

UNIwersytet MIKOŁAJA KOPERNIKA W TORUNIU
Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy
Wydział Farmaceutyczny, Katedra Biofarmacji
85-089 Bydgoszcz, ul. dr. A. Jurasza 2, tel. (+48 52) 585-3900;
fax: (+48 52) 585-3804, e-mail: adam.bucinski@cm.umk.pl

Ocena osiągnięcia habilitacyjnego oraz dorobku naukowego, działalności organizacyjnej i dydaktycznej dr Eweliny Rojewskiej-Mendel, w związku z postępowaniem habilitacyjnym prowadzonym przez Instytut Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk w Krakowie

1. Dane biograficzne i przebieg pracy zawodowej

Pani Ewelina Rojewska-Mendel urodziła się 10 czerwca 1985 roku w Krakowie. W roku 2009, po złożeniu egzaminów i obronie pracy magisterskiej, pt. „*Porównanie dwóch modeli bólu neuropatycznego – mechanicznego uszkodzenia nerwu kulszowego (model CCI) oraz neuropatii cukrzycowej (model STZ)*” ukończyła studia na Wydziale Biologii i Nauk o Ziemi Uniwersytetu Jagiellońskiego i uzyskała dyplom magistra biologii.

W latach 2009 - 2013 odbyła studia doktoranckie w Instytucie Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk. Po złożeniu egzaminów i obronie dysertacji, pt. „*Zmiany czynników neuroimmunologicznych w bólu neuropatycznym – analgetyczny mechanizm działania minocykliny*”, w roku 2013 uzyskała z wyróżnieniem stopień naukowy doktora nauk biologicznych. Promotorką Kandydatki była prof. dr hab. Joanna Mika, recenzentami zaś: prof. dr hab. Barbara Płytycz oraz prof. dr hab. Andrzej Lipkowski.

W latach 2008-2009 pracowała jako laborantka w Zakładzie Farmakologii Bólu w Instytucie Farmakologii im. Jerzego Maja, Polskiej Akademii Nauk (IF PAN). Od roku 2013 do 2016 zatrudniona była na stanowisku adiunkta w granie *Maestro*, od 2016 r. kieruje grantem *Sonata*.

2. Ocena osiągnięcia naukowego zgłoszonego do postępowania habilitacyjnego

Zgodnie z art. 219 ust. 1 pkt. 2 Ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2018 r., poz. 1668) dr Ewelina Rojewska-Mendel przedstawiła do oceny w postępowaniu habilitacyjnym osiągnięcie naukowe stanowiące podstawę

habilitacji jako cykl powiązanych tematycznie dziewięciu artykułów naukowych opublikowanych w czasopismach naukowych, pod wspólnym tytułem „Wykazanie nowych punktów uchwytu dla farmakoterapii skojarzonej bólu neuropatycznego opartej na modulacji układu immunologicznego i szlaku kinureninowego”¹⁻⁹.

Prace te zostały opublikowane w latach 2015-2019. Osiem prac to prace oryginalne, jedna to praca pogładowa. Powrócę do niej w dalszej części opinii. W jednej z tych publikacji Kandydatka jest na drugiej pozycji (ale jako autor równorzędny z pierwszym), w pozostałych jest pierwszą Autorką. Z przedstawionej dokumentacji i załączonych oświadczeń wynika, że udział Habilitantki w realizacji badań wchodzących w skład osiągnięcia naukowego jest wiodący.

Przedstawione do oceny prace skoncentrowane są na trzech ważnych zagadnieniach odnoszących się bezpośrednio do bólu neuropatycznego, tj. efektów toksyny botulinowej typu A (BoNT/A), roli endogennych systemów opioidowych oraz roli szlaku kinureninowego w bólu neuropatycznym.

