

Recenzja w postępowaniu habilitacyjnym dr n. med. Moniki Świerczewskiej,
wszczętym w dniu 14 września 2023 r. w dziedzinie nauk medycznych
i nauk o zdrowiu, dyscyplinie nauki medyczne

Monika Świerczewska uzyskała stopień doktora nauk medycznych w zakresie biologii medycznej za rozprawę „Analiza molekularnego podłoża mechanizmu steroidooporności u dzieci z idiopatycznym zespołem nerczycowym”. Stopień został nadany 16.09.2015 r. przez Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Wydział Lekarski II. Kandydatka nie ubiegała się wcześniej o nadanie stopnia doktora habilitowanego.

Kandydatka po ukończeniu studiów (Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu, Wydział Rolniczy, kierunek: Biotechnologia, specjalizacja: Biotechnologia przemysłowa) i uzyskaniu stopnia mgr inż. biotechnologii w roku 2009, pracowała na Uniwersytecie Medycznym w Poznaniu (UMP) w Katedrze i Zakładzie Biochemii i Biologii Molekularnej na stanowisku samodzielnego referenta technicznego (2009-2011), była uczestniczką Studium doktoranckiego w Katedrze i Zakładzie Histologii i Embriologii (2011-2015), asystentem w tej Katedrze (2015-2017), a następnie adiunktem (od 2017 r. do chwili obecnej) w Zakładzie Histologii i Embriologii Instytutu Biostrukturalnych Podstaw Nauk Medycznych (IBPM). Poza tym w latach 2022-2023 była zatrudniona jako starszy specjalista inżynierjno-techniczny „grafik” w Katedrze i Zakładzie Informatyki i Statystyki UMP, a od 2023 roku jest zatrudniona na stanowisku adiunkta w Katedrze Anatomii i Histologii Instytutu Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Zielonogórskiego.

W niniejszej recenzji zastosowano kryteria oceny w postępowaniu habilitacyjnym zgodne z art. 219 ust. 1. pkt 2b Ustawy Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce z dnia 20 lipca 2018 r. z późniejszymi zmianami.

Osiągnięciem naukowym stanowiącym podstawę do ubiegania się Kandydatki o nadanie stopnia doktora habilitowanego jest cykl 4 powiązanych tematycznie artykułów naukowych „Mechanizmy chemiooporności raka jajnika w różnych modelach badawczych *in vitro*”. Sumaryczna wartość współczynnika Impact Factor cyklu według Journal Citation Reports wynosi 18.214, a sumaryczna wartość punktacji MNiSW cyklu wynosi 340. Wszystkie prace były opublikowane w czasopiśmie ujętych w wykazie sporządzonym zgodnie z przepisami wydanymi na podstawie art. 267 ust. 2 pkt 2 lit. b Ustawy. W Publikacjach nr 1 i 2 Kandydatka była równorzędną pierwszą współautorką wraz z prof. dr hab. n. med. Andrzejem Klejewskim, z jej udziałem procentowym określonym na 45%, natomiast w Publikacjach nr 3 i 4 była jedynym pierwszym współautorem z jej udziałem procentowym określonym odpowiednio na 85% i 90%. Wraz z deklarowanym przez wszystkich współautorów w załączonych oświadczeniach indywidualnym wkładem merytorycznym w powstanie poszczególnych prac, pozwala to uznać **wiodącą rolę Kandydatki w powstaniu cyklu 4 prac naukowych.**

Celem prac było zbadanie różnic w odpowiedzi na 4 leki cytotoksyczne powszechnie stosowane w terapii raka jajnika (cisplatynę CIS, paklitaksel PAC, doksorubicynę DOX i topotekan TOP), oraz dwa inne leki (metotreksat MTX i winkrystynę VIN) w dwóch

modelach badawczych *in vitro*: 2D i 3D. Badania opierały się na modelu hodowli komórkowej rozwoju oporności na leki cytotoksyczne w raku jajnika z wykorzystaniem dwóch linii komórkowych: ustalonej A2780 i pierwotnej W1. Pochodne odporne na chemioterapeutyki zostały wygenerowane poprzez ekspozycję komórek na poszczególne związki, przy stopniowo zwiększających się stężeniach.

