

Dr hab. n. med. Joanna Karbowska
Katedra i Zakład Biochemii
Wydział Lekarski
Gdański Uniwersytet Medyczny

Gdańsk, 28.03.2024 r.

RECENZJA
w postępowaniu w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego
w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne
dr n. med. Ewelinie Stelcer

Recenzja została przygotowana w związku z powołaniem na recenzenta uchwałą nr 348/2024 podjętą 2 lutego 2024 r. przez Kapitułę Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

Dr Ewelina Stelcer jest absolwentką Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu, gdzie na Wydziale Rolnictwa i Bioinżynierii, na kierunku Biotechnologia uzyskała w 2012 r. tytuł zawodowy inżyniera, a następnie w 2013 r. – tytuł magistra inżyniera. W 2014 r. zatrudniła się na stanowisku młodszego asystenta w Pracowni Radiobiologii Wielkopolskiego Centrum Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Poznaniu.

W dniu 17 stycznia 2019 r. Habilitantka uzyskała w Centrum Biostruktury Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego stopień doktora nauk medycznych w dyscyplinie biologia medyczna na podstawie rozprawy doktorskiej „Badanie mechanizmów różnicowania ludzkich, indukowanych pluripotencjalnych komórek macierzystych w procesie chondrogenyzy”.

Od 2019 r. dr n. med. Ewelina Stelcer jest związana z Zakładem Histologii i Embriologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu – początkowo jako post-doc, a od 2021 r. do dziś pracuje tam na stanowisku starszego specjalisty naukowo-technicznego.

Ocena osiągnięcia naukowego

Zgodnie z art. 219 ust. 1 pkt. 2 lit. b Ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2023 r. poz. 742 z późn. zm.) – w brzmieniu:



„Art. 219. 1. Stopień doktora habilitowanego nadaje się osobie, która: [...] 2) posiada w dorobku osiągnięcia naukowe albo artystyczne, stanowiące znaczny wkład w rozwój określonej dyscypliny, w tym co najmniej: [...] b) 1 cykl powiązanych tematycznie artykułów naukowych opublikowanych w czasopiśmie naukowych lub w recenzowanych materiałach z konferencji międzynarodowych, które w roku opublikowania artykułu w ostatecznej formie były ujęte w wykazie sporządzonym zgodnie z przepisami wydanymi na podstawie art. 267 ust. 2 pkt 2 lit. b”

– przedstawione do oceny osiągnięcie naukowe dr n. med. Eweliny Stelcer pt. „Wybrane aspekty molekularne raka kory nadnerczy w oparciu o hodowlę komórek nowotworowych *in vitro* i przeprowadzone badania transkryptomyczne” stanowi cykl trzech, opublikowanych w latach 2020-2023 w recenzowanych czasopiśmie naukowych, powiązanych tematycznie prac oryginalnych, w których Habilitantka jest pierwszą autorką:

Publikacja 1.

Ewelina Stelcer, Paulina Milecka, Hanna Komarowska, Karol Jopek, Marianna Tyczewska, Marta Szyszka, Marta Leśniczak, Wiktoria Suchorska, Karlygash Bekova, Beata Szczepaniak, Marek Ruchała, Marek Karczewski, Tomasz Wierzbicki, Witold Szaflarski, Ludwik K. Malendowicz, Marcin Ruciński

Adropin stimulates proliferation and inhibits adrenocortical steroidogenesis in the human adrenal carcinoma (HAC15) cell line

Frontiers in Endocrinology (Lausanne) 2020, 11: 561370. doi: 10.3389/fendo.2020.561370

Impact Factor: 5,555

Punktacja MEiN: 100

Autor korespondencyjny: prof. dr hab. n. med. Marcin Ruciński (w autoreferacie przygotowanym przez Habilitantkę, na str. 4, jako autor korespondencyjny wskazana jest dr n. med. Ewelina Stelcer)

Publikacja 2.

Ewelina Stelcer, Hanna Komarowska, Karol Jopek, Agnieszka Żok, Dariusz Iżycki, Agnieszka Malińska, Beata Szczepaniak, Zhanat Komekbai, Marek Karczewski, Tomasz Wierzbicki, Wiktoria Maria Suchorska, Marek Ruchała, Marcin Ruciński

Biological response of adrenal carcinoma and melanoma cells to mitotane treatment

Oncology Letters 2022, 23(4): 120. doi: 10.3892/ol.2022.13240

Impact Factor: 2,900

Punktacja MEiN: 70

Autor korespondencyjny: dr n. med. **Ewelina Stelcer**

Publikacja 3.