Habilitantka za pierwszy cel badawczy wskazała uzyskanie odpowiedzi na pytania: czy BoNT/A wpływa na funkcję motoryczną, aktywność eksploracyjną oraz nadwrażliwość na bodźce mechaniczne i termiczne u szczurów zdrowych i szczurów z uszkodzeniem nerwu kulszowego; czy występują zmiany poziomu białka markerów mikrogleju/makrofagów oraz astrogleju w lędźwiowym odcinku rdzenia kręgowego oraz

¹ Zychowska M, Rojewska E, Makuch W, Luvisetto S, Pavone F, Marinelli S, Przewlocka B, Mika J. Participation of pro- and anti- nociceptive interleukins in botulinum toxin A-induced analgesia in a rat model of neuropathic pain. *Eur J Pharmacol.* 2016; 15;791: 377-388.

² Rojewska E, Piotrowska A, Popiolek-Barczyk K, Mika J. Botulinum Toxin Type A-A Modulator of Spinal Neuron- Glia Interactions under Neuropathic Pain Conditions. *Toxins (Basel).* 2018; 2;10(4). 5

³ Rojewska E, Wawrzczak-Bargiela A, Szucs E, Benyhe S, Starnowska J, Mika J, Przewlocki R, Przewlocka B. Alterations in the Activity of Spinal and Thalamic Opioid Systems in a Mice Neuropathic Pain Model. *Neuroscience.* 2018; 15;390 :293-302.

⁴ Rojewska E, Popiolek-Barczyk K, Kolosowska N, Piotrowska A, Zychowska M, Makuch W, Przewlocka B, Mika J. PD98059. Influences Immune Factors and Enhances Opioid Analgesia in Model of Neuropathy. *PLoS One.* 2015; 1;10(10): e0138583. doi: 10.1371/journal.pone.0138583

⁵ Rojewska E, Zychowska M, Piotrowska A, Kreiner G, Nalepa I, Mika J. Involvement of Macrophage Inflammatory Protein-1 Family Members in the Development of Diabetic Neuropathy and Their Contribution to Effectiveness of Morphine. *Front Immunol.* 2018; 12; 9: 494.

⁶ Rojewska E, Piotrowska A, Makuch W, Przewlocka B, Mika J. Pharmacological kynurenine 3- monooxygenase enzyme inhibition significantly reduces neuropathic pain in a rat model. *Neuropharmacology.* 2016; 102:80-91.

⁷ Rojewska E, Piotrowska A, Jurga A, Makuch W, Mika J. Zaprinast diminished pain and enhanced opioid analgesia in a rat neuropathic pain model. *Eur J Pharmacol.* 2018; 15; 839: 21-321

⁸ Rojewska E, Ciapała K, Piotrowska A, Makuch W, Mika J. Pharmacological Inhibition of Indoleamine 2,3-Dioxygenase-2 and Kynurenine 3- Monooxygenase, Enzymes of the Kynurenine Pathway, Significantly Diminishes Neuropathic Pain in a Rat Model. *Front Pharmacol.* 2018; 11; 9: 724.

w zwoju korzenia grzbietowego (DRG - *dorsal root ganglion*), czy występują zmiany poziomu białka cytokin pro- i przeciwbólowych.

Drugi - skoncentrowany był na roli endogennych układów opioidowych w bólu neuropatycznym wywołanym uszkodzeniem nerwu oraz określeniu wpływu inhibitora kinazy MEK1/2 i antagonistów wybranych receptorów chemokinowych na procesy nocycypcji oraz badaniu efektów środków opioidowych w rozwoju bólu neuropatycznego.

Trzeci, to próba odpowiedzi, czy w bólu neuropatycznym dochodzi do zmian w aktywności enzymów i produktów szlaku kinureninowego w rdzeniu kręgowym i w DRG, jaki jest wpływ farmakologicznej modulacji ścieżki neurotoksycznej i ścieżki neuroprotekcyjnej szlaku kinureninowego oraz rola agonistów receptora GPR35.

Uzyskanie odpowiedzi na stawiane pytania wymaga dobrego planu, warsztatu i wykonania wielu pracochłonnych pomiarów z wykorzystaniem specjalistycznej aparatury i pracy w modelach zwierzęcych. Z dużym zainteresowaniem zapoznałem się z publikacjami wchodzącymi w skład osiągnięcia.

