

15.06.22

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
RADA DISCYPLINY NAUKI MEDYCZNE
zastępca przewodniczącego
M. Podhorska-Okolow

Gabriel Wcisło, dr hab. med. prof. CMKP

prof. dr hab. Marzenna Podhorska-Okolow

Klinika Onkologii, CMKP w Warszawie

Europejskie Centrum Zdrowia w Otwocku

OCENA

osiągnąć dr n. med. Moniki Marii Biernat, adiunkta w Katedrze i Klinice Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantologii Szpiku Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu w związku z postępowaniem habilitacyjnym wszczętym przed Radą Dyscypliny Nauki Medyczne, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu za pośrednictwem Rady Doskonałości Naukowej w Warszawie, o nadanie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

I. Udokumentowanie wniosku i podstawa prawna

Na wstępie bardzo serdecznie dziękuję Wysokiej Radzie Dyscypliny Nauki Medyczne Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, za zaproszenie mnie do uczestnictwa w procesie postępowania habilitacyjnego Pani Doktor Moniki Biernat, jako recenzent. Zostałem powołany na jednego z recenzentów w postępowaniu habilitacyjnym Pani Doktor Moniki Biernat na podstawie art. 221 ust. 5 ustawy z dnia 20 lipca 2018r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478, ze zm.), w nawiązaniu do §29 ust. 2. Uchwały Nr 2059 Senatu Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z dnia 23 września 2019 r. w sprawie określenia trybu postępowania w sprawie nadania stopnia doktora, stopnia doktora habilitowanego oraz tytułu profesora. Ocenę osiągnięcia naukowego (rozprawy habilitacyjnej) oraz całości dorobku naukowego, organizatorskiego i popularyzującego naukę dokonałem w oparciu o przesłane źródła i kopie dokumentów:

1. Dane wnioskodawcy
2. Kopia dyplomu doktora nauk medycznych
3. Autoreferat
4. Wykaz osiągnięć naukowych
 - 4a. Wykaz opublikowanych prac naukowych wchodzących w skład osiągnięcia naukowego
 - 4b. Wykaz opublikowanych prac naukowych, analiza bibliometryczna dorobku naukowego i analiza cytowani wg Web of Science
5. Publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego
6. Oświadczenie współautorów
7. Dokumentacja w wersji elektronicznej

II. Przebieg zatrudnienia i kariery naukowej z uwzględnieniem rozprawy doktorskiej

Doktor Monika Biernat w okresie do roku 2020 zdobyła wykształcenie lekarskie oraz liczne specjalizacje pracując pierwotnie w zakładzie teoretycznym, ale stale miała kontakt z praktyką kliniczną, a od roku 2018 jest lekarką zatrudnioną w oddziale klinicznym.

2002: uzyskanie tytułu zawodowego lekarza - Wydział Lekarski Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu, (lata **1995– 2001**)

2009: uzyskanie stopnia naukowego doktora nauk medycznych na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej we Wrocławiu.

Tytuł pracy doktorskiej: „Cechy genetyczne warunkujące chorobotwórczość szczepów *Helicobacter pylori*”. Wydział Lekarski Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu.

Promotor: prof. dr hab. Grażyna Gościński

Recenzenci: prof. dr hab. Stefania Giedrys-Kalemba

prof. dr hab. Anna Przondo-Mordarska

Posiadane specjalizacje lekarskie:

2010: mikrobiologia lekarska - Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi.

Opiekun specjalizacji: prof. dr hab. Anna Przondo-Mordarska

2017: choroby wewnętrzne- Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi.

Opiekun specjalizacji: prof. dr hab. Donata Urbaniak-Kujda

2020: hematologia - Centrum Egzaminów Medycznych w Łodzi.

Opiekun specjalizacji: prof. dr hab. Donata Urbaniak-Kujda

Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych lub artystycznych.

Zatrudnienie akademickie:

2002-2018: Asystent, od 2010 roku adiunkt w Katedrze i Zakładzie Mikrobiologii Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu.

2018 do chwili obecnej: adiunkt w Klinice Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu.

Zatrudnienie szpitalne:

2001-2002: Staż podyplomowy w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym Nr 1 we Wrocławiu;

2011- zatrudnienie w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym Nr 1 w Klinice Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku na stanowisku starszego asystenta, w charakterze lekarza mikrobiologa- konsultanta;

2018- do chwili obecnej: zatrudnienie w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym in. Mikulicza Radeckiego we Wrocławiu (wcześniej Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym Nr 1) w Klinice Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku na stanowisku lekarza starszego asystenta;

III. Merytoryczna ocena osiągnięcia naukowego obejmującego sześć tematycznie powiązanych artykułów, które stanowią fundament osiągnięcia naukowego

Cykl sześciu powiązanych tematycznie artykułów naukowych zaprezentowanych jako rozprawa habilitacyjna pt. „**Wieloczynnikowa analiza mechanizmów oporności na leczenie zakażenia *Helicobacter pylori* i jego udziału w patogenezie chorób zapalnych i nowotworowych przewodu pokarmowego**”.

Osiągnięcie naukowe stanowi powiązanych tematycznie cykl sześciu publikacji naukowych opublikowanych w czasopiśmie naukowych w latach 2014-2021 o łącznym współczynniku wpływu (impactfactor, IF)=18,359, (MNiSW= 300 punktów).

Zakażenie *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) najczęściej nabyte we wczesnym dzieciństwie, dotyczy więcej niż połowy populacji całego świata, u wszystkich zakażonych dochodzi do rozwoju przewlekłego zapalenia żołądka, natomiast u około 10-20% zakażonych osób infekcja objawia się w (%). Polska jest wciąż zaliczana do krajów o stosunkowo wysokiej częstości zakażeń *H. pylori*. W naszym kraju częstość infekcji u dzieci postaci wrzodów dwunastnicy i/lub żołądka, a tylko u niespełna 1%-2% prowadzi do chorób nowotworowych, przede wszystkim do raka żołądka lub nieziarniczegochłoniaka typu MALT. Zakażenia wywołane przez te pałeczki należą do najpowszechniejszych zakażeń bakteryjnych u ludzi na całym świecie, jednak ich odsetek w krajach rozwiniętych (25-50%) jest znacznie niższy niż w krajach rozwijających się (70-90% wynosi 40-60%, u osób między 18 a 25 rokiem życia 80%, natomiast u ludzi starszych wynosi około 90% .Narastająca oporność pałeczek *H. pylori* na antybiotyki i chemioterapeutyki jest obecnie problemem globalnym. Jak ważne znaczenie ma ocena i poprawa skuteczności terapii zakażenia *H. pylori* stanowi fakt, że bakterie te znalazły się na liście 8 patogenów „priorytetowych” w sferze poszukiwania i opracowania nowych leków w dokumencie Światowej Organizacji Zdrowia z dn. 27 lutego 2017 roku.

