

## РЕЦЕНЗИЯ

**ОТ:** акад. проф. дбн Илза Константинова Пъжева, Институт по биофизика и биомедицинско инженерство – БАН, член на Научно жури съгласно заповед № 23-ОБ/ 21. 01. 2025 на Директора на Института по молекулярна биология „Акад. Румен Цанев“ (ИМБ) - БАН

**ОТНОСНО:** конкурс за заемане на академичната длъжност „доцент“ в област на висше образование 4. *Природни науки, математика и информатика*; професионално направление 4.3. *Биологически науки*; научна специалност *Молекулярна биология* за нуждите на лаборатория „Геномна стабилност“ в ИМБ-БАН, обнародван в ДВ бр. № 104/10.12.2024 г.

В конкурса като единствен кандидат участва гл. ас. доктор Радослав Александров Александров от лаборатория „Геномна стабилност“ при ИМБ-БАН, София.

**1. Образование и професионално развитие.** Радослав Александров притежава бакалавърска степен по молекулярна биология (2012 г.) и магистърска степен по биохимия (2014 г.) от Биологическия факултет на Софийския университет „Св. Климент Охридски“. Дипломната си работа разработва в Университета в Поатие, Франция в рамките на студентски научен обмен по програмата Erasmus. През 2014 г. постъпва в лабораторията „Геномна стабилност“ на ИМБ, където през 2018 г. получава докторска степен върху дисертационен труд на тема „Динамика и последователност на свързване на белтъците, участващи в поправката на ДНК“ под ръководството на доц. д-р Стойно Стойнов. По резултатите на дисертацията публикува 2 статии в престижни научни списания (*Nature Communication* и *Molecular Cell*) като заявява по такъв начин стремежа си към получаване на високостойности научни резултати. Работата по тематиката на дисертацията продължава и в изследванията му след защитата и съставлява съществена част от научните му приноси по този конкурс. От м. февруари 2022 г. д-р Александров е главен асистент в ИМБ като общият му трудов стаж по специалността *Молекулярна биология* е над 10 г., от които повече от 2 г. като главен асистент. **Образователната и професионалната квалификация на кандидата до момента съответства на областта на конкурса и свидетелства за целенасоченост на научните му интереси.**

**2. Анализ на документите на кандидата и оценка на съответствието им към изискванията.** Гл. ас. д-р Радослав Александров е представил всички необходими документи по конкурса съгласно чл. 5 на „Условия и ред за заемане на академичната длъжност „ДОЦЕНТ“ на Правилника за прилагане на Закона за развитие на академичния състав в Република България (ППЗРАСРБ) в ИМБ – БАН (за краткост по-нататък „Правилник на ИМБ-БАН“). По-долу те са обобщени в съответствие с показателите в Таблица 1 от Приложение 1 на Правилника на ИМБ-БАН:

- **Група А (показател 1).** В тази група дисертационният труд за придобиване на ОНС „Доктор“ на тема „Динамика и последователност на свързване на белтъците, участващи в поправката на ДНК“ дава **50 т.** **Научните трудове по придобиване на докторската степен не дублират използваните в конкурса.**

- **Група В (показател 4).** В тази група са включени **4 научни публикации**, реферирани в Scopus/Web of Science с квартил Q1 (**общо 100 т. при минимум 100 т.**).

- **Група Г (показател 7).** В тази група са включени **11 научни публикации**, извън тези в група В, от които 10 реферирани в Scopus/Web of Science, от тях 7 с Q1; 1 с Q2; 1 с Q3 и 1 в издание без импакт фактор (ИФ), но със SJR (**общо 220 т. при минимум 220 т.**).

- **Група Д (показател 11).** Посочени са 530 цитата от базата данни Scopus към 8.1.2025 г. (**общо 1060 т. при минимум 60 т.**).

