

## Wykaz osiągnięć naukowych albo artystycznych, stanowiących znaczny wkład w rozwój określonej dyscypliny

### Imię i nazwisko:

Magdalena Masłoń

### I. WYKAZ OSIĄGNIĘĆ NAUKOWYCH ALBO ARTYSTYCZNYCH, O KTÓRYCH MOWA W ART. 219 UST. 1. PKT 2 USTAWY

# równorzędni autorzy

1. **Maslon MM#**, Heras SR#, Bellora N, Eyraş E, Cáceres JF. *The translational landscape of the splicing factor SRSF1 and its role in mitosis. Elife. 2014 May 6;3:e02028. doi: 10.7554/eLife.02028. Online ahead of print. PMID: 24842991*

IF<sub>2021</sub>= 8.14, punkty MNiSzW: 200

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na konceptualizacji, zaprojektowaniu i przeprowadzeniu eksperymentów przedstawionych na rycinach 3-7, zebraniu danych do rycin 3-7, rycin uzupełniających 1, 5 i 6, analizie danych przedstawionych na rycinach 3-7, interpretacji danych przedstawionych na rycinach 1-7, przygotowaniu grafiki wszystkich rycin, koordynacji współpracy z partnerami zagranicznymi, napisaniu manuskryptu, napisaniu odpowiedzi na uwagi recenzentów, wykonaniu dodatkowych doświadczeń wymaganych przez recenzentów.

**Szczegółowy wkład naukowy:** Sarah Heras, współautorka powyższego artykułu, zaprojektowała pierwszy eksperyment, którego celem była identyfikacja mRNA, których wiązanie się z polisomami jest stymulowane przez SRSF1. W tym celu Sarah przygotowała ekstrakty komórkowe z komórek kontrolnych i komórek z nadekspresją SRSF1, nałożyła je na gradienty sacharozy i poddała ultrawiroowaniu. Z uzyskanych w ten sposób frakcji subpolisomalnych i polisomalnych, Sarah wyizolowała RNA i poddała je sekwencjonowaniu (Rycina 1). Przeprowadzona przez Nicolasa Bellora i Eduardo Eyraş analiza bioinformatyczna uzyskanych danych doprowadziła do identyfikacji około 500 mRNA, których translacja jest zwiększona w odpowiedzi na nadekspresję SRSF1 (Rycina 2A-C). W tym czasie Sarah, przeniosła się na nowe stanowisko w Hiszpanii, a ja przejęłam projekt i zaprojektowałam serię eksperymentów mających na celu zrozumienie fizjologicznego znaczenia funkcji SRSF1 w translacji. Najpierw postanowiłam potwierdzić, że wiązanie się zidentyfikowanych mRNA do polisomów, jest rzeczywiście zależne od poziomu białka SRSF1. Aby to zrobić, powtórzyłam eksperymenty, które przeprowadziła Sarah, a mianowicie wyizolowałam ekstrakty komórkowe z komórek z nadekspresją SRSF1 lub nadekspresją SRSF1-NRS (białko chimeryczne, niezdolne do przemieszczania się do cytoplazmy), w obecności lub przy braku PP242 (inhibitor kinazy mTOR). Ekstrakty cytoplazmatyczne poddałam ultrawiroowaniu, wyizolowałam RNA z uzyskanych frakcji subpolisomalnych i polisomalnych i wykonałam qRT-PCR przy użyciu primerów specyficznych dla wybranych mRNA (Rycina 3A-B i 3D). Potwierdziłam, że nadekspresja SRSF1, ale nie SRSF1-NRS, zwiększa translację mRNA zidentyfikowanych w