Opublikowane artykuły zawierają wyniki uzyskane w trakcie pracy Habilitantki w Katedrze i Zakładzie Mikrobiologii oraz w Katedrze i Klinice Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Wyniki badań przedstawione w cyklu prac, wchodzących w skład osiągnięcia naukowego, były prowadzone w ramach różnych projektów badawczych, głównie z działalności statutowej uczelni oraz każdorazowo uzyskały zgodę Komisji Bioetycznej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Szczepy *H. pylori* badane w prezentowanych pracach pochodziły od pacjentów dorosłych i od dzieci, diagnozowanych i leczonych we wrocławskich szpitalach, w tym głównie z Samodzielnym

Publicznym Szpitalu Klinicznym Nr 1, a później w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym in. Mikulicza Radeckiego we Wrocławiu.

Problemy związane z opornością pałeczek *H. pylori* narastają i w praktyce klinicznej wybór odpowiedniego leczenia zakażenia tym drobnoustrojem opiera się przede wszystkim na rekomendacjach międzynarodowych i krajowych towarzystw naukowych i aktualnie jest leczeniem empirycznym. Hodowla pałeczek *H. pylori*, trudna i czasochłonna, nie jest rutynowo stosowana w diagnostyce tych zakażeń, ale tylko w ten sposób można określić lekowrażliwość szczepów bakteryjnych, co stwarza możliwość indywidualnego doboru terapii celowanej i tym samym zwiększa jej skuteczność. Badanie lekowrażliwości opiera się obecnie na zaleceniach EUCAST (ang. *European Committee of Antibiotic Susceptibility Testing*), w których podstawą są paski nasączone antybiotykiem w gradiencie stężeń (metoda E-test). Dzięki nim można określić minimalne stężenie hamujące (ang. *Minimal inhibitory concentration*, MIC) dla każdego leku. W pracy 1 i 2 badałam fenotypowy profil lekowrażliwości pałeczek *H. pylori*, odpowiedzialnych za zakażenia u pacjentów dorosłych i u dzieci.

Habilitantka badania wykonała dzięki wieloletniej współpracy z lekarzami z II Katedry i Kliniki Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia, Katedry i Kliniki Gastroenterologii i Hepatologii oraz z Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Przewodu Pokarmowego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu.

Praca nr 1 cyklu:

pt. *Antimicrobial susceptibility of Helicobacter pylori isolates from Lower Silesia, Poland*.
MONIKA MARIA BIERNAT, ELŻBIETA PONIEWIERKA, JERZY BŁASZCZUK, LESZEK CZAPLA, RADOSŁAW KEMPIŃSKI, DOROTA KSIĄDZYNA, JOANNA GRABIŃSKA, ALDONA BIŃKOWSKA, FRANCIS MEGRAUD, GRAŻYNA GOŚCINIAK. *Arch. Med. Sci.* 2014 Vol.10 no.3 s.505-509, tab. bibliogr. 22 poz. summ. DOI: 10.5114/aoms.2013.3691

Diagnostyka i leczenie zakażenia *H. pylori* opiera się na rekomendacjach ekspertów Europejskiej Grupy Roboczej ds. *Helicobacter pylori* zawartych w aktualnym V Raporcie z Maastricht. Terapia zakażeń *H. pylori* jest terapią skojarzoną i wielolekową. Rekomendowane schematy leczenia zakażenia *H. pylori* zalecają stosowanie trzech grup leków: antybiotyków i chemioterapeutyków (najczęściej z grupy β -laktamów, makrolidów, tetracyklin, fluorochinolonów, imidazoli), leków antysekrecyjnych (najczęściej inhibitorów pompy protonowej) oraz leków cytoprotekcyjnych (sole bizmutu). W terapii empirycznej pierwszego rzutu rekomenduje się stosowanie dwóch antybiotyków z trzech wymienionych: amoksycyliny, klarytromycyny lub metronidazolu oraz inhibitora pompy protonowej przez 10-14 dni, do terapii można również dołączyć sole bizmutu. Wysoka skuteczność wymienionych schematów gwarantowała wyleczenie większości pacjentów wiele lat temu, jednak w ostatnich latach coraz częściej obserwuje się niepowodzenia standardowej terapii zakażeń *H. pylori*, które wynikają przede wszystkim z narastającej oporności szczepów *H. pylori* na antybiotyki, w tym głównie na klarytromycynę. Do czynników wpływających na stopień oporności pałeczek *H. pylori* na antybiotyki należą również: region geograficzny, wiek, płeć oraz przynależność do określonej grupy etnicznej. Badania lekowrażliwości *H. pylori* nie są wykonywane rutynowo w diagnostyce

mikrobiologicznej. Trudności w izolacji tych drobnoustrojów z materiału klinicznego oraz czasochłonna hodowla szczepów sprawiają, że rekomenduje się oznaczenie lekowrażliwości dopiero w przypadku pierwszej lub kolejnej nieskutecznej eradykacji tego drobnoustroju. Z tego względu lekowrażliwość pałeczek *H. pylori* odpowiedzialnych za zakażenia na terenie Polski jest nadal trudna do oszacowania.

Celem pracy była ocena aktualnej częstości występowania pierwotnej oporności klinicznych szczepów *H. pylori*, izolowanych od osób dorosłych z przewlekłym zapaleniem żołądka i chorobą wrzodową, na 6 podstawowych leków stosowanych w leczeniu eradykacyjnym (amoksycylinę, klarytromycynę, metronidazol, tetracyklinę, lewofloksacynę, ryfabutyne).