Ewelina Stelcer, Karol Jopek, Małgorzata Błatkiewicz, Anna Olechnowicz, Kacper Kamiński, Marta Szyszka, Wiktoria Maria Suchorska, Marcin Ruciński

Gene expression profile of hiPSC-derived cells differentiated with growth factors, forskolin and conditioned medium from human adrenocortical cell line

Advances in Clinical and Experimental Medicine 2023, doi: 10.17219/acem/168603. Online ahead of print

Impact Factor: 2,100

Punktacja MEiN: 140

Autor korespondencyjny: dr n. med. **Ewelina Stelcer**

Sumaryczny współczynnik oddziaływania (IF) tych prac wynosi **10,555**

Sumaryczna punktacja ministerialna (MEiN): **310**

Liczba cytowań (zgodnie z analizą bibliometryczną z 21.08.2023 r.) – łącznie: **16**

Rak kory nadnerczy rozwija się u 1-2 osób na milion rocznie i u części chorych wykazuje aktywność hormonalną, wytwarzając w nadmiarze kortyzol, androgeny, rzadko estrogeny czy aldosteron lub kilka z tych hormonów jednocześnie. U pozostałych chorych występuje nieczynny hormonalnie rak nadnerczy, który należy do guzów rosnących wolno i w związku z tym zwykle jest wykrywany w zaawansowanym stadium klinicznym. Duża różnorodność wydzielnicza raka nadnerczy oraz jego znaczna inwazyjność i skłonność do przerzutów odległych przyczyniają się do występowania różnych objawów klinicznych, utrudniających rozpoznanie i do złego rokowania.

Z uwagi na rzadkość występowania i heterogenność raka nadnerczy, podjęcie przez Habilitantkę badań nad zmianami profilu ekspresji genów, które towarzyszą temu nowotworowi należy uznać za bardzo istotne i pozwalające na pogłębienie charakterystyki molekularnej tej ciężkiej i źle rokującej choroby.

Habilitantka realizowała swój cel badawczy stosując modele doświadczalne ludzkich nowotworowych komórek kory nadnerczy w linii komórkowej, izolowanych komórek pierwotnych oraz różnicowanych komórek macierzystych.

W pierwszej publikacji z cyklu wykorzystana została linia komórkowa ludzkiego raka nadnerczy HAC15 (ang. *Human Adrenal Carcinoma clone 15*), wybrana przez dr n. med. Ewelinę Stelcer ze względu na prezentowaną przez komórki tej linii złożoną odpowiedź na stymulację hormonalną angiotensyną II i ACTH. W badaniach zostały również użyte komórki pierwotne wyizolowane z fragmentów guza pobranych od pacjentów z rakiem kory nadnerczy.

W pracy tej zbadano wpływ adropiny – peptydowego hormonu biorącego udział w utrzymaniu homeostazy energetycznej organizmu – na aktywność biologiczną komórek HAC15. Autorzy wykazali, że w linii komórkowej raka nadnerczy HAC15 zachodzi stabilna ekspresja genu *ENHO* (ang. *ENergy HOmeostasis-associated*) – kodującego prekursor adropiny, a także ekspresja genu *GPR19* – kodującego receptor adropiny GPR19. Ekspresja tych genów nie była regulowana przez ACTH, ani przez adropinę, nie ulegała też zmianie w warunkach podwyższonego stężenia cAMP po stymulacji cyklazy adenylationowej przez forskolinę. Wykazanie obecności receptora GPR19 w błonach komórkowych komórek HAC15 potwierdziło, że komórki kory nadnerczy mogą być celem działania adropiny.

W dalszej części badań wykazano, że adropina wpływa hamująco na aktywność wydzielniczą komórek kory nadnerczy: zaobserwowano zmniejszone wydzielanie aldosteronu i glukokortykosteroidów pod wpływem adropiny w trzech modelach komórkowych: dwóch liniach komórkowych raka kory nadnerczy – ludzkiej HAC15 i mysiej Y1 oraz w pierwotnych komórkach nowotworowych izolowanych od pacjentów z rakiem kory nadnerczy.

