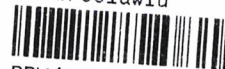




UNIwersytet Jagielloński
COLLEGIUM MEDICUM
W KRAKOWIE

Wydział Lekarski

Uniwersytet Medyczny
we Wrocławiu



RPW/14603/2023 P
Data: 2023-08-23

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

BIURO RADY DYSCYPLINY
NAUKI MEDYCZNE

wpl.
dnia

24 -08- 2023

L. dz. RN-BM/

1478

Kraków, 20.08.2023

**Ocena osiągnięcia naukowego oraz istotnej aktywności naukowej
dr n. med. Elżbiety Kalicińskiej w postępowaniu habilitacyjnym w dziedzinie nauk
medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medyczne**

Swoją ocenę przedstawiam na podstawie otrzymanej dokumentacji Habilitantki, w tym autoreferatu, informacji o Jej aktywności naukowej, analizy bibliometrycznej Jej dorobku naukowego oraz cyklu prac zakwalifikowanych jako wybrane osiągnięcie naukowe stanowiące znaczący wkład w rozwój dyscypliny.

Podstawowe informacje o Kandydatce do stopnia naukowego doktora habilitowanego

Dr n. med. Elżbieta Kalicińska w 2009 roku ukończyła studia wyższe na kierunku lekarskim Wydziału Lekarskiego, ówczesnej Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu. Po odbyciu stażu podyplomowego w latach 2010-2016 była rezydentem z chorób wewnętrznych w Klinice Kardiologii 4 Wojskowego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu, a w latach 2016-2017 pracowała w Dolnośląskim Centrum Transplantacji Komórkowych we Wrocławiu na stanowisku asystenta. W 2015 roku na Wydziale Nauk o Zdrowiu już Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich obroniła rozprawę doktorską pt. „*Aktywność zapalna i hormonalna różnych obszarów tkanki tłuszczowej u mężczyzn z chorobą niedokrwienną serca, z versus bez skurczowej niewydolności serca*” i uzyskała stopień doktora nauk medycznych. Od 01.10.2018 jest zatrudniona w tej Uczelni na stanowisku adiunkta. Równolegle (od 10.2017 roku) pracuje na stanowisku starszego asystenta w Klinice Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu. Dr Kalicińska posiada tytuł specjalisty chorób wewnętrznych i jest w trakcie realizacji specjalizacji z hematologii.

Instytut Pediatrii

Katedra Immunologii Klinicznej i Transplantologii | Zakład Immunologii Klinicznej

ul. Wielicka 265, 30-663 Kraków, tel. +48 12 658 24 86, faks +48 12 658 17 56

www.cm-uj.krakow.pl

WOW

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

RADA DYSCYPLINY NAUKI MEDYCZNE

Zastępca przewodniczącego

prof. dr hab. Marzenna Podhorska-Okolów

24 -08- 2023

Ocena osiągnięcia naukowego

Przedstawione do oceny osiągnięcie naukowe dr Elżbiety Kalicińskiej stanowi cykl 4 powiązanych tematycznie publikacji oryginalnych, opatrzonych wspólnym tytułem „*Wieloczynnikowa analiza immunologiczna odpowiedzi komórkowej i zapalnej w przebiegu infekcji SARS-CoV-2 ze szczególnym uwzględnieniem chorych z nowotworami układu krwiotwórczego*”. Prace składające się na osiągnięcie naukowe zostały opublikowane w latach 2020-2022, ich łączny współczynnik oddziaływania IF wynosi 21,107, a liczba punktów MEiN – 450. Dwie z nich to prace kilkuosobkowe, a we wszystkich tych artykułach Habilitantka jest zarówno pierwszym, jak i korespondencyjnym autorem, co wskazuje na Jej kluczową rolę w ich powstaniu.

Sama problematyka podjęta w przedstawionym osiągnięciu naukowym jest aktualna i istotna z klinicznego punktu widzenia, gdyż pacjenci z zaburzeniami hematologicznymi, zwłaszcza o charakterze nowotworowym, stanowią grupę wysokiego ryzyka zakażenia wirusem SARS-CoV-2 i ciężkiego przebiegu choroby. Główne cele przedstawionych w rozprawie habilitacyjnej badań, dr Kalicińska zwięźle sprecyzowała w 4 punktach.