Praca powstała w wyniku współpracy z Europejską Grupę Roboczą ds. *Helicobacter pylori* (ang. *European Helicobacter Study Group*, EHSg) w ramach Europejskiego Wieloośrodkowego Programu Monitorowania Oporności Szczepów *Helicobacter pylori* na antybiotyki, "The surveillance of *Helicobacter pylori* resistance to antibiotics", koordynowanego przez prof. Francisca Mégraud z Uniwersytetu Medycznego w Bordeaux we Francji. W pracy przebadano szczepy *H. pylori* pochodzące od 178 dorosłych pacjentów (w wieku 19-89 lat), u których wdrożono leczenie z powodu zakażenia *H. pylori*. Spośród 178 przebadanych pacjentów, u 62 (34,83%) stwierdzono zakażenie *H. pylori* a najwyższą częstość zakażenia wykazano u osób w wieku 19-44 lat. W oparciu o przeprowadzone analizy, stwierdzono wzrost odsetka szczepów *H. pylori* pierwotnie opornych na klarytromycynę - 24% i metronidazol-42%. W wyniku przeprowadzonych badań stwierdzono również wysoki odsetek szczepów wielolekoopornych (26%), przy czym 20% było opornych na oba antybiotyki stosowane w terapii: klarytromycynę i metronidazol. W porównaniu do danych z innych krajów europejskich, gdzie podwójna oporność jest niska i wynosi ok. 0,6-8,9%, wyniki tych badań są niepokojące.

Praca nr 2 cyklu:

The prevalence of Helicobacter pylori infection in symptomatic children: a 13-year observational study in the Lower Silesian Region. [AUT.] **MONIKA M. BIERNAT**, BARBARA IWAŃCZAK, ALDONA BIŃKOWSKA, JOANNA GRABIŃSKA, GRAŻYNA GOŚCINIAK. *Adv.Clin.Exp.Med.* 2016 Vol.25 no.2 s.303-308, ryc. tab. bibliogr. 31 poz. summ. DOI: 10.17219/acem/44372

Do zakażenia *H. pylori* dochodzi najczęściej w dzieciństwie, dlatego charakterystyka i przebieg tych zakażeń w populacji dzieci i młodzieży determinują wystąpienie powikłań w wieku dojrzałym. W krajach rozwiniętych częstość infekcji *H. pylori* u dzieci nie przekracza 15% i wykazuje tendencję spadkową, podczas gdy w krajach rozwijających się może przekraczać nawet 80%. Zakażenie *H. pylori* jest uważane za główną przyczynę występowania przewlekłego zapalenia żołądka i wrzodów dwunastnicy u dzieci. Z analiz prowadzonych w tej populacji wynika, że zakażenie *H. pylori* jest obecne u 93% dzieci z chorobą wrzodową dwunastnicy i u 56% z chorobą wrzodową żołądka. Spośród innych gatunków *Helicobacter*, największą rolę w zakażeniach przewodu pokarmowego odgrywa *H. heilmannii*. Może on powodować podobne zmiany zapalne jak *H. pylori*, prowadzi do rozwoju choroby wrzodowej, do rozwoju nowotworów żołądka i chłoniaka typu MALT, podobnie jak *H. pylori*. *H. heilmannii* występuje powszechnie u wielu gatunków ssaków, takich jak psy, koty, świnie i szczury. U ludzi

drobnoustroje te wykrywane są bardzo rzadko, ale mogą prowadzić do istotnych patologii w obrębie przewodu pokarmowego. Prawdopodobnie zakażenie ma pochodzenie odzwierzęce.

Retrospektywną analizę przeprowadzono na podstawie wyników posiewów w kierunku *H. pylori* dzieci w wieku 1,5-18 lat, wykonanych w okresie od stycznia 2000 r. do grudnia 2013 r. Ogółem do badania włączono 8661 nieleczonych pacjentów, 4286 dziewczynek i 4375 chłopców, poddanych pierwszej endoskopii górnego odcinka przewodu pokarmowego z powodu objawów klinicznych, takich jak: przewlekły ból/dyskomfort w jamie brzusznej, ból w nadbrzuszu, nudności lub wymioty. U wszystkich dzieci wykluczono choroby wątroby, trzustki, nerek, infekcje pasożytnicze oraz dowody innych infekcji wirusowych lub bakteryjnych. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono zmniejszenie częstości występowania zakażenia *H. pylori* u dzieci z objawami klinicznymi w porównaniu z obserwacjami badaczy z Polski sprzed 10 lat, częstość zakażenia *H. pylori* w badaniu wynosiła 16,5% i była zbliżona u dziewcząt (663/4286) i chłopców (693/4375), (15,5% vs. 15,8%, $p > 0,05$). Wyniki badań lekowrażliwości pałeczek *H. pylori* i dynamiki zmian oporności na leki pomogły lekarzom pediatrom z Dolnego Śląska w doborze właściwych antybiotyków w leczeniu zakażeń *H. pylori* u dzieci. Wykrycie wysokiej oporności szczepów na klarytromycynę oraz stały wzrost występowania szczepów opornych, zarówno na klarytromycynę jak i metronidazol przyczyniło się do zmiany schematów leczenia i stworzyło możliwość indywidualizacji terapii u poszczególnych pacjentów.

Praca nr 3 cyklu:

Frequency of infection with Helicobacter pylori isolates of different antimicrobial profiles in children and adolescents: a preliminary study. [AUT.] GRAŻYNA GOŚCINIAK, **MONIKA M. BIERNAT**, ALDONA BIŃKOWSKA, AGNIESZKA KUS, BARBARA IWAŃCZAK. *Adv.Clin.Exp.Med.* 2017 Vol.26 no.2 s.263-268, ryc. tab. bibliogr. 20 poz. summ. DOI: 10.17219/acem/67716