Chciałbym nadmienić, że z uwagi na szeroko zakrojone badania oraz na fakt, iż prace wchodzące w cykl osiągnięcia naukowego zostały już opublikowane i są dostępne dla zainteresowanych osób, nie będę ich szczegółowo opisywał. Skoncentruję się na dokonaniach dr Eweliny Rojewskiej-Mendel i odniosę do głównych celów, jakie wyznaczyła sobie Habilitantka.

W pierwszej publikacji wchodzącej w skład osiągnięcia wykazano, że pojedyncze podanie BoNT/A (w dawce 300 pg) do podszwy łapy szczura nie wpływa na funkcje motoryczne u zwierząt zdrowych i u zwierząt po uszkodzeniu nerwu kulszowego, jednak wyraźnie zmniejsza zachowania związane z bólem. Dodatkowe zastosowanie inhibitora mikrogleju (minocykliny) wzmacnia to działanie. Prócz tego, BoNT/A zmniejsza aktywowany po uszkodzeniu poziom białka IL-1 β oraz IL-18 w rdzeniu kręgowym i/lub DRG, prowadząc do zwiększenia poziomu czynników antynocycyptywnych. Podczas pomiarów nie zaobserwowano wpływu BoNT/A na stopień aktywacji astrocytów. Dowiedziono, że BoNT/A podobnie jak minocyklina działa przeciwbólowo, hamując aktywację mikrogleju/makrofagów oraz przywracając równowagę pomiędzy czynnikami pro- i przeciwbólowymi.

Tej części pracy dotyczy także publikacja nr 2, która stanowi przegląd literatury na temat roli BoNT/A w neuropatii.

Trzy kolejne prace eksperymentalne³⁻⁵ dotyczą roli endogennych układów opioidowych w bólu neuropatycznym wywołanym uszkodzeniem nerwu oraz określenia wpływu inhibitora kinazy MEK1/2 i antagonistów wybranych receptorów chemokinowych na procesy nocycepcji oraz wpływu środków opioidowych na rozwój bólu neuropatycznego. Zaraportowane w tych pracach wyniki badań wskazują na istotną rolę endogennych układów opioidowych i chemokin w bólu neuropatycznym. Badania wykazały, że wzrostowi syntezy prohormonów opioidowych towarzyszy spadek poziomu ekspresji mRNA receptorów MOP, DOP i KOP (*μ-opioid peptide*, *δ-opioid peptide* i *κ-opioid peptide*) i spadek ich wiązania z endogennymi ligandami w rdzeniu kręgowym po stronie uszkodzenia i we wzgórzu po stronie przeciwnej w modelu mysim. Dalsze eksperymenty wykazały, że hamowanie ścieżek MAPK (*mitogen-activated protein kinases*) po podaniu selektywnego inhibitora PD98059 znacząco wzmacnia działanie przeciwbólowe, przyczyniając się do wzrostu skuteczności opioidów. Interesujące są również spostrzeżenia dotyczące roli dwóch chemokin z rodziny MIP-1 (*macrophage inflammatory protein*) w bólu neuropatycznym towarzyszącym cukrzycy (model cukrzycy mysiej indukowanej streptozotocyną). Wykazany podwyższony po streptozotocynie poziom endogennych chemokin może stanowić ważną informację dla poszukiwania nowych strategii terapii neuropatii cukrzycowej. Badaczom udało się wyselekcjonować trzy narzędzia farmakologiczne, antagonistę J113863 oraz przeciwciała neutralizujące CCL3 i CCL9 będące modulatorami nocycepcji przyczyniającymi się do wzmocnienia przeciwbólowych właściwości morfiny.