W pierwszej pracy cyklu przedstawiono wyniki kilkuosobkowych badań subpopulacji limfocytów krwi obwodowej pacjentów z COVID-19, chorujących i niechorujących na nowotwory hematologiczne. Biorąc pod uwagę datę powstania tej publikacji (styczeń 2021) było to jedno z pierwszych doniesień polskich autorów, które pojawiło się na ten temat w literaturze światowej. Uzyskane wyniki pokazują, iż pacjenci z nowotworami hematologicznymi zakażeni wirusem SARS-CoV-2 charakteryzują się podwyższonym poziomem aktywowanych limfocytów T (identyfikowanych na podstawie ekspresji cząsteczek HLA-DR) we wczesnych stadiach zakażenia, z towarzyszącym spadkiem stosunku ilościowego komórek $CD4^+/CD8^+$ w porównaniu z pacjentami niehematologicznymi. W tym kontekście, Habilitantka sugeruje podobieństwo w zachowaniu tych parametrów do analogicznych obserwowanych u pacjentów zakażonych wirusem HIV, u których wczesny wzrost poziomu aktywowanych limfocytów T zwykle poprzedza klinicznie istotny spadek liczby limfocytów T $CD4^+$. Do takiego wniosku prowadzą również wyniki oznaczeń liczby bezwzględnej (liczba/ μ l krwi) limfocytów T z receptorem $\gamma\delta$ i komórek NK, których wartości, podobnie jak w przypadku zakażenia HIV, ulegają obniżeniu u pacjentów hematologicznych z COVID-19, w stosunku do pacjentów bez nowotworów hematologicznych. Lektura samej publikacji, jak i jej omówienia zmusza mnie, jako immunologa, do wyrażenia pewnych uwag. W publikacji Autorzy w odniesieniu do limfocytów T $CD8^+$ używają określenia „limfocyty T

supresorowe”. Nie jest to poprawne nazewnictwo, gdyż komórki o takim fenotypie to „limfocyty T cytotoksyczne”, a aktywność supresyjną posiadają limfocyty T regulatorowe (Treg), znajdujące się z pewnością wśród limfocytów T CD25⁺, których poziom był również oznaczany w przedmiotowym artykule. Ten błąd semantyczny można jednak zrzucić na karb okresu pandemii, w którym zarówno pisanie prac o tematyce COVID-19, jak i ich recenzowanie odbywało się w warunkach nadzwyczajnych, pod presją czasu i okoliczności. W odniesieniu do omówienia wyników tejże publikacji mam drobne uwagi edytorskie. Dysonans językowy budzą tu sformułowania typu „komórki NK były poniżej normy i znacznie spadły” czy „...obniżone limfocyty T...”. Są to skróty myślowe, stosowane często w slangu medycznym, które jednak nie powinny mieć miejsca w opracowaniu naukowym, zwłaszcza na stopień doktora habilitowanego. Jako immunolog nie mogę natomiast zgodzić się z podsumowaniem wyników tej publikacji zawartym w jej omówieniu. Habilitantka stwierdza tu, iż „uzyskane wyniki moich badań po raz pierwszy wskazały na upośledzoną odporność adaptacyjną u pacjentów z nowotworami hematologicznymi z COVID-19, co rzuciło nowe światło na patofizjologię zakażenia SARS-CoV-2”. Stwierdzenie to wprowadza czytelnika w błąd, gdyż jednym z głównych zaburzeń obserwowanych w krwi chorych z COVID-19 jest limfopenia o różnym stopniu nasilenia, spowodowana głównie spadkiem liczebności limfocytów T i fakt ten był podnoszony w literaturze światowej od początku pandemii. Nie ma więc w tym nic odkrywczego, iż spadek liczby limfocytów T prowadzi do upośledzenia odporności adaptacyjnej, w której komórki te biorą udział. Dodatkowo, co stwierdzają sami Autorzy w dyskusji artykułu, istotnym ograniczeniem badania jest duża heterogenność pacjentów hematologicznych, u których choroba podstawowa i jej leczenie mogą mieć bardzo zróżnicowany wpływ na badane parametry układu odpornościowego.