początkowym eksperymencie obejmującym cały genom. Wykazałam również, że ta funkcja SRSF1 jest zależna od mTOR (Rycina 3D). Po potwierdzeniu wyników eksperymentów całogenomowych postanowiłam skoncentrować się na odkryciu biologicznego znaczenia obecności SRSF1 w cytoplazmie. Najpierw pogrupowałam mRNA, których translacja jest zależna od SRSF1, według ich funkcji. W tym celu przeprowadziłam analizę GO, która wykazała, że część tych mRNA koduje białka powiązane z cyklem komórkowym, mitozą i segregacją chromosomów (Rycina 2D-E). Na podstawie szczegółowej analizy literatury dotyczącej mRNA z tych kategorii, odkryłam, że były one głównie zaangażowane w strukturę wrzeciona kariokinetycznego, kinetochoru i chromosomów (Rycina 5A). Aby potwierdzić, że SRSF1 jest rzeczywiście zaangażowany w translację tych specyficznych mRNA, wyciszyłam ekspresję SRSF1, lub porównałam efekt zwiększenia ekspresji dzikiego SRSF1 i SRSF1-NRS, przeprowadziłam ultrawirowanie w gradiencie sacharozy i frakcjonowanie, a następnie qRT-PCR (Rycina 5B). Potwierdziłam również zmiany w poziomach białek kodowanych przez te mRNA za pomocą Western blot (Rycina 5C-D).

Postawiłam hipotezę, że cytoplazmatyczne funkcje SRSF1 są ważne dla tworzenia wrzeciona podziałowego. Zaprojektowałam i przeprowadziłam kilka eksperymentów, aby udowodnić tę hipotezę. Po pierwsze, użyłam FACS, aby wykluczyć, że nadekspresja SRSF1 wpływa na profil cyklu komórkowego, a tym samym pośrednio na translację mRNA kodujących białka cyklu komórkowego (Rycina 5 suplement 1). Następnie, wyciszyłam ekspresję SRSF1 i zsynchronizowałam komórki w metafazie (z użyciem inhibitora MG132), po czym utrwaliałam komórki w różnym czasie po wypłukaniu MG132. W utrwalonych komórkach, wybarwiłam DNA i tubulinę, aby ocenić postęp mitozy za pomocą mikroskopii fluorescencyjnej. Wykazałam, że brak SRSF1 wpływa na przebieg mitozy (Rycina 6A-B). Powtórzyłam ten eksperyment, tym razem obrazując przeżyciowo komórki kontrolne i komórki z wyciszoną ekspresją SRSF1, transfekowane tubuliną znakowaną GFP i histonem H2B znakowanym mCherry, potwierdzając, że brak SRSF1 uniemożliwia właściwy podział komórkowy (Rycina 6C-D). Normalny przebieg mitozy mogłam przywrócić tylko poprzez przywrócenie ekspresji dzikiego SRSF1, ale nie z użyciem SRSF1-NRS (które nie przemieszcza się do cytoplazmy). W związku z tym, że spora grupa mRNA, których translacja jest wrażliwa na poziom, koduje białka wrzeciona kariokinetycznego, postanowiłam zobrazować proces jego tworzenia w komórkach kontrolnych i komórki z wyciszoną ekspresją SRSF1. W tym celu utrwaliałam i zobrazowałam około 200 utrwalonych komórek, z wybarwioną tubuliną i perycentryną. Analiza uzyskanych wyników, umożliwiła mi stwierdzić, że brak SRSF1 wpływa na dwubiegunowość wrzeciona podziałowego (Rycina 7A-C). Właściwe funkcje wrzeciona podziałowego można przywrócić tylko poprzez nadekspresję SRSF1 aktywnego w translacji, ale nie poprzez nadekspresję jądrowej formy SRSF1 (Rycina 7D). To był ostatni wynik użyty do powyższej publikacji. Oprócz prac eksperymentalnych, w celu opublikowania tych wyników, zebrałam materiały do wszystkich Rycin, przygotowałam Ryciny 3-7 i 2D-E oraz napisałam wspólnie z Javierem i Sarah cały artykuł.

2. *Haward F#, Maslon MM#, Yeyati PL#, Bellora N, Hansen JN, Aitken S, Lawson J, von Kriegsheim A, Wachten D, Mill P, Adams IR, Cáceres JF. Nucleo-cytoplasmic shuttling of splicing factor SRSF1 is required for development and cilia function. Elife. 2021 Aug 2;10:e65104. doi: 10.7554/eLife.65104. PMID: 34338635*

IF<sub>2014</sub>= 7.77, punkty MNiSzW: 200

Mój wkład do tej pracy polegał na konceptualizacji, zaprojektowaniu i wykonaniu eksperymentów przedstawionych na rycinach 1-3 i 5-6, pomyśle i wykonaniu ryciny z modelem (rycina 7), zebraniu danych do rycin 1, 3, 5, 6, rycin uzupełniających 1 i 5, archiwizacja danych

z sekwencjonowania w serwerze GEO, analizie danych RNAseq uzyskanych z profili polisomowych, interpretacji danych przedstawionych na rycinach 1-6, napisaniu manuskryptu, poprawianiu artykułu, napisaniu odpowiedzi na uwagi recenzentów, wykonaniu dodatkowych doświadczeń wymaganych przez recenzentów.