Kolejne cztery prace eksperymentalne⁶⁻⁹ poświęcone zostały roli, jaką odgrywa szlak kwasu kinureninowego w rozwoju neuropatii. Badania wykazały, że po uszkodzeniu nerwu kulszowego wzrasta poziom mRNA i białka KMO w rdzeniu kręgowym i DRG, obserwowane zmiany korelują ze zwiększonym poziomem markerów mikrogleju oraz astrocytów. Podanie minocykliny zmniejszyło obserwowany poziom mRNA KMO zmniejszając nadwrażliwość na bodźce bólowe. W kolejnym etapie badań wykazano, że użycie inhibitorów KMO (Ro 61-6048 i JM6) zmniejsza objawy bólu neuropatycznego oraz nasila przeciwbólowe działanie morfiny. Badania qRT-PCR oraz Western Blot wskazały, że Ro 61-6048 obniża (podniesiony po uszkodzeniu nerwu kulszowego) poziom mRNA i/lub białka CD40/Iba1, IL-1beta, IL-6, NOS2 zarówno w rdzeniu kręgowym, jak i w DRG. Dalsze studia nad wpływem uszkodzenia nerwu kulszowego na poziom mRNA enzymów szlaku kinureninowego wykazały, że po uszkodzeniu wzrasta poziom

mRNA enzymów szlaku kinureninowego, takich jak: 2,3 dioksygenaza indolowa 1 i 2, KMO i dioksygenaza kwasu 3-hydroksyantranilowego w rdzeniu kręgowym lub/i DRG. Zastosowanie minocykliny odwracało wywołane uszkodzeniem zmiany mRNA 2,3 dioksygenazy indolowej 2 i KMO w rdzeniu kręgowym lub/i DRG. Wykazano również, że zastosowanie inhibitorów enzymów: 2,3 dioksygenazy indolowej 2 (1-MT) i KMO (UPF648) zmniejsza objawy bólowe.

Dalsze pomiary wykazały, że w aktywacji szlaku kinureninowego istotną rolę odgrywa GPR35. Badania pokazały, że u myszy po uszkodzeniu nerwu kulszowego podanie kwasu kinureninowego oraz zaprinastu zmniejsza nadwrażliwość na bodźce bólowe oraz zwiększa efektywność morfiny. Podsumowując, przedstawione wyniki pokazują, że zarówno zaprinast, jak i kwas kinureninowy mogą skutecznie zmniejszać dolegliwości związane z bólem.

Jak wspomniano na początku opinii, do cyklu prac włączona została jedna praca przeglądowa. Muszę przyznać, że ostrożnie podchodzę do włączenia tego rodzaju prac w cykl prac oryginalnych. Jednak w tym przypadku, zważywszy na odniesienia do aktualnego stanu wiedzy, szeroko zakrojonych badań, złożonej tematyki, a przede wszystkim na ścisłe powiązanie z prowadzonymi badaniami, włączenie tej pracy uważam za uzasadnione.

Po zapoznaniu się z przedstawionym osiągnięciem, będącym podstawą habilitacji uważam, że zakładane przez Kandydatkę cele badawcze zostały zrealizowane. Oceniane prace są spójne tematycznie i stanowią logiczną całość. Badania prezentują wysoki poziom naukowy i stanowią znaczny wkład w rozwój dyscypliny nauki medycyny. Potwierdzeniem tego jest opublikowanie wyników badań w uznanych, recenzowanych czasopismach specjalistycznych o zasięgu międzynarodowym. Łączna wartość osiągnięcia mierzona współczynnikiem oddziaływania *IF* wynosi 32.589, co odpowiada liczbie 345 punktów MNiSW. Na podkreślenie zasługuje waga i aktualność podjętej tematyki badawczej, której potwierdzeniem jest nie tylko opublikowanie wykonanych badań w prestiżowych, recenzowanych czasopismach specjalistycznych, ale również duża sumaryczna liczba cytowań tych publikacji (127 razy). Publikacje te pokazały, że Pani Doktor profesjonalnie planuje i przeprowadza eksperymenty, z rozwagą i dojrzałością odnosi się do otrzymanych danych. Nie mam wątpliwości, że posiada nie tylko wiedzę i predyspozycje do pracy badawczej, ale również doświadczenie, pozwalające na pełną samodzielność naukową.

