

dr hab. Ewa Augustin
Katedra Technologii Leków i Biochemii
e-mail: ewa.augustin@pg.edu.pl

Gdańsk, 06.08.2025 r.

**Recenzja osiągnięcia naukowego oraz aktywności naukowej dr Haliny Marii Waś
w związku z wnioskiem o nadanie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk
medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauk medycznych**

Podstawa opracowania recenzji: Postępowanie habilitacyjne w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medyczne wszczęto na wniosek dr Haliny Marii Waś do Rady Doskonałości Naukowej z dnia 06 marca 2025. Uchwałą Rady Naukowej Narodowego Instytutu Geriatrii Reumatologii i Rehabilitacji im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher nr 56/2025 z dnia 11 czerwca 2025 r. powołano mnie w skład komisji habilitacyjnej jako recenzenta wyznaczonego przez Radę Doskonałości Naukowej. Dostęp do materiałów przygotowanych przez dr Halinę Marię Waś otrzymałam w dniu 17 czerwca 2025 r drogą elektroniczną (mail od pani Iwony Jędrej, Biuro Naukowo-Dydaktyczne, Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher).

1. Informacje ogólne

Pani dr Halina Maria Waś (w treści recenzji nazywana przeze mnie Haliną Waś, Habilitantką lub Autorką) jest absolwentką Wydziału Biologii i Nauk o Ziemi Uniwersytetu Jagiellońskiego. W 2004 roku uzyskała dyplom magistra nauk biologicznych, specjalność biologia molekularna, broniąc z wyróżnieniem pracę pt. „Oksygenaza hemowa-1 (HO-1) zwiększa proliferację, żywotność i potencjał angiogeny mysiej linii komórek czerniaka B16(F10) *in vitro*”, której promotorem była pani prof. dr hab. Alicja Józkowicz. 5 lat później (w 2009 roku) uzyskała z wyróżnieniem stopień doktora nauk biologicznych, specjalność Biochemia, na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Rola oksygenazy hemowej-1 (HO-1) w indukcji i progresji nowotworów skóry u myszy”. Promotorem pracy była również pani prof. dr hab. Alicja Józkowicz. Już w trakcie studiów (lata 2002-2003) Habilitantka została zatrudniona na Uniwersytecie Jagiellońskim na Wydziale Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii, najpierw jako student w Zakładzie Biochemii Analitycznej, następnie w Zakładzie Biotechnologii Medycznej jako magistrant, doktorant, asystent i adiunkt. W latach 2012 – 2017 odbyła staż podoktorski Biolmagine w Polskiej Akademii Nauk, w Instytucie Biologii Doświadczalnej im. Nenckiego w

Warszawie, w Pracowni Molekularnych Podstaw Starzenia, w laboratorium prof. dr hab. Ewy Sikory (2012 - 2013), a następnie w Pracowni Neurobiologii Molekularnej, w laboratorium prof. dr hab. Bożeny Kamińskiej-Kaczmarek (2014 – 2017). W obu przypadkach pracowała na stanowisku adiunkta UE. W 2017 roku podjęła pracę na stanowiskach asystent naukowy, adiunkt, starszy specjalista/kierownik grupy badawczej w Wojskowym Instytucie Medycznym - Państwowy Instytut Badawczy, Laboratorium Onkologii Molekularnej i Terapii Innowacyjnych w Warszawie. Od 01 czerwca 2025 roku pracuje w Narodowym Instytucie Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie.

