

Dr Anna Drabik

Katedra Biochemii i Neurobiologii
Wydział Inżynierii Materiałowej i Ceramiki
Akademia Górniczo-Hutnicza im. Stanisława Staszica w Krakowie

Załącznik 2

Autoreferat

1. Imię i Nazwisko

Anna Drabik

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe– z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej

- 2004 Dyplom magistra chemii (specjalność chemia biologiczna) na Wydziale Chemii Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Tytuł pracy magisterskiej: „Identification of the rat brain proteome in morphine dependence.”
Promotor: prof. dr hab. Jerzy Silberring
- 2011 Dyplom doktora nauk medycznych (specjalność biologia medyczna) na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
Tytuł rozprawy doktorskiej: „Porównanie glikoproteomu androgenowrażliwych i androgeno-niewrażliwych komórek raka stercza”
Promotorzy: prof. dr hab. Piotr Laidler, prof. dr hab. Jerzy Silberring

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych

- 2010-2012 Asystent w Katedrze Biochemii i Neurobiologii, Akademia Górniczo-Hutnicza im. Stanisława Staszica w Krakowie
- 2012-obecnie Adiunkt w Katedrze Biochemii i Neurobiologii, Akademia Górniczo-Hutnicza im. Stanisława Staszica w Krakowie

4. Wskazanie osiągnięcia wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. 2016 r. poz. 882 ze zm. w Dz. U. z 2016 r. poz. 1311.):*

a) tytuł osiągnięcia naukowego

Zastosowanie technik proteomicznych w badaniach nad nowotworami

b) (autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa, recenzenci wydawniczy)

1. **Drabik A**, Mielczarek P, Sierżęga M, Kulig J.
„Serum proteomics of cancer patients: Protein preparation.”
Biomacromol Mass Spectrom. 2012, (3):95-108.
2. **Drabik A**, Bodzoń-Kulakowska A, Suder P, Ciborowski P, Silberring J.
„iTRAQ analysis with Paul ion trap-obstacle solved.”
J Proteome Res. 2013, 4;12(10):4607-11. **(IF 5,001)**
3. **Drabik A**, Bodzon-Kulakowska A, Suder P, Silberring J, Kulig J, Sierżęga M.
“Glycosylation Changes in Serum Proteins Identify Patients with Pancreatic Cancer.”
J Proteome Res. 2017, 16(4):1436-1444. **(IF 3,950)**

4. **Drabik A**, Ner-Kluza J, Mielczarek P, Civit L, Mayer G, Silberring J.
 “Advances in the Study of Aptamer-Protein Target Identification Using the Chromatographic Approach.”
 J Proteome Res. 2018, 17(6):2174-2181. **(IF 3,950)**

c) omówienie celu naukowego ww. pracy/prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania

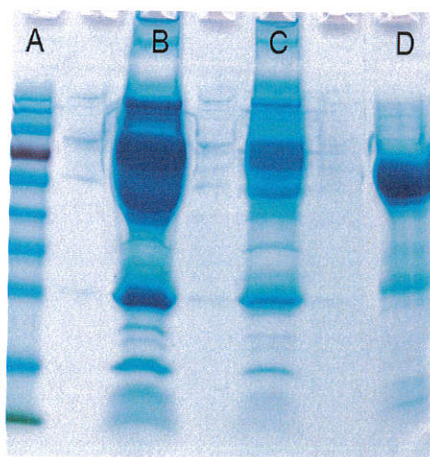
Tematem cyklu publikacji składających się na opisywane osiągnięcie naukowe jest zastosowanie technik proteomicznych i spektrometrii mas do badań profili białkowych w modelach nowotworowych.

Na początku ostatniego stulecia, kiedy w trakcie realizacji projektu HUGO (ang. HUGO GenOme Project) okazało się, że wiedza na temat sekwencji ludzkiego DNA nie pozwala na rozszyfrowanie mechanizmów zachodzących w komórkach, rozpoczęto prace nad nowym rozwiązaniem (HUPO, ang. HUGO Proteome Project) polegającym na identyfikacji ogółu białek występujących w danym organizmie, tkance lub komórce i wykryciu różnic w tych profilach, powstałych w wyniku działania czynników wewnętrznych i środowiskowych.