W podsumowaniu stwierdzam, że cykl powiązanych tematycznie dziewięciu artykułów naukowych opublikowanych w czasopismach naukowych pod wspólnym tytułem „Wykazanie nowych punktów uchwytu dla farmakoterapii skojarzonej bólu neuropatycznego opartej na modulacji układu immunologicznego i szlaku kinureninowego”, będący podstawą habilitacji wnosi nowe istotne dane dotyczące poznania mechanizmów bólu neuropatycznego i wypełnia wymagania art. 219 ust. 1 pkt. 2 Ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2018 r., poz. 1668). Chciałbym też zaznaczyć, że wszystkie te prace opublikowano w czasopismach, o których mowa w art. 265 ust. 9 pkt 2 Ustawy (Dz. U. z 2018 r., poz. 1668) i czasopisma te przypisane zostały do dziedziny nauk medycznych i nauk o zdrowiu oraz dyscypliny nauki medyczne.

3. Pozostała działalność naukowo-badawcza i organizacyjno-dydaktyczna

W pierwszym etapie swojej pracy naukowej Pani Ewelina Rojewska-Mendel skoncentrowała się na zdobywaniu wiedzy i umiejętności eksperymentalnych, w tym na użyciu modeli zwierzęcych do badań związanych z układem nerwowym. Pogłębiła wiedzę na temat fizjologii układu nerwowego oraz zaburzeń w jego funkcjonowaniu, uczyła się planowania doświadczeń, analizy danych oraz pracy w zespole. W Zakładzie Farmakologii Bólu IF PAN brała udział w badaniach dotyczących roli komórek glejowych w neuropatii. W tamtym okresie uczestniczyła w Europejskiej Szkole Bólowej w Sienie we Włoszech, wyjechała również do Węgierskiej Akademii Nauk, gdzie zapoznała się z metodą wiązania GTPγ. Część przeprowadzonych tam badań zamieściła w swojej rozprawie doktorskiej. Praca w Zakładzie Farmakologii Bólu IF PAN przygotowała Habilitantkę do samodzielnego posługiwania się testami behawioralnymi, takimi jak: test odsuwania łapy (*test Hargreavesa*), test obciążenia łapy (*Dynamic Test Bearing*), test odsuwania ogona (*tail-flick*), test wrażliwości na bodźce dotykowe (*von Frey'a*), test wrażliwości na zimne i ciepłe bodźce termiczne (zimna i gorąca płytka) i test mierzący aktywność motoryczną (*test Rotarod*). Ułatwiło to Kandydatce dalszy rozwój naukowy oraz dało możliwość aplikowania na studia doktoranckie. Zdobytą wiedzę i doświadczenie wykorzystała w swojej pracy doktorskiej, którą obroniła w 2013 r.

W okresie do uzyskania stopnia naukowego doktora opublikowała pięć prac oryginalnych zamieszczonych na tzw. liście filadelfijskiej, o sumarycznym współczynniku oddziaływania $IF=16,785$, co przekłada się na 142 pkt. MNiSW. Dorobek ten uzupełniają trzy prace poglądowe o sumarycznym $IF=7,014$ (80 pkt. MNiSW), kolejne trzy prace

poglądowe bez *IF* (7 pkt. MNiSW) oraz 40 komunikatów przedstawionych na zjazdach i konferencjach naukowych. Sumaryczny dorobek mierzony współczynnikiem oddziaływania *IF* i punktami MNiSW wynosił odpowiednio: 23,799 i 229.