Druuga praca cyklu zatytułowana „*Immunosuppression as a hallmark of critical COVID-19: Prospective study*” przedstawia wyniki oryginalnych badań poświęconych analizie ilościowej poszczególnych subpopulacji limfocytów krwi obwodowej (w tym również limfocytów Treg, których zabrakło w poprzedniej pracy) oraz poziomu wybranych cytokin prozapalnych – IL-2, TNF α oraz IFN γ , u pacjentów z krytycznym przebiegiem COVID-19, w porównaniu do chorych o umiarkowanym i ciężkim przebiegu choroby. Parametry te oceniano w 3 różnych punktach czasowych, tj. zaraz po potwierdzeniu zakażenia i po ok. 7 i 12 dniach hospitalizacji. Na uwagę zasługuje tu bardzo czytelne i dokładne przedstawienie danych klinicznych pacjentów, uwzględniające wszystkie ówczesne dopuszczone formy leczenia COVID-19, włącznie z podawaniem preparatów osocza

ozdrowieńców. Wyniki tych badań wykazały głęboką limfopenię, związaną głównie z wyraźnym obniżeniem poziomu limfocytów T zarówno pomocniczych CD4⁺, jak i cytotoksycznych CD8⁺ (nie supresyjnych!) oraz regulatorowych (Treg) w krwi pacjentów z krytycznym przebiegiem COVID-19, zwłaszcza w okresie pierwszych 7 dni od potwierdzenia zakażenia. Dodatkowo, w tej grupie pacjentów stwierdzono wyraźnie niższą liczbę bezwzględna komórek NK. Obserwacje te są w pełni zgodne z podawanymi w tym czasie danymi z innych ośrodków na świecie, podkreślającymi ścisły związek pomiędzy głębokością limfopenii w obrębie limfocytów T a ciężkością przebiegu zakażenia SARS-CoV-2. Z immunologicznego punktu widzenia opisany spadek poziomu limfocytów Treg stoi w sprzeczności z tytułem samej publikacji, tym bardziej, iż w przedstawionych badaniach nie oceniano u chorych poziomu innych parametrów komórkowych i humoralnych związanych z immunosupresją, np. mieloidalnych komórek supresorowych (MDSCs) czy cytokin o działaniu immunosupresyjnym – np. IL-10, TGFβ. Bez wykazania roli tych elementów nie możemy niestety mówić o zjawisku immunosupresji.

Skądinąd interesującą i oryginalną obserwacją przedstawioną w tej publikacji jest wskazanie potencjalnej roli stosunku ilościowego surowiczego poziomu IL-2/IFNγ jako czynnika rokowniczego u chorych z COVID-19 – w artykule wysoka jego wartość korelowała ze zwiększoną śmiertelnością chorych. Dane te należy jednak traktować z dużą ostrożnością, gdyż poziomy indywidualne tych cytokin nie różniły się istotnie pomiędzy grupą chorych wymagających leczenia na oddziale intensywnej terapii i grupą chorych nie wymagających takiej interwencji. Taki poziom badanych cytokin w surowicy chorych był zapewne wynikiem głębokiej limfopenii, a nie rzeczywistej dysfunkcji komórek, której w pracy nie badano.

Z obowiązku recenzenta muszę jeszcze zwrócić uwagę na szereg uproszczeń i mylących sformułowań, jakie pojawiły się w omówieniu wyników tejże publikacji. Przykładem takiego uproszczenia jest fragment, w którym Habilitantka wymieniając badane cytokiny (IL-2, TNFα, IFNγ) pisze, iż badała „...profil cytokin związanych z aktywacją limfocytów T”. Stwierdzenie to jest dużym uproszczeniem, gdyż wymienione cytokiny mogą być produkowane nie tylko przez limfocyty T, ale również przez inne komórki, a ich detekcja w surowicy nie pozwala na wskazanie ich pochodzenia. Spośród limfocytów T produkują je głównie aktywowane limfocyty T pomocnicze typu Th1 i limfocyty T cytotoksyczne CD8⁺, ale nie inne ich populacje, w tym limfocyty Th2 - produkujące np. IL-4 i IL-5, Th17 – produkujące IL-17 czy Treg – produkujące TGFβ. W aktywacji limfocytów B, o której pisze Habilitantka w kontekście roli IL-2 i IFNγ, szczególnie istotne są właśnie nieoznaczone IL-4 i