Mimo ogromnego postępu w dziedzinie technik spektrometrycznych, identyfikacja tysięcy składników w pojedynczej próbce nadal stanowi wyzwanie, zwłaszcza w materiale biologicznym takim jak np. surowica krwi, gdzie blisko 90% składu białkowego stanowią albumina HSA (ang. Human Serum Albumin) i immunoglobuliny, a dynamiczny zakres stężeń poszczególnych białek mieści się w przedziale 12 rzędów wielkości. Aby zaobserwować jak największą liczbę składników w analizowanych mieszaninach, należy je wcześniej skutecznie rozdzielić, ponieważ żaden detektor nie jest w stanie zarejestrować sygnałów pochodzących jednocześnie od kilku tysięcy związków. W standardowym podejściu proteomicznym stosowane są elektroforetyczne lub chromatograficzne metody rozdziału, często wielowymiarowe. Analizy spektrometryczne tak pozyskanych frakcji są bardzo praco- i czasochłonne, a liczba wygenerowanych danych jest ogromna. Zwłaszcza w badaniach klinicznych, gdzie liczba pacjentów sięga często trzycyfrowych liczb. Dlatego kolejne wyzwanie w badaniach proteomicznych stanowi bioinformatyczna i statystyczna analiza danych. Nie sztuką, bowiem jest wytypować setki kandydatów stanowiących potencjalne biomarkery chorobowe. Kluczowym wynikiem w badaniach proteomicznych jest identyfikacja białek mających faktyczne znaczenie w procesach biologicznych zachodzących w komórkach i wykorzystanie tej wiedzy w spersonalizowanej terapii oraz farmakologii.

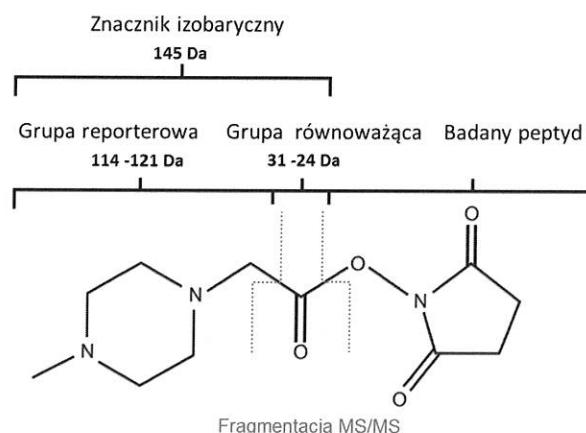
Celem badań było opracowanie strategii proteomicznej pozwalającej na oznaczanie zmian w profilach białkowych, oraz identyfikację potencjalnych biomarkerów chorobowych w próbkach biologicznych charakteryzujących się skomplikowanym składem.

W pracy zatytułowanej „Serum proteomics of cancer patients: Protein preparation” przedstawiono eksperymenty, mające na celu opracowanie metody oczyszczania i przygotowania próbek surowicy krwi do analiz proteomicznych, pozwalającej na identyfikację maksymalnej liczby białek. Przebadano szereg metod opisywanych w literaturze jako efektywne sposoby na usunięcie frakcji HSA i IgG, w tym precypitację, zastosowanie wszelkiego typu półprzepuszczalnych membran *cut-off*, ogniskowanie izoelektryczne, sączenie molekularne, chromatografię powinowactwa z użyciem lektyn oraz chromatografię powinowactwa z użyciem przeciwciał anti-HSA i anti-IgG. Wyniki uzyskanych eksperymentów jednoznacznie wykazały, że jedyną skuteczną metodą pozwalającą na selektywne usunięcie białek HSA i IgG z próbek surowicy krwi jest użycie kolumn ze specyficznymi przeciwciałami (Rys. 1). Żadne z testowanych, a ekonomicznie bardziej korzystnych rozwiązań, nie pozwala na redukcję stężenia najbardziej rozpowszechnionych białek, a tym samym uniemożliwia obserwację innych związków znajdujących się w próbce w znacznie mniejszej ilości. Badania te pozwoliły na opracowanie fundamentalnego etapu strategii proteomicznej, jakim jest przygotowanie próbek, co umożliwiło w dalszych fazach eksperymentów na identyfikację celów spersonalizowanej terapii przeciwnowotworowej.