**Szczegółowy wkład naukowy:** Po opublikowaniu wyników badań dotyczących znaczenia i funkcji SRSF1 w cytoplazmie *in vitro* (Maslon *et al.* 2014), chcieliśmy poszerzyć zdobytą wiedzę o zrozumienie znaczenia tej funkcji SRSF1 *in vivo*. Postanowiliśmy wstawić sekwencję kodującą peptyd NRS (sygnał zatrzymania w jądrze) do C-końca SRSF1, w celu konstytutywnego zatrzymania SRSF1 w jądrze komórkowym. W tym czasie Fiona Haward dołączyła do laboratorium jako doktorantka, a ja byłam jej opiekunem w tym projekcie. W związku z moim doświadczeniem w technice CRISPR/Cas9, zaznajomiłam Fionę z tą metodą, a ona zaprojektowała odczynniki wymagane do wstawienia sekwencji NRS za pośrednictwem CRISPR/Cas9. Fiona napotkała dużo trudności podczas próby wstawienia sekwencji kodującej NRS do *locus Srsf1* w mysich embrionalnych komórkach macierzystych (ESC), ale ostatecznie jej praca doprowadziła do optymalizacji odczynników w celu wykorzystania ich *in vivo* (Rycina 1A-B). Jennifer Lawson i Ian Adams z powodzeniem użyli tych odczynników do uzyskania transgenicznych myszy (Rycina 1C), co zostało potwierdzone na poziomie DNA przez Fionę (Rycina 1, suplement 1). Ja natomiast, potwierdziłam ekspresję białka chimerycznego metodą Western blot (Rycina 1D, Rycina 1 suplement 2) i zanik możliwości jego przemieszczania się do cytoplazmy (Rycina 1 suplement 3). Pozbawienie SRSF1 funkcji cytoplazmatycznych u myszy zaowocowało wielorakimi fenotypami. Razem z Fioną scharakteryzowałyśmy zaobserwowane u myszy *Srsf1<sup>NRS</sup>* ograniczenie wzrostu i wodogłowie. Określiłyśmy masę młodych, zarodków i łożyska (Rycina 2A-C), aby dowiedzieć się, czy zaobserwowane zmiany w wielkości pojawiają się podczas embriogenezy, czy po urodzeniu. Fiona dokonała analizy tkanki mózgu za pomocą krio-sekcji (Rycina 3B), podczas gdy ja policzyłam przypadki wodogłowie (Rycina 3A). Na tym etapie badań, Fiona zakończyła doktorat i rozpoczęła staż podoktorski na Uniwersytecie w Dundee. Aby kontynuować projekt, skontaktowałam się z Patricią Yeyati i nawiązałyśmy owocną współpracę, której celem było zrozumienie czy u podstawy fenotypów zaobserwowanych u myszy *Srsf1<sup>NRS</sup>* leżą nieprawidłowości w budowie lub funkcji rzęsek. Patricia scharakteryzowała ruch rzęsek za pomocą mikroskopu do obrazowania żywych komórek i niestandardowych skryptów (dostarczonych przez Hansena JN, Wachten D), i we współpracy z Zakładem proteomiki (von Kriegsheim A) zmierzyła zmiany w proteomie (Rycina 4). Te eksperymenty wykazały, że tkanki wielorzęskowe pochodzące z myszy *SRSF1<sup>NRS</sup>* wykazywały nieprawidłowości w zakresie ruchu, budowy rzęsek (Rycina 3D-E i Rycina 4C-E) i ekspresji odpowiednich białek zaangażowanych w funkcję rzęsek (Rycina 4F-H i Rycina 4 suplement). Aby odkryć mechanizm leżący u podstaw tych zmian, przeprowadziłam analizę wiązania mRNA do polisomów (jak w Maslon *et al.* 2014) w różnych liniach komórkowych (ESC, NSC, MEF), pierwotnych liniach komórkowych (mTEC) oraz jądrach izolowanych z myszy typu dzikiego i *SRSF1<sup>NRS</sup>*. Odkryłam, że brak cytoplazmatycznych funkcji SRSF1 powoduje obniżoną translację wielu mRNA zarówno w liniach komórkowych (Rycina 5) jak i w tkankach (Rycina 6). Przeprowadziłam analizę terminów GO (GSEA) i zauważyłam, że proporcja mRNA kodujących białka zaangażowane w budowę i funkcje rzęsek w polisomach uległa zmniejszeniu w odpowiedzi na brak cytoplazmatycznego SRSF1 (Ryciny 5C-D i 6C). Aby wykluczyć niespecyficzną odpowiedź na brak SRSF1 w cytoplazmie (na przykład zaburzenie eksportu lub splicingu), przeprowadziłam sekwencjonowanie cytoplazmatycznego i całkowitego RNA wyizolowanego z komórek NSC i MEF. Wykonałam również qRT-PCR w celu pomiaru proporcji wybranych mRNA w jądrze i cytoplazmie. Analiza wyników RNAseq (przez Stuarta Aitken) i qRT-PCR (przeze mnie) wykazała minimalne różnice pomiędzy komórkami z dzikim lub *SRSF1<sup>NRS</sup>*