Publikacje nr 1 (Świerczewska* M., Klejewski* A., Wojtowicz K., Brązert M., Iżycki D., Nowicki M., Zabel M., Januchowski R. New and Old Genes Associated with Primary and Established Responses to Cisplatin and Topotecan Treatment in Ovarian Cancer Cell Lines. 2017. *Molecules*. 22(10):1717; <https://doi.org/10.3390/molecules22101717>. IF = 3.060, MEiN = 30 pkt) i **nr 2** (Świerczewska* M., Klejewski* A., Brązert M., Kaźmierczak D., Iżycki D., Nowicki M., Zabel M., Januchowski R. New and Old Genes Associated with Primary and Established Responses to Paclitaxel Treatment in Ovarian Cancer Cell Lines. 2018. *Molecules*. 23(4):891; <https://doi.org/10.3390/molecules23040891>. IF = 3.060, MEiN = 30 pkt) koncentrowały się na analizie różnic w odpowiedzi na leczenie, a ich nadrzędnym celem było porównanie ekspresji nowych genów związanych z pierwotną, jak i wtórną odpowiedzią na leczenie CIS, PAC i TOP w liniach komórkowych raka jajnika, wrażliwych, jak i ich pochodnych opornych na wspomniane cytostatyki, uwzględniając przy tym również geny już poznane. Przeprowadzono ilościową reakcję łańcuchową polimerazy (Q-PCR), aby zmierzyć poziomy ekspresji zarówno genów już powiązanych z opornością jak i nowych, wytypowanych na bazie danych literaturowych oraz wyników pozyskanych z mikromacierzy ekspresyjnych. Wśród „nowych” genów znalazły się: *MCTP1*, *S100A3*, *HERC5*, *PCDH9*, *NSBP1*, *SEMA3A*, *C4orf18*, a wśród poznanych już i powiązanych z opornością raka jajnika genów: *ALDH1A1*, *MDR1*, *BCRP (ABCG2)*, *ABCC2 (MRP2)*. Otrzymane wyniki sugerują, że zmiany w ekspresji genów *MCTP1*, *S100A3* i *C4orf18* mogą być związane z opornością na CIS i TOP. Zwiększona ekspresja genu *HERC5* wydaje się być istotna tylko w przypadku oporności na TOP. Z kolei zmniejszenie ekspresji genów *PCDH9*, *NSBP1*, *MCTP1* i *SEMA3A* oraz zwiększenie ekspresji genów *MDR1*, *BCRP*, *C4orf18* i *ALDH1A1* mogą być związane z opornością na PAC. Wnioski z tych badań mogą pomóc w identyfikacji potencjalnych biomarkerów oporności na leki w raku jajnika oraz w opracowaniu nowych strategii terapeutycznych. Odkrycie nowych genów związanych z reakcją na leczenie CIS, PAC i TOP, może przyczynić się do rozwoju bardziej ukierunkowanych i personalizowanych terapii w zwalczaniu raka jajnika, co jest kluczowe dla poprawy wyników leczenia i jakości życia pacjentek. Ponadto, badanie to poszerza wiedzę na temat złożonych mechanizmów oporności na chemioterapię, co jest istotne w kontekście rozwoju skuteczniejszych terapii dla pacjentek z rakiem jajnika.

Publikacja nr 3 (Świerczewska M., Sterzyńska K., Wojtowicz K., Kaźmierczak D., Iżycki D., Nowicki M., Zabel M., Januchowski R. PTPRK Expression Is Downregulated in Drug Resistant Ovarian Cancer Cell Lines, and Especially in ALDH1A1 Positive CSCs-Like Populations. 2019. *Int J Mol Sci*. 20(8): 2053; <https://doi.org/10.3390/ijms20082053>. IF = 4.556, MEiN = 140 pkt) analizuje aktywność ścieżek sygnalizacyjnych wpływających na ekspresję genów kodujących białka efektorowe odpowiedzi na leki cytotoksyczne. Nadrzędnymi celami były: wskazanie roli utraty ekspresji fosfatazy tyrozynowej typu K (PTPRK) w rozwoju lekooporności w raku jajnika, określenie korelacji pomiędzy utratą ekspresji PTPRK a typem histologicznym raka jajnika, i sprawdzenie czy zmiany w ekspresji PTPRK korelują z poziomem fosfotyrozyny – całkowitym poziomem fosforylacji tyrozyny w komórkach. Wyniki wykazały zmniejszony poziom ekspresji PTPRK w liniach komórkowych

