



Prof. dr hab. Michał Żmijewski
Katedra Histologii,
Gdański Uniwersytet Medyczny,
ul. Dębinki 1a, Pokój 15
80-211 Gdańsk, Pomorskie
Tel: +48 583491455
Email: mzmijewski@gumed.edu.pl

Gdańsk, 28.12.2021

Ocena osiągnięcia naukowego oraz pozostałej aktywności naukowej, dydaktycznej oraz organizacyjnej **dr Ewy Jasek-Gajdy**, w związku z postępowaniem habilitacyjnym prowadzonym przez **Radę Dyscypliny Nauki Medyczne Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie**.

Temat:

Ocena skojarzonego działania inhibitorów szlaków sygnałowych w hodowlach ludzkich komórek białaczkowych

Ocenę dorobku osoby ubiegającej się o stopień doktora habilitowanego dokonano zgodnie z wymaganiami określonym w art. 219 ust. 1 pkt 2 i 3 ustawy z dn. 20 lipca 2018 r. – Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478), w oparciu o dostarczoną dokumentację, która zawiera między innymi: wniosek; autoreferat; kopię dyplomu doktorskiego; komplet manuskryptów wchodzących w skład osiągnięcia habilitacyjnego, wraz z oświadczeniami współautorów; analizę bibliometryczną oraz wykaz innych osiągnięć kandydata. Tym samym stwierdzam, że wniosek jest kompletny pod względem merytorycznym, a przedstawione dane wystarczające od jego oceny.

1) Sylwetka kandydata

W roku 2006 **dr Ewa Jasek-Gajda** uzyskał tytuł zawodowy magistra biologii na Wydziale Biologii i Nauk o Ziemi, Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Następnie była słuchaczką studium doktoranckiego Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego (UJ CM), w trakcie których przygotowywała rozprawę doktorską pod kierunkiem Prof. dr hab. Jadwigi Mireckiej na Katedrze Histologii UJ CM. Stopień doktora nauk biologicznych uzyskała w roku 2006 na podstawie pracy zatytułowanej: „Badanie lekowrażliwości komórek białaczkowych *in vitro*”. Od roku 2007 była zatrudniona, jako asystent, a od 2009 do dziś jest zatrudniona na stanowisku adiunkta w Katedrze i Zakładzie Histologii UJ CM.

2) Ocena osiągnięcia naukowego

W skład przedstawionego do recenzji osiągnięcia naukowego dr Ewy Jasek-Gajdy wchodzi **trzy publikacje oryginalne** o łącznym współczynniku oddziaływania **IF= 12,837 (270 punktów MEIN)**. Co istotne, kandydatka jest pierwszym oraz korespondencyjnym autorem wszystkich prac ujętych w tym cyklu. Prace te ukazała się w międzynarodowych czasopiśmie posiadających współczynniku oddziaływania (IF) w zakresie od 3,28 do 5,014, mieszczących się w pierwszym kwadrant Q1 (1 praca) oraz Q2 (2 prace) według JCR. Wszystkie prace włączone do ocenianego dzieła, pochodzą z lat 2019-2020 i były cytowane



14 razy (wg Scopus 28.12.2021), niemniej jednak, trudno jeszcze określić stopień oddziaływania tych prac na środowisko naukowe. W tym, przypadku warto zwrócić uwagę na całościowy dorobek naukowy kandydatki, który w mojej opinii jest adekwatny do zawansowania kariery naukowej habilitantki. Według przedstawionej analizy biometrycznej z dnia 2.06.2021, **33 publikacje naukowe**, których współautorem jest dr Jasek-Gajda, były **cytowane 203 razy** (z wyłączeniem publikacji stanowiących osiągnięcie naukowe), co przekład się na indeks **Hirscha równy 9**. Według bazy Scopus (28.12.2021) 32 publikacje dr Jasek-Gajdy były cytowane już **268 razy** (współczynnik **H=11**).

Warto podkreślić, że zgodnie z przedstawionymi oświadczeniami współautorów, dr Jasek-Gajda, we wszystkich przedstawionych pracach był odpowiedzialny za stworzenie koncepcji, opracowanie założeń oraz metodologii badawczej, przeprowadziła większość doświadczeń, oraz zajęła się również interpretacją wyników w świetle danych literaturowych oraz przygotowaniem manuskryptów. Dodatkowo, publikacje te powstały we współpracy między dwoma jednostkami UJ CM (Katedrą Histologii oraz Katedrą Biochemii).

