

## **Dr Ewa M. Wiland**

Instytut Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu  
Zakład Biologii Rozrodu i Komórek Macierzystych  
ul. Strzeszyńska 32  
60-479 Poznań

---

Ewa M. Wiland jest absolwentką kierunku Biologia na Uniwersytecie im. Adama Mickiewicza w Poznaniu (specjalność botanika, specjalizacja genetyka). Pracę magisterską wykonała w Zakładzie Genetyki UAM, promotorem był prof. Jerzy Szweykowski. Następnie ukończyła Studium Doktoranckie przy Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Pracę doktorską z zakresu genetyki molekularnej wykonała w Zakładzie Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu, promotorem był prof. Antoni Horst. W 1996 rozpoczęła pracę w zespole prof. M. Kurpisa, który kieruje Zakładem Biologii Rozrodu i Komórek Macierzystych Instytutu Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu.

Ewa M. Wiland jest członkiem Polskiego Towarzystwa Genetycznego, Polskiego Towarzystwa Genetyki Człowieka oraz Polskiego Towarzystwa Biologii Rozrodu.

### Wybrane prace doświadczalne:

- A.T. Midro, **Ewa Wiland**, B. Panasiuk, R. Leśniewicz, M. Kurpisz "Risk evaluation of carriers with chromosome reciprocal translocation  $t(7;13)(q34;q13)$  and concomitant meiotic segregation analyzed by FISH on ejaculated spermatozoa" *Am. J. Med. Genet.* (2006) 140A, 245-256
- Ewa Wiland**, A.T. Midro, B. Panasiuk, M. Kurpisz "The analysis of meiotic segregation patterns in spermatozoa of father and son with translocation  $t(4;5)(p15.1;p12)$  and the prediction of the individual probability rate for unbalanced progeny at birth" *J. Androl.* (2007) 28, 262-272
- Ewa Wiland**, C. J. Hobel, Hill D., M. Kurpisz "Successful pregnancy after preimplantation genetic diagnosis for carrier of  $t(2;7)(11.2;q22)$  with high rates of unbalanced sperm and embryos: a case report" *Prenat. Diagn.* (2008) 28, 36-41
- M. Olszewska, **Ewa Wiland**, M. Kurpisz "Positioning of chromosomes 15, 18, X and Y centromeres in sperm cells of fertile individuals and infertile patients with increased level of aneuploidy" *Chromosome Res.*, (2008) 16, 875-890
- Ewa Wiland**, M. Żegała, M. Kurpisz "Interindividual differences and alterations in the topology of chromosomes in human sperm nuclei of fertile donors and carriers of reciprocal translocations" *Chromosome Res.* (2008) 16, 291-305

Poznań, 9.10.2009

Referat Pt „Badania cytogenetyczne plemników i komórek somatycznych mężczyzn z niepowodzeniami rozrodu” w dniu 13.10.2009 (godz. 13.00 , ul. Strzeszyńska 32)

Informacje o wykładzie

## **Badania cytogenetyczne plemników i komórek somatycznych mężczyzn z niepowodzeniami rozrodu**

W prezentowanej monografii habilitacyjnej streszczono aktualny stan wiedzy wynikającej z badań cytogenetycznych dotyczących chromosomów komórek somatycznych oraz plemników u mężczyzn z niepowodzeniami rozrodu. Szacuje się, że anomalie cytogenetyczne mogą stanowić przyczynę niepowodzeń rozrodu w minimum 10% przypadków męskiej niepłodności. Żadna cecha ejakulatu nie jest zdolna zidentyfikować aberrację chromosomową, natomiast wykrycie takiej aberracji może mieć kluczowe znaczenie dla oceny niepłodności. W etiologii niepowodzeń rozrodu zjawisku podwyższonej częstości aneuploidii w plemnikach przypisuje się dużą rolę gdyż może być jednym z wykładników zaburzonego procesu spermatogenezy.

W monografii przedstawiono również własne doświadczenia dotyczące pośrednio oraz bezpośrednio chromosomów w plemnikach niepłodnych mężczyzn. Celem tych doświadczeń była, po pierwsze, ocena potencjalnej zdolności plemników do zapłodnienia w powiązaniu z kariotypem somatycznym oraz podstawowymi parametrami nasienia. Po drugie, celem było poszukiwanie ewentualnych asocjacji między poziomem aneuploidii chromosomów w jądrach komórek somatycznych w interfazie a podwyższonym poziomem aneuploidii chromosomów w plemnikach. Po trzecie, celem było poznanie wzorów segregacji mejozytycznej w kilku nieopisanych wcześniej translokacjach oraz określenie, jaki jest związek między wzorem segregacji a prognozą niepowodzeń rozrodu ocenianą na podstawie danych z rodowodu. Po czwarte, celem badań własnych było ustalenie, czy/i jaki jest wpływ nieprawidłowej spermatogenezy na wewnątrzjądrową topologię chromosomów w plemniku.