Autorzy udowodnili, że podłożem hamującego wpływu adropiny na aktywność wydzielniczą komórek kory nadnerczy jest wywołane przez adropinę obniżenie ekspresji genów, które kodują białka regulujące i ograniczające pierwsze etapy steroidogenezy nadnerczowej: genu *STAR* – kodującego białko StAR (ang. *Steroidogenic Acute Regulatory protein*), odgrywające kluczową rolę w przenoszeniu cholesterolu z zewnętrznej do wewnętrznej błony mitochondrialnej; a także genu *CYP11A1* – kodującego ulokowany w wewnętrznej błonie mitochondrialnej enzym P450_{scc}, katalizujący odszczepienie bocznego łańcucha cholesterolu z wytworzeniem pregnenolonu.

Analiza zmian profilu ekspresji genów w linii komórkowej raka nadnerczy HAC15 z wykorzystaniem mikromacierzy ekspresyjnych pozwoliła autorom na ustalenie, że obniżenie steroidogenezy nadnerczowej pod wpływem adropiny wynika z transaktywacji ścieżki sygnałowej TGF- β . Wykazano ponadto, że adropina stymuluje proliferację komórek HAC15 aktywując szlaki sygnałowe z udziałem kinaz ERK1/2 i Akt.

Wpływ adropiny na komórki kory nadnerczy zależy od obecności błonowego receptora GPR19 w tych komórkach. Ważną obserwacją autorów jest porównanie ekspresji genu *GPR19*

– kodującego receptor adropiny GPR19 – w zdrowym nadnerczu i w nadnerczu objętym procesem nowotworowym i wykazanie, że ekspresja tego genu nasila się wraz z rozwojem nowotworu. Korzystając z danych pochodzących od 92 pacjentów z rakiem kory nadnercza, umieszczonych w ogólnodostępnej bazie TCGA (ang. *The Cancer Genome Atlas*), autorzy przeprowadzili analizę przeżycia Kaplana-Meiera wskazując, że podwyższona ekspresja genu *GPR19* prowadzi do skrócenia czasu przeżycia, może być zatem negatywnym czynnikiem predykcyjnym progresji choroby nowotworowej.

Dostarczona dokumentacja utrudnia miarodajną i jednoznaczną ocenę udziału Habilitantki w powstaniu pierwszej publikacji z cyklu składającego się na osiągnięcie naukowe. W autoreferacie dr n. med. Ewelina Stelcer określa swój udział jako: „współtworzenie koncepcji badań, przeprowadzenie badań *in vitro*, analiza i interpretacja otrzymanych wyników, przygotowanie manuskryptu”; natomiast udział dr Pauliny Mileckiej – podanej w publikacji jako równorzędna pierwsza autorka – zgodnie z jej oświadczeniem to: „mój wkład w jej powstanie polegał na przeprowadzeniu testów ELISA z wykorzystaniem pożywki zebranej z komórek”. W publikacji natomiast udział dr Eweliny Stelcer i dr Pauliny Mileckiej jest określony następująco: „invented and designed the experiments, performed the experiments, analyzed the data, and prepared the manuscript”.

W drugiej publikacji z cyklu celem badań było porównanie odpowiedzi ludzkich nowotworowych komórek kory nadnerczy i komórek czerniaka na działanie mitotanu – związku wykazującego działanie toksyczne wobec mitochondriów komórek kory nadnerczy, stosowanego jako chemioterapeutyk w leczeniu raka nadnerczy. Badania przeprowadzono na liniach komórkowych ludzkiego raka nadnerczy HAC15 i przerzutowego czerniaka WM266-4 oraz na ludzkich pierwotnych komórkach czerniaka przerzutowego wyizolowanych z nadnercza pacjenta.

Mitotan obniżył tempo proliferacji wszystkich badanych typów komórek, przy czym największe zahamowanie podziałów zaobserwowano w przypadku pierwotnych komórek czerniaka, a najmniejsze – w przypadku nowotworowych komórek kory nadnerczy. Autorzy wykazali, że we wszystkich badanych typach komórek mitotan powoduje zatrzymanie cyklu komórkowego w fazie G1. W liniach komórkowych ludzkiego raka nadnerczy HAC15 i przerzutowego czerniaka WM266-4 zatrzymaniu cyklu komórkowego towarzyszyło obniżenie ekspresji genu *CDK2* (ang. *Cyclin-Dependent Kinase 2*) – kodującego kinazę zależną od cyklin 2, niezbędną m.in. do przejścia komórki z fazy G1 do fazy S. Zaobserwowano też, że w



działaniu mitotanu kluczową rolę odgrywa utrzymanie integralności błon mitochondrialnych – mitotan obniżał potencjał błony mitochondrialnej przede wszystkim w komórkach HAC15.