(Rycina 5, suplementy 1- 3). Patricia i ja szczegółowo omówiliśmy te odkrycia, a jej wiedza na temat biogenezy rzęsek oraz moje zrozumienie funkcji SRSF1 w metabolizmie RNA, umożliwiły nam opracowanie modelu (Rycina 7), w którym proponujemy, że przemieszczanie się SRSF1 z jądra do cytoplazmy umożliwia przeprogramowanie ekspresji genów, aby sprostać szczególnym wymaganiom komórkowym (takim jak rozwój organizmu lub mitozą (*Maslon et al. 2014*)). Ta funkcja może być dodatkowo sprzężona ze stymulowaniem odpowiednich izoform przez SRSF1 w jądrze komórkowym (jak zaobserwowano w *Maslon et al., 2014*). Oprócz prac eksperymentalnych, w celu opublikowania tych wyników, zebrałam materiały i przygotowałam wszystkie Ryciny, za wyjątkiem Ryciny 4 i jej suplementów i Ryciny 3D-E, które zostały opracowane przez Patrycję. Wspólnie z Patrycją przygotowałam Rycinę 7. Artykuł napisałam wspólnie z Javierem i Patrycją.

3. **Maslon MM, Braunschweig U, Aitken S, Mann AR, Kilanowski F, Hunter CJ, Blencowe BJ, Kornblihtt AR, Adams IR, Cáceres JF.** *A slow transcription rate causes embryonic lethality and perturbs kinetic coupling of neuronal genes.* *EMBO J.* 2019 May 2;38(9):e101244. doi: 10.15252/embj.2018101244. Epub 2019 Apr 15. PMID: 30988016 <https://www.embopress.org/doi/full/10.15252/embj.2018101244>

IF<sub>2019</sub>= 9.3, punkty MNiSzW: 200

Mój wkład do tej pracy polegał na konceptualizacji, zaprojektowaniu i wykonaniu eksperymentów przedstawionych na wszystkich rycinach, zebraniu i analizie danych do rycin 1- 6, ryciny uzupełniającej EV4, dodatkowej analizie bioinformatycznej danych RNAseq, analizie jednego z eksperymentów 4sU-DRBseq, interpretacji wszystkich uzyskanych danych i wyników, przygotowaniu grafiki wszystkich rycin archiwizacja danych z sekwencjonowania w serwerze GEO, koordynacji współpracy z partnerami zagranicznymi, napisaniu manuskryptu, poprawianiu artykułu, napisaniu odpowiedzi na uwagi recenzentów, wykonaniu dodatkowych doświadczeń wymaganych przez recenzentów.