IL-5. Truizmem natomiast, w kontekście tematyki przedstawionych badań jest jedna z konkluzji Habilitantki - „Dodatkowo stwierdziłam zaburzoną homeostazę immunologiczną u krytycznie chorych pacjentów z COVID-19...”. Sprzeciw mój budzi również akapit, w którym Habilitantka pisze: „Ponadto przeprowadzone badanie wykazało upośledzoną odpowiedź komórek T u krytycznie chorych pacjentów COVID-19 w zakresie obniżonej ekspresji TCR α/β i skrajnie niskiej ekspresji TCR $\gamma\delta$ na powierzchni komórek T”. W tym kontekście należy podkreślić, iż jakakolwiek „odpowiedź” limfocytów T, pozwalająca na weryfikację czy jest ona upośledzona czy też nie, w artykule nie była badana. Dodatkowo Habilitantka myli tu dwa różne parametry analizy cytofluorometrycznej, tzn. poziom ekspresji danego markera na powierzchni badanych komórek (mierzony zazwyczaj średnią intensywnością fluorescencji komórek - MFI), z poziomem komórek wykazujących ekspresję danego markera - w tym wypadku, typu receptora TCR. „Wpadka” ta jest tym bardziej dziwna, iż oba parametry są wykorzystywane w rutynowej diagnostyce chorób hematologicznych, którą Habilitantka powinna znać z codziennej praktyki klinicznej. W przedmiotowej publikacji w grupie krytycznie chorych pacjentów z COVID-19 zarejestrowano bardzo niskie poziomy limfocytów T z receptorem TCR α/β (a nie ekspresję tego receptora!), podobnie w odniesieniu do komórek z receptorem TCR $\gamma\delta$, co jest konsekwencją głębokiej limfopenii występującej u tych pacjentów, a nie niezależnym parametrem.

W kolejnej pracy cyklu pt. „*Endothelial activation and stress index (EASIX) as an early predictor for mortality and overall survival in hematological and non-hematological patients with COVID-19: Multicenter cohort study*” dr Kalicińska wraz ze współautorami z 7 ośrodków klinicznych w kraju oceniła przydatność markera dysfunkcji śródbłonna (EASIX), jako potencjalnego wskaźnika prognostycznego u chorych z COVID-19, zwłaszcza w kontekście pacjentów z nowotworami hematologicznymi. Zaprezentowane w publikacji wyniki wskazują, iż u chorych z COVID-19, zarówno obciążonych nowotworami hematologicznymi, jak i bez nich, wysokie wartości wskaźnika EASIX w momencie potwierdzenia zakażenia SARS-CoV-2 wiązały się z ryzykiem ostrej niewydolności nerek, w tym z koniecznością hemodializy i ogólnie gorszym całkowitym przeżyciem pacjentów. Ponadto, w grupie zakażonych pacjentów z nowotworami hematologicznymi, pomimo jej heterogenności, wykazano dodatnią korelację ryzyka wystąpienia sepsy w zależności od wielkości wskaźnika EASIX. Obserwacja ta może mieć znaczenie praktyczne w opiece szpitalnej nad tą grupą chorych. Godnym podkreślenia jest fakt, iż publikacja ta jest jednym z

pierwszych doniesień, wskazujących na EASIX jako potencjalny marker predykcyjny w zakażeniu SARS-CoV-2 w ogóle, a w odniesieniu do pacjentów z nowotworami hematologicznymi jest jak dotychczas jedynym tego typu opracowaniem. W moim subiektywnym odczuciu jest to również najbardziej wartościowa praca cyklu.

W ostatniej pracy cyklu pt. „*Impaired adaptive immune response in COVID-19 convalescent patients with hematological malignancies*” Habilitantka kontynuuje wątek badań podjęty w publikacji nr 1 i 2. Przedstawia w niej wyniki badań składu populacji limfocytów krwi obwodowej u pacjentów z nowotworami hematologicznymi w okresie 4-6 tygodni po przebytych zakażeniu wirusem SARS-CoV-2. W celu ograniczenia heterogenności pacjentów z nowotworami hematologicznymi (problem publikacji nr 1), w przedstawionej pracy Autorzy dokonali podziału chorych na grupy osób z nowotworami limfoidalnymi bądź mieloidalnymi. Szkoda, iż w zestawieniu tym zabrakło analogicznych wyników tych samych pacjentów sprzed zakażenia SARS-CoV-2, choć prospektywny charakter tych badań uniemożliwił zapewne przeprowadzenie takiej analizy porównawczej. W przedstawionej publikacji potwierdzono u wszystkich ozdrowieńców, podobnie jak miało to miejsce w trakcie zakażenia SARS-CoV-2, limfopenię, zwłaszcza w obrębie subpopulacji limfocytów T, utrzymującą się przez okres 4-6 tygodni od zakażenia. Przy czym zaburzenia te były bardziej nasilone u pacjentów hematologicznych, szczególnie w grupie chorych z nowotworami limfoidalnymi. U wszystkich pacjentów hematologicznych zaobserwowano w tym czasie wyższy poziom aktywowanych limfocytów T (z ekspresją HLA-DR), co Habilitantka dość spekulatywnie wiąże ze stanem wyczerpania limfocytów T na skutek długotrwałej ich aktywacji. Niestety, podobnie jak przy omówieniu wyników pozostałych publikacji, Habilitantka i tu nie ustrzegła się błędnych sformułowań i nadinterpretacji. Znowu pojawia się „obniżona ekspresja TCR α/β i TCR $\gamma\delta$ na powierzchni komórek T” zamiast „obniżony poziom limfocytów T z receptorem TCR α/β i TCR $\gamma\delta$ ”, a stwierdzenie typu: „Brak możliwości powiększenia populacji naiwnych Tregs i/lub upośledzenie wielofunkcyjności komórek T w wyniku ich aktywacji u ozdrowieńców świadczy o głębokim upośledzeniu odpowiedzi przeciwzapalnej i może prowadzić do immunopatologii tkanek” - pozostawiam już bez komentarza...