Pod wpływem mitotanu doszło również do przyrostu dwuniciowych uszkodzeń DNA w komórkach – najwięcej takich uszkodzeń pojawiło się w komórkach ludzkiego raka nadnerczy HAC15, najmniej zaś w pierwotnych komórkach czerniaka. Interesującą obserwacją było wykazanie, że mitotan uruchamia inne mechanizmy naprawy DNA w poszczególnych typach komórek, np. ekspresja genu *RAD51*, którego produkt – białko RAD51 – bierze udział w mechanizmie naprawy DNA przez rekombinację homologiczną, znacząco wzrosła w komórkach raka nadnerczy HAC15, natomiast w pierwotnych komórkach czerniaka uległa obniżeniu.

Przeprowadzona z wykorzystaniem mikromacierzy ekspresyjnych analiza transkryptomu ujawniła, że największe zmiany profilu ekspresji genów zachodzą pod wpływem mitotanu w linii komórkowej raka nadnerczy HAC15, w której mitotan stymulował ekspresję 466 genów i hamował 411 genów. Autorzy zbadali także, czy wybrane geny wrażliwe na działanie mitotanu mogą być zastosowane jako biomarkery postępu choroby nowotworowej. Wykorzystując dane pochodzące od 94 pacjentów z rakiem kory nadnercza oraz 470 pacjentów z czerniakiem skóry, umieszczone w bazie TCGA, autorzy znaleźli 6 genów, które mogą być negatywnymi czynnikami predykcyjnymi progresji choroby w obu tych nowotworach: *CCNA2*, *CDCA3*, *CDCA8*, *PLK1*, *CENPI* i *SGOL1*.

Trzecia publikacja opisuje różnicowanie ludzkich indukowanych pluripotencjalnych komórek macierzystych hiPSCs (ang. *human induced Pluripotent Stem Cells*) w kierunku komórek o cechach komórek nadnerczowych. Autorzy podjęli się opracowania własnego protokołu takiego różnicowania z uwagi na potrzebę wyprowadzenia nowych, łatwych do uzyskania ludzkich linii komórkowych raka kory nadnerczy – do wykorzystania w badaniach naukowych czy testowania nowych leków. W tym celu przeprowadzili długotrwałe procesy różnicowania (35 i 70 dni) komórek z dwóch linii hiPSCs: ND41658*H i GPCCi001-A, które poddano działaniu czynników wzrostowych, takich jak nabłonkowy czynnik wzrostu EGF (ang. *epidermal growth factor*) i insulinopodobny czynnik wzrostu IGF (ang. *insulin-like growth factor*), w obecności forskoliny i kondycjonowanego środowiska wzrostowego zebranego z komórek ludzkiego raka nadnerczy HAC15.

Komórki otrzymane po 35 i 70 dniach różnicowania poddano analizie transkryptomicznej oraz wybiórczej analizie ekspresji genów na poziomie mRNA i białek. Pomimo braku ekspresji genów związanych ze steroidogenezą – charakterystyczną dla

komórek kory nadnerczy – obie linie komórek uzyskane w tych badaniach mogą w najbliższym czasie służyć jako endodermalne prekursory nowych linii komórkowych do zastosowania w inżynierii tkankowej.

Badania opisane w cyklu publikacji przedstawionych przez dr n. med. Ewelinę Stelcer jako jej osiągnięcie naukowe mają dużą wartość poznawczą. Szczególnie cenne jest zastosowanie w tych badaniach komórek pochodzących od pacjentów.

Habilitantka, dzięki przeprowadzeniu z wykorzystaniem mikromacierzy ekspresyjnych analiz transkryptomu badanych komórek, zaproponowała panel genów, które – po potwierdzeniu w dalszych badaniach – mogą służyć jako biomarkery predykcyjne progresji choroby nowotworowej.

Dorobek naukowy Habilitantki

Analiza bibliometryczna publikacji autorstwa dr n. med. Eweliny Stelcer, sporządzona w Bibliotece Głównej Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu 21.08.2023 r. – niedługo przed wszczęciem przewodu habilitacyjnego – wskazuje, że poza publikacjami wchodzącymi w skład osiągnięcia naukowego dr n. med. Ewelina Stelcer jest współautorką 23 prac pełnotekstowych (16 prac oryginalnych i 7 prac poglądowych) o łącznej punktacji IF=66,711 i MEiN=1175. W 11 z tych prac Habilitantka jest pierwszą autorką.