• **Група Е (показатели 14, 15, 16, 17 и 18).** Участник в 11 национални научни проекта (110 т. при минимум 10 т.); участник в 1 международен проект (20 т. при минимум 20 т.); ръководител на 2 национални научни проекта (40 т. при минимум 20 т.); ръководител на 1 международен научен проект (50 т. при минимум 50 т.); привлечени средства по проекти (268 т.) или **общо 488 т.**

Сумарно по изброените показатели д-р Александров събира **1918 т.**, с което **многократно надвишава минималните изисквания** за академичната длъжност „доцент“ съгласно Правилника на ИМБ-БАН (мин. 430 т.).

**3. Приноси от научноизследователската дейност на кандидата.** Д-р Александров е систематизирал основните си научни приноси в 5 основни групи, разписани подробно в Разширената хабилитационна справка, както и обобщени в Кратката справка за научните приноси. Като стъпвам на предложената от него систематизация в анализа си по-долу съм обособила **две основни групи приноси:**

- I. Приноси, свързани с изследвания на динамика на протеини в живи клетки: очертани са 6 приноси, разпределени в две подгрупи въз основа общо на 10 научни публикации, от тях 8 изследователски и 2 обзора.
- II. Други приноси (извън тези в I): очертани са 3 приноси въз основа общо на 5 публикации с изследователски характер.

**I. Приноси, свързани с изследвания на динамика на протеини в живи клетки**

**I.1: Изследване на динамиката на поправка на ДНК в живи клетки**

**I.1.1. Ролята на ензима PARP-1 и ефекти на инхибитори на PARP-1.**

С използването на разработените в лаборатория „Геномна стабилност“ инструменти за изследване на динамика на флуоресцентно-белязани белтъци в живи клетки е разработен **оригинален подход, който разкрива комплексния характер на процеса, по който PARP-1 упражнява своето въздействие върху увредена ДНК молекула и едновременно с това позволява обективна количествена оценка на капацитета на PARP-1 инхибитори (PARPi) за задържане на ДНК-поправката.** За целта са дефинирани три експериментално измерими параметъра: (1) коефициент на задържане (PARP1 Retention Coefficient, PRC); (2) коефициент на улавяне (PARP1 Trapping Coefficient, PTC); (3) коефициента на потискане на каталитичната активност на ензима (PARP1 Inhibition Coefficient, PIC). Изследвана е концентрационната зависимост на тези параметри върху група от PARPi и са изведени корелации между тези параметри, които класифицират инхибиторите според ефекта им в съответствие с тези, наблюдавани в клиниката. На практика, **коефициентът на задържане PRC може да служи като достоверен индикатор за предклинична и клинична оценка на PARPi.** Предимството на предложения подход е, че отчита „на живо“, в естествената среда на хроматина, интегралния ефект на PARPi, т.е. едновременно каталитичното инхибиране на ензима и алостеричното улавяне на ДНК, и двата процеса като основни фактори за инхибиторната активност на съединенията. В това е и предимството на този подход пред структура-базирания, който пък позволява оценката на разликите в структурите на различните PARPi по отношение на въздействието им върху алостеричния домейн (HD, helical domain) на PARP-1. Предложеният подход може да се екстраполира и за изследване на други инхибитори, използвани за възстановяването на увредени ДНК-молекули.

Изследванията по този принос са публикувани в следната статия:

• Kanev, P.B., Varhoshkova, S., Georgieva, I., Lukarska, M., Kirova, D., Danovski, G., Stoykov, S. and Aleksandrov, R., 2024. A unified mechanism for PARP inhibitor-induced PARP1 chromatin retention at DNA damage sites in living cells. *Cell Reports*, 43(5).