Oceniając dorobek habilitantki, należy założyć, że przedstawiony cykl publikacji został już zweryfikowany pod względem merytorycznym oraz technicznym przez niezależną grupę ekspertów, gdyż prace te ukazały się w czasopiśmie o zasięgu międzynarodowym, posiadających współczynnik oddziaływania (IF). Dlatego, też moją recenzję ograniczę jedynie do skrótowego omówienia wartości poznawczych uzyskanych wyników oraz potencjalnego wpływu na rozwój dyscypliny nauk medycznych.

Wszystkie trzy prace oryginalnych składających się na cykl przedstawiony do oceny dotyczy oceny skojarzonego działania inhibitorów szlaków sygnałowych na komórki linii białaczek, ze szczególnym uwzględnieniem inhibitorów szlaku ERK. Jak powszechnie wiadomo lekooporność komórek nowotworowych jest jednym z najważniejszych wyzwań współczesnej onkologii, dlatego też poszukuje się intensywnie nowych punktów uchwytu dla leków, a terapia skojarzona oraz spersonalizowana rozwija się niezwykle dynamicznie. Tak więc, cel badań prowadzonych przez dr Ewę Jasek-Gajdę dobrze wpisuje się, w główny nurt badań światowych.

Na szczególną uwagę, zasługuje bardzo syntetyczny, ale w pełni wystarczający wstęp oraz opis poszczególnych prac zawarty w autoreferacie. **Do najważniejszych osiągnięć dr Jasek-Gajdy, w przedstawionym do oceny cyklu publikacji należy zaliczyć:**

Praca 1 (*Apoptosis* 2019; 24:11-12, 849-861).

W pierwszej pracy dr Jasek-Gajda dokonała oceny wpływu **inhibitora ERK2 (VX-11e)** w skojarzeniu z **inhibitorem topoizomerazy II (voreloxin)** na przeżywalność oraz indukcję apoptozy w komórkach 4 linii białaczkowych (MOLM-14, REH, MOLT-4 oraz K562). Z punktu widzenia potencjalnej terapii w oparciu o te dwa inhibitory istotny jest fakt, że mają one różne punkty uchwytu, a przedstawione wyniki wskazują przynajmniej częściowy synergizm między tymi związkami. Potencjalne efekt synergistyczny był oszacowany przy wykorzystaniu metody Chou i Talalay'a. Wykazano, że efektywność interakcji była zależna od stężenia związków, a jej mechanizm wydaje się być specyficzny dla poszczególnych linii komórkowej. Następnie habilitantka skupiła się na określeniu potencjalnego mechanizmu interakcji między tymi lekami, wskazując na białko p21, czynnik transkrypcyjny NF-kappaB oraz surwiwinę, jako białka odpowiedzialne za działanie synergistyczne między badanymi związkami. Lektura tej publikacji nasuwa kilka pytań.



1. Voreloxin jest związkiem o podwójnym działaniu, tj. może wiązać się do DNA, a z drugie hamuje działanie topoizomerazy II, co prowadzi do zatrzymania cyklu komórkowego w fazie G2. Zatrzymanie w fazie G2, było obserwowane w liniach MOLM-14 i K562, ale nie REH oraz MOLT-4, natomiast w liniach MOLM-14 i K562, kostymulacja z VX-11e znosiła efekt działania Voreloxin. Niestety, ta kwestia nie jest odpowiednio przedyskutowana w publikacji, ani w autoreferacie. Ciekaw jestem jak autorka tłumaczy te obserwacje?
2. W kontekście celów molekularnych zastanawiający był wybór czynnika transkrypcyjnego NF-kappaB, który klasycznie jest odpowiedzialny za regulację odpowiedzi immunologicznej, a jego potencjalne działanie pro- lub antyapoptotyczne w dużej mierze zależy od metody stymulacji oraz kontekstu komórkowego. Trudno jest również, znaleźć proste i bezpośrednie połączenie między aktywnością ERK1/2, czy topoizomerazy, a NF-kappaB.
3. W kontekście samej indukcji apoptozy, ciekawa byłoby zbadanie głównych białek uczestniczących w tym procesie, jak cytochrom C, białek z rodziny BCL-2, czy też kaspaz.

Podsumowując, praca stanowi dobry wstęp do badań mechanizmów molekularnych interakcji między badanymi związkami.

Praca 2 (*Cancer Genomics Proteomics* 2020; 17:517-527).