**Szczegółowy wkład naukowy:** Celem badawczym tej pracy było, podobnie jak w powyższych publikacjach, zbadanie znaczenia sprzężenia różnych etapów metabolizmu RNA. Tutaj, skupiłam się na roli sprzężenia alternatywnego splicingu z procesem transkrypcji. W tym celu chciałam stworzyć konstytutywny knock-in RNAPII (*Polr2a*<sup>R749H</sup>) o zmniejszonej prędkości polimeryzacji. Abby Mann stworzyła komórki ESC, gdzie do jednego lub obu alleli *Polr2a* wprowadziła mutację *R749H*. Abby wyizolowała DNA z pozyskanych kolonów komórkowych, a ja zweryfikowałam ekspresję zmutowanej formy RNAPII, za pomocą sekwencjonowania i różnicowego trawienia enzymami restrykcyjnymi produktów PCR obejmujących region wokół mutacji (Rycina 1). Aby potwierdzić, że mutacja wpłynęła na prędkość tworzenia mRNA przez RNAPII w mysich ESC, potraktowałam komórki inhibitorem DRB (5,6-dichlorobenzimidazolem 1-beta-D-rybofuranozyd), który hamuje fosforylację zależną od P-TEFb. Po usunięciu DRB wszystkie zainicjowane polimerazy są uwalniane, co pozwala monitorować pojawianie się fragmentów intron-egzon (a zatem pre-mRNA) w funkcji czasu. Za pomocą qRT-PCR potwierdziłam, że dla wybranych długich genów synteza pre-mRNA jest opóźniona w komórkach z wolno transkrybującą polimerazą (Rycina 3A). Podobne eksperymenty przeprowadziłam również w obecności analogu urydyny (4sU), który umożliwia znakowanie nowo wytworzonego RNA. Wyizolowałam 4sU-RNA w różnych punktach czasowych po wypłukaniu DRB i poddałam je sekwencjonowaniu. Dane zostały przeanalizowane przeze mnie (pierwszy eksperyment: dwa punkty czasowe, dwa genotypy i dwa powtórzenia) oraz przez Stuarta Aitken (trzy punkty czasowe, trzy genotypy, trzy powtórzenia) i wykazały, że synteza pre-mRNA była bardziej zaawansowana w każdym z

analizowanych punktów czasowych w komórkach *Polr2<sup>WT</sup>* (Rycina 3, EV1, EV2). Wykazałam również, że ekstrakty pochodzące z komórek *Polr2<sup>R749H</sup>* były mniej wydajne w produkcji transkrypcyjnego produktu ze sztucznej matrycy DNA *in vitro* (Rycina EV1C). *In vivo*, zaobserwowałam śmiertelność i bezpłodność u myszy z heterozygotyczną i homozygotyczną mutacją *Polr2<sup>R749H</sup>* (opisane szczegółowo w Autoreferacie). W celu zbadania, kiedy następuje śmierć embrionów, wykorzystałam strategię CRISPR/Cas9. Zaprojektowałam odczynniki CRISPR/Cas9 i przygotowałam mieszaninę do iniekcji (wykonana przez Fionę Kilanowski i Chrisa Hunter). Wszystkie pozyskane zwierzęta, zarodki i blastocysty poddałam genotypowaniu i po przeprowadzeniu analizy statystycznej uzyskanych wyników stwierdziłam, że mutacja *Polr2<sup>R749H</sup>* powoduje śmiertelność tuż po implantacji (Rycina 2A-C). Biorąc pod uwagę tę obserwację oraz chcąc zbadać wpływ zmiany prędkości RNAPII na proces alternatywnego splicingu, w dalszej części badań postanowiłam pracować z modelami różnicowania *in vitro*. Skupiłam się na różnicowaniu neuronów i za pomocą mikroskopii fluorescencyjnej i qRT-PCR wykazałam, że zarówno ESC typu dzikiego, jak i zmutowane mogą różnicować się do NPC i neuronów (Rycina 4, EV3), ale prekursorzy neuronów *Polr2<sup>R749H</sup>* utraciły zdolność do samoodnawiania się. Aby zmierzyć wpływ kinetyki transkrypcji na splicing i ekspresję genów, wykonałam sekwencjonowanie RNA wyizolowanego z ESC, NPC i neuronów z dziką lub zmutowaną RNAPII. Alternatywny splicing został przeanalizowany przez Ulricha Braunschweig i Bena Blencowe (Rycina 5A, Supplement S3), a ja potwierdziłam zmiany w wybranych egzonach za pomocą qRT-PCR (Rycina 5B). Aby zrozumieć, dlaczego niektóre egzony są wrażliwe na szybkość polimeryzacji przez RNAPII, dokonałam analizy mRNA wrażliwych na prędkość polimeryzacji i stworzyłam mapy RNA (Rycina EV4). Odkryłam, że wolna polimeryzacja przez RNAPII wpływa zarówno na alternatywny splicing, jak i całkowity poziom RNA. Wykazałam również, że to bardzo długie geny neuronalne są szczególnie wrażliwe na zmiany kinetyki transkrypcji (Rycina 6). Swoje odkrycia podsumowałam na rycinie dostępnej w wersji online tej publikacji. Oprócz prac eksperymentalnych, w celu opublikowania tych wyników, zebrałam materiały i przygotowałam wszystkie Ryciny. Artykuł napisałam wspólnie z Javierem.