Badania ostatnich lat nad pałeczkami *H. pylori* wykazały bardzo dużą różnorodność genetyczną tych szczepów, a także wysoką zmienność w obrębie genomu jednego szczepu. Poznanie pełnego zapisu genomów szczepów wzorcowych J99 i 26695 pozwoliło wykazać, że genom *H. pylori* jest niewielki (1,6-1,73 Mb) ale za to bardzo plastyczny. Około 6 % genów występowało tylko w jednym z poznanych szczepów, natomiast geny wspólne dla obydwu cechowała niezwykle duża zmienność sekwencji. Zmienność sekwencji genetycznej zależy od częstych mutacji punktowych, ale również od różnic w systemach restrykcji, poziomego transferu genów, a także zdolności do modyfikacji, insercji i delecji fragmentów lub całych genów. Pacjenci dziecięcy nie byli wcześniej diagnozowani i leczeni z powodu zakażenia *H. pylori*. Na podstawie badania endoskopowego i histopatologicznego u badanych 54 dzieci w wieku 3-18 lat (mediana 15 lat) rozpoznano: chorobę wrzodową żołądka (n=18), chorobę wrzodową dwunastnicy (n=7), chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy (n=3), przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka (n=10). U pozostałych dzieci rozpoznano inne schorzenia przewodu pokarmowego (n=16): chorobę refluksową przełyku, chorobę trzewną, nietolerancję laktozy, zaburzenie wchłaniania jelitowego z niedoborem masy ciała, zespół jelita nadwrażliwego, niestrawność czynnościową, chorobę Crohna oraz wrzodziejące zapalenie jelita grubego. Szczepy *H. pylori* wyizolowano z 15 bioptatów od 54 dzieci, co stanowi 27,7%. Dzięki zastosowaniu specjalnej techniki hodowli, szczegółowo opisanej w pracy, która polegała na

izolacji pojedynczych kolonii *H. pylori* z poszczególnych podłoży hodowlanych, łącznie uzyskano 90 klinicznych izolatów bakterii spośród 15 dodatnich hodowli. Następnie badano lekowrażliwość każdego izolatu na antybiotyki i chemioterapeutyki najczęściej stosowane w terapii: klarytromycynę, amoksycylinę i metronidazol. W wyniku przeprowadzonych badań zakażenie szczepami *H. pylori* o różnej wrażliwości na klarytromycynę i metronidazol stwierdzono aż u 7 z 15 dzieci (46,7%). Zakażenia szczepami *H. pylori* o różnej wrażliwości na klarytromycynę były częściej obserwowane niż na metronidazol, przy czym u trojga dzieci zidentyfikowano zarówno szczepy odporne i wrażliwe na klarytromycynę, a u dwojga szczepy odporne na klarytromycynę, ale o różnych wartościach MIC. Zakażenia szczepami *H. pylori* zarówno opornymi jak i wrażliwymi na metronidazol zidentyfikowano u dwojga dzieci.

Habilitantka i współpracownicy przeanalizowali genotypy genu *cagA* oraz *vacA*, które są stosowane jako markery genomowego zróżnicowania szczepów *H. pylori*. U dwojga dzieci zakażonych heteroopornymi *H. pylori* stwierdzono różnice w obecności genu *cagA*. Szczepy te różniły się między sobą opornością na metronidazol, i tak wrażliwe na metronidazol były *cagA+*, a odporne *cagA-*, co może sugerować zakażenie różnymi szczepami u jednego pacjenta. Analizując łącznie genotypy genu *cagA* i *vacA*, zakażenie szczepami *cagA+* *vacAs1/m2* było najczęstsze (36,4%), następnie *cagA+* *vacAs1/m1* (27,3%) oraz *cagA+* *vacAs2/m2* (18,2%). Wśród szczepów *H. pylori* o różnej oporności pochodzących od tego samego pacjenta stwierdzono obecność odmiennych genotypów u dwojga dzieci. Różnice te dotyczyły obecności genu *cagA*. Można sądzić, że u dwojga dzieci szczepy o różnej oporności oraz o różnym genotypie pochodziły z zakażenia mieszanego *H. pylori*. Natomiast u pozostałych pięciorga dzieci, szczepy o różnej oporności i tym samym genotypie genu *cagA* i *vacA*, prawdopodobnie pochodziły z zakażenia pojedynczym szczepem. Być może u tych pacjentów szczepy początkowo wrażliwe w wyniku mutacji i rekombinacji genetycznej nabrały oporności i wyodrębniły się dwie subpopulacje.

Praca nr 4 cyklu:

Molecular patterns of resistance among Helicobacter pylori strains in South-Western Poland. [AUT.] ALDONA BIŃKOWSKA, MONIKA MARIA BIERNAT, ŁUKASZ ŁACZMAŃSKI, GRAŻYNA GOŚCINIAK. *Front. Microbiol.* 2018 Vol.9 art.3154 [10 s.], ryc. tab. bibliogr. summ. DOI: 10.3389/fmicb.2018.03154

Standardowa terapia trójskładnikowa zawierająca inhibitor pompy protonowej oraz antybiotyki takie jak: klarytromycyna i amoksycylina lub metronidazol rekomendowana w pierwszej linii leczenia pozwala wyleczyć jedynie około 70% pacjentów. Pomimo, że oporność na klarytromycynę uważana jest za najważniejszą przyczynę nieskuteczności eradykacji *H. pylori*, do przyczyn niepowodzeń należą także: niestosowanie się do zaleceń lekarskich, wysoka kwasowość w żołądku, duża ilość bakterii oraz heterogenność szczepów *H. pylori*. Oporność na klarytromycynę powstaje w wyniku punktowych mutacji podjednostki V 23s *rRNA* podjednostki 50S bakteryjnego rybosomu, które prowadzą do zmiany konformacji białka. Zmiana w białku jest tak istotna, że klarytromycyna nie rozpoznaje miejsca docelowego działania, a w konsekwencji nie jest zdolna do zatrzymania produkcji białek w komórce bakteryjnej. Największe znaczenie wydają się mieć trzy mutacje: A2143G, A2142G oraz A2142C. Przekazywanie oporności na klarytromycynę zachodzi przez transfer horyzontalny z komórek