W drugiej pracy dr Jasek-Gajda dokonała oceny wpływu, inhibitora ERK (**VX-11e**, ten sam inhibitor, co w **pracy 1**) w skojarzeniu z selektywnym inhibitorem czynnika transkrypcyjnego STAT-3 (**STA-21**) na przeżywalność oraz indukcję apoptozy w komórkach dwóch linii białaczkowych (REH i MOLT-4). Warto przy okazji wspomnieć, że chociaż interakcja między szlakami ERK i STAT3 jest podkreślana przez autorów pracy, modulacja aktywności STAT3 przez białka ERK1/2 nie stanowi głównego mechanizmu aktywacji tego białka, a szlaki ERK1/2 i STAT3 zwykle rozpatrywane niezależnie. Z drugiej strony inhibicja dwóch oddzielnych, ale wpływających na siebie szlaków sygnalizacyjnych wydaje się być jak najbardziej celowa. Autorka wykazała synergistyczne działanie VX-11e oraz STA-21 na komórki obu badanych linii, które to wyrażało się obniżoną żywotności komórek oraz nasileniem procesu apoptozy w porównaniu do komórek traktowanych tylko jednym z inhibitorów. Habilitantka wiąże ten efekt z indukcją stresu oksydacyjnego poprzez nadprodukcję białka p21 w linii REH. Natomiast w linii MOLT-4 efekt ten wiązano z obniżeniem poziomu surwiwiny i fosfatazy tyrozynowej PTP4A3. Białko PTP4A3 wzmaga podziały komórkowe poprzez stymulację przejścia komórek z fazy G1 do S. Niestety, w przedstawionych badaniach efekt inhibitora STA-21 na zatrzymanie cyklu komórkowego w fazie G1 był widoczny przy jednoczesnej inkubacji VX-11e oraz STA-21. Z drugiej strony zastosowanie inhibitor ERK (VX-11e) efektywnie obniżało poziom fosfatazy PTP4A3 (również w połączeniu STA-21), co wskazuje, że mechanizm oddziaływania badanych inhibitorów jest bardziej skomplikowany i wymaga dalszych intensywnych badań.

Praca 3 (*Antioxidants* 2020; 9:633).

W trzeciej pracy dr Jasek-Gajda dokonała oceny wpływu innego inhibitora szlaku ERK (**AZD0364**) w skojarzeniu z inhibitorem szlaku PI3K/AKT (inhibitor PI3K - **ZSTK474**) na przeżywalność oraz indukcję apoptozy w komórkach 4 linii białaczkowych (MOLM-14, REH,



MOLT-4 i K562). W tych badania habilitantka wykazała, silne synergistyczne działanie AZD0364 oraz ZSTK474 w obniżeniu przeżywalności komórek trzech badanych linii białaczkowych (REH i MOLT-4 i MOLM-14). Tylko w przypadku linii białaczkowej K562, zaobserwowano efekt antagonistyczny działania inhibitorów. Wyniki przedstawione przez dr Jasek-Gajdę, wskazują na udział wolnych rodników tlenowych (ROS) na zwiększoną indukcję apoptozy w liniach, w których obserwowano synergistyczny efekt działania badanych inhibitorów (AZD0364 i ZSTK474). Oprócz cytometrycznej analizy apoptozy oraz aktywacji szlaków ERK1/2 i AKT, wykonano również pomiar poziomy stresu oksydacyjnego (luminescencyjny poziom rodników nadadtlenkowych oraz stosunku GSH/GSSG). Dodatkowo, w celu określania potencjalnych mechanizmów molekularnych interakcji między inhibitorami zbadano poziom szeregu białek, w tym: NF-kappaB, surwiwiny, Trx, TrxR, NRF2 oraz HO-1. Autorka zaproponowała ciekawą interpretację uzyskanych wyników łącząc zwiększony poziom reaktywnych form tlenu oraz wzrost poziomu białek NF-kappaB, TrxR, NRF2 oraz HO-1, przy obniżonym poziomie surwiwiny, z obserwowaną zwiększoną indukcją apoptozy w komórkach linii białaczkowej MOL-14. Autorka podjęła się również interpretacji różnic między odpowiedzią komórek badanych linii białaczkowych na działanie AZD0364 i ZSTK474, jednak wydaje, że pełne zrozumienie tych procesów wymagałoby dalszych badań. Istotnym elementem pracy z punktu widzenia praktycznego zastosowania uzyskanych wyników, było wykazanie, że zastosowanie AZD0364 i ZSTK474 nie hamowało wzrostu jednojądrzastych komórek krwi (PBMC) pochodzących od zdrowych dawców, co wskazuje na selektywne działanie tych związków w kierunku komórek nowotworowych.