W przypadku wszystkich powyższych publikacji umieściłam dane w odpowiednich repozytoriach (GEO lub Dryad).

## II. WYKAZ AKTYWNOŚCI NAUKOWEJ ALBO ARTYSTYCZNEJ

1. Wykaz opublikowanych artykułów w czasopismach naukowych (z zaznaczeniem pozycji niewymienionych w pkt I.1).
2. Wykaz opublikowanych rozdziałów w monografiach naukowych.
3. Wykaz członkostwa w redakcjach naukowych monografii.
4. Wykaz opublikowanych artykułów w czasopismach naukowych (z zaznaczeniem pozycji niewymienionych w pkt I.2).

### A. *Papers published post the PhD degree and not included into habilitation application*

1. José Miguel Fernández-Justel, Cristina Santa-María, Alberto Ferrera-Lagoa, Mónica Salinas-Pena, **Maslon MM**, Albert Jordan, Javier F. Cáceres, María Gómez doi:

<https://doi.org/10.1101/2021.10.12.464039> Histone H1 regulates non-coding RNA turnover on chromatin in a m6A-dependent manner  
*Obecnie praca nad uwagami recenzentów, Cell Reports*

Mój wkład w postanie tej pracy polegał na zaprojektowaniu i analizę eksperymentu TT-seq przedstawionego na rycinie 4 i napisaniu odpowiednich sekcji Materiałów i metod w manuskrypcie.

2. Longman D, Jackson-Jones KA, **Maslon MM**, Murphy LC, Young RS, Stoddart JJ, Hug N, Taylor MS, Papadopoulos DK, Cáceres JF. Identification of a localized nonsense-mediated decay pathway at the endoplasmic reticulum. *Genes Dev.* 2020 Aug 1;34(15-16):1075-1088. doi: 10.1101/gad.338061.120. PMID: 32616520

IF<sub>2020</sub>= 9.34, punkty MNiSzW : 200

Mój wkład w postanie tej pracy polegał na zaprojektowaniu, przeprowadzeniu doświadczeń i analizie eksperymentów przedstawionych na rycinie 2, rycinie uzupełniającej S3, napisaniu odpowiednich sekcji Materiałów i metod w manuskrypcie, przygotowaniu odpowiedzi na uwagi recenzentów.

3. Healy AR, Houston DR, Remnant L, Huart AS, Brychtova V, **Maslon MM**, Meers O, Muller P, Krejci A, Blackburn EA, Vojtesek B, Hernychova L, Walkinshaw MD, Westwood NJ, Hupp TR. Discovery of a novel ligand that modulates the protein-protein interactions of the AAA+ superfamily oncoprotein reptin. *Chem Sci.* 2015 May 1;6(5):3109-3116. doi: 10.1039/c4sc03885a. PMID: 28706685

IF<sub>2015</sub>= 9.48, punkty MNiSzW: 200

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na opiece naukowej nad studentem Healy AR, przeprowadzeniu i analizie wyników doświadczeń przedstawionych na rycinie 4 i 5.