Całkowita liczba cytowań publikacji, których współautorką jest dr n. med. Ewelina Stelcer – zgłoszonych do osiągnięcia naukowego i dorobku – według bazy „Web of Science All Databases” wynosi 263 (bez autocytowań: 222), a Indeks Hirscha tych prac wynosi 9.

Wspomniana wyżej analiza bibliometryczna nie dostarcza informacji pozwalających na stwierdzenie, które z publikacji powstały po uzyskaniu ostatniego awansu naukowego, tj. uzyskaniu przez Habilitantkę stopnia doktora nauk medycznych.

Wnikliwy przegląd bazy „Bibliografia Pracowników Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu” pozwala mi stwierdzić, że po uzyskaniu stopnia doktora dorobek naukowy Habilitantki – poza trzema publikacjami włączonymi do opisanego wyżej osiągnięcia naukowego – powiększył się o pięć pełnotekstowych prac oryginalnych (o łącznym IF=24,808 i łącznej punktacji ministerialnej MEiN=660) i jedną pracę poglądową (IF=4,848 i MEiN=100). Oznacza to, że po uzyskaniu ostatniego awansu naukowego Habilitantka znacznie powiększyła swój dorobek punktowy: współczynnik oddziaływania (IF) wzrósł o 29,656 punktów, a punktacja ministerialna (MEiN) o 760 punktów.



Należy przy tym zwrócić uwagę, że Habilitantka publikuje swoje prace naukowe w renomowanych czasopismach, znajdujących się w pierwszym lub drugim kwartylu, o wysokim współczynniku oddziaływania i punktacji ministerialnej – po uzyskaniu stopnia doktora są to (poza publikacjami włączonymi do osiągnięcia naukowego): *International Journal of Molecular Sciences* (Q1; IF=4,556; MEiN=140 – 2 prace), *Frontiers in Oncology* (Q2; IF=4,848; MEiN=100 – 1 praca), *Scientific Reports* (Q2; IF=4,996; MEiN=140 – 1 praca), *Cells* (Q2; IF=6,000; MEiN=140 – 1 praca) oraz *Biomedicines* (Q1; IF=4,700; MEiN=100 – 1 praca). W trzech z wymienionych wyżej sześciu prac dr n. med. Ewelina Stelcer jest pierwszą autorką.

Habilitantka pełniła funkcję kierownika jednego projektu finansowanego przez NCN (rozpoczętego jeszcze przed uzyskaniem stopnia doktora):

PRELUDIUM 2016/23/N/NZ7/01892 – 10.10.2017-09.10.2020 (36 miesięcy), „Wpływ terapii przeciwnowotworowych na stabilność genetyczną chondrocytów zróżnicowanych z ludzkich pluripotencjalnych komórek macierzystych”; którego realizacja zakończyła się opublikowaniem 3 prac w czasopismach:

– w tym dwie przed uzyskaniem stopnia doktora:

- Stelcer E, Kulcenty K, Rucinski M, Jopek K, Richter M, Trzeciak T, Suchorska WM. Forced differentiation in vitro leads to stress-induced activation of DNA damage response in hiPSC-derived chondrocyte-like cells. *PLoS One*, 2018, 13(6): e0198079; doi: 10.1371/journal.pone.0198079
- Stelcer E, Kulcenty K, Suchorska WM. Chondrocytes differentiated from human induced pluripotent stem cells: Response to ionizing radiation. *PLoS One*, 2018, 13(10): e0205691; doi: 10.1371/journal.pone.0205691

– jedna po uzyskaniu stopnia doktora:

- Stelcer E, Kulcenty K, Rucinski M, Kruszyna-Mochalska M, Skrobala A, Sobecka A, Jopek K, Suchorska WM. Ionizing radiation exposure of stem cell-derived chondrocytes affects their gene and microRNA expression profiles and cytokine production. *Scientific Reports*, 2021, 11(1): 7481; doi: 10.1038/s41598-021-86230-1

Habilitantka pełniła też funkcję kierownika czterech projektów finansowanych przez dyrektora Wielkopolskiego Centrum Onkologii – trzech przed uzyskaniem stopnia doktora

(dwóch rocznych i jednego czteromiesięcznego) i jednego rocznego projektu po uzyskaniu stopnia doktora.

