

**Uniwersytet Medyczny w Łodzi**

Al. Kościuszki 4, 90-419 Łódź



UNIwersytet  
MEDYCZNY  
W ŁODZI

**Zakład Biologii Nowotworów**

ul. Żeligowskiego 7/9

90-752 Łódź

Łódź, dn. 22 czerwca 2017 roku

### **Ocena**

**dorobku naukowego oraz rozprawy habilitacyjnej**

**doktora, Artura Cieślar-Pobudy**

**w związku z postępowaniem habilitacyjnym**

### **Charakterystyka habilitanta**

Dr Artur Cieślar-Pobuda uzyskała tytuł zawodowy magistra w 2007 roku. Pracę wykonał na Wydziale Chemii Politechniki Śląskiej w Gliwicach.

W latach 2008-2009 pracował jako laborant w Marbet Wil Spółka z.o.o.

W 2012 roku uzyskał stopień doktora inżyniera w dziedzinie nauk technicznych, w dyscyplinie Biocybernetyka i Inżynieria Biomedyczna na podstawie rozprawy pt. Odpowiedź komórkowa na promieniowanie jonizujące: rola polimerazy poli (ADP-rybozy)-1 i reaktywnych form tlenu”.

str. 1

Pracę obronił na Wydziale Automatyki, Elektroniki i Informatyki Politechniki Śląskiej w Gliwicach.

W latach 2012-2014 pracował jako adiunkt w Zakładzie Inżynierii Systemów Politechniki Śląskiej

Pomiędzy 2012 a 2015 pracował również na stanowisku „*postdoc*” w Zakładzie Medycyny Klinicznej i eksperymentalnej Centrum Medycyny Integracyjnej i Regeneracyjnej Uniwersytetu Linkoping w Szwecji (*Department of clinical & Experimental Medicine, Integrative Regenerative Medicine Center, Linkoping University Sweden*)

Od roku 2014 pracuje w Zakładzie Eksploatacyjnej Analizy Danych Politechniki Śląskiej

Od 2016 pracuje również jako *postdoc* w Centrum Medycyny Molekularnej Uniwersytetu w Oslo. (*Centre for Molecular Medicine Norway (NCMM) University of Oslo*).

Dorobek naukowy dr Cieślar-Pobuda obejmuje 29 indeksowanych prace. Sumaryczny IF publikacji naukowych, wg listy Journal Citation Reports wynosi 94,672 bez suplementów i serii książkowych. Liczba cytowań publikacji, wg bazy Web of Sciences wynosi 176 (w tym 34 autocytowań), Index Hirsha 8.

Zgodnie z paragrafem 5 Rozporządzenia MNiSW z 1.09.2011 r. w sprawie kryteriów oceny osiągnięć osoby ubiegającej się o nadanie stopnia doktora habilitowanego dr inżyniera Cieślar-Pobuda spełnił następujące kryteria:

ad 1) uczestnictwo w programach europejskich i innych programach międzynarodowych lub krajowych – nie dotyczy.

ad 2) wziął udział w kilkudziesięciu międzynarodowych i krajowych konferencjach naukowych.

ad 3) za swoje osiągnięcia naukowo-badawcze otrzymał Nagrodę Rektora Politechniki Śląskiej za studenckie osiągnięcia naukowe Omnium Studiosorum Optimo Medal. Otrzymał

stypendium Fundacji im Jakuba hrabiego Potockiego i Zespołową Nagrodę I stopnia Rektora Politechniki Śląskiej

ad 4) udział w konsorcjach i sieciach badawczych – nie dotyczy.

ad 5) dr Cieślar-Pobuda był kierownikiem lub głównym wykonawcą jednego projektu, nie zostało to doprecyzowane, oraz wykonawcą siedmiu projektów badawczych. Były to projekty NCN, VR-NanoVision (Swedish Research Council)

ad 6) udział w komitetach redakcyjnych i radach naukowych czasopism – nie dotyczy.

ad 7) Pan dr Cieślar-Pobuda współorganizował międzynarodową konferencję *Gliwice Scientific Meetings* w latach 2007-2013.

ad 8) Pan dr Cieślar-Pobuda prowadził wielokrotnie zajęcia dydaktyczne zarówno w języku polskim na Uniwersytecie Śląskim jak i w języku angielskim na Uniwersytecie w Linköping (Szwecja)

ad 9) w ramach prac z młodzieżą brał udział w opiece nad studentami wykonującymi prace magisterskie

ad 10) sprawowała opiekę metodyczną nad studentami i była promotorem pięciu prac magisterskich. Ponadto dr Cieślar-Pobuda był opiekunem czworga studentów Uniwersytetu Linköping w Szwecji.

ad 11) staże w zagranicznych lub krajowych ośrodkach naukowych lub akademickich – dwa staże doktorskie. Pierwszy w Linköping University Szwecji. Drugi w University of Oslo Norwegia.

ad 12) wykonanie ekspertyz lub innych opracowań na zamówienie organów władzy publicznej, samorządu terytorialnego, podmiotów realizujących zadania publiczne lub przedsiębiorców – nie dotyczy.

ad 13) udział w zespołach eksperckich i konkursowych – nie dotyczy

ad 14) dr Cieślar-Pobuda wykonał kilkadziesiąt (najwięcej do *European Journal of Pharmacology* około 30) recenzji prac skierowanych do redakcji poważnych czasopism międzynarodowych i krajowych.