W podsumowaniu tej części recenzji pragnę podkreślić, iż przedstawione uwagi krytyczne nie dotyczą na ogół samych publikacji, ale głównie stylu ich omówienia w autoreferacie Habilitantki. Omówienie to jest napisane bowiem niestarannym i mało profesjonalnym językiem. Natomiast sam cykl prac pod wspólnym tytułem

„Wieloczynnikowa analiza immunologiczna odpowiedzi komórkowej i zapalnej w przebiegu infekcji SARS-CoV-2 ze szczególnym uwzględnieniem chorych z nowotworami układu krwiotwórczego” jest istotnym wkładem w poznanie wpływu COVID-19 na skład populacji limfocytów krwi chorych w populacji polskiej, zwłaszcza u pacjentów z nowotworami hematologicznymi. Niektóre z przedstawionych obserwacji w tej grupy chorych mają charakter pionierski. Niewątpliwą zaletą tych badań jest udział w nich zespołów klinicystów z kilku ośrodków krajowych, walczących „na pierwszej linii frontu” z COVID-19, z Profesorem Krzysztofem Simonem na czele. Ta współpraca umożliwiła publikację pierwszych wyników badań już na początku 2021 roku. Siłą rzeczy publikacje z tego okresu prezentowały „gorące” wyniki, stąd obecne niedociągnięcia i mankamenty, które powstały w trakcie pracy pod ogromną presją rozgrywających się wypadków. Choć dr Kalicińska we wszystkich tych pracach jest pierwszym i korespondencyjnym autorem, co wskazuje na Jej wiodącą rolę w ich powstawaniu, to jednak są one udziałem wielu osób. W tym kontekście wysoce niestosowna jest maniera omawiania wyników opublikowanych prac z pozycji pierwszej osoby liczby pojedynczej, np. „u wszystkich pacjentów oceniłam subpopulacje limfocytów oraz profil cytokin” czy „...przeprowadziłam analizę wieloczynnikową...”, szczególnie w sytuacji, gdy odnosi się to do tych aspektów metodologii badań, w których udział Habilitantki był, co najwyżej, pomocniczy.

Zadziwiający jest również brak krytycznego spojrzenia Habilitantki na wyniki prezentowanych badań, co powinno cechować doświadczonego badacza i kandydata na samodzielnego pracownika nauki. Jest to o tyle dziwne, iż w załączonych publikacjach Autorzy wyraźnie prezentują ograniczenia swoich badań, o których Habilitantka w omówieniu tych wyników nawet nie wspomina.

Są to ewidentne mankamenty rozwoju naukowego, nad którymi dr Kalicińska będzie musiała intensywnie popracować w najbliższej przyszłości.