Podsumowując, trzy prace składające się na osiągnięcie habilitacyjne dr Jasek-Gajdy, należy podkreślić, wykazanie synergistycznego działania inhibitorów szlaku ERK z inhibitorami czynnika transkrypcyjnego STAT3, topoizomerazy II, lub kinazy PI3K (szlak AKT). Warto jednak zwrócić uwagę, że efekt zastosowania inhibitorów samodzielnie, jak i łącznie wydaje się być specyficzny dla poszczególnych linii białaczkowych, co w znacznym stopniu utrudnia interpretację uzyskanych wyników i określenie dokładnych (unikatowych) mechanizmów molekularnych leżących u podstawnych synergizmu między badanymi związkami. Habilitantka zresztą słusznie zauważ, że uzyskane wyniki stanowią fundament do dalszych badań.

W tym miejscu jako recenzent chciałbym zamieścić kilka uwag natury ogólnej:

- I. Szkoda, że habilitantka w autoreferacie ograniczyła próbę dyskusji/podsumowania wyników prezentowanych prac do podsumowania wyników każdej z nich, a nie spróbowała przedyskutować ich w szerszym kontekście, tym bardziej, że do badań stosowała bardzo zbliżone modele badawcze (inhibitory, linie komórkowe oraz metodykę badań).
- II. Z drugiej strony, ciekaw jestem dlaczego, zastosowano dwa różne inhibitory szlaku EKR (VX-11e i AZD0364), wydaje mi się, że to troszkę utrudnia porównywanie wyników prezentowanych prac.
- III. W pracach 1 i 2 pojawia się analiza cyklu komórkowego oraz apoptozy, jednak na wykresach (praca numer 2), przedstawiających cykl komórkowych - frakcji komórek zawierająca głównie komórki apoptotyczne (subG1) nie jest widoczna, natomiast według analizy apoptozy, komórki te stanowią nawet 60 % wszystkich komórek. Czym można tłumaczyć taką rozbieżność?



- IV. Troszkę szkoda, że w badaniach nad mechanizmami apoptozy, autorka skupiła się jedynie na suwiwinie, a nie na głównych białkach regulujących ten proces jak cytochrom C, czy kaspazy. Z drugiej strony habilitantka zaobserwowała wzrost poziomu ROS pod wpływem inhibitorów, co może wskazywać na potencjalny mechanizm indukcji apoptozy. W tym miejscu należy jednak zauważyć, że generalnie komórki nowotworowe charakteryzują się podwyższonym poziomem ROS, a więc muszą być na takie podwyższenie bardziej odporne.
- V. Zwykle do osiągnięcia habilitacyjnego włączane są co najmniej cztery prace, dlatego też trochę niezrozumiałe jest dlaczego habilitantka nie włączyła innych prac z tej tematyk, np. pracy z *Anticancer Research* 2018 38:11,6147-6156. Habilitantka jest w tej pracy zarówno pierwszy autorem, jak i autorem korespondencyjnym.

Na zakończenie tej części recenzji, chciałbym podkreślić, że przedstawione trzy prace stanowią spójne tematycznie osiągnięcie naukowe **dr Ewy Jasek-Gajdy**, które spełnia wymogi ustawowe w przewodzie habilitacyjnym.

3) Ocena pozostałego dorobku naukowego

Zgodnie z przedstawionymi we wniosku danymi, dorobek naukowy dr **Ewy Jasek-Gajdy**, po wyłączeniu omówionych powyżej 3 prac, obejmuje łącznie **30** publikacji oryginalnych. Habilitantka jest również współautorem szeregu doniesień zjazdowych. Należy zwrócić uwagę na fakt, że wszystkie prace w dorobku habilitantki ukazały się po uzyskaniu stopnia doktora. Publikacje habilitanta w większości zostały opublikowane w renomowanych czasopismach zagranicznych, o czym świadczy łączny współczynnik oddziaływania **IF=63,075**. Deklarowana w przedstawionej analizie bibliometrycznej, całkowita ilość cytowań dla wszystkich prac autorstwa habilitanta wynosi 203 (bez prac włączonych od osiągnięcia habilitacyjnego), a **Indeks Hirscha** wynosił **9** (h-index, wszystkie prace łącznie). Według bazy Scopus, w latach 2020-2021 dr Jasek-Gajda była współautorką 8 prac naukowych, a indeks cytowań wszystkich prac autorki wzrósł do **grudzień 2021 do 268 cytowań** (współczynnik **H=11**), co świadczy o dużym zainteresowaniu środowiska naukowego jej badaniami.