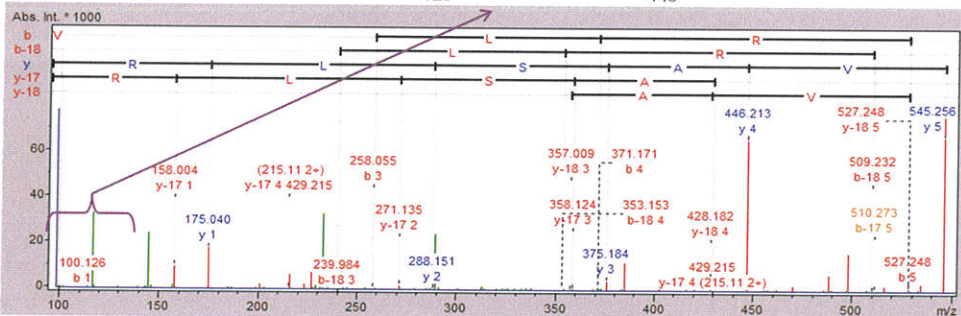
Rysunek 1. Skan żelu elektroforetycznego A) standardy białkowe; B) próbka surowicy krwi; C) próbka surowicy krwi po oczyszczaniu przy użyciu kolumny MARS (Agilent, USA); D) frakcja albuminy i przeciwciał IgG.

Kolejnym etapem opracowania strategii proteomicznej do poszukiwania molekularnych celów terapii przeciwnowotworowych było przygotowanie techniki oznaczania ilościowych zmian w profilach białkowych, co jest tematem drugiej z wymienionych prac, zatytułowanej „iTRAQ analysis with Paul ion trap-obstacle solved”. Metoda znakowania próbek biologicznych przy użyciu stabilnych izotopów iTRAQ (ang. isobaric Tag for Relative and Absolute Quantitation) zakładająca jednoczesne wykrywanie różnic nawet pomiędzy 8 próbkami, polega na porównaniu intensywności pików powstających z grup reporterowych podczas fragmentacji (Rys. 2). Technika iTRAQ charakteryzuje się dodatkowo brakiem oddziaływania znaczników na czasy retencji wymywania peptydów z kolumny chromatograficznej, co umożliwia identyfikację składników we wszystkich 8 próbkach równocześnie.



Rysunek 2. Schemat fragmentacji znacznika iTRAQ.

Grupa reporterowa występująca nawet w 8 wariantach jest obserwowana na widmie fragmentacyjnym w postaci sygnałów o stosunku masy do ładunku m/z w zakresie 114-121 Da, co dla spektrometrów typu pułapki jonowej może być wielkim wyzwaniem, z powodu ograniczonego zakresu skanowania tzw. cut-off, wynoszącego zazwyczaj 30% maksymalnej wartości rejestrowanego m/z . W trakcie przeprowadzonych badań zoptymalizowano warunki analizy dobierając odpowiednie parametry pracy spektrometru, tak aby zarówno piki pochodzące od badanych peptydów, jak i jonów reporterowych były widoczne na widmie, umożliwiając analizę ilościową zidentyfikowanych peptydów (Rys. 3).



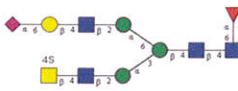
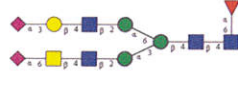
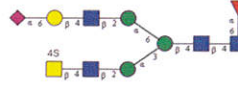
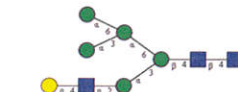
Rysunek 3. Przykładowe widmo fragmentacyjne peptydu pochodzącego z trawienia białka BSA zmieszanego w proporcjach 1:5 i znakowanego techniką iTRAQ przy użyciu znaczników 114 i 117.

Przeprowadzone badania wykazały po raz pierwszy możliwość zastosowania spektrometru z analizatorem typu pułapki jonowej do analiz ilościowych próbek wyznakowanych techniką iTRAQ, oraz umożliwiły wytypowanie różnic w profilach białkowych między grupą kontrolną i pacjentów z rakiem trzustki. Zidentyfikowano 14 białek istotnych statystycznie stanowiących potencjalne cele terapii przeciwnowotworowej. Wyniki zaprezentowano na 19 Konferencji IMSC (International Mass Spectrometry Conference) w Kyoto, Japonia, 2012 (Rys. 4).