Ocena innych kierunków istotnej aktywności naukowej

Analiza bibliometryczna dorobku naukowego dr Elżbiety Kalicińskiej z dnia 17.01.2023 roku przygotowana przez Bibliotekę Główną Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu podsumowuje osiągnięcia naukowe Habilitantki z okresu przed i po uzyskaniu stopnia naukowego doktora. Z analizy tej wynika, iż dr Kalicińska, po uzyskaniu stopnia doktora wyraźnie zwiększyła swój dorobek publikacyjny, tak pod względem ilościowym, jak i jakościowym (liczba publikacji oryginalnych 3 vs 17; IF=10,524 vs 103,023; porównanie

punktów MNiSW/MEiN ze względu na zmianę punktacji czasopism w 2019 roku jest mało miarodajne). Większość z tych artykułów powstała w latach 2020-2022. Dodatkowo, Habilitantka jest współautorem 1 pracy pogładowej opublikowanej przed uzyskaniem stopnia doktora o współczynniku $IF=0,539$, 2 opisów przypadków (jeden opis w czasopiśmie z $IF=0,539$), 2 listów do redakcji (bez IF) i 1 rozdziału w monografii naukowej (skrypt Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu). Sumaryczny IF Habilitantki z całości dorobku naukowego, wg listy Journal Citation Reports, zgodnie z rokiem opublikowania wynosi 114,605, liczba cytowań – 160 (wg bazy Web of Science Core Collection), a indeks Hirscha =8.

Pomimo dobrych parametrów naukometrycznych całości dorobku publikacyjnego dr Kalicińskiej, ocena jego składowych nie wypada już tak dobrze. Uwagę w nim zwraca przeważający udział prac wieloosrodkowych i choć niektóre z nich zostały opublikowane w czasopismach z wysokim IF , nazwisko Habilitantki często widnieje w nich na odległych miejscach w spisie autorów. W tym kontekście, niedosyt budzi mała liczba prac oryginalnych z Jej pierwszym autorstwem. Po usunięciu z tej listy publikacji wchodzących w skład osiągnięcia naukowego, w dorobku Habilitantki pozostaną 3 takie prace. Nie jest to imponujący wynik, zwłaszcza u kandydata na samodzielnie pracownika nauki. W dorobku tym zdecydowanie brakuje mi prac będących wynikiem realizacji własnych pomysłów Habilitantki, a dominują artykuły, w których dr Kalicińska jest jednym z wielu „źródeł”, dostarczających dane kliniczne swoich pacjentów do krajowych bądź międzynarodowych rejestrów. Prace takie, choć istotne z klinicznego punktu widzenia, nie dokumentują jednak umiejętności niezależnego sposobu myślenia, która powinna cechować dojrzałego naukowca.

Cały dorobek naukowy dr Kalicińskiej można podzielić na dwa główne nurty, ściśle powiązane z Jej aktywnością kliniczną. Do momentu uzyskania stopnia doktora, dorobek Habilitantki koncentrował się na aspektach kardiologii, związanych ze skurczową przewlekłą niewydolnością serca. Z tego okresu pochodzą też 3 publikacje oryginalne, w tym jedna z pierwszym autorstwem Habilitantki oraz 5 prezentacji plakatowych na krajowych i zagranicznych konferencjach kardiologicznych - wszystkie z udziałem dr Kalicińskiej jako pierwszego autora. Co istotne, w tym okresie Habilitantka realizowała również swój projekt naukowy PRELUDIUM z Narodowego Centrum Nauki, który był tematycznie związany z Jej rozprawą doktorską. W latach 2016-2018 miała miejsce przerwa w aktywności naukowej Habilitantki, a po jej wznowieniu, od roku 2018 aktywność ta wiąże się z pracą kliniczną w Klinice Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku Uniwersyteckiego Szpitala

Klinicznego we Wrocławiu. W tym aspekcie Habilitantka współpracuje z ośrodkami w kraju i zagranicą – jest członkiem Polskiej Grupy ds. Leczenia Białaczek u Dorosłych, Polskiej Grupy Badawczej Chłoniaków, Polskiej Grupy Szpiczakowej i European Research Initiative on CLL (ERIC) – grupy roboczej, działającej w strukturach Europejskiego Towarzystwa Hematologów (EHA). W ramach tej działalności dr Kalicińska była m.in. inicjatorką badań oceniających ryzyko hospitalizacji na oddziałach intensywnej terapii pacjentów z ostrą białaczką szpikową, prowadzonych w Polskiej Grupie ds. Leczenia Białaczek u Dorosłych. Angażuje się również w projekty realizowane przez różne zespoły ERIC. Do chwili złożenia dokumentów habilitacyjnych, aktywność dr Kalicińskiej w krajowych i międzynarodowych gremiach hematologicznych zaowocowała 7 publikacjami i 9 prezentacjami plakatowymi na zagranicznych konferencjach hematologicznych, głównie w USA, aczkolwiek tylko w jednej z tych publikacji i jednej z prezentacji plakatowej dr Kalicińska była pierwszym autorem. Nie jest to dużo. Również lista wystąpień ustnych Habilitantki na międzynarodowych i krajowych konferencjach naukowych jest dość uboga. Zawiera ona wyłącznie prezentacje na krajowych konferencjach, głównie cyklicznych naukowo-szkoleniowych i lokalnych spotkaniach on-line Dolnośląskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Hematologów i Transfuzjologów. Choć formalnie, w świetle obowiązującej Ustawy 2.0 do ubiegania się o stopień doktora habilitowanego nie jest wymagany aktywny udział w formie prezentacji ustnych na konferencjach zagranicznych, to obecnie trudno sobie wyobrazić samodzielnego pracownika nauki bez takiego doświadczenia. Na ten aspekt swojego dalszego rozwoju naukowego dr Kalicińska również powinna zwrócić uwagę. W niewielkim stopniu Habilitantka była również zaangażowana w recenzowanie artykułów naukowych w czasopismach międzynarodowych - dotychczas wykonała tylko 3 takie recenzje.