2. Recenzja osiągnięcia naukowego

Osiągnięcie habilitacyjne dr Haliny Waś pt. **„Rola czynników stresowych tj. zahamowania autofagii, hipoksji i stresu oksydacyjnego w indukcji ucieczki od starzenia komórkowego jako mechanizmu oporności komórek rakowych na chemioterapie”** to cykl 5 obszernych artykułów naukowych (4 prace oryginalne i 1 praca przeglądowa), opublikowanych w latach 2018-2022, w których Autorka pełni rolę pierwszego lub ostatniego autora i we wszystkich autora korespondencyjnego. Badania opisane we wszystkich 5 publikacjach zostały sfinansowane w ramach realizacji projektów indywidualnych, których Habilitantka była pomysłodawcą i kierownikiem. Były to projekty: Iuventus Plus z Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego, INTER/Skills z Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej oraz Miniatura 1 i Sonata bis 7 z Narodowego Centrum Nauki. Dwie z publikacji przedstawionych do osiągnięcia naukowego (*Cancer Biol Ther.* 2018 Jan 2;19(1):63-75; *Oncotarget.* 2017 Feb 7;8(6):9303-9322) powstały podczas stażu podoktorskiego Habilitantki w Instytucie Biologii Doświadczalnej im. Nenckiego w Warszawie w latach 2012-2017, a trzy następne (*Front Oncol.* 2022 Jan 21;11:738385; *Cancers (Basel).* 2022 Sep 30;14(19):4793; *Semin Cancer Biol.* 2022 Jun 81:24-36) były wynikiem prac prowadzonych w Wojskowym Instytucie Medycznym – Państwowym Instytucie Badawczym w Warszawie, gdzie w 2018 r. pani dr Halina Waś powołała swój Zespół badawczy. Łączne wartości parametrów naukowych dla całego osiągnięcia są imponujące i przedstawiają się następująco: IF = 27.279, PM = 450, cytowania = 182 (wg. bazy Scopus na dzień 28.02.2025). W związku z przytoczonymi informacjami nie ma wątpliwości, że omawiany cykl publikacji spełnia kryteria „osiągnięcia” zapisane w Ustawie.

Tematyka prowadzonych przez Habilitantkę badań jest niezwykle istotna w kontekście terapii przeciwnowotworowych. Porusza ona problem ucieczki od starzenia komórek nowotworowych w odpowiedzi na stosowaną chemioterapię. Proces starzenia komórkowego w nowotworach przez wiele lat postrzegany był jako mechanizm nieodwracalnego zahamowania proliferacji komórek, co uznawano jak stan pożądany z punktu widzenia terapii przeciwnowotworowych, mogący prowadzić do zatrzymania progresji choroby. Jednak pojawiły się prace, w których

badacze zwracali uwagę, iż proces starzenia komórek nowotworowych może być odwracalny i prowadzić w konsekwencji do oporności na stosowaną terapię i wznowy choroby. Zgłębienie tematyki ucieczki od starzenia komórek nowotworowych jako jeden z mechanizmów inicjacji i chemooporności nowotworów pani dr Halina Waś postawiła sobie za główny cel swoich badań przedstawionych do osiągnięcia naukowego. **Publikacja I** powstała podczas stażu Habilitantki w Zespole prof. Ewy Sikory, niekwestionowanego autorytetu jeżeli chodzi o proces starzenia komórkowego, w Instytucie Biologii Doświadczalnej im. Nenckiego w Warszawie. Dotyczyła ona procesu starzenia komórek ludzkiego raka okrężnicy HCT116 pod wpływem leków stosowanych w terapii tego nowotworu, takich jak: 5-fluorouracyl (5-FU), oksaliplatyna (OXA), irynotekan (IRINO) oraz doksorubicyna (DOX) jako kontrola pozytywna. Leki podawane były cyklicznie (24 godziny plus 72 godziny post-inkubacja bez związków) i taki cykl był powtarzany od 3 do 6 razy, w celu indukowania procesu starzenia, hamowania proliferacji i nie dopuszczenia do śmierci komórek. Ponadto, taki schemat odzwierciedlał podawanie leków w klinice. Było to unikatowe podejście zastosowane przez Habilitantkę, nie stosowane powszechnie przez innych badaczy. Dodatkową inspiracją dla Autorki do podjęcia tych badań były prace Zespołu prof. Rajaramana, który zaproponował nowy, amitotyczny podział komórek starych/poliploidalnych zwany neozą i zasugerował, że powstające komórki potomne mogą wykazywać cechy komórek macierzystych. Habilitantka postanowiła zgłębić ten temat i w toku swoich dalszych badań wykazała, że komórki raka jelita grubego HCT116 ulegające procesowi starzenia pod wpływem DOXO, IRINO lub 5-FU (a nie OXA) charakteryzują się podwyższonym poziomem markerów macierzystości (CD24, CD44, CD133, Nanog) oraz wykazują zmiany w populacji pobocznej (wyrzucają poza komórkę barwnik Hoechst 33342). Dodatkowo, indukcji procesu starzenia towarzyszył proces EMT/MET (wzrost markera E-kadheryny, spadek ekspresji jej inhibitora, białka Snail), związany z tworzeniem przerzutów. Jednym z ważniejszych osiągnięć wynikających z tej publikacji jest moim zdaniem wykazanie techniką mikroskopową time-laps, że niektóre stare/poliploidalne komórki przyjmują formę przypominającą blastocystę, ze skupiskiem komórek przypominających węzeł zarodkowy i wytwarzają komórki potomne na drodze amitotycznego podziału. Podobne obserwacje poczynił Zespół prof. Liu dla komórek raka jajnika, co zaowocowało nawiązaniem przez Habilitantkę współpracy naukowej z tym Zespołem. Podsumowując, przeprowadzone badania wykazały, że subpopulacja komórek raka okrężnicy HCT116 pod wpływem badanych chemoterapeutyków wykazuje cechy zarówno komórek starzejących jak i macierzystych. Stąd, komórki takie mogą stanowić rodzaj przetrwalnika/spory, który wykazuje podobną charakterystykę do blastocysty i jest oporny na leczenie, a także może powodować wznowę choroby po zakończeniu leczenia.