**Въпроси:** 1. Според резултатите всички изследвани съединения са PARP-1 инхибитори, т.е. водят до намаляване на „turnover rate“ на PARP-1 в увредените места на ДНК. Съгласно изследванията на Zandarashvili et al. (*Science*, 2020) някои от тях (niraparib и veliparib) също проявяват алостерични ефекти като индуцират промени в домейна HD, но в обратна посока, т.е. улесняват освобождаването на PARP-1 от ДНК. Как бихте обяснили тази разлика? 2. Как обяснявате поведението на “outliers” на rucaparib и niraparib в корелацията между PRC и случването на събитията по поправката на ДНК във времето (Fig. 6B в публикацията по приноса).

### **1.1.2. Валидиране на механизъм за поправка на увредена ДНК от PARP-1.**

Чрез изследване на динамиката на див тип и мутанти на PARP-1 в живи клетки е **валидиран механизъмът, по който се осъществява поправката на увредена ДНК от PARP-1** (установен първоначално чрез биохимични подходи от изследователи от Техническия университет в Дрезден). Той се изразява във формиране на т.нар. **PARP-1-ДНК кондензат**, в който първоначално чрез PARP-1 димер, следван от тетрамер, а впоследствие и чрез участието на множество молекули на ензима се образува ансамбъл (мултимер) от PARP-1 молекули, които придържат скъсаните краища на ДНК-молекулата. Асемблирането на множество PARP-1 молекули около скъсаните краища на ДНК се следва от процеси на освобождаване на краищата на ДНК (синтез на PAR вериги вследствие на активирането на PARP-1) и стабилизация (привличане и свързване на PAR-зависимия белтък *Fused in Sarcoma* (FUS) към кондензата и натрупване на допълнителни PAR-зависими белтъци), които подпомагат ефективното лигиране на скъсаните краища на ДНК-молекулите. **Тези резултати не само валидират механизма, по който PARP-1 допринася за поправка на увредена ДНК, но и подпомагат изграждането на по-пълна представа за този механизъм.**

Изследванията по този принос са публикувани в статията:

• Chappidi, N., Quail, T., Doll, S., Vogel, L.T., Aleksandrov, R., Felekyan, S., Kühnemuth, R., Stoyanov, S., Seidel, C.A., Brugués, J., Jahnke, M., Franzmann, T. and Alberti, S., 2024. PARP1-DNA co-condensation drives DNA repair site assembly to prevent disjunction of broken DNA ends. *Cell*, 187(4), pp.945-961.

**Въпрос:** Известна ли е природата на взаимодействията, които се осъществяват между домейните на PARP-1 в хода на формирането на мултимерите от PARP-1 молекули?

### **1.1.3. Нов механизъм за разпространение на фосфорилирането на хроматина.**

Изследването се отнася до друг начин, различен от PARP-1, за разпознаване на двувъзвешни скъсвания на ДНК, който се осъществява от хетеротримерния комплекс MRN. В допълнение на механизма на разпространение посредством екструзия на примки (loop extrusion), **е предложен механизъм на разпространение на фосфорилиране на хроматина, определящ решаващата роля на дифузията на ATM киназни молекули, активирани от MRN-комплекса.** Молекулите на ATM са неактивни при липса на двувъзвешни скъсвания в ДНК, но при свързване на MRN комплекса към местата на ДНК увреждане, последният привлича ATM киназите и ги активира. Активираните ATM се отделят от мястото на увреждане и дифундират през хроматина като фосфорилират хистон H2AX ( $\gamma$ H2AX), създавайки значителна по обем зона на фосфорилиран хроматин и привличайки регулаторния протеин MDC1. За установяването на този механизъм е **създаден количествен модел, който описва дифузията на ATM и последващото разпространение на  $\gamma$ H2AX/MDC1 в увредените места на ДНК.**

Изследванията по този принос са публикувани в статията:

• Danovski, G., Panova, G., Keister, B., Georgiev, G., Ateamin, A., Uzunova, S., Stamatov, R., Kanev, P.B., Aleksandrov, R., Blagoev, K.B. and Stoyanov, S.S., 2024. Diffusion of activated ATM explains  $\gamma$ H2AX and MDC1 spread beyond the DNA damage site. *iScience*, 27(9).