Protein	Score	Number of peptides	Ratio
MTUS2_HUMAN Microtubule-associated tumor suppressor candidate 2	116.72	11	123.76
KALRN_HUMAN Kalirin	124.83	10	83.27
ATD2B_HUMAN ATPase family AAA domain-containing protein 2B	111.92	8	12.78
LKAP_HUMAN Limkain	113.14	11	32.87
F190B_HUMAN Protein FAM 190B	115.49	8	-38.72
FETUA_HUMAN Alpha-2-HS-glycoprotein	100.78	4	-75.38
UTRO_HUMAN Utrophin	74.04	5	-84.25
VT0B_HUMAN Tyrosine-protein kinase ABL1	58.55	7	-128.38
APOH_HUMAN Beta-2-glycoprotein 1 precursor	280.61	7	248.39
IGHA1_HUMAN Ig alpha-1 chain C region	178.27	11	182.84
THRB_HUMAN Prothrombin	237.62	6	-73.72
SAA_HUMAN Serum amyloid A protein	217.17	3	-118.38
MUCB_HUMAN Ig mu heavy chain disease protein	201.78	21	98.62
A2GL_HUMAN Leucine-rich alpha-2-glycoprotein	192.48	9	-143.92

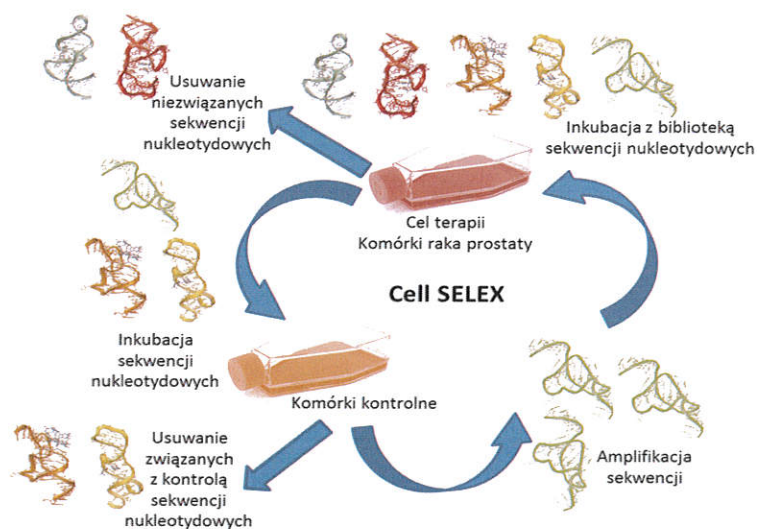
Rysunek 4. Tabela przedstawiająca potencjalne cele terapii przeciwnowotworowej zidentyfikowane przy użyciu znakowania metodą iTRAQ.

Trzecia z omawianych prac, zatytułowana „Glycosylation Changes in Serum Proteins Identify Patients with Pancreatic Cancer” opisuje strategię identyfikacji fragmentów glikanowych oraz ich lokalizacji w sekwencji aminokwasowej potencjalnych celów terapii przeciwnowotworowej. W prezentowanych badaniach przebadano surowicę krwi w grupie 102 pacjentów, identyfikując 3607 białek we frakcji wzbogacanej lektyną specyficzną dla rozgałęzionych N-glikanów, w tym 482 białka charakterystyczne dla pacjentów z rakiem trzustki. Analiza bioinformatyczna oraz statystyczna pozwoliły na wytypowanie grupy czterech białek: *Haptoglobin HPT*, *Leukemia inhibitory factor receptor LIFR*, *Centrosome-associated protein 350 CE350* oraz *Vacuolar protein sorting-associated protein 13A VP13A* umożliwiające rozróżnienie, ze 100% pewnością, grupy kontrolnej i pacjentów z rakiem trzustki. W przedstawionej pracy po raz pierwszy opisano występowanie charakterystycznych dla nowotworów reszt N-glikanowych w białkach HPT, LIFR, CE350 oraz VP13A (Rys.5) ważnych z perspektywy poznania molekularnych mechanizmów chorobowych. Wyniki opisanych badań stanowią podstawę do opracowania nowych strategii terapeutycznych w leczeniu raka trzustki.