W toku dalszych badań Habilitantka poszukiwała sposobu, jak zapobiec podziałowi starych komórek rakowych i o tym traktuje przedstawiona do osiągnięcia **Publikacja II**. W tym

przypadku inspiracją dla Autorki były praca Zespołu prof. Erenpreisy, uznanej na świecie badaczki procesu autofagii, która zasugerowała, że autofagia może odgrywać istotną rolę w podziale komórek starych/poloploidalnych. Habilitantka postanowiła zatem sprawdzić, czy zahamowanie autofagii zapobiegnie podziałowi komórek starych. Do badań zastosowała taki sam model badawczy jak w Publikacji I oraz ten sam schemat dawkowania leków. Jako inhibitora autofagii użyła bafylomycyny A1 (BAF A1), dla której wykazała skuteczne hamowanie autofagii komórek raka okrężnicy HCT116, ale w krótkotrwałej perspektywie, gdyż po 1-2 tygodniach po odstawieniu inhibitora następowała reaktywacja tego procesu. Co ciekawe, komórki młode, a nie stare były bardziej wrażliwe na BAF A1. Wyniki uzyskane dla komórek raka okrężnicy Autorka potwierdziła dla komórek linii glejaka LN18. W toku dalszych badań Autorzy publikacji wykazali, że stosowany inhibitor autofagii zmniejszył zarówno ilość komórek macierzystych, na podstawie cytometrycznej analizy markerów macierzystości (CD24, CD133), jak i odsetek populacji pobocznej. Efekt ten był przejściowy, ponieważ poziom markerów wzrastał, kiedy następowała ucieczka od starzenia i powstawały komórki potomne. Okazało się również, że stare komórki HCT116 traktowane DOX mają większą zdolność do tworzenia sferoidów i są one większe niż sferoidy kontrolne, co wskazuje na ich większy potencjał proliferacyjny. Bardzo mocnym akcentem tej publikacji są moim zdaniem wyniki *in vivo* z wykorzystaniem myszy NOD/SCID jako modelu badawczego. Badania te potwierdziły, że stare komórki rakowe są w stanie tworzyć guzy u myszy, a BAF A1 przyspiesza ten proces, co Autorka powiązała słusznie z reaktywacją procesu autofagii. Wzrostowi guzów towarzyszył wzrost czynnika proangiogenego VEGF w surowicy myszy, pochodzącego od starych komórek nowotworowych. Podsumowując, starzejące się komórki po chemioterapii mogą być komórkami spoczynkowymi inicjującymi nowotwór, a dodatkowo znany inhibitor autofagii BAF A1 może wyzwać mechanizmy repopulacji starych komórek rakowych, co stwarza potencjalne niebezpieczeństwo łączenia inhibitorów autofagii z chemoterapeutykami w praktyce klinicznej.