#### **1.1.4. Разработване на специализирани софтуерни инструменти за анализ на динамика на протеини при ДНК-увреждания.**

Софтуерът **CellTool** и базата данни **DNARepairK** имат методологично значение. И двата инструмента са разработени от екип на лабораторията „Геномна стабилност“ на ИМБ-БАН. Софтуерът позволява регистрация, сегментация, проследяване на локализации и екстракция на резултати на ДНК увреждания в живи клетки. По такъв начин е събран **уникален набор от данни**, получени с висока разделителна способност, **за комплексно кинетично поведение на над 70 протеини**. Данните са моделирани посредством т.нар. **CRC (Consecutive Reactions Chain) математически модели**. Моделите са имплементирани в софтуера и могат да бъдат наготово използвани. Възможно е също въвеждането на изцяло нови модели в зависимост от задачата на конкретния анализ. За целта се използва софтуерната платформа MolDViewer, която позволява на потребителите да качват свои собствени данни и да прилагат моделите на CellTool или други математически модели, за да опишат теоретично своите данни. Налична е и **информация за ефекти на противотуморни лекарства върху динамиката на процесите при увреждане на ДНК**. Съществено е да се отбележи, че DNARepairK предоставя данни от изследване на динамиката на реакция на живи клетки при увреждане на ДНК, **което не може да се постигне с други методи и това ги прави уникални**. Софтуерът и базата данни са **свободно достъпни** от сайта на Лабораторията на адреси: <https://dnarepair.bas.bg/software/CellTool> и <http://dnarepair.bas.bg/index.php/dnarepair/> ) и **могат да се използват и от други лаборатории** в чужбина, които провеждат такива анализи.

Изследванията по този принос са публикувани в статиите:

- Babukov, Y., Aleksandrov, R., Ivanova, A., Atemin, A. and Stoyanov, S., 2021. DNArepairK: An interactive database for exploring the impact of anticancer drugs onto the dynamics of DNA repair proteins. *Biomedicines*, 9(9), p.1238
- Danovski, G., Dyankova-Danovska, T., Stamatov, R., Aleksandrov, R., Kanev, P.-B., and Stoyanov, S. (2023). CellTool: An Open-Source Software Combining Bio-Image Analysis and Mathematical Modeling for the Study of DNA Repair Dynamics. *Int. J. Mol. Sci.* 24, 16784. 10.3390/ijms242316784

По приносите в т. 1.1. е публикувана и обзорната статия, в която д-р Александров е кореспондиращ автор:

- Kanev, P.B., Atemin, A., Stoyanov, S., Aleksandrov, R., 2024. PARP1 roles in DNA repair and DNA replication: The basic aspects of PARP inhibitor efficacy and resistance. *Seminars in Oncology* 51(1-2), 2-18.

**Въпрос:** Данните в DNArepairK са получени с HeLa като най-широко използвания в момента клетъчен модел за подобни изследвания. Планирате ли изследвания на динамика на протеини, ангажирани с поправка на ДНК, в други клетъчни линии и ще се променят ли заложените в софтуера CRC модели при използването на други клетки?

#### **1.2. Изследване на динамиката на репликация на ДНК в живи клетки.**

##### **1.2.1. Изследване на поведение на репликационни вилки при репликационен стрес.**

На ниво единична клетка посредством симулиране на репликационен стрес (инхибиране на ATR киназата – ключов ензим от системата на поправка на ДНК) и проследяване на поведението на флуоресцентно-белязаните белтъци PCNA и RPA1, регулирани от ATR, е **разкрита динамиката на забавяне и рестартиране на репликационни вилки в една и съща клетка**. Установени са два процеса при забавянето на вилките: един, свързан с потискане на синтеза на ДНК чрез бързо отстраняване на PCNA и втори, свързан с постепенното натрупване на RPA1 върху нуклеотиди на вилките. Рестартирането на вилките при инхибирана ATR води до задържане на нуклеотиди, респективно до невъзможност за ДНК-поправка и клетъчна смърт. По такъв начин **е установено поведението на вилките при изчерпване на**

**нуклеотиди.** Изследването на динамиката на протеини, ангажирани с регулиране на поведението на репликационни вилки, е предложено като инструмент за изследване на ефекти на противотуморни агенти.