opornych do komórek wrażliwych nawet w obrębie szczepu o tym samym genotypie. Ponadto wymiana materiału genetycznego może zachodzić pomiędzy różnymi szczepami w mieszanych zakażeniach *H. pylori*. Ze względu na fakt, że znajomość profilu oporności szczepów *H. pylori* może pomóc w podjęciu decyzji o wyborze antybiotyku do eradykacji zakażenia, zwłaszcza po niepowodzeniu terapii pierwszej linii, w pracy nr 4 została podjęta próba identyfikacji genetycznych podstaw, warunkujących oporność szczepów *H. pylori* na badane antybiotyki z zastosowaniem techniki sekwencjonowania. Badania przeprowadzono z użyciem 170 szczepów *H. pylori*, pochodzących od dzieci diagnozowanych i leczonych z powodu tego zakażenia. Szczepy zostały wyizolowane od pacjentów z zakażeniem pierwotnym z wycinków błony śluzowej żołądka, które były pobierane podczas rutynowego badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego wykonanego ze wskazań klinicznych. Wśród badanych szczepów *H. pylori*, 74% było opornych na co najmniej jeden z badanych antybiotyków. Wykryto bardzo wysoką oporność na metronidazol (56%) i na klarytromycynę (46%). Oporność na lewofloksacynę wykazało 6% szczepów, natomiast wszystkie szczepy były wrażliwe na amoksycylinę i tetracyklinę. Wśród szczepów *H. pylori* opornych na klarytromycynę najczęściej stwierdzane były mutacje w pozycji A2143G, A2142G i A2143+T2182, co potwierdziło obserwacji innych badaczy, w tym także z polskich ośrodków. Ponadto ryzyko wystąpienia oporności na klarytromycynę było prawie 23-krotnie większe wśród szczepów *H. pylori* z mutacją A2143G. Dzięki zastosowaniu technik sekwencjonowania w omawianej pracy wykazano również, że ze wzrostem liczby mutacji, procent szczepów *H. pylori* wrażliwych na klarytromycynę statystycznie istotnie spadał. Zbadano również związek między wielkością MIC a rodzajem mutacji w genie *23s rRNA*. W pracy u 13% badanych szczepów *H. pylori* opornych na klarytromycynę nie znaleziono mutacji w genie *23s rRNA*, co może sugerować inną przyczynę oporności. Oprócz mutacji *23s rRNA*, opisywany jest inny mechanizm oporności na klarytromycynę u pałeczek *H. pylori*, który związany jest z ekspresją pomp effluksowych (ang. *resistance-nodulation-celldivision*, RND). Wśród opornych na lewofloksacynę szczepów *H. pylori*, 20% posiadało mutacje w kodonie 87, gdzie dochodziło do zmiany asparaginy na lizynę. Najczęściej jednak obserwowano mutacje w kodonie 91, które występowały u 40% szczepów. Ponadto 40% badanych szczepów *H. pylori* opornych na lewofloksacynę nie posiadało żadnej mutacji sensownej lub posiadało mutacje ciche. Pomimo tego, okazuje się, że zmiana jednego nukleotydu może wpływać na oporność szczepów. Obecność alleli GCG w pozycji 122 genu *gyrA* zwiększało 8-krotnie ryzyko wystąpienia oporności na lewofloksacynę, natomiast obecność izoleucyny w pozycji 191 genu *gyrA* zmniejszało to ryzyko o 87%.

Praca nr 5 cyklu:

Phenotypic and genotypic analysis of resistant Helicobacter pylori strains isolated from children with gastrointestinal diseases. [AUT.] **MONIKA MARIA BIERNAT**, ALDONA BIEŃKOWSKA, ŁUKASZ ŁACZMAŃSKI, PAWEŁ BIERNAT, PAWEŁ KRZYŻEK, GRAŻYNA GOŚCINIĄK. *Diagnostics* 2020 Vol.10 no.10 art.759 [12 s.], ryc. tab. bibliogr. 43 poz. summ. DOI: 10.3390/diagnostics10100759

Celem pracy nr 5 z cyklu było porównanie częstości występowania mutacji, warunkujących oporność na klarytromycynę i metronidazol u dzieci z różnym rozpoznaniem klinicznym. Jak już opisałam wcześniej, największe znaczenie kliniczne dla oporności na klarytromycynę mają trzy mutacje punktowe: A2143G, A2142G oraz A2142C. Natomiast za

oporność na metronidazol są przede wszystkim odpowiedzialne mutacje w genie *rdxA*, który koduje nitroreduktazę RdxA niewrażliwą na tlen. Mutacje w genie *rdxA* mogą prowadzić do braku aktywności enzymatycznej tego białka. Badania na strukturą RdxA *H. pylori* wskazują, że może ona należeć do nowej subgrupy oksydoreduktaz, w których cysteinowy łańcuch boczny zamyka rejon kofaktora FMN i odpowiada za aktywność redukcyjną. Wydaje się więc, że mutacja C159 na A lub S (C159A/S) prowadzi do utraty aktywności redukcji metronidazolu, zachowując jednocześnie aktywność reduktazy NADPH. Poznana struktura RdxA umożliwia charakterystykę mutacji, które mogą prowadzić do utraty funkcji reduktazy. Inne białka, np. oksydoreduktaza NADPH kodowana przez gen *frxA* lub enzymy podobne do ferrodoksyny kodowane przez gen *frxB*, mogą także mieć wpływ na proces redukcji.

Badania zostały przeprowadzone z użyciem 91 szczepów *H. pylori*, wyizolowanych od 108 dzieci z zakażeniem pierwotnym, diagnozowanych i leczonych. Spośród wszystkich badanych szczepów *H. pylori*, 38,5% (35/91) pochodziło od pacjentów z przewlekłym zapaleniem żołądka, 15% (14/91) od chorych z chorobą refluksową przełyku, 16,5% (15/91) od dzieci z chorobą wrzodową żołądka i/lub dwunastnicy, natomiast u 27/91 (30%) pacjentów rozpoznano inne schorzenia przewodu pokarmowego, takie jak: celiakia (5/27), choroby zapalne jelit (7/27), niedokrwistość z niedoboru żelaza (6/27), niskorosłość (4/27) oraz alergię pokarmową (5/27). W grupie pacjentów z chorobą wrzodową szczepy z tą mutacją stanowiły aż 80% wszystkich szczepów opornych, natomiast w grupie chorych z innymi schorzeniami i z chorobą refluksową przełyku stanowiły ok. 40% szczepów opornych. Szczepy odporne na klarytromycynę, ale bez zmian nukleotydowych w badanym fragmencie genu *23s rRNA*, jak również szczepy wrażliwe praktycznie nie występowały u pacjentów z chorobą wrzodową żołądka i/lub dwunastnicy. W grupie chorych z innymi schorzeniami przewodu pokarmowego, w tym z nieswoistymi zapaleniami jelit, z celiakią i alergią często występowały szczepy wrażliwe, bez mutacji w badanym fragmencie genu (33%, 9/27). Szczepy odporne na klarytromycynę z mutacją A2142G najczęściej były obecne u pacjentów z chorobą refluksową przełyku (21%, 3/14), w pozostałych grupach występowały w niewielkim odsetku.