W **Publikacji III** Habilitantka postanowiła zweryfikować wyniki badań otrzymane w dwóch pierwszych publikacjach na kolejnej linii komórkowej, tym razem raku płuca A549, dodatkowo w warunkach normoksji i hipoksji, bowiem wiadomym jest, że niedotlenienie jest kluczowym elementem mikrośrodowiska guzów nowotworowych. Komórki traktowane były lekami: cisplatyną (CIS), docetakselem (DOC) lub winorelbina (WINO), pojedynczą dawką w układzie 1+7. Autorzy potwierdzili indukcję starzenia przez badane związki, a co istotne, odpowiedź na leki, szczególnie cisplatynę, zależała od warunków tlenowych. W warunkach hipoksji komórki chętniej uciekały od starzenia komórkowego, niż w warunkach normoksji. Proces ten zachodził w wyniku osłabienia ścieżki prostarzeniowej p53-p21, czemu towarzyszył wzrost ekspresji białek proliferacyjnych: cykliny B i p-cdc2. Dodatkowo, zastosowanie nutliny-3 (inhibitora dla mdm-2, które z kolei jest inhibitorem dla p53), odwracało efekt ucieczki od starzenia. W dalszej

części badań Habilitantka wraz z Zespołem sprawdziła, jak farmakologiczny inhibitor autofagii, chlorochina (HCQ), wpływa na ucieczkę od starzenia. I tu znowu okazało się, że w perspektywie krótkoterminowej HCQ blokuje ucieczkę od starzenia, ale jest to efekt przejściowy. Wyniki w długoterminowej perspektywie oraz na modelach zwierzęcych wymagają weryfikacji, co jak dobrze rozumiem jest przedmiotem dalszych badań Habilitantki i Jej Zespołu.

Problem ucieczki od starzenia Habilitantka kontynuowała dalej i tym razem w **Publikacji IV** postanowiła sprawdzić czy ucieczkę od starzenia może wywoływać jakiś silny czynnik stresowy blokujący autofagię. Z uwagi na swoje wcześniejsze doświadczenia naukowe w temacie aktywacji oksygenazy hemowej HO-1, jako odpowiedzi cytoprotekcyjnej na stres oksydacyjny w nowotworach, postawiła hipotezę, że wysokie stężenia hemu mogą powodować ucieczkę od starzenia i będzie to zależne od właściwości peroksydacyjnych hemu. Dodatkowo wzięła pod uwagę opinię klinicystów, w tym konkretnym przypadku pana prof. Andrzeja Mackiewicza, który zasugerował, iż przerzuty np. czerniaka pojawiają się preferencyjnie w miejscach siniaków, a krwawienie np. z jelit może sprzyjać stresowi oksydacyjnemu. Doświadczenia były prowadzone na komórkach raka jelita grubego HCT116 traktowanych IRINO, a w celu imitacji krwawienia komórki były traktowane wysokimi dawkami heminy (chlorku hemu). Okazało się, że hemina w sposób dawko-zależny aktywowała HO-1 oraz dwa inne enzymy antyoksydacyjne, a jej wysokie dawki powodowały ucieczkę od starzenia komórek HCT116. Habilitantka w toku dalszych badań sprawdziła, jaki może być mechanizm tej ucieczki i zweryfikowała postawioną przez siebie hipotezę, że ten proces może być zależny od właściwości peroksydacyjnych hemu. I tu dodatkowo potraktowała komórki oprócz IRINO nadtlenkiem wodoru, co nasiliło ucieczkę od starzenia komórek HCT116. Aby potwierdzić rolę enzymów antyoksydacyjnych w starzeniu komórek i zależnej od hemu ucieczce od tego procesu, techniką siRNA wyciszono ekspresję tych enzymów. Okazało się, że komórki HCT116 zostały wprowadzone w stan głębokiego starzenia połączony z uruchomieniem mechanizmów cytoprotekcyjnych. Natomiast po dodaniu heminy, komórki wykazywały cechy macierzystości i ucieczki od starzenia. Podobne doświadczenia przeprowadzili Autorzy w warunkach hipoksji i ponownie potwierdzono, że niedotlenienie zwiększa ucieczkę komórek HCT116 od starzenia. Podsumowując, przeprowadzone badania wskazały na rolę wysokiego stężenia hemu w połączeniu z HO-1 w procesie ucieczki od starzenia. Ponadto, odkrycie to może mieć istotne znaczenie w praktyce klinicznej, gdzie dochodzi do wylewów krwi czy powstawaniu siniaków w przypadku np. raka jelita grubego.