Symbol białka	Numer Id białka	Struktura N-glikanu	Sekwencja peptydu	Lokalizacja glikanu
HPT	P00738		K.VVLHPNYSQVD IGLIK.L	241 AA
LIFR	P42702		K.CVTNNLQVWN CSWK.A	64 AA
CE350	Q5VT06		K.ELNATSRILDM SDGK.V	2336 AA
VP13A	Q96RL7		K.QDCSVNMTTFK IR.F	877 AA

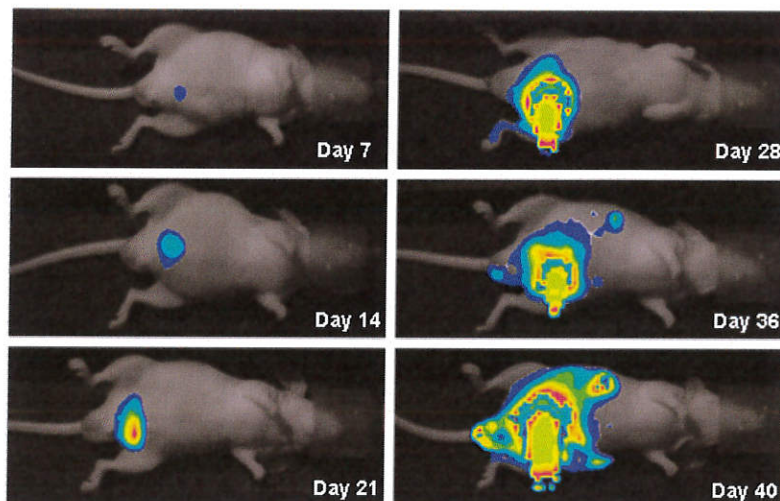
Rysunek 5. Zidentyfikowane miejsca glikozylacji charakterystyczne dla raka trzustki.

W pracy zatytułowanej „Advances in the Study of Aptamer-Protein Target Identification Using the Chromatographic Approach” wytypowano cztery białka stanowiące potencjalne biomarkery chorobowe raka prostaty oraz przedstawiono nową metodę identyfikacji celów terapii przeciwnowotworowej przy użyciu aptamerów. Przetestowano cztery platformy proteomiczne wykorzystujące techniki elektroforetyczne i chromatograficzne. W początkowej fazie eksperymentów wytypowano, przy użyciu metody Cell-SELEX, sekwencję nukleotydową wykazującą specyficzne i selektywne powinowactwo do komórek raka prostaty (Rys. 6).



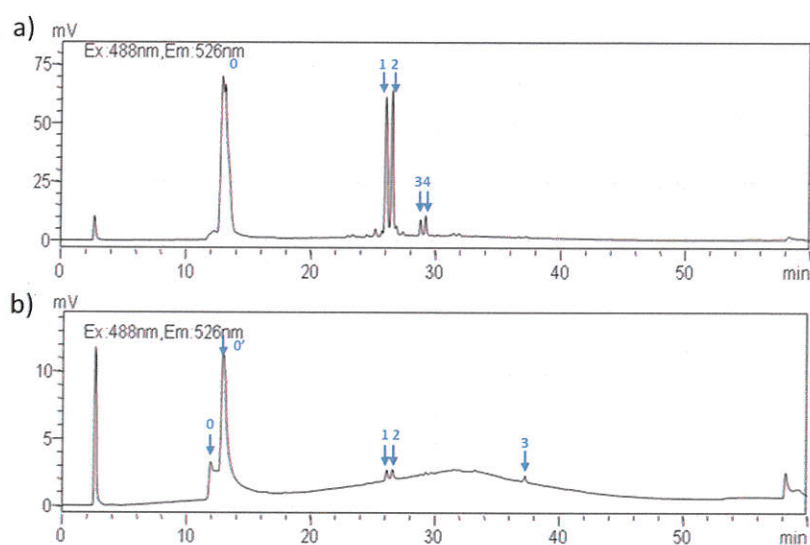
Rysunek 6. Proces wyboru sekwencji nukleotydowej – aptameru.

Wyniki badań potwierdzono na poziomie komórkowym przy użyciu cytometru przepływowego oraz obrazowania całego organizmu, stosując szczurzy, ortotopowy model raka prostaty (Rys. 7).



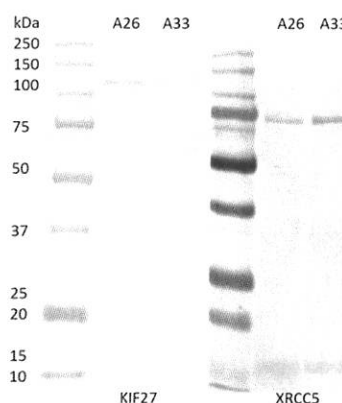
Rysunek 7. Obrazowanie specyficznych i selektywnych własności aptameru w ortotopowym modelu raka prostaty (Dzięki uprzejmości Frederica Duconge, CEA, Molecular Imaging Research Center, Paris, France).

