości to ważny sygnał Uniwersytet Wrocławski, PAP i Fundacja PAP podpisały umowę 10 polskich zespołów w zawodach Shell Eco-marathon Poland 2026 Prawie 1,2 mld ludzi na świecie cierpi na zaburzenia psychiczne AGH uruchomiła laboratorium UE Katowice i Śląski Uniwersytet Medyczny uruchamiają nowe kierunki Gwałtowne przerwanie gry komputerowej w złości to ważny sygnał Uniwersytet Wrocławski, PAP i Fundacja PAP podpisały umowę 10 polskich zespołów w zawodach Shell Eco-marathon Poland 2026 Prawie 1,2 mld ludzi na świecie cierpi na zaburzenia psychiczne AGH uruchomiła laboratorium UE Katowice i Śląski Uniwersytet Medyczny uruchamiają nowe kierunki](#)

Partnerzy