Ostatnią publikacją przedstawioną do osiągnięcia naukowego przez Habilitantkę jest praca przeglądowa, **Publikacja V**, na temat zjawiska poliploidii w nowotworach. Praca ta bardzo dobrze wpisuje się w zainteresowania naukowe Habilitantki i prowadzone przez Nią i Jej Zespół badania. Ponadto, Autorka dostała osobiste zaproszenie do napisania tej publikacji od

edytorów prestiżowego czasopisma *Seminars in Cancer Biology*, prof. Jigsong Liu, prof. Jekateriny Erenprise i prof. Ewy Sikory, co wyraźnie pokazuje, że Jej dorobek w tym temacie jest rozpoznawalny na świecie. W pracy Autorzy opisują mechanizmy molekularne prowadzące do powstania komórek poliploidalnych, czynniki mogące wywołać poliploidyzację oraz czynniki środowiskowe i epigenetyczne, które też mogą wywołać poliploidyzację. Zwracają również uwagę na rolę komórek poliploidalnych w powstawaniu oporności na chemioterapię i tym samym ich rolę w nawrotach choroby nowotworowej.

Z merytorycznego punktu widzenia przedstawiony przez Habilitantkę jako osiągnięcie naukowe cykl prac stanowi dojrzałe i konsekwentne studium z zakresu biologii nowotworów. Podejmuje bardzo istotną dla przyszłych terapii przeciwnowotworowych problematykę ucieczki od starzenia komórek nowotworowych w odpowiedzi na chemioterapeutyki. Habilitantka w niezwykle przemyślany sposób, właściwie stawiane pytania i dobrze zaplanowane doświadczenia rozprawia się z panującym w biologii starzeniowej dogmatem, mówiącym, że starzenie komórkowe to nieodwracalne zahamowanie proliferacji komórkowej, co uznawane było za stan pożądany w terapii nowotworów. Wyniki uzyskane w przedstawionych jako osiągnięcie habilitacyjne pracach wyraźnie wskazują, że ucieczka od starzenia to jeden z mechanizmów chemooporności nowotworów, a ekstremalny stres różnego pochodzenia, dodatkowo wyzwała to zjawisko. Uzyskana na tej podstawie wiedza stanowi istotny wkład w dziedzinę nauk ścisłych i przyrodniczych dotyczących biologii nowotworów, jak i nauk medycznych, jeżeli chodzi o przyszłe terapie nowotworowe.