W trakcie realizacji projektu opracowano nową strategię identyfikacji białek oddziałujących z aptamerem, polegającą na zastosowaniu sekwencji nukleotydowej znakowanej barwnikiem fluorescencyjnym atto488, a następnie selektywnym rozdziale chromatograficznym znakowanej frakcji (Rys. 8).



Rysunek 8. Chromatogram przedstawiający izolację frakcji związanej; a) z sekwencją aptameru oraz b) z sekwencją kontrolną, nie wykazującą powinowactwa do komórek raka prostaty.

Przeprowadzone badania pozwoliły na identyfikację białek wiążących aptamer (*Kinesin-like protein KI67* oraz *KI27*, *X-ray repair cross-complementing protein 5 XRCC5* oraz *6 XRCC6*), których obecność została zweryfikowana za pomocą przeciwciał (western blotting) (Rys. 9).



Rysunek 9. Immunodetekcja białek KIF 27 i XRCC5 w ekstraktach białkowych z komórek raka prostaty wyizolowanych przy użyciu aptamerów A26 i A33.

Białka te stanowią znaczące odkrycie nie tylko z perspektywy roli potencjalnych biomarkerów diagnostycznych raka prostaty, czy służących monitorowaniu skuteczności terapii, ale mogą pomóc w zrozumieniu molekularnych mechanizmów tworzenia nowotworów.

Podsumowując, w trakcie badań stanowiących podstawę postępowania habilitacyjnego

- zoptymalizowano metodę przygotowania próbek biologicznych, w tym surowicy krwi, do badań proteomicznych,
- opracowano parametry pracy spektrometru masowego z analizatorem typu pułapka jonowa do analiz ilościowych próbek znakowanych techniką iTRAQ,
- zaprojektowano platformę proteomiczną do badań miejsc glikozylacji na powierzchni białek stanowiących cele terapii przeciwnowotworowej,
- zidentyfikowano cztery glikozylowane białka stanowiące markery diagnostyczne raka trzustki,
- wykorzystano innowacyjną metodę z użyciem aptamerów do identyfikacji potencjalnych biomarkerów nowotworowych,
- wytypowano cztery białka mające potencjalne zastosowanie w innowacyjnej strategii terapeutycznej.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo – badawczych

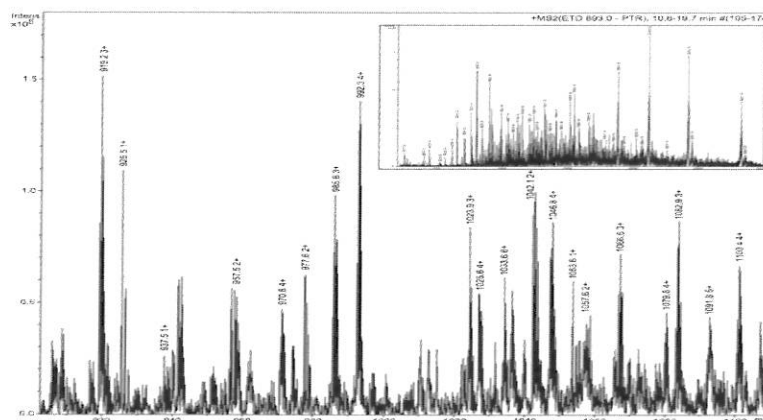
Problematyka prowadzonych badań naukowych dotyczy identyfikacji potencjalnych markerów białkowych stanowiących cele innowacyjnych terapii oraz zastosowania techniki spektrometrii mas w neurobiologii oraz biologii chorób nowotworowych.

W nawiązaniu do projektu pracy magisterskiej, kontynuowałam badania nad zmianami proteomu centralnego układu nerwowego w szczurzym modelu uzależnienia od morfiny i amfetaminy. Wyniki eksperymentów zostały opublikowane w czterech artykułach: „Morphinome--proteome of the nervous system after morphine treatment.” *Amino Acids*. 2005; „Rat brain proteome in morphine dependence. *Neurochem Int*. 2006; „Constant activity of glutamine synthetase after morphine administration versus proteomic results.” *Anal Bioanal Chem*. 2010; oraz “Morphinome - a meta-analysis applied to proteomics studies in morphine dependence.” *Proteomics*. 2011.