W kontekście podnoszenia swoich kwalifikacji zawodowych, dr Kalicińska uczestniczyła w 2 kilkudniowych zagranicznych stażach klinicznych w Hiszpanii, doskonalących młodych hematologów w zakresie przewlekłej białaczki limfocytowej i szpiczaka plazmocytozy. Habilitantka dwukrotnie była nagradzana przez JM Rektora Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu – nagrodą zespołową I stopnia za publikację wchodzącą w skład prezentowanego osiągnięcia naukowego (publikacja nr 3 cyklu) oraz nagrodą indywidualną za zajęcie II miejsca w konkursie dla pracowników z największym przyrostem punktów za publikacje w 2021 roku w dyscyplinie nauki medyczne.

Ocena działalności dydaktycznej i organizacyjnej

W ramach działalności dydaktycznej dr Elżbieta Kalicińska prowadziła (lata 2010-2015) i prowadzi obecnie (od 2018 roku) zajęcia kliniczne i seminaria z interny dla studentów polsko- i anglojęzycznych Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu. Jest również opiekunem lekarzy stażystów w trakcie staży podyplomowych oraz sprawuje nadzór nad studentami medycyny (polscy i obcokrajowcy) w trakcie praktyk wakacyjnych w Klinice Hematologii. W tym aspekcie brakuje mi informacji Habilitantki o podnoszeniu swoich kompetencji dydaktycznych, np. uczestnicząc w dedykowanych kursach z dydaktyki czy kursie tutorów, które z pewnością znajdują się w ofercie macierzystego Uniwersytetu dla nauczycieli akademickich.

W aspekcie aktywności organizacyjnej dr Elżbiety Kalicińskiej należy wymienić Jej zaangażowanie w działalność Dolnośląskiego Oddziału PTHiT, którego jest członkiem od 2018 roku, a od 2019 roku Habilitantka pełni funkcję sekretarza tego Oddziału. Od tego samego roku Dr Kalicińska jest również członkiem Europejskiego Towarzystwa Hematologicznego (EHA).

Wniosek końcowy

Przedstawione przez dr Elżbietę Kalicińską osiągnięcie naukowe, poświęcone analizie składników odpowiedzi komórkowej w przebiegu COVID-19 u pacjentów z nowotworami hematologicznymi jest w pełni oryginalnym opracowaniem. Pomimo błędów i nadinterpretacji w omówieniu opublikowanych wyników, sam cykl artykułów stanowi znaczący wkład Autorki w rozwój dyscypliny naukowej. Moja ocena dorobku dr Kalicińskiej i Jej aktywności naukowej jest również pozytywna. W dorobku tym są mankamenty i braki, które wymagają wyężonej pracy dr Kalicińskiej w celu ich uzupełnienia, jednakże w świetle obowiązującego prawa nie dyskwalifikują one Kandydatki w procedurze habilitacyjnej. Wobec powyższego, działając w zgodzie z art. 219 ust. 1 pkt 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. „Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce”, pozwalam sobie wystąpić do Rady Dyscypliny Nauki Medyczne i Nauki o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z wnioskiem o nadanie dr n. med. Elżbiecie Kalicińskiej stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

Katedra Immunologii Klinicznej
i Transplantologii UJ CM


dr hab. n. med. Andrzej Baran, prof. UJ