Dr n. med. Ewelina Stelcer brała ponadto udział – jako wykonawca – w pracach zespołów badawczych realizujących projekty naukowe:

– przed uzyskaniem stopnia doktora:

SONATA BIS 2 2012/07/E/NZ3/01819 – 21.08.2013-20.08.2019, projekt finansowany przez NCN: „Wykorzystanie indukowanych komórek pluripotencjalnych (IPS) w regeneracji chrząstki stawowej”

– po uzyskaniu stopnia doktora:

OPUS 13 2017/25/B/NZ4/00065 – 20.02.2018-19.02.2023, projekt finansowany przez NCN: „Rola adropiny w regulacji funkcji fizjologicznej kory nadnerczy szczura”

Po uzyskaniu stopnia doktora Habilitantka odbyła staż podoktorski (03.2019-04.2021) w Zakładzie Histologii i Embriologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, gdzie obecnie pracuje na stanowisku starszego specjalisty naukowo-technicznego.

Ocena aktywności organizacyjnej, dydaktycznej i popularyzującej naukę

Wnioskując z danych zamieszczonych przez dr n. med. Ewelinę Stelcer w *Autoreferacie* oraz w *Wykazie osiągnięć naukowych albo artystycznych, stanowiących znaczny wkład w rozwój określonej dyscypliny*, Habilitantka nie brała dotąd udziału w komitetach organizacyjnych, ani w komitetach naukowych konferencji krajowych lub międzynarodowych.

Habilitantka nie należy obecnie do międzynarodowych lub krajowych organizacji i towarzystw naukowych. W przeszłości była, w latach 2016-2017, członkinią The European Radiation Research Society, a także – w latach 2015-2020 – członkinią European Society for Radiotherapy & Oncology ‘ESTRO’.

Dr n. med. Ewelina Stelcer recenzowała 6 prac: 3 prace w *Advances in Clinical and Experimental Medicine* (IF=2,100; MEiN=140) oraz 3 prace z wydawnictwa MDPI (nazwy czasopism nie zostały podane). Habilitantka nie należy do komitetów redakcyjnych ani do rad naukowych czasopism, nie brała też udziału w zespołach oceniających wnioski o finansowanie

badania, wnioski o przyznanie nagród naukowych czy wnioski w innych konkursach mających charakter naukowy lub dydaktyczny.

Dr n. med. Ewelina Stelcer nie prowadzi regularnych zajęć dydaktycznych, nie pełniła funkcji opiekuna lub promotora podczas realizacji prac licencjackich lub magisterskich, nie recenzowała też takich prac. Do działalności dydaktycznej Habilitantki można zaliczyć rolę wykładowcy kursu „Podstawy Radiobiologii” dla osób specjalizujących się w dziedzinie fizyka medyczna oraz rolę opiekuna studentów odbywających staże lub praktyki w Pracowni Radiobiologii Wielkopolskiego Centrum Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Poznaniu.

Habilitantka brała udział w organizacji laboratorium diagnostycznego COVID19 na terenie Wielkopolskiego Centrum Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie w Poznaniu.

Wnioski końcowe

- Dr n. med. Ewelina Stelcer legitymuje się stopniem naukowym doktora (stopień doktora nauk medycznych w dyscyplinie biologia medyczna)
- Habilitantka przedłożyła do recenzji cykl trzech powiązanych tematycznie prac oryginalnych, opublikowanych w recenzowanych czasopismach naukowych i stanowiących istotny wkład w badania nad charakterystyką molekularną raka kory nadnerczy
- W pracach współautorskich dr n. med. Ewelina Stelcer wyodrębniła własny, merytoryczny udział
- Habilitantka wykazała się dużą aktywnością naukową, realizowaną w więcej niż jednej instytucji naukowej

Podsumowując – stwierdzam, że Habilitantka spełnia wymogi Ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2023 r. poz. 742 z późn. zm.), stawiane kandydatom do nadania stopnia doktora habilitowanego.

W związku z powyższym mam zaszczyt przedłożyć Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu pozytywną ocenę dorobku naukowego Habilitantki, jednocześnie wnioskuję o dopuszczenie dr n. med. Eweliny Stelcer do dalszych etapów postępowania habilitacyjnego.