Od uzyskania stopnia naukowego doktora dorobek naukowy Habilitantki uległ istotnemu powiększeniu. Zainteresowania naukowe Pani Doktor są bardzo szerokie, dotyczą między innymi przeciwbólowego i neuroprotekcijnego mechanizmu działania minocykliny w neuropatii, roli czynników immunologicznych w modelu neuropatii cukrzycowej, roli toksyny botulinowej w mechanizmach modulacji bólu, wykazania roli ścieżki kinureninowej i roli chemokin w bólu neuropatycznym, przedstawienia molekularnych i farmakologicznych dowodów na istotną rolę czynników immunologicznych w modelach bólu neuropatycznego o różnej etiologii. Interesujące są wyniki prac nad wpływem modulacji czynników neuroimmunologicznych na działanie leków przeciwbólowych czy określenia roli gleju w odniesieniu do skuteczności leków przeciwdepresyjnych. Należy podkreślić ważność prezentowanej tematyki badawczej dla nauk medycznych. Analiza bibliometryczna wykazała, że do dorobku naukowego Kandydatki, od czasu uzyskania stopnia naukowego doktora, należy dodać 39 pełnotekstowych prac oryginalnych (włączając osiągnięcia habilitacyjne) oraz jedną pracę poglądową, które zostały opublikowane w czasopiśmie znajdującym się na tzw. liście filadelfijskiej. W skład dorobku twórczego wchodzi również dwie prace oryginalne i dziewięć prac poglądowych opublikowanych w czasopiśmie bez *IF*. Do omawianej twórczości naukowej należy dodać 71 doniesień konferencyjnych. Łączne wartości *IF* i pkt. MNiSW dorobku naukowego Pani dr Eweliny Rojewskiej-Mendel zostały istotnie powiększone, wartości te wynoszą odpowiednio: 139,201 i 1665.

Całkowity dorobek naukowy Kandydatki, wyrażony parametrami naukometrycznymi, wynosi $IF=163$, co przekłada się na 1894 pkt. MNiSW. Według bazy *Web of Science* prace Habilitantki na dzień 20.10.2020 r. (data sporządzonego przez bibliotekę zestawienia) cytowane były 1120 razy wg bazy *Web of Science Core Collection* i 1215 wg *Web of Science All Databases* (obie bez autocytowań), indeks *h* wynosił 23. Wysoka liczba cytowań i indeks *h* potwierdzają wagę i aktualność omawianej tematyki badawczej. Należy zaznaczyć dużą aktywność konferencyjną Kandydatki, która w swoim dorobku posiada 111 komunikatów prezentowanych na zjazdach i konferencjach naukowych, w tym 43 międzynarodowe (sześć komunikatów Habilitantka wygłosiła).

Warta podkreślenia jest współpraca międzyośrodkowa Pani Doktor. Należy wymienić współpracę z Centrum Urazowym Medycyny Ratunkowej i Katastrof Szpitala Uniwersyteckiego Collegium Medicum w Krakowie, dotyczącą określenia wpływu metamizolu na symptomy bólu neuropatycznego oraz efektywność analgetyczną opioidów w mysim i szczurzym modelu bólu neuropatycznego. Inny przykład, to badania w ramach współpracy naukowej z prof. Balletem z Uniwersytetu Vrije w Brukseli. Celem tych badań była ocena działania przeciwbólowego nowych związków w mysich modelach neuropatii. Kolejny przykład, to współpraca z zespołem prof. Flamini Pavone z Instytutu Biologii Komórkowej i Neurobiologii w Rzymie, której celem było poznanie mechanizmów analgetycznych efektów toksyny botulinowej. Interesujące badania Habilitantka realizowała we współpracy z zespołem prof. Sandora Benyhe (Instytut Biochemii, Centrum Badań Biologicznych, Węgierska Akademia Nauk, Szeged, Węgry). Dotyczyły one zagadnień aktywacji mechanizmów probólowych w endogennych systemach opioidowych.

Analizując prace niewchodzące w skład osiągnięcia naukowego będącego podstawą habilitacji, uwagę zwraca tematyka związana z układem nerwowym, ze szczególnym ukierunkowaniem badań na ból neuropatyczny. Prace te jednoznacznie pokazują intensywny rozwój naukowy i wyznaczanie sobie coraz bardziej ambitnych celów. Uwagę zwraca wiedza ekspercka oraz bardzo dobry warsztat badawczy dr E. Rojewskiej-Mendel.