W trakcie studiów doktoranckich rozpoczęłam prace nad badaniem molekularnych mechanizmów chorób nowotworowych, początkowo w odniesieniu do raka skóry, a w późniejszym okresie do raka stercza. Koncentrowałam się na modelu komórkowym, co zaowocowało opracowaniem strategii identyfikacji zmian w proteomie komórek raka skóry i wskazaniem białka *Nucleolin* NUCL w kilku glikozylowanych formach, co zaprzeczało dotychczasowej wiedzy na temat cząsteczki NUCL, charakterystycznej wyłącznie dla jądra komórkowego. Wyniki opublikowano w “The new face of nucleolin in human melanoma.” *Cancer Immunol Immunother*. 2009. Badania dotyczące różnic w profilach białkowych komórek raka stercza charakteryzujących się androgenozależnością i własnościami androgenoniezależnymi, będących podstawą do wyboru spersonalizowanej terapii opublikowano w “A comparative study of glycoproteomes in androgen-sensitive and - independent prostate cancer cell lines.” *Mol Cell Biochem*. 2014.

Wraz z postępem technicznym spektrometrów masowych, testowałam najnowsze osiągnięcia w tej dziedzinie, w tym innowacyjny typ fragmentacji ETD (ang. Electron Transfer Dissociation) oraz PTR (ang. Proton Transfer Dissociation). W publikacji zatytułowanej „Application of the ETD/PTR reactions in top-down proteomics as a faster alternative to bottom-up nanoLC-MS/MS protein identification”, przedstawiono alternatywne do rutynowo stosowanej w proteomice metody fragmentacji typu CID (ang. Collision Induced Dissociation) techniki. Zaprezentowano widma próbek wzorcowych pozwalające na identyfikację białek na poziomie prawdopodobieństwa (*score*) o rząd wielkości wyższym

w porównaniu do standardowej metody CID. Technika fragmentacji ETD/PTR daje dodatkowo możliwość bezpośredniej identyfikacji dużych peptydów (np. neuropeptyd Y o długości 36 reszt aminokwasowych) oraz cząsteczek białek niestrawionych enzymatycznie o masie poniżej 17 kDa (np. lizozym, mioglobina) (Rys. 10). W trakcie badań odnotowano jednak negatywne strony nowych technik fragmentacji, takie jak konieczność bezwzględnego usunięcia soli z badanych próbek powodującej efekt supresji jonów w stopniu znacznie bardziej zakłócającym rejestrację widm w porównaniu do klasycznej metody CID oraz zużycie większej ilości próbki w trakcie analizy, co jest wynikiem wydłużonego czasu zbierania danych po zajściu reakcji fragmentacji typu ETD/PTR. Zaobserwowane wady powodują, że w przypadku analiz próbek pochodzenia biologicznego bardziej korzystne jest zastosowanie połączonych metod kapilarnej chromatografii cieczowej z tandemową spektrometrią mas typu CID nanoLC-MS/MS (ang. nano Liquid chromatography tandem Mass Spectrometry). Technika metod połączonych nanoLC-MS/MS umożliwia szybką identyfikację białek na podstawie swoistych fragmentów peptydowych z mniejszym prawdopodobieństwem, pozwalającym mimo wszystko na jednoznaczne przypisanie sekwencji do widm fragmentacyjnych.



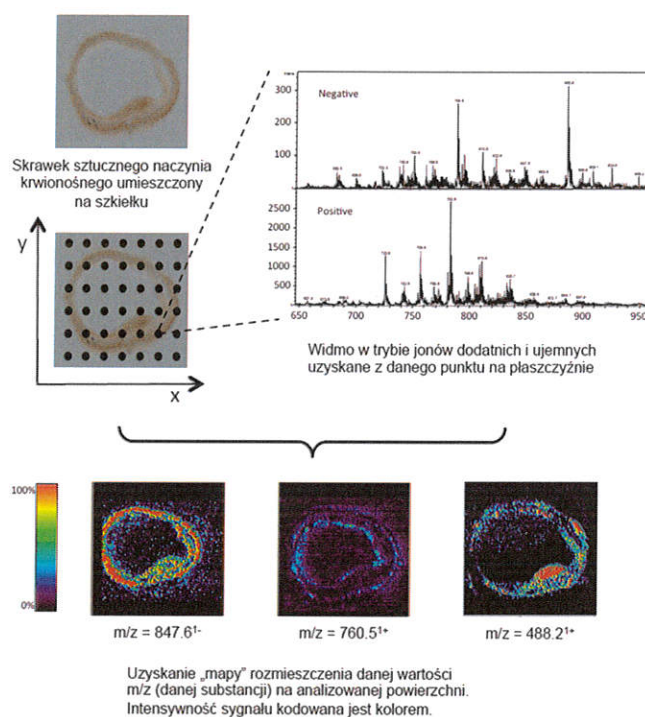
Rysunek 10. Przykładowe widmo fragmentacyjne typu ETD/PTR jonu 893^{+13} mioglobiny