*B. papers published prior the PhD degree:*

1. Gray TA, MacLaine NJ, Michie CO, Bouchalova P, Murray E, Howie J, Hrstka R, **Maslon MM**, Nenutil R, Vojtesek B, Langdon S, Hayward L, Gourley C, Hupp TR. Anterior Gradient-3: a novel biomarker for ovarian cancer that mediates cisplatin resistance in xenograft models. *J Immunol Methods.* 2012 Apr 30;378(1-2):20-32. doi: 10.1016/j.jim.2012.01.013. PMID: 22361111

IF<sub>2021</sub>= 2.47, punkty MNiSzW: 70

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na konceptualizacji kilku eksperymentów i napisaniu części manuskryptu.

2. **Maslon MM**, Hrstka R, Vojtesek B, Hupp TR. A divergent substrate-binding loop within the pro-oncogenic protein anterior gradient-2 forms a docking site for Reptin. *J Mol Biol.* 2010 Dec 3;404(3):418-38. doi: 10.1016/j.jmb.2010.09.035. Epub 2010 Oct 1. PMID: 20888340

IF<sub>2010</sub>= 4.11, punkty MNiSzW: 140

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na konceptualizacji, zaprojektowaniu i wykonaniu wszystkich eksperymentów przedstawionych na wszystkich rycinach, zebraniu i analizie danych, napisaniu manuskryptu, poprawianiu artykułu, napisaniu odpowiedzi na uwagi recenzentów, wykonanie dodatkowych doświadczenie wymaganych przez recenzentów.

3. *Hrstka R, Nenutil R, Fourtouna A, Maslon MM, Naughton C, Langdon S, Murray E, Larionov A, Petrakova K, Muller P, Dixon MJ, Hupp TR, Vojtesek B. The pro-metastatic protein anterior gradient-2 predicts poor prognosis in tamoxifen-treated breast cancers. Oncogene. 2010 Aug 26;29(34):4838-47. doi: 10.1038/onc.2010.228. PMID: 20531310*

IF<sub>2010</sub>= 7.97, punkty MNiSzW: 140

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na konceptualizacji kilku eksperymentów i napisaniu części manuskryptu.

4. *Maslon MM, Hupp TR. Drug discovery and mutant p53. Trends Cell Biol. 2010 Sep;20(9):542-55. doi:10.1016/j.tcb.2010.06.005. Epub 2010 Jul 24. PMID: 20656489*

IF<sub>2010</sub>= 12.9, punkty MNiSzW: 200

Mój wkład w powstanie tej pracy przeglądowej polegał na zebraniu materiałów literaturowych, przygotowaniu wszystkich rycin, zaplanowaniu i napisaniu przeważającej części manuskryptu, udziale w odpowiedzi na uwagi recenzentów.

5. *Candeias MM, Malbert-Colas L, Powell DJ, Daskalogianni C, Maslon MM, Naski N, Bourougaa K, Calvo F, Fähræus R. P53 mRNA controls p53 activity by managing Mdm2 functions. Nat Cell Biol. 2008 Sep;10(9):1098-105. doi: 10.1038/ncb1770.PMID: 19160491*

IF<sub>2008</sub>= 13.8 punkty MNiSzWs: 200

Mój wkład w powstanie tej pracy polegał na stworzeniu zmutowanych konstruktów mRNA kodującego p53 użytych do eksperymentów zaprezentowanych w rycinie 4, przeprowadzeniu eksperymentów przedstawionych na rycinach 1 i 4, napisaniu części manuskryptu.

5. Wykaz osiągnięć projektowych, konstrukcyjnych, technologicznych (z zaznaczeniem pozycji niewymienionych w pkt I.3).

Brak

6. Wykaz publicznych realizacji dzieł artystycznych (z zaznaczeniem pozycji niewymienionych w pkt I.3).

7. Wykaz wystąpień na krajowych lub międzynarodowych konferencjach naukowych lub artystycznych, z wyszczególnieniem przedstawionych wykładów na zaproszenie i wykładów plenarnych.