Widoczna jest również aktywność Habilitantki w pozyskiwaniu środków finansowych. Kandydatka w latach 2008 – 2016 otrzymała pięć stypendiów naukowych⁹, a w roku 2016 grant badawczy SONATA 2015/17/D/NZ4/02284, pt. „*Rola szlaku kinureninowego w bólu neuropatycznym w kontekście innowacyjnego podejścia terapeutycznego*”. Była wykonawcą w 12 projektach badawczych (*Maestro, Preludium, Opus, Harmonia* i in.) Udział w tak wielu projektach świadczy nie tylko o uznaniu Jej kwalifikacji, ale również o umiejętności pracy w zespole.

⁹ STYPENDIUM EOC-ENC przyznawane na drodze konkursu na sfinansowanie uczestnictwa w konferencji, pt.: „*European Opioid Conference*” Ferrara, Włochy, 8-11.04.2008 r.; STYPENDIUM IBRO przyznawane na drodze konkursu na sfinansowanie uczestnictwa w szkole dla młodych naukowców „*Pain and the Central Nervous System*” Siena, Włochy, 15-22.06.2008 r.; STYPENDIUM przyznane przez Węgierską Akademię Nauk na pobyt naukowy w laboratorium kierowanym przez prof. Annę Borsodi, Zakład Neurobiologii Instytutu Biochemii Węgierskiej Akademii Nauk, Szeged, Węgry; 08-21.10.2011 r.; STYPENDIUM EMBL przyznawane na drodze konkursu na sfinansowanie uczestnictwa w konferencji pt. „*EMBL Conference Microglia: Guardians of the Brain*” 26-29.03.2014 r.. Nagroda przyznana w ramach programu: *Corporate Partnership Programme*; STYPENDIUM START 2015 dla wybitnych młodych uczonych na początku kariery naukowej posiadających udokumentowane osiągnięcia w swojej dziedzinie badań; przyznane na rok przez Fundację na rzecz Nauki Polskiej; 01.06.2015-01.06.2016 r..

Ponadstandardowa aktywność dr Eweliny Rojewskiej-Mendel została dostrzeżona przez Władze Instytutu. Za wysokie wyniki w pracy badawczej została wyróżniona nagrodami za poziom prac naukowych (*qualitas*) oraz za liczbę publikacji (*quantitas*) - w latach 2016 i 2017.

Podsumowując, całkowity dorobek naukowy Habilitantki uważam za bardzo dobry i znacznie powiększony od czasu uzyskania stopnia naukowego doktora.

Pani dr Ewelina Rojewska-Mendel, poza pracą naukową, wykazuje również aktywność organizacyjną i dydaktyczną. Była członkiem dwóch komitetów - organizacyjnego oraz naukowego konferencji naukowych¹⁰. Dwukrotnie brała udział w przygotowaniu Szkoły Zimowej zorganizowanej przez IF PAN¹¹. Pani Doktor ma również doświadczenie w prowadzeniu zajęć dydaktycznych. Niejednokrotnie sprawowała opiekę naukową nad studentami kierunków biologicznych i nauk o ziemi Uniwersytetu Jagiellońskiego, przygotowującymi prace dyplomowe lub odbywającymi praktyki w Instytucie Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk w Krakowie.

4. Podsumowanie

Podsumowując stwierdzam, że zarówno osiągnięcie naukowe będące podstawą habilitacji, jak i całkowity dorobek naukowy i organizacyjno-dydaktyczny uprawniają dr Ewelinę Rojek-Mendel do uzyskania stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne, jednocześnie upoważniają mnie do zwrócenia się z wnioskiem do Wysokiej Rady Naukowej Instytutu Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk w Krakowie o dopuszczenie Pani Doktor do dalszych etapów postępowania habilitacyjnego.

Bydgoszcz, 10.06.2021 r.


KIEROWNIK
Katedry Biofarmacji
Prof. dr hab. Adam Buciniński

¹⁰ Członek Komitetu Organizacyjnego konferencji „European Opioid Conference (EOC)”, Kraków; członek komitetu naukowego konferencji: EFIC Pain School „Translational Pain Research: From Lab to Clinic”, Kraków 2017.

¹¹ XXIX Szkoła Zimowa „Glej” 10.02.2012, Kraków; XXX Szkoła Zimowa „Ból”, 19-22.02.2013, Kraków.