3. Ocena ogólnej aktywności naukowej Habilitantki z uwzględnieniem staży i projektów naukowych

Pani dr Halina Waś posiada imponujący dorobek naukowy, biorąc pod uwagę etap Jej kariery naukowej. Składa się na niego łącznie 57 prac, w tym 27 publikacji pełnotekstowych punktowanych, 2 rozdziały w wydawnictwach międzynarodowych, 1 monografia, 5 prac popularno-naukowych, 22 streszczenia zjazdowe (w tym 6 polskich i 16 zagranicznych). Impact Factor (IF) wynosi 136,04, a liczba punktów MNiSW/MEiN 1519 (razem z cyklem publikacji stanowiącym osiągnięcie naukowe Habilitantki, IF: 163,319, MNiSW/MEiN: 1969). Parametry naukometryczne wg bazy Web of Science™ Core Collection of Science z dnia 28.02.2025 przedstawiają się następująco: liczba cytowań 2286, w tym bez autocytowań 2197, Indeks Hirscha: 21.

Zgodnie z wymogami Ustawy dr Halina Waś **pracowała w więcej niż jednej jednostce naukowej**. W 2004 i 2006 roku, jeszcze przed uzyskaniem stopnia doktora odbyła dwa 2-tygodniowe staże w laboratorium prof. Anny Ratajskiej, w Zakładzie Anatomii Patologicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Dotyczyły one metodologii barwień immunohistochemicznych materiału mrożonego i zatopionego w parafinie pod kątem

przyszłych publikacji (*Waś et al. Am J Pathol. 2006; Waś et al. Free Radic Biol Med. 2011*). W 2012 roku Habilitantka wygrała konkurs na stanowisko adiunkta UE w projekcie Biolmagine i rozpoczęła staż podoktorski w Instytucie Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego w Warszawie, najpierw w Pracowni Molekularnych Podstaw Starzenia kierowanej przez prof. Ewę Sikorę, a następnie od 2014 r. w Pracowni Neurobiologii Molekularnej kierowanej przez prof. Bożenę Kamińską-Kaczmarek. Tematyka tych staży związana była z procesem starzenia komórkowego w nowotworach. W tym czasie, ze względu na realizowany międzynarodowy projekt Harmonia kierowany przez prof. Ewę Sikorę, odbyła w 2013 roku 2-miesięczny staż w laboratorium prof. Jiri Bartka i prof. Zdenka Hodnego, w Zakładzie Integralności Genomu, Instytutu Genetyki Molekularnej Akademii Nauk Republiki Czeskiej, gdzie zajmowała się badaniem roli białek EGR-1 i p21 w procesie starzenia się komórek raka jelita grubego. Wynikiem badań z tego okresu jest wysoko cytowana publikacja dotycząca roli poliplodii w ucieczce od starzenia komórek raka jelita grubego: *Mosieniak et al. Neoplasia. 2015*, praca przeglądowa dot. starzenia i komórek macierzystych: *Waś & Czarnecka, Postepy Biochem. 2014* oraz praca popularnonaukowa dot. starzenia komórek rakowych: *Waś H. Forum Akademickie. 2015; 7-8:72-73*). W 2018 roku Habilitantka odbyła kolejny staż w laboratorium prof. Claudine Kieda i dr hab. Catherine Grillon, Narodowe Centrum Badań Naukowych (CNRS), Orléan we Francji. Prowadziła tam badania nad produkcją indukowalnych pluripotencjalnych komórek macierzystych (komórki iPS). Tematykę dotyczącą starzenia komórkowego oraz autofagii jako mechanizmów chemooporności Habilitantka kontynuuje od 2017 roku w Laboratorium Onkologii Molekularnej i Terapii Innowacyjnych Wojskowego Instytutu Medycznego - Państwowego Instytutu Badawczego w Warszawie, a od 01.06.2025 roku w Narodowym Instytucie Geriatrii Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie, gdzie obecnie jest zatrudniona. W tym zakresie tematycznym pani dr Halina Waś nawiązała współpracę z prof. Davidem Gewirtzem z Virginia Commonwealth University, Richmond, USA. W ramach tej współpracy w 2018 r. uzyskała stypendium Fundacji Kościuszkowskiej na pobyt naukowy w laboratorium prof. Gewirtza. Ze względu na pandemię COVID-19 wyjazd został odwołany. Od 2023 roku Habilitantka współpracuje także z jednym z byłych postdocketów z Zespołu prof. Gewirtza, dr Tareqiem Salehem z Hashemite University, Zarqa, Jordan oraz od 2024 roku z dr Keefe T Chan z Peter MacCallum Cancer Centre, Melbourne, Australia. Kolejna współpraca pani Dr Haliny Waś z prof. Raquel Abalo z University Rey Juan Carlos, Hiszpania i prof. Kulmirą Nurgali z Victoria University, Melbourne, Australia, która rozpoczęła się w 2018 roku dotyczy tematyki związanej z wpływem ubocznym chemioterapii na układ nerwowy. Współpraca zaowocowała złożeniem w 2023 roku wniosku w międzynarodowym konkursie „Grand Cancer Challenges” organizowanym przez National Health Institute USA i Cancer Research UK. Aczkolwiek, nie doczytałam w dokumentacji, czy wniosek uzyskał akceptację.