Warto zwrócić uwagę, że prace badawcze będące podstawą przedstawionego do recenzji osiągnięcia habilitacyjnego dr Jasek-Gajdy, stanowią jedynie fragment jej działalności naukowej, która charakteryzuje się sporą wielokierunkowością. Oprócz projektów związanych z potencjalnymi lekami przeciwnowotworowymi, warto odnotować prace nad **histopatologią układu naczyniowo-sercowym**. W ramach tych badań powstało ponad **10 prac doświadczalnych**, obejmujących ocenę histopatologiczną: zmian zachodzących na skutek **zwapnienia zastawki aortalnej, rozwoju blaszki miażdżycowej, zmian w naczyniach tętniczych u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek**, czy też w **unaczynieniu mikroguzów przysadki mózgowej**. Innym bardzo ciekawym tematem badań, które habilitantka prowadziła we współpracy z Zakładem Stomatologii Zachowawczej i Endodoncji UJ CM było **zastosowania autologicznych keratynocytów zawieszonych w kleju fibrynowy do gojenia ubytków śluzówki policzka na modelu królika**. W ramach tych badań powstały dwie prace badawcze. Habilitantka była również głównym wykonawcą w projekcie finansowanym przez NCN, w którym dokonano **oceny plastyczności synaptycznej w korze sensorycznej myszy**, w cyklu okołodobowym. W ramach tej tematyki habilitantka



uczestniczyła też w badaniach nad **wpływem reakcji lękowej na aktywność synaptyczną**. Odrębną część działalności naukowej dr Jasek-Gajda stanowią badania nad potencjalnym **zastosowaniem związków siarki w terapii nowotworów**, czy też **wpływy wodorosiarczku sodu na mobilność plemników**.

4) Ocena działalności dydaktycznej i organizacyjnej oraz współpracy międzynarodowej.

Oprócz oceny dorobku naukowego, samodzielny pracownik nauki powinien również wykazywać się znaczną aktywnością pozanaukową, w tym pracą dydaktyczną; umiejętności zdobywania funduszy na badania oraz współpracą z innymi ośrodkami. Dr Ewa Jasek-Gajda od początku swojej kariery naukowej związana jest z Uniwersytetem Jagiellońskim, gdzie uzyskała tytuł magistra na Wydziale Biologii i Nauk o Ziemi w roku 2000, a następnie z Katedrą Histologii UJ CM. Warto podkreślić, że na rozwój zawodowy duży wpływ miały liczne staże zagraniczne, w tym: w Centre National de la Recherche Scientifique (CNRS), Patologie et Virologie Moleculaires, Hopital St Louis w Paryżu (2004-2006, Francja); HASYLAB/DESY w Hamburgu (2012, Niemcy) oraz INSERM U966 w Clamart (2014, Francja). Dr Jasek-Gajda współpracowała również z Singapore Synchrotron Light Source, National University of Singapore w ramach badań dotyczących fizykochemicznej analizy ludzkiej przysadki mózgowej. I chociaż wynikiem międzynarodowej współpracy habilitantki są jedynie dwie publikacji (z grupą z Niemiec) oraz nieliczne doniesienia zjazdowe, to wydaje się, że zarówno zdobyta w trakcie staży wiedza jak i umiejętności praktyczne, w zasadniczy sposób wpłynęły na dynamiczny rozwój kariery naukowej habilitantki. Jeśli chodzi o umiejętność pracy w grupie, warto wspomnieć również o bardzo owocnej współpracy dr Jasek-Gajdy z prof. Romanem Majorem z Instytutu Metalurgii i Inżynierii Materiałowej PAN w Krakowie. W ramach wieloletnich badań opublikowano cztery prace dotyczące **analizy oddziaływań między komórkami a materiałami wykorzystywanym do regeneracji dużych ubytków kości szczękowych**.