Praca nr 6 cyklu:

Bacterial infection and non-Hodgkin B-cell lymphoma: interactions between pathogen, host and the tumor environment. [AUT. KORESP.] **MONIKA MARIA BIERNAT**, [AUT.] **TOMASZ WRÓBEL**. *Int. J. Mol. Sci.* 2021 Vol.22 no.14 art.7372 [18 s.], ryc. tab. bibliogr. 121 poz. summ. DOI: 10.3390/ijms22147372

Praca nr 6 jest poświęcona roli powstawania chłoniaków nieziarniczych w kontekście infekcji *H. pylori*. Chłoniak nieziarniczy B-komórkowy (ang. *non-Hodgkin B-cell lymphomas*, NHL) zajmują 5 miejsce pod względem częstości występowania nowotworów u dorosłych i charakteryzują się klonalnym rozrostem komórek limfoidalnych, odpowiadających różnym stopniom zróżnicowania prawidłowych limfocytów B, T lub komórek NK. Jest to heterogenna grupa nowotworów układu chłonnego, o złożonej etiopatogenezie, bogatej symptomatologii, i różnym przebiegu klinicznym. Są to: od chłoniaków indolentnych, takich jak chłoniak strefy brzeżnej (ang. *Marginal zone lymphoma*, MZL) czy chłoniak grudkowy do chłoniaków agresywnych jak chłoniak rozlany z dużych komórek B (ang. *Diffuse large B-cell lymphoma*, DLBCL) i chłoniak Burkitta i w konsekwencji odmiennym sposobie leczenia. Chłoniaki strefy brzeżnej (MZL) należą do indolentnych chłoniaków, które wywodzą się z małych komórek B

strefy brzeżnej, otaczającej grudkę chłonną i leżącej na zewnątrz od strefy płaszczka. Zgodnie z najnowszą klasyfikacją WHO wśród chłoniaków MZL można wyróżnić trzy rodzaje: chłoniakopozawęzłowe (ang. *Extranodal marginal zone lymphoma*, EMZL), węzłowe MZL (ang. *Nodal marginal zone lymphoma*, NMZL) i śledzionowe (ang. *Splenic marginal zone lymphoma*, SMZL). Spośród EMZL, które są nazywane chłoniakami MALT (ang. *mucosa associated lymphoid tissue lymphoma*, MALT) i stanowią 70% chłoniaków MZL, zmiany najczęściej lokalizują się w żołądku (ok. 30-50%), rzadziej spotykane są w płucach, skórze, ocularadnexae, śliniankach, tarczycy, piersiach i innych miejscach (ogółem 8% wszystkich NHL). Uważa się, że do rozwoju chłoniaków MALT przyczyniają się choroby autoimmunologiczne, takie jak zespół Sjögrena i choroba Hashimoto, jednak główną rolę przypisuje się przewlekłemu procesowi zapalnemu, przy czym najlepiej udokumentowany jest związek chłoniaka MALT z przewlekłym zakażeniem *H. pylori*, które posiada unikalne właściwości, pozwalające długotrwale kolonizować błonę śluzową żołądka człowieka i powodować zmiany chorobowe. Do najważniejszych czynników wirulencji tych drobnoustrojów należą białko CagA i toksyna VacA. Wyspa patogenności (*cagPAI*) jest regionem wielkości około 40 tysięcy par zasad. W jej skład wchodzi gen *cagA* (ang. *cytotoxin – associated gene A*) oraz system sekrecji typu IV (ang. *Type Four Secretion Apparatus*, TFSS), który jest zaangażowany w transport białka CagA do komórek nabłonkowych. Białko CagA indukuje komórki nabłonka do sekrecji Interleukiny 8 (IL-8) przez aktywację NF- κ B. Białko CagA jest transportowane do komórek nabłonkowych żołądka, w których kinazy z rodziny Src i Abl mogą fosforylować reszty tyrozynowe fragmentu EPIYA (Glu-Pro-Ile-Tyr-Ala) białka CagA. Po fosforylacji CagA wiąże się z domeną wiążącą reszty fosfotyrozyny (ang. *Src homology-2 domain phosphatase*, SHP-2) i moduluje wiele ścieżek sygnałowych poprzez aktywację kinaz retikulum endoplazmatycznego (ERK), kinaz MAPK oraz poprzez wzrost ekspresji białek Bcl-2 i Bcl-XL. Wpływ na ścieżki sygnałowe w komórkach powodują zmiany w budowie i strukturze komórki, prowadząc do reorganizacji cytoszkieletu aktynowego, wydłużania komórek, zaburzenia procesów apoptozy limfocytów B i ich proliferacji. Cytotoksyna wakuolizująca VacA ma zdolność tworzenia wewnątrzkomórkowych wakuoli a efektem jej działania jest uszkodzenie i dezintegracja komórek nabłonkowych żołądka. Badania nad ekspresją fragmentu p52 toksyny VacA pokazują, że VacA indukuje produkcję TNF-alfa, Il-1beta, tlenku azotu, rodników tlenu w komórkach linii THP-1 (ang. *Human leukemic cell line*, THP-1). Nad ekspresja p52 VacA promuje komórki do apoptozy. Dodatkowo powoduje aktywację NF- κ B, co uruchamia kaskadę reakcji, prowadzących do sekrecji cytokin prozapalnych oraz apoptozy komórek. Cytotoksyna powoduje również depolaryzację potencjału błony komórkowej, zmianę przepuszczalności błony mitochondriów, zakłócenie funkcji endosomów i lizosomów, aktywację kinaz procesu nowotworowego, inhibicję prezentacji antygenów oraz aktywności komórek T.

Podsumowując przedstawiony cykl sześciu artykułów powiązanych wspólnym tematem, które stanowią główną treść osiągnięcia naukowego (rozprawy habilitacyjnej) jednoznacznie wskazują na dojrzałe przedstawienie problematyki zakażenia *H. pylori* zarówno u dzieci jak i u dorosłych w kontekście poznawczym oraz aplikacyjnym w odniesieniu do praktyki codziennej pracy gastroenterologa chorych dorosłych jak i dzieci. Ta uwaga odnosi się szczególnie do pierwszych pięciu publikacji. Natomiast szóstą pracą, zapewne związaną z nowym zatrudnieniem Habilitantki w Klinice Hematologii i nowymi/starymi zainteresowaniami [nadal ta sama bakteria], jest pewną formą poszerzenia zainteresowań na badanie zależności pomiędzy zakażeniem karcynogennym w odniesieniu do chłoniaków nieziarniczych.