Изследванията по този принос са публикувани в статията:

- Dyankova-Danovska, T., Uzunova, S., Danovski, G., Stamatov, R., Kanev, P.B., Ateemin, A., Ivanova, A., Aleksandrov, R. and Stoyno Stoynov, 2025. In and out of Replication Stress: PCNA/RPA1-Based Dynamics of Fork Stalling and Restart in the Same Cell. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(2), p.667

### **I.2.2. Изследване на регулацията на клетъчната морфология в условия на репликационен стрес.**

Чрез изследване на ефекта на протеина на геномна стабилност Dia2 върху размера на клетки на дрожди е **изяснен механизъмът, по който този белтък регулира дължината на клетките в условия на репликационен стрес.** Показано е, че липсата на Dia2 увеличава продължителността на S- и G2/M-фазите на клетъчния цикъл чрез задържане на асоциацията между негов субстрат (белтъка Ctf4) и хроматина. **Установено е, че дефицитът на Dia2 е решаващото условие за удължаването на клетките и продължителността на клетъчния цикъл,** като инхибирането на репликацията на ДНК е другият необходим фактор, който играе роля за регулацията на клетъчната морфология, но със значително по-малък ефект в сравнение с липсата на (или дефекти в) Dia2 .

Изследванията по този принос са публикувани в статията:

- Ivanova, A., Ateemin, A., Uzunova, S., Danovski, G., Aleksandrov, R., Stoynov, S. and Nedelcheva-Veleva, M., 2021. The effect of Dia2 protein deficiency on the cell cycle, cell size, and recruitment of Ctf4 protein in *Saccharomyces cerevisiae*. *Molecules*, 27(1), 97

По приносите в т. I.2. е публикувана и обзорната статия:

- Aleksandrov, R., Hristova, R., Stoynov, S. and Gospodinov, A., 2020. The chromatin response to double-strand DNA breaks and their repair. *Cells*, 9(8), p.1853

## **II. Други приноси**

### **II.1. Изследване на етиологията на хроничния риносинусит**

Изследвана е корелацията между образуването на бактериални биофилми и нивата на експресия на два основни вида муцини (*MUC5AC* и *MUC5B*) в носната лигавица, от една страна, и етиологията на хроничният риносинусит, от друга, върху група от 85 пациенти. За целта е използвана конфокална микроскопия за установяване на наличието или отсъствието на биофилм и количествена полимеразна верижна реакция (qRT-PCR) за определяне нивата на експресия на муцините. **Не е установена значима връзка между колонизацията на бактериален биофилм на лигавицата на горните дихателни пътища и нивата на генна експресия на муциновите гликопротеини. Установени са значимо по-високи нива на експресия на *MUC5B* в сравнение с *MUC5AC*.** Приносът допринася за изясняване на етиологията на хроничния риносинусит и може да има и практическо значение.

Изследванията по този принос са публикувани в статията:

- Popov, G., Aleksandrov, R., Petkova, V., Kaneva, R., Gergova, R., Kundurzhiev, T. and Popova, D., 2023. Analysis of bacterial biofilm formation and MUC5AC and MUC5B expression in chronic rhinosinusitis patients. *Journal of Clinical Medicine*, 12(5), p.1808

### **II.2. Изследване на метаболитните различия между ембриогенни и неембриогенни растителни клетки**

С използването на панел от цитологични и биохимични метод е **предложен нов биологичен модел на сравнение на ембриогенни и неембриогенни растителни клетки от лоза с един и същ генетичен произход.** Установено е, че за ембриогенните растителни клетки са характерни умерена клетъчна пролиферация, нисък интензитет на