Brałam także udział w pracach nad badaniem zmian w profilach białkowych na powierzchni tkanek centralnego układu nerwowego i optymalizacją techniki obrazowania z użyciem jonizacji typu DESI (ang. Desorption ElectroSpray Ionization). Ta technika obrazowania pozwala na identyfikację cząstek znajdujących się na badanej powierzchni z dokładnością 100 dpi. Technika DESI nastręcza dużo trudności użytkownikom, ze względu na szereg problemów metodycznych. Stąd prace opisujące szczegółowe procedury, umożliwiające identyfikację związków endogennych cieszą się dużym zainteresowaniem.

W pierwszej z cyklu prac zaprezentowano metodę optymalizacji parametrów takich jak geometria źródła jonów, dobór rozpuszczalnika, prędkość jego przepływu, ciśnienie gazu rozpylającego, kąt kapilary nad badaną powierzchnią oraz odległość od wlotu do wnętrza spektrometru. Wyniki opublikowano w artykule “Desorption electrospray ionisation (DESI) for beginners-how to adjust settings for tissue imaging.” *Rapid Commun Mass Spectrom.* 2014.

W drugiej pracy zatytułowanej „Desorption electrospray ionization-based imaging of interaction between vascular graft and human body.” *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2016, przedstawiono analizę związków znajdujących się na powierzchni implantu naczynia krwionośnego, odrzuconego przez organizm pacjenta. Wyniki badań pozwoliły na identyfikację lipidów, mających kluczowe znaczenie w procesie powstawania blaszki miażdżycowej (Rys. 11).

Pozostałe publikacje opisują badania zmian profili lipidowych w hodowlach komórkowych oraz skrawkach mózgu szczura w modelu uzależnień od morfiny i amfetaminy: “DESI analysis of mammalian cell cultures-preparation and method optimization.” *J Mass Spectrom.* 2014; „DESI-MS as a tool for direct lipid analysis in cultured cells.” *Cytotechnology.* 2015; oraz “Brain lipidomic changes after morphine, cocaine and amphetamine administration - DESI - MS imaging study.” *Biochim Biophys Acta.* 2017.



Rysunek 11. Identyfikacja sfingomieliny i cholesterolu odkładających się na powierzchni sztucznego naczynia (implant) za pomocą techniki DESI.

Prowadziłam również badania, mające na celu opracowanie warsztatu przygotowania próbek do analiz spektrometrycznych, zarówno pochodzących z linii komórkowych, płynów ustrojowych jak i tkanek. Przeprowadzone eksperymenty zaowocowały powstaniem dwóch artykułów: "MYTHBUSTERS: a universal procedure for sample preparation for mass spectrometry." Eur J Mass Spectrom. 2016; "Glycopeptides as a Tool for Early Detection of Cancer." Proteomics Clin Appl. 2018 oraz jednej pracy poglądowej „Methods for samples preparation in proteomic research.” J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci. 2007. Badania te zostały wykorzystane przeze mnie do analiz proteomicznych w projektach stanowiących podstawę postępowania habilitacyjnego.

Podsumowanie:

Mój dorobek naukowy obejmuje :

- 24 artykuły w czasopismach naukowych z listy JCR
- Łączny IF 74,442
- Liczba punktów MNISW 625
- H-index 8
- Liczba cytowań 314, bez autocytowań 292
- Redakcję 2 monografii
- Autorstwo 14 rozdziałów w książkach anglojęzycznych
- Autorstwo 28 rozdziałów w podręcznikach krajowych
- Autorstwo lub współautorstwo 32 doniesień na konferencjach międzynarodowych
- Wygłoszenie 3 wykładów plenarnych na zaproszenie organizatorów konferencji międzynarodowych
- Udział w 4 europejskich i 6 krajowych projektach badawczych
- Wypromowanie 9 prac magisterskich i 6 inżynierskich
- Współpromotorstwo 2 prac doktorskich
- Odbycie 3 stażów zagranicznych (Niemcy, Holandia, USA)

Anna Drabik