raka jajnika opornych na CIS, PAC, DOX, TOP, VIN i MTX. Zmiany te korelowały z całkowitym poziomem fosforylacji tyrozyny. Zaobserwowano wzrost ekspresji białka PTPRK niezależny od typu raka jajnika. Jednakże rozkład i siła sygnału immunohistochemicznego różniły się między analizowanymi tkankami. Zaobserwowano obniżoną ekspresję PTPRK w populacji macierzystych komórek nowotworowych (CSCs), wykazujących ekspresję dehydrogenazy aldehydowej ALDH1A1 (komórki ALDH1A1+). W tej pracy Kandydatka jako pierwsza wykazała związek pomiędzy ekspresją PTPRK a ALDH1A1, podkreślając tym samym rolę utraty ekspresji PTPRK w rozwoju nowotworu. Uzyskane wyniki dostarczyły istotnych informacji na temat roli PTPRK w mechanizmie prowadzącym do oporności na leki w raku jajnika i umożliwiły postawienie dalszych pytań dotyczących roli zaburzeń procesów fosforylacji i defosforylacji. Upoważniły do postawienia hipotezy, że pacjenci z niskim poziomem ekspresji PTPRK będą gorzej odpowiadać na chemioterapię. Po weryfikacji tej hipotezy badanie ekspresji PTPRK może stać się markerem diagnostycznym raka jajnika, umożliwiającym dobranie odpowiedniej terapii, czasu jej trwania i dawek leków.

Publikacja nr 4 (Świerczewska M., Sterzyńska K., Ruciński M., Andrzejewska M., Nowicki M., Januchowski R. The response and resistance to drugs in ovarian cancer cell lines in 2D monolayers and 3D spheroids. 2023. Biomed Pharmacother. 165:115152; <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.115152>. IF = 7.500, MEiN = 140 pkt) analizuje różnice w mechanizmach odpowiedzialnych za chemiooporność raka jajnika w zależności od zastosowanego modelu in vitro. Nadrzędnym celem badań było przeprowadzenie analiz molekularnych i fenotypowych oraz zbadanie wpływu mikrośrodowiska na reakcję na leki w zależności od hodowli komórek - 2D vs 3D. W przypadku monowarstw 2D obserwowano typową, zależną od stężenia, odpowiedź komórek, gdzie ich żywotność obniżała się wraz ze wrastającym stężeniem leku. W hodowlach 3D, dalszy wzrost stężeń leków cytotoksycznych, prowadził do zależnej od stężenia reakcji w przypadku leczenia CIS, DOX, TOP i PAC, natomiast podawanie MTX oraz VIN, nawet w bardzo wysokich stężeniach, nie było w stanie zabić wszystkich komórek w sferoidach. Porównując bezpośrednio hodowlę 2D vs 3D, te same komórki były bardziej odporne w hodowlach 3D. Zasugerowało to, że w hodowlach trójwymiarowych obecne są dodatkowe mechanizmy oporności na leczenie cytostatykami, których nie ma w hodowlach prowadzonych w monowarstwach. Zbadano więc ekspresję genów zaangażowanych w transport leków, kodujących składniki ECM oraz innych, wyselekcjonowanych we wcześniejszych badaniach, w tym na drodze mikromacierzy ekspresyjnych, oraz genu kodującego uniwersalny marker nowotworowych komórek macierzystych, czyli ALDH1A1, w celu identyfikacji potencjalnych predyktorów oporności na leki w komórkach raka jajnika. Wyniki wykazały, że zmiany w ekspresji genów wytypowanych do analizy nie wydają się odgrywać kluczowej roli w różnicach w oporności między hodowlami komórek w warunkach 2D i 3D. Stwierdzono, że komórki raka jajnika w trójwymiarowych sferoidach wykazują zwiększoną oporność na niektóre leki, co związane jest z obecnością mikrośrodowiska przypominającego środowisko guza in vivo. Dodatkowo, zidentyfikowano konkretne wzorce ekspresji genów związanych z chemioopornością w obu modelach. Kandydatka wyciągnęła wniosek, że zmiana warunków hodowli z 2D na 3D, która powoduje zmiany w oporności na leki, nie jest związana z modyfikacjami w ekspresji genów oporności na leki, co wskazuje na zaangażowanie innych mechanizmów i czynników w tym procesie, takich jak struktura sferoidu (gęsta lub luźna), rodzaj komórek w strefach sferoidu (nekrotyczne, spoczynkowe, proliferujące), stężenie leku czy dyfuzja leku do gęstej struktury komórkowej/macierzy pozakomórkowej. Kandydatka konkluduje, że model 3D bez wątplenia

lepiej niż model 2D odzwierciedla biologię raka jajnika, a tym samym stanowi ważne narzędzie do badania zjawiska chemiooporności, dostarczając nowych i cennych informacji.