Habilitationka **brała udział łącznie w 12 projektach**, w 4 przed doktoratem jako główny wykonawca bądź wykonawca oraz w 8 po doktoracie, jako kierownik projektu (5 projektów), główny wykonawca (1 projekt), wykonawca (2 projekty). Projekty te pochodziły z MNiSW, NCN (Harmonia, Miniatura 1, Sonata Bis 7), NCBiR (Strategmed), FNP (INTER/Skills). Poza tym od 2018 roku do chwili obecnej była i jest ekspertem/recenzentem ds. oceny wniosków o granty badawcze: Miniatura, Opus, Sonata i Preludium Bis, Narodowe Centrum Nauki, od 2022 roku ekspertem ds. oceny grantów badawczo-rozwojowych, Narodowe Centrum Badań i Rozwoju, a od 2024 roku ekspertem ds. oceny wniosków o granty badawcze: staże podoktorskie w ramach programu Marii Skłodowskiej-Curie, Komisja Europejska, Bruksela. Aktywność i skuteczność w pozyskiwaniu grantów oraz praca na ich rzecz budzi moje ogromne uznanie.

4. Ocena pozostałej działalności w tym dydaktycznej, organizacyjnej i popularyzującej naukę

Pani dr Halina Waś w ciągu całej swojej działalności naukowej intensywnie współpracowała z licznymi ośrodkami naukowymi w kraju i na świecie, czego wyrazem są Jej wieloautorskie, wysoko cytowane publikacje. Brała również udział w wielu konferencjach naukowych krajowych i zagranicznych, gdzie prezentowała zarówno wystąpienia ustne, jak i plakatywne. Chciałabym podkreślić, że na wiele z tych konferencji Habilitationka otrzymała prestiżowe stypendia oraz uzyskała liczne nagrody. Ze względu na ich mnogość nie będę ich tu wymieniać, ale lista stypendiów, nagród i wyróżnień jest imponująca.

Po uzyskaniu stopnia naukowego doktora pani dr Halina Waś uczestniczyła w redagowaniu prac naukowych, jako *Associate Editor* w *Pharmacological Reports*, *Guest Associate Editor* w *Pharmacology of Anti-Cancer Drugs*, *Cancer Cell Biology*, *Frontiers in Pharmacology*, *Frontiers in Oncology*. Była również 2 razy redaktorem tematycznym (*Topic Editor*) we *Frontiers in Cell and Development Biology*. Angażowała się również w recenzowanie licznych prac naukowych dla takich czasopism jak: *Cell Death and Disease*, *The FEBS Journal*, *Scientific Reports*, *Frontiers in Oncology*, *Frontiers in Pharmacology*, *Frontiers in Immunology*, *Cancers*, *Cells*, *IBUMB Life*, *Plos One*, *Mediators of Inflammation*, *Journal of Physiology and Pharmacology*, *Cancer Chemotherapy and Pharmacology*, *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, *Biopharma*, *Współczesna Onkologia*, *Acta Biochimica Polonica*, *Postępy Biochemii*, *Kosmos*.