гликолизата и висока кислородна консумация, определящи протичането на активен аеробен метаболизъм в тези клетки. За разлика от тях метаболизмът на неембриогенни клетки се характеризира със силен некоординиран растеж, интензивно протичаща гликолиза и ферментационни процеси и по-ниска консумация на кислород. Обяснението на тези различия е отнесено към различия в използването на ресурсите от хранителната среда и организацията и протичането на клетъчния метаболизъм на двата вида клетки.

Изследванията по този принос са публикувани в статията:

- Parrilla, J., Gaillard, C., Verbeke, J., Maucourt, M., Aleksandrov, R.A., Thibault, F., Fleurat-Lessard, P., Gibon, Y., Rolin, D. and Atanasova, R., 2018. Comparative metabolomics and glycolysis enzyme profiling of embryogenic and nonembryogenic grape cells. *FEBS Open Bio*, 8(5), 784-798

### **II.3. Изследване на механизма и свойствата на невротоксина випоксин, изолиран от пепелянка *Vipera ammodytes meridionalis***

Чрез сравнително изследване на активността на немодифицирана и модифицирани форми на субединицата sPLA2 (секреторна фосфолипаза A2) на хетеродимерния протеинов комплекс випоксин **са охарактеризирани ролите на аминокиселините His, Trp и Lys** за каталитичната активност и субстратното свързване на ензима. **Установено е, че действието випоксина води до разрушаване на клетъчните мембрани.** От над 100 генерирани рекомбинантни човешки антитела scFv (single chain fragment variable), 33 се разпознават от токсина. Идентифицирани са **няколко от тях, които инхибират хемолитичната му активност** и представляват основа за разработване на ефективни антиотрови.

Изследванията по този принос са публикувани в 3 статии:

- Дановски, Г, Александров, Р, Пенчева, М, Петрова, С. ХИМИЧНИ МОДИФИКАЦИИ НА ФОСФОЛИПАЗА A2 ОТ VIPERA AMMODYTES: ЕФЕКТ ВЪРХУ КАТАЛИТИЧНИТЕ СВОЙСТВА. *Science & Technologies*, 3, 2013, 72-75
- Doumanov, J., Mladenova, K., Aleksandrov, R., Danovski, G. and Petrova, S., 2014. Interactions of pharmacologically active snake venom sPLA2 with different cell lines. *Biotechnology & Biotechnological Equipment*, 28(5), 918-922
- Stoyanova, V., Aleksandrov, R., Lukarska, M., Duhalov, D., Atanasov, V. and Petrova, S., 2012. Recognition of Vipera ammodytes meridionalis neurotoxin vipoxin and its components using phage-displayed scFv and polyclonal antivenom sera. *Toxicon*, 60(5), 802-809

**Въпрос:** Планирате ли да продължите работата си по изследване на випоксина и, ако да, в каква посока?

**4. Други дейности на кандидата.** Сред тях са: (а) участие в 14 национални и международни научни форуми с 8 доклада и 6 постера; два от докладите са изнесени на престижни научни конференции в САЩ и България. (б) ръководство на 2 национални и един международен проект, финансиран от Швейцарската национална научна фондация (SNSF), стартирал през м. 12. 2024 г. за 5-годишен период и бюджет в размер на 1 300 000 лв.; участие в 11 национални и 1 международен научен проект; (в) ръководител на четирима дипломанти – трима бакалаври от Биологическия факултет на Софийския университет) и един магистър от Университета в Maastricht, Холандия. В допълнение на описаните по-горе научни приноси, **тези изяви дооформят научния профил на кандидата и илюстрират многостранната му научна и менторска дейност.**