Cykl prac stanowiący osiągnięcie naukowe Kandydatki jest oryginalnym, spójnym, logicznym, ważnym merytorycznie i zgodnym z zasadami metodologii badań naukowych opracowaniem tematu dotyczącego molekularnych podstaw wybranych mechanizmów lekooporności komórek nowotworowych. Prace cyklu analizowane w kolejności chronologicznej odpowiadają na kolejne pytania, które wynikają z wniosków wcześniejszych prac. Nie znalazłem w tekście prac cyklu istotnych błędów merytorycznych. Drobną usterką metodyczną są nieprawidłowe wzory podane we wszystkich pracach cyklu dla obliczenia względnej ekspresji genów zmierzonej metodą qPCR (niejasny $RQ = \frac{\text{sample}(\text{drug-resistant line})}{\text{calibrator}(\text{drug-sensitive line})}$ w Publikacjach nr 1 i 2, oraz analogiczny $RQ = \frac{\text{sample}(3D \text{ condition})}{\text{calibrator}(2D \text{ condition})}$ w Publikacji nr 4, sugerujące mnożenie wartości dla próbki i kalibratora, a także $RQ = 2^{-\Delta\Delta Ct}$ w Publikacji nr 3, gdzie zabrakło symbolu potęgowania – standardowy wzór to $RQ = 2^{-\Delta\Delta Ct}$), co może budzić wątpliwości dotyczące jednostek, w których wyrażona jest ta ekspresja na rycinach. Według standardowego wzoru nie można otrzymać wartości ujemnych względnej ekspresji, a takie są przedstawione w wynikach Publikacji nr 1, 2 i 3, choć nie ma ich w Publikacji nr 4, w której wszystkie wartości wydają się być obliczone zgodnie ze standardowym wzorem. Moim zdaniem nie ma to znaczenia merytorycznego, gdyż wszystkie ekspresje w obrębie każdej z Publikacji są wyrażone w ten sam sposób i wnioski wynikające z ich porównania pozostają ważne. Na szczególne podkreślenie zasługuje **nowatorstwo Publikacji nr 4**, stanowiącej niejako podsumowanie cyklu, gdzie porównanie mechanizmów lekooporności w układach komórek tworzących dwuwymiarowe warstwy i trójwymiarowe sferoidy zawiera elementy nowości naukowej na najwyższym światowym poziomie. Takie prace stanowią podstawę rozwoju onkologii doświadczalnej, i nie mam wątpliwości, że **zasługuje ona na miano pracy wybitnej**. Publikacja nr 4 i prowadzące do niej trzy wcześniejsze prace cyklu stanowią więc **znaczny, zasługujący na wyróżnienie wkład w rozwój onkologii doświadczalnej**.

Kandydatka kontynuując badania, których wyniki opisano w cyklu stanowiącym osiągnięcie naukowe, **pozyskała zewnętrzne finansowanie** na pojedyncze działania naukowe w ramach konkursu NCN „Miniatura V”, gdzie jako cel obrała zbadanie wpływu inhibitorów ścieżek sygnalizacyjnych CSCs – Wnt/ β -katenina oraz Notch na wrażliwość komórek nowotworowych na chemioterapię. Dotychczas uzyskane wstępne wyniki sugerują, iż hamowanie szlaków ścieżek Notch oraz Wnt/ β -katenina umożliwia przełamywanie oporności na leki cytotoksyczne, oraz że zaangażowane są w to złożone mechanizmy, nie tylko związane z białkami oporności. Rezultaty te mogą stać się fundamentem dalszych, bardziej szczegółowych badań w tym temacie oraz ubiegania się Kandydatki o kolejne, zewnętrzne finansowanie na większą skalę.