Faculty of Biology, UAM (KNOW), 2019 – wykład na zaproszenie

ICCVS Spring Symposium, Sopot, 2019 – wykład na zaproszenie

RNA meeting, Prague 2017 - plakat

4th Post Eurasnet meeting, Poznan, 2016 - wykład

RNA meeting, Kyoto 2016 – wykład na sesji plenarnej

RNA UK meeting, Windermere 2014 - wykład

RNA meeting, Davos 2013 – wykład na sesji plenarnej

8. Wykaz udziału w komitetach organizacyjnych i naukowych konferencji krajowych lub międzynarodowych, z podaniem pełnionej funkcji.

Jestem współzałożycielem i współorganizatorem klubu ediRNA, inicjatywy naukowej, która zapewnia platformę do wymiany wiedzy i doświadczeń dla badaczy RNA z Edynburga. W ramach tej inicjatywy zorganizowałem dwa spotkania naukowe dla około 80 uczestników (wiosna i jesień 2019), w tym m.in. ustaliłam listę prelegentów, pozyskałam sponsorów oraz zorganizowałam catering. W ramach klubu ediRNA zaprosiłem Herve le Hira z Uniwersytetu w Bazylei na seminarium (luty 2020).

9. Wykaz uczestnictwa w pracach zespołów badawczych realizujących projekty finansowane w drodze konkursów krajowych lub zagranicznych, z podziałem na projekty zrealizowane i będące w toku realizacji, oraz z uwzględnieniem informacji o pełnionej funkcji w ramach prac zespołów.

Jestem kierownikiem projektu SONATA BIS (NCN), przyznanego mi w 2021 roku na 5 lat. Jestem również kierownikiem projektu grantu POLSKIE POWROTY (NAWA) przyznanego mi w 2022 roku na okres 3 lat.

Byłam głównym badaczem w projekcie Wellcome Trust Investigator kierowanym przez Javiera Caceres, 2012-2017.

10. Wykaz członkostwa w międzynarodowych lub krajowych organizacjach i towarzystwach naukowych wraz z informacją o pełnionych funkcjach.

Członek RNA Society

11. Wykaz staży w instytucjach naukowych lub artystycznych, w tym zagranicznych, z podaniem miejsca, terminu, czasu trwania stażu i jego charakteru.

Luty 2004 – sierpień 2004 stypendium Socrates-Erasmus, grupa badawcza prowadzona przez Dr Robin Fahraeus, Inserm, University of Paris

Lipiec 2005 – wrzesień 2005 stypendium w Instytucie Sanquin, Amsterdam

12. Wykaz członkostwa w komitetach redakcyjnych i radach naukowych czasopism wraz z informacją o pełnionych funkcjach (np. redaktora naczelnego, przewodniczącego rady naukowej, itp.).

Brak

13. Wykaz recenzowanych prac naukowych lub artystycznych, w szczególności publikowanych w czasopismach międzynarodowych.

Recenzja artykułu w Nucleic Acid Research.

14. Wykaz uczestnictwa w programach europejskich lub innych programach międzynarodowych.

Brak

15. Wykaz udziału w zespołach badawczych, realizujących projekty inne niż określone w pkt. II.9.

Brak

16. Wykaz uczestnictwa w zespołach oceniających wnioski o finansowanie badań, wnioski o przyznanie nagród naukowych, wnioski w innych konkursach mających charakter naukowy lub dydaktyczny.

Ekspert i recenzent grantów NCN Miniatura w edycji 2021 i 2022.

III. WSPÓŁPRACA Z OTOCZENIEM SPOŁECZNYM  
I GOSPODARCZYM

Brak

IV. DANE NAUKOMETRYCZNE

1. Impact Factor (w dziedzinach i dyscyplinach, w których parametr ten jest powszechnie używany jako wskaźnik naukometryczny).

**Sumaryczny *impact factor* według listy Journal Citation Reports zgodnie z rokiem opublikowania:**

**85,28**

2. Liczba cytowań publikacji wnioskodawcy, z oddzielnym uwzględnieniem autocytowań wedłu bazy Scopus

**Wszystkie: 495**

**Bez autocytowań: 486**

3. Indeks Hirscha według Scopus.

**9**

4. Liczba punktów MNiSW:

**1750**

.....

(podpis wnioskodawcy)