IV. Analiza bibliometryczna dorobku naukowego

Doktor Monika Biernat jestem autorem/współautorem 51 prac, w tym 39 prac oryginalnych, 9 prac poglądowych, 1 opisu przypadku, 1 listu naukowego do redakcji czasopisma, 1 rozdziału w monografii naukowej. Ponadto jest też autorem/współautorem 57 komunikatów zjazdowych prezentowanych na 19 krajowych i 38 międzynarodowych konferencjach naukowych. Sumaryczny współczynnik wpływu (ang. *impactfactor*, IF) wynosi 80,100 a punktacja MNiSW = 1586. Sumaryczny ImpactFactor (IF) wszystkich prac z wyłączeniem z listy 6 publikacji wchodzących w skład osiągnięcia naukowego wynosi 61,741, i liczba punktów MNiSW = 1286. Liczba cytowań publikacji według bazy Web of Science Core Collection wynosi 283 (bez autocytań 257) z dn. 30.08.2021. Indeks Hirscha (H-index) według bazy Web of Science wynosi 10 (30.08.2021).

Doktor Monika Biernat po ukończeniu studiów na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich (później Uniwersytetu Medycznego) we Wrocławiu w latach 1995-2001, odbyła staż podyplomowy w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym Nr 1 we Wrocławiu (2001-2002). Od grudnia 2002 roku Habilitantka została zatrudniona w Katedrze i Zakładzie Mikrobiologii Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu na stanowisku asystenta biorąc udział w pracach badawczych dotyczących diagnostyki i patomechanizmu zakażeń drobnoustrojów z rodzaju *Helicobacter* oraz *Chlamydia trachomatis* oraz *Demodex*. W okresie od 2002 roku do uzyskania stopnia doktora nauk medycznych w roku 2009 Doktor Monika Biernat opublikowała razem ze współpracownikami siedem artykułów oryginalnych oraz trzy artykuły poglądowe w pismach nie posiadających oceny współczynnika wpływów IF.

Po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych w oparciu o dysertację pt. „Cechy genetyczne warunkujące chorobotwórczość szczepów *Helicobacter pylori*” i obronioną w 2009 roku na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu; promotorem rozprawy była prof. Grażyna Gościński a recenzentkami były prof. Anna Przondo-Mordarska i prof. Stefania Giedrys-Kalemba, Habilitantka kontynuowała prace badawcze, dotyczące mechanizmów patogenetycznych zakażenia *H. pylori*, cech wirulencji tego drobnoustroju oraz jego lekowrażliwości, które były prowadzone w ramach działalności statutowej, w ramach współpracy międzynarodowej z prof. Francisem Mégraudz Uniwersytetu w Bordeaux oraz w ramach grantów badawczych i zaowocowały publikacjami naukowymi, doniesieniami zjazdowymi na zjazdach krajowych i zagranicznych.

Artykuły opublikowane po uzyskaniu stopnia naukowego doktora ImpactFactor łącznie (IF) = 80,100 w tym ImpactFactor (IF) bez cyklu = 61,741; Pkt MNiSW łącznie = 1586 w tym: Pkt MNiSW = 455 (do 2018); Pkt MNiSW = 870 (od 2019); Pkt MNiSW bez cyklu = 1286 Opublikowane prace zostały opublikowane w siedmiu głównych kierunkach badawczych :

- Patogeneza zakażenia *Helicobacter pylori*
- Zakażenie pałeczkami z rodzaju *Helicobacter* u zwierząt
- Poszukiwanie nowych substancji o aktywności wobec pałeczek *Helicobacter pylori*
- Zakażenia drobnoustrojami z rodzaju *Demodex* spp.
- Powikłania infekcyjne w przebiegu terapii pacjentów hematologicznych

- Koagulopatie
- Rola mikroflory jelitowej u osób zdrowych i w różnych chorobach

- V. Ocena całościowa działalności naukowej, dydaktycznej, organizatorskiej i popularyzującą naukę

Staże w krajowych i zagranicznych ośrodkach naukowych

1. Stypendium programu Erasmus – Socrates na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Joseph Fourier w Grenoble we Francji; 1999-2000
2. szkolenie w Instytucie Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu z zakresu technik molekularnych stosowanych w mikrobiologii: Technika PCR- podstawy techniki, projektowanie warunków reakcji, sposoby detekcji otrzymanego produktu, analiza otrzymanych wyników – dwa tygodnie, 2003
3. szkolenie Management of Infection Diseases in Hematology: MIND Genoa 7-8.06.2013

Badanie własne w ramach Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu:

1. Udział drobnoustrojów z rodzaju *Helicobacter* w chorobach wątroby i dróg żółciowych – grant uczelniany 2004 – kierownik projektu.
2. Wpływ drobnoustrojów z rodzaju *Helicobacterspp.* na przebieg nieswoistych chorób zapalnych przewodu pokarmowego – grant uczelniany 2011-2013- kierownik projektu.

Projekty KBN/MNiSW:

1. Cechy genetyczne warunkujące chorobotwórczość szczepów *Helicobacter pylori* – grant promotorski KBN– 2007-2008
2. Nowe inhibitory ureazy jako czynnik ograniczający rozwój patogennych szczepów ureolitycznych 2011/03/B/NZ6/04964 – grant KBN 2012- 2016 wykonawca projektu

Aplikacje o granty:

1. Miniatura 2. 2018 : Izolacja i charakterystyka egzosomów komórek szpiku kostnego u pacjentów z ostrą białaczką – projekt uzyskał 2 pozytywne recenzje, niezakwalifikowany do finansowania
2. Grant NCBIR 2020 w ramach wsparcia szpitali jednoimiennych w walce z COVID-19: Koagulopatia związana z COVID-19 - jak rozpoznawać i leczyć” –projekt niezakwalifikowany do finansowania

Czynna prezentacja prac na krajowych i międzynarodowych konferencjach naukowych w formie doniesień plakatowych po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych.

W okresie pracy w Katedrze Mikrobiologii Doktor Monika Biernat była pierwszą współautorką 3 doniesień plakatowych prezentowanych głównie w Polsce.

Czynna prezentacja prac na krajowych i międzynarodowych konferencjach naukowych w formie doniesień plakatowych po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych. Ta forma działalności naukowej obejmuje 19 doniesień głównie podczas kongresów międzynarodowych a większość tematycznie była związana z bakterią *H. pylori* kilka doniesień z zakresu bakteriologii u chorych na choroby układu krwiotwórczego.