Kandydatka przed i po uzyskaniu stopnia dr n. med. realizowała projekty naukowe będące **poza obszarem tematycznym cyklu**. Była zaangażowana się w badanie molekularnego podłoża steroidooporności u dzieci z idiopatycznym zespołem nerczycowym jako wykonawca projektu finansowanego przez MNiSW nr N N401 528140, w którym samodzielnie przeprowadziła badania z zastosowaniem techniki sekwencjonowania metodą Sangera, określając polimorfizmy genetyczne mogące się wiązać z odpowiedzią na leczenie steroidami. Efektem tych badań były 3 artykuły z pierwszym współautorstwem Kandydatki, opublikowane w latach 2013-2017. Kandydatka realizowała swoją aktywność naukową w

więcej niż jednej uczelni, w tym w uczelniach zagranicznych. W roku 2013 była zaangażowana w realizację międzynarodowego projektu ERA-NET TRANSCAN (ERA NET on Translational Cancer Research TRANSCAN named 'CTC-SCAN'; NCBR no. 03/2013), pt. „Krążące komórki nowotworowe (CTC) jako biomarker choroby resztkowej (MRD) w raku stercza”, współpracując z ośrodkami europejskimi, będącymi liderami w dziedzinie badań nad biologią krążących komórek nowotworowych, tj. University Medical Centre Hamburg Eppendorf, Department of Tumour Biology w Niemczech, University Medical Centre of Montpellier IURC, Laboratory of Rare Human Circulating Cells we Francji, University of Athens, Department of Chemistry, Lab of Analytical Chemistry w Grecji, oraz Medical University of Graz, Institute for Cell Biology, Histology and Embryology, Center of Molecular Medicine w Austrii. Jej rola w projekcie polegała na ocenie wydajności jednej z technik detekcji CTCs we wczesnej diagnostyce raka, brała również czynny udział w spotkaniach zespołów, konferencjach oraz współuczestniczyła w pisaniu manuskryptów. Efektem tych badań było 5 artykułów ze współautorstwem Kandydatki, opublikowanych w latach 2015-2023. Od 2023 r. Kandydatka aktywnie współpracuje z naukowcami z Katedry Anatomii i Histologii Instytutu Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Zielonogórskiego, kontynuując badania związane z chemioopornością raka jajnika, jako wykonawca w dwóch projektach NCN: **2021/43/B/NZ5/02564** „Nowa strategia terapeutyczna zwiększająca wrażliwość na chemioterapię w leczeniu raka jajnika oparta o modulowanie aktywności kanonicznej i niekanonicznej ścieżki sygnałowej Sonic Hedgehog”, czas trwania: 2022-06-27 – 2026-06-26, oraz **2021/41/B/NZ5/01128** „Analiza ekspresji SEMA3A, PCDH9 i S100A3 w progresji raka jajnika i oporności na leki cytotoksyczne”, czas trwania: 2022-01-21 – 2026-01-20.

Poza osiągnięciem naukowym Kandydatka opublikowała dotychczas 29 prac, w tym 5 z pierwszym współautorstwem i 16 z Impact Factor. Sumaryczna wartość współczynnika Impact Factor tych publikacji Kandydatki według Journal Citation Reports wynosi 73,508 (w tym 71,396 za prace oryginalne, oraz 9,018 jako pierwszy autor), a sumaryczna wartość punktacji MNiSW za publikacje poza osiągnięciem naukowym wynosi 1560. Zdecydowana większość prac (22 artykuły z sumaryczną wartością Impact Factor 70.568) została opublikowana po uzyskaniu stopnia doktora. Warto zaznaczyć, że będąc pracownikiem naukowo-technicznym Kandydatka wykonywała analizy molekularne służące do publikacji prac naukowych, i w 6 artykułach opublikowanych w latach 2012-13 jej udział jest wspomniany w części „Acknowledgments”. Kandydatka publikowała prace w uznanych międzynarodowych czasopismach naukowych z dziedziny biologii molekularnej i onkologii (m. in. Int. J. Mol. Sci., Clin. Chem., Molecules, Biomed. Pharmacother., J. Trans. Med., J. Cancer, Anticancer Res., Cancers). Sumaryczna liczba cytowań publikacji Kandydatki wynosi 506 (435 bez autocytoowań), a indeks Hirscha wg Web of Science wynosi 13. Kandydatka była współautorką 16 prezentacji plakatowych, w tym 6 na zjazdach zagranicznych. Parametry bibliometryczne pozwalają bardzo wysoko ocenić dorobek naukowy Kandydatki, a szczególną uwagę zwraca wartość indeksu Hirscha, świadcząca o szerokim oddźwięku prac Kandydatki w międzynarodowym środowisku naukowym. Nie mam wątpliwości, że Kandydatka wykazuje się **istotną aktywnością naukową**, znacznie przekraczającą minima kryteriów oceny tej aktywności, a więc **zasługującą na wyróżnienie**.