**5. Оценка на качеството и личния принос на кандидата по представените научни трудове.** Оценявам високо научните приноси на кандидата, особено тези в **областта на изследване на динамика на протеини при реакции на увредена ДНК в живи клетки.** Ако ППЗРАСРБ не го изискваше, аз бих приела само публикациите и участията в научни форуми по тези приноси като напълно достатъчен материал, за да оценя капацитета му за

заемане на академичната длъжност „доцент“. По тази тематика той започва да работи още като докторант в лабораторията „Геномна стабилност“ в ИМБ-БАН и тази активност продължава и до днес, което показва **устойчивото му развитие като учен-изследовател в тази област**. Прави впечатление **високото ниво на списанията**, в които д-р Александров и колегите му, водени от доц. Стойнов, публикуват своите резултати. В конкурса кандидатът е представил **общо 15 научни публикации**, от тях 13 в реферирани в Scopus/Web of Science списания. **Общият импакт фактор (ИФ) на списанията е 140.065**, едно от тях (*Cell*) е с ИФ 45.5 (2023 г.). Публикациите са от периода 2012-2025 г., от тях 9 са от последните 5 години (2020-2025 г.). **В две публикации той е 1-ви или автор с равен принос, а в други две е кореспондиращ автор**. Тук е мястото да отбележа, че позицията на кандидата в списъка на авторите за оценка на приноса му е трудно за обективизиране и не го омаловажава, ако позицията му не е първа или на кореспондиращ автор. Характерът на изследванията, провеждани в лабораторията „Геномна стабилност“ (а и не само в нея), предполага работа на екип от учени, в който всеки от участниците има своя значим принос към общите резултати в съответствие със специфичната си експертиза. Трудовете, в които д-р Александров е съавтор, **са цитирани над 530 пъти** (според подадени от него данни от Scopus към 8.1.2025 г.), което, предвид късия времеви обхват на публикациите му, е много добро свидетелство за важноста на неговите резултати.

За постиженията си като учен-изследовател д-р Александров е **награждаван многократно**, между тях наградата „Марин Дринов“ за млад учен и наградата за най-добра научна публикация на млад учен в конкурса по случай 150-годишнината на БАН. Атестат за признанието на д-р Р. Александров като **установен учен в областта** е спечелването през м. декември м.г. на **проект под негово ръководство по програмата Promotion of Young Scientists in Central and Eastern Europe (PROMYS) на Швейцарската научна фондация SNSF** на тема „Дешифриране на динамиката на отговора при увреждане на ДНК в живите клетки“ (Deciphering DNA damage response dynamics in living cells). Проект определя и основните насоки на бъдещите му изследвания, очертани в края на Разширената му хабилитационна справка.

## 6. Заключение

Гл. ас. д-р Радослав Александров отговаря на условията за заемане на академичната длъжност „доцент“ съгласно чл. 5 на „Условия и ред за заемане на академичната длъжност „ДОЦЕНТ“ на ППЗРАС в ИМБ – БАН като многократно надхвърля изискуемия минимум от точки за тази академична длъжност. Резултатите му са публикувани в реномирани научни списания с висок ИФ и са цитирани многократно, което свидетелства за тяхната международна разпознаваемост и признание. Има оригинални научни приноси с фундаментален характер, както и методологични приноси и приноси с потенциал за практическа приложимост. Д-р Р. Александров може да се определи като изявен изследовател с установен собствен научен профил и с ясна визия за бъдещо развитие. Изборът му за доцент би допринесъл за по-нататъшното професионално развитие на колектива на лабораторията „Геномна стабилност“ към ИМБ-БАН. Въз основа на гореизложеното препоръчвам убедено на уважаемото Научно жури да гласува положително и да изготви предложение до НС на ИМБ-БАН за избора на гл. ас. д-р Радослав Александров за академичната длъжност „доцент“ в област на висше образование 4. Природни науки, математика и инф

направление 4.3. Биологически науки; научна специалност М

25.4.2025

Илза