Działalność dydaktyczna. Od początku zatrudnienia 2002 roku w Katedrze i Zakładzie Mikrobiologii na Wrocławskim Uniwersytecie Medycznym (wcześniej Akademia Medyczna

im. Piastów Śląskich we Wrocławiu) do 2017 roku, Doktor Monika Biernat prowadziła zajęcia z mikrobiologii lekarskiej dla studentów 3 roku Wydziałów: Wydziału Lekarskiego i English Division, Wydziału Farmacji i Analityki Medycznej, Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego i Wydziału Nauk o Zdrowiu na kierunku Pielęgniarstwo i Ratownictwo Medyczne. W okresie pracy w Katedrze Mikrobiologii Habilitantka był promotorem prac licencjackich (2) i magisterskich (4) studentów Wydziału Farmacji i Analityki Medycznej. Od przeniesienia do Kliniki Hematologii w roku 2017 Doktor Monika Biernat prowadzi ćwiczenia kliniczne, ćwiczenia w centrum symulacji i seminaria z hematologii dla studentów polskich i z English Division 5 roku i 6 roku Wydziału Lekarskiego i Wydziału Lekarsko-Stomatologicznego oraz wielokrotnie prowadziła wykłady na kursach specjalizacyjnych dla diagnostów laboratoryjnych specjalizujących się w dziedzinie mikrobiologii, kursach specjalizacyjnych Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego (CMKP) dla lekarzy specjalizujących się w dziedzinie mikrobiologii lekarskiej i lekarzy specjalizujących się w dziedzinie chorób zakaźnych z zakresu medycyny zakażeń szpitalnych, zakażeń grzybiczych i antybiotykooporności drobnoustrojów.

Działalność kliniczna. Jeszcze w okresie pracy w Katedrze Mikrobiologii, Doktor Monika Biernat była konsultantką w zakresie mikrobiologii lekarskiej w ramach zatrudnienia w Samodzielnym Publicznym Szpitalu Klinicznym Nr 1 we Wrocławiu oraz w ramach zatrudnienia w Pracowni MicroFAM Fundacji Akademii Medycznej we Wrocławiu (2011-2018). W latach 2015-2018 współpracowała z Zespołem ds. Zakażeń Szpitalnych Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego Nr 1 we Wrocławiu oraz z Pracownią Mikrobiologiczną MicroFAM Akademii Medycznej (później Uniwersytetu Medycznego) w zakresie monitorowania zakażeń szpitalnych, występowania szczepów bakterii i grzybów wielolekoopornych i drobnoustrojów alarmowych. Od czasu zatrudnienia w Katedrze i Klinice Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku w ramach codziennej praktyki klinicznej Habilitantka pracuje na Oddziale Hematologii, a w latach 2018-2020 zajmowała się chorymi na Oddziale Transplantacji Szpiku. Od stycznia 2020 roku do chwili obecnej Habilitantka ma pod opieką chorych z wrodzonymi skazami krwotocznymi w ramach Poradni Zaburzeń Krzepnięcia Kliniki Hematologii i jest współodpowiedzialna za realizację Narodowego Programu Leczenia Hemofilii i Pokrewnych Skaz Krwotocznych na lata 2019-2023. Dodatkowo w zakresie problematyki skaz krwotocznych Doktor Monika Biernat uczestniczy w międzynarodowych badaniach klinicznych zapewniających chorym na skazy krwotoczne płytkowe i osoczowe dostęp do najnowszych leków oraz jestem zaangażowana w prowadzenie badań klinicznych II i III prowadzonych w zakresie zespołów mielodysplastycznych i szpiczaka plazmocytozy.

Działalność organizacyjna. W latach 2012-2020 na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu Habilitantka sprawowała funkcję sekretarza przy przewodach doktorskich.

Działalność na rzecz promocji zdrowia. Doktor Monika Biernat była wielokrotnym wykładowcą na Konferencjach organizowanych przez Katedrę i Zakład Mikrobiologii i Towarzystwo Mikrobiologii Klinicznej w ramach Narodowego Programu Ochrony Antybiotyków i Europejskiego Dnia Wiedzy o Antybiotykach pt. Forum Ekspertów „Chrońmy Antybiotyki”.

VI. Wniosek końcowy

Doktor Monika Biernat przedstawiła osiągnięcie naukowe składające się z cyklu 6 spójnych tematycznie prac opublikowanych w latach 2014 – 2021 (łącznie IF 18,359, MNiSW 300 punktów), które spełniają wymogi stawiane rozprawom habilitacyjnym zawartym w art.2019 ust.1 pkt. 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2020 r. poz. 85 z późniejszymi zmianami) oraz odpowiada kryteriom oceny osiągnięć osoby ubiegającej się o stopień doktora habilitowanego. Habilitantka jest w wielu opublikowanych artykułach pierwszą autorką a wielu Jej udział jest znaczący, mający istotny wpływ na prezentowane zagadnienia naukowe zarówno na poziomie koncepcyjnym jak i na poziomie technicznej fazy przygotowania manuskryptów. Jednolitość tematyczna pozwala mieć nadzieję na dalsze prowadzenie badań, których celem będzie dogłębne analizowanie problematyki naukowej, a dodatkowo będzie zachowany potencjał aplikacyjny mogący być wykorzystany na różnym poziomie przydatności. Przedstawiony cykl artykułów spełnia definicję osiągnięcia naukowego na stopień naukowy doktora habilitowanego.

W oparciu o dostarczone materiały źródłowe, które pozwoliły ocenić całokształt działalności naukowej – w tym udział w przedsięwzięciach międzynarodowych- oraz dydaktycznej i popularyzatorskiej, Doktor Monika Biernat jako badaczka spełnia kryteria stawiane kandydatom do stopnia naukowego doktora habilitowanego na podstawie art. 221 ust.10 ustawy z dnia 20 lipca 2018r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478 zm.) co pozwala, aby komisja habilitacyjna podejmowała uchwałę w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego. W związku z powyższym rekomenduję Komisji w postępowaniu habilitacyjnym Doktor Moniki Biernat poparcie wniosku o nadanie dr n. med. Monice Biernat stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

7.06.2022

dr hab. n. med. Gabriela Wcisło
profesor nadzw. CMKP
specjalista onkologii klinicznej
lekarski chorób nowotworowych
6432110