Kandydatka wykazała się szerokim zakresem **osiągnięć dydaktycznych i popularyzujących naukę**. Jako nauczyciel akademicki prowadziła w UMP od 2011 r. zajęcia dla studentów polsko- i anglojęzycznych z przedmiotów m. in. „Histologia z embriologią i elementami cytofizjologii”, „Histofizjologia jamy ustnej”, „Mikroskopia wirtualna w

telemedycynie”, „Wady rozwojowe człowieka” i „Techniki histologiczne w diagnostyce stomatologicznej”, „Evidence-based Medicine”. Obecnie jest dodatkowo zatrudniona w Katedrze Anatomii i Histologii w Instytucie Nauk o Zdrowiu na Uniwersytecie Zielonogórskim, gdzie prowadzi ćwiczenia, seminaria i wykłady z przedmiotów „Histologia z Embriologią” i „Cytofizjologia”.

Na szczególne podkreślenie zasługuje jej udział w realizacji pierwszych w Polsce **filmów edukacyjnych** z zakresu budowy mikroskopowej narządów dla studentów kierunku lekarskiego i lekarsko-dentystycznego na kanale tematycznym YouTube pod nazwą „histologia poznan”, przygotowywanie szeregu autorskich ilustracji i schematów, z których wiele zostało opublikowanych w podręcznikach dla studentów medycyny „Histologia. Podręcznik dla studentów medycyny i stomatologii” wyd. I i II pod redakcją prof. dr hab. n. med. Macieja Zabła oraz „Seminaria z cytofizjologii dla studentów medycyny, weterynarii i biologii” wyd. II pod redakcją prof. dr hab. n. med. Jerzego Kawiaka i prof. dr hab. n. med. Macieja Zabła (całość grafik). Jako działalność dydaktyczną i popularyzującą naukę można również uznać udział w realizacji projektu: „E-materiały dla branży: opieki zdrowotnej, pomocy społecznej, ochrony bezpieczeństwa osób i mienia” **POWR.02.15.00-00-3051/20 współfinansowanego ze środków Unii Europejskiej** w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego, gdzie Kandydatka zajmowała się stroną graficzną (tworzenie grafik do różnego typu elementów multimedialnych i interaktywnych jak: e-booki, plansze interaktywne, mapy myśli, sekwencje filmowe, atlasy interaktywne i multimedialne czy programy ćwiczeniowe) oraz merytoryczną poprawnością grafik do e-materiałów dla kształcenia medycznego na rzecz zawodów: opiekun medyczny, technik farmaceutyczny, technik masażysta, technik ortopeda, technik terapii zajęciowej oraz technik elektroniki i informatyki medycznej.

Przykładem **działalności organizacyjnej** i zarazem dydaktycznej Kandydatki jest koordynowanie przez nią w 2018 r. modułu dydaktycznego „Oddychanie i drogi oddechowe” oraz pełnienie funkcji zastępcy koordynatora modułu dydaktycznego „Serce i układ krążenia” na Wydziale Lekarskim I i II UMP. W ramach funkcji koordynatora odpowiedzialna była za bezpośrednie i całościowe przygotowanie oraz organizację procesu dydaktycznego w zakresie danego przedmiotu, wypełnienie tabeli efektów uczenia się, uaktualnienie sylabusu przedmiotu i przygotowanie bazy pytań na zaliczenie przedmiotu.

W mojej opinii opartej o całościową ocenę cyklu publikacji pt. „Mechanizmy chemiooporności raka jajnika w różnych modelach badawczych *in vitro*”, pozostałego dorobku naukowego oraz działalności dydaktycznej i organizacyjnej dr n. med. Moniki Świerczewskiej, **nadanie jej stopnia doktora habilitowanego jest w pełni uzasadnione**. Na podkreślenie zasługuje bardzo skrupulatne przygotowanie przez Kandydatkę autoreferatu i innych dokumentów składowych wniosku, świadczące o umiejętności syntetycznego i rzetelnego przedstawienia swojego dorobku.

KIEROWNIK
Samodzielnej Pracowni Biostatystyki

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Safranow