W ramach działalności **dydaktycznej**, po uzyskaniu stopnia doktora, w Instytucie Biologii Doświadczalnej im. Nenckiego PAN w Warszawie sprawowała opiekę nad dwójką doktorantów i kilkoma studentami/praktykantami, współprowadziła zajęcia teoretyczne i praktyczne z zakresu: „Molecular bases of aging” dla studentów Uniwersytetu Warszawskiego. Prowadziła także zajęcia praktyczne z zakresu „Premature senescence of cancer cells” dla doktorantów Letniej Szkoły Podyplomowej Szkoły Medycyny Molekularnej. Brała również udział w

współtworzeniu skryptów z zajęć praktycznych. Z kolei w Wojskowym Instytucie Medycznym, Laboratorium Onkologii Molekularnej i Terapii Innowacyjnych w Warszawie we współpracy z Podyplomową Szkołą Medycyny Molekularnej (SMM) Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego i Szkołą Doktorską Medycyny Translacyjnej, Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, sprawowała opiekę nad trzema doktorantami i kilkoma studentami/praktykantami, a także była promotorem pomocniczym w 3 przewodach doktorskich. Wygłosiła również wykład pt. „Autophagy modulation restores proliferative potential of senescent cancer cells” dla doktorantów Letniej Szkoły Podyplomowej Szkoły Medycyny Molekularnej (SMM) przy WUM.

Działalność **organizacyjna** pani dr Haliny Waś jest bardzo szeroka i dotyczy współorganizacji wielu konferencji, np. (I kongres BIO 2014 r, Warszawa), kursów, szkół letnich czy warsztatów naukowych („New Methods in Medical Biotechnology”, 2011 r, Rytro). Habilitantka angażuje się również w działalność **popularyzującą naukę**, lista 14 wystąpień, dotyczy wykładów na konferencjach, w szkołach, spotkaniach stowarzyszeń, wywiadów radiowych na temat starzenia komórek nowotworowych. Chciałabym również podkreślić, że Habilitantka nieustannie dba o własny rozwój naukowy, uczestnicząc w wielu szkoleniach i kursach. Ponownie, ze względu na ich dużą ilość, nie będę ich tu wszystkich przytaczać. Wymienię tylko niektóre z nich: szkolenie z systemu do obrazowania optycznego *in vivo* małych zwierząt firmy Berthold, Niemcy, firmy BioSpace Lab. Nantes/Paryż, Francja; udział w szkoleniu dla osób odpowiedzialnych za planowanie procedur i doświadczeń na zwierzętach oraz za ich przeprowadzanie; szkolenie osób wykonujących zabiegi na zwierzętach laboratoryjnych; udział w warsztatach z autoprezentacji i wystąpień publicznych, Fundacja na rzecz Nauki Polskiej, Warszawa, Polska; udział w warsztatach z pisania wniosków grantowych na stypendia indywidualne Marii Skłodowskiej-Curie, Krajowy Punkt Kontaktowy Programów Badawczych Unii Europejskiej, Warszawa, Polska.

5. Podsumowanie i wniosek końcowy

Spójny tematycznie cykl publikacji przedstawiony jako osiągnięcie habilitacyjne dr Haliny Waś oceniam jako ważny dla dalszego rozwoju biologii nowotworów, ze szczególnym naciskiem na problem chemooporności nowotworów, którego jedną z przyczyn może być ucieczka od starzenia komórkowego pod wpływem stosowanej chemioterapii. W mojej opinii osiągnięcie stanowi istotny wkład w dyscyplinę nauk medycznych, o którym mowa w art. 219 ust. 1 pkt 2 Ustawy. Pani dr Halina Waś odbyła przewidziane wymaganiami staże zagraniczne i ubiegała się z sukcesem o projekty naukowe oraz posiada odpowiednio udokumentowany we wniosku dorobek dydaktyczny i organizacyjny. W związku z powyższym popieram wniosek o nadanie stopnia doktora habilitowanego dr Halinie Marii Waś przez Radę Naukową

Narodowego Instytutu Geriatrii Reumatologii i Rehabilitacji im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie.

Dr hab. Ewa Augustin