## Charakterystyka dorobku i rozprawy

Dzieło habilitacyjne składa się z sześciu prac. Autor zatytułował dzieło habilitacyjne „Indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste – potencjalne zastosowanie dla medycyny regeneracyjnej oraz ryzyko związane z ich podobieństwem do nowotworowych komórek macierzystych”.

Prace podzielić można na dwa sposoby biorąc pod uwagę różne kryteria. Po pierwsze kryterium tematyczne. Dwie prace dotyczą różnicowanie komórek iPS do różnego rodzaju komórek dojrzałych. Prace te można zaliczyć do części tytułu dzieła, w którym autor odnosi się do potencjału zastosowania komórek macierzystych w medycynie regeneracyjnej. Jedna praca dotyczy porównania komórek iPS z nowotworowymi komórkami macierzystymi ( ang. *Cancer stem cells* CSC). Jedna praca nowotworowych komórek macierzystych. Następną pracą dotyczy metody znakowania komórek. Pięć z sześciu prac łączy „wspólny mianownik” w postaci terminu komórka macierzysta.

Następnie prace podzielić można również ze względu na wkład dr Cieślara-Pobudy w ich powstanie. Habilitant jest pierwszym autorem pracy dotyczącej porównania komórek iPS z nowotworowymi komórkami macierzystymi, pracy dotyczącej różnicowania komórek iPS i pracy dotyczącej metody znakowania komórek. W przypadku pozostałych prac jest tzw. środkowym autorem.

Wstęp autoreferatu przedstawiony przez Habilitanta kładzie nacisk na porównanie komórek iPS z nowotworowymi komórkami macierzystymi. Wstęp sugeruje więc, że inne badania stanowiły składową wspierającą ten opisany z dużym naciskiem, fundament merytoryczny dzieła.

We wstępie Habilitant podkreśla, „ że komórki iPS podobnie jak komórki CSC wykazują zwiększoną skłonność do tworzenia nowotworów”. Biorąc pod uwagę powyższe stwierdzenie i jemu podobne zawarte w autoreferacie, uważam że autoreferat przygotowany jest w sposób dość powierzchowny zawiera sporo uproszczeń, które będą mylące dla osób niezwiązanych z polem badań nad nowotworzeniem i komórek macierzystych. Stwierdzenie powyższe ma wątpliwy sens nawet w kontekście tworzenia nowotworów w pewnych modelach eksperymentalnych takich jak model myszy SICD, ponieważ z iPSc powstają zupełnie inne

nowotwory niż te które otrzymujemy po przeszczepieniu komórek nowotworowych. W sytuacji typowych procesów patofizjologicznych powyższe stwierdzenie Habilitanta jest nieporozumieniem, ponieważ w czasie typowej tumorogenezy komórki macierzyste (o ile w ogóle takowe istnieją) nie tworzą zasadniczo pierwotnego ogniska nowotworu tak jak ma to miejsce w modelu myszy SCID ale raczej w oparciu o zmianę przednowotworową. W innym miejscu wstępu czytamy, że „jednym z powodów, dla których komórki iPS mogą przekształcić się w komórki nowotworowe jest zastosowanie czynników transkrypcyjnych....”. Jeśli przyjmując taki powód za ważny to czy z iPSc częściej powstają nowotwory niż z embrionalnych komórek macierzystych i jakie to są nowotwory? Pan doktor Cieślar-Pobuda zdaje się pisać jedynie o teratomach, a w tym przypadku nie widzę takiej zależności. Jeśli przyjmując rozumowanie Habilitanta i określenie, że komórki iPS przekształcają się w komórki nowotworowe, za właściwie, to jaki jest powód (podkreślam używając związków frazeologicznych Habilitanta) przekształcania się embrionalnych komórek macierzystych w „komórki nowotworowe”? Co znaczy przekształcają się? Odnoszę się do tego zwrotu poniżej. Potworniaki powstają z komórek pluripotentnych obojętne czy te są otrzymywane w procesie reprogramowania, czy w związku z prawidłową embriogenezą. Nie wiemy oczywiście wszystkiego o potworniakach, na których powstawania z iPSc powołuje się Habilitant, ale najczęściej są to nowotwory łagodne tzw. dojrzałe potworniaki. Jest to więc zupełnie inny proces „nowotworzenia” niż proces typowego nowotworzenia, który zależy od sekwencji mutacji. W jeszcze innym miejscu Pan Artur Cieślar-Pobuda stwierdza: *ryzyko nowotworzenia w tkankach