Jeśli chodzi o działalności dydaktyczną, to dr Jasek-Gajda od roku 2007 r. prowadzi zajęcia mikroskopowe z **Histologia z cytofizjologią** dla studentów kierunków lekarskiego i lekarsko-dentystycznego Wydziału Lekarskiego UJ CM, a od 2013 r. również w języku angielskim (UJ CM). Natomiast w latach 2009 - 2019 prowadziła wykłady i ćwiczenia z **histologii oraz technik mikroskopowych** dla studentów kierunku analityki medycznej Wydziału Farmaceutycznego UJ CM. Od 2009 r. dr Jasek-Gajda jest **kierownikiem dydaktycznym przedmiotu „Histologia”** oraz prowadzi wykłady i ćwiczenia mikroskopowe dla studentów kierunku biofizyka Wydziału Fizyki, Astronomii i Informatyki Stosowanej UJ. Habilitantka sprawowała również opiekę nad studentami w ramach koła naukowego przy Katedrze Histologii UJ CM oraz we współpracy z IFMSA-Poland Oddział Kraków. Warto podkreślić, że za swoją działalność dydaktyczną uzyskała szereg nagród Nagrody za działalność dydaktyczną zarówno przyznawanych przez studentów, jak i władze UJ.

Oprócz prowadzenia zajęć ze studentami dr Jasek-Gajda od wielu lat przygotowuje również materiały dydaktyczne, w tym cyfrowe obrazy mikroskopowe preparatów histologicznych. Co więcej od roku 2008, bierze udział w tworzeniu prezentacji Katedry Histologii na corocznym Festiwalu Nauki w Krakowie, a w latach 2014-18 uczestniczyła w redagowaniu strony Katedry UJ CM. Dr Jasek-Gajda ma również doświadczenie



w recenzowania prac naukowych dla międzynarodowych czasopism naukowych. Dodatkowo, w roku 2016 pełniła funkcję promotora obronionej pracy licencjackiej. Natomiast ramach podwyższania własnych kwalifikacji dydaktycznych habilitantka ukończyła kurs „Zaawansowane techniki edukacyjne w naukach medycznych. Kurs zaawansowany – ocena efektów kształcenia” w roku 2013 r.

Niestety, nie wiele wiadomo o działalność organizacyjnej na rzecz uczelni, jak uczestnictwie w ciałach kolegialnych, chociaż zapewne przynajmniej niektóre z w/w aktywności habilitantki można by było zaliczyć do takiej działalności. Autoreferat również nie zawiera informacji, czy dr Jasek-Gajda uzyskała na swoje badania finasowanie ze źródeł zewnętrznych. Natomiast zgodnie z przedstawioną dokumentacją habilitanta była kierownikiem i/lub wykonawcą w dziewięciu projektach finansowanych przez UJ CM. Jednocześnie warto zaznaczyć, że habilitantka pełniła rolę głównego wykonawcy lub członka zespołu badawczego w grantach NCN i NCBR oraz uzyskała stypendium INSERM na staż naukowy w Centre National de la Recherche Scientifique (CNRS), Patologie et Virologie Moleculaires, Hopital St Louis w Paryżu

Podsumowując, dr Jasek-Gajda jest cennym i bardzo oddanym dydaktykiem zaangażowanym w organizację zajęć i opieką nad studentami. Doświadczenie zdobyte w zagranicznych ośrodkach badawczych, aktywne uczestnictwo w szeregu projektów badawczych oraz wdrożeniowych, oraz wieloletnia współpraca naukowa o zasięgu krajowy, jak i międzynarodowy, z pewnością predysponują dr Ewę Jasek-Gajdę na dobrego samodzielnego pracownika naukowego.

5) Konkluzja

Podsumowując, osiągnięcie naukowe dr Ewy Jasek-Gajdy, składające się z cyklu trzech publikacji, stanowi bardzo istotny przyczynek do rozwoju terapii skojarzonej nowotworów układu krwiotwórczego. Wykazanie synergistycznego działania badanych inhibitorów wskazuje na potencjalne zastosowanie praktyczne uzyskanych wyników, a określenie potencjalnych mechanizmów molekularnych ich współdziałania, po wnikliwej walidacji, przyczyni się do rozwoju naszej wiedzy o biologii komórki nowotworowej.

Uważam, że dr Jasek-Gajda, z pewnością jest dojrzałym naukowcem o szerokim zakresie zainteresowań badawczych oraz zaangażowaniem w projekty o potencjale wdrożeniowym. Na podstawie przedstawionych mi materiałów uważam, że osiągnięcie naukowe będące podstawą wniosku, całkowity dorobek naukowy dr Jasek-Gajda, jak również jej osiągnięcia w działalności dydaktycznej oraz organizacyjne spełniają wszelkie wymogi formalne. **Pozwalam sobie, więc przedstawić Radzie Dyscypliny Nauki Medyczne Uniwersytetu Jagiellońskiego, wniosek o przejście do dalszych etapów postępowania zmierzającego do nadania dr Ewie Jasek-Gajdzie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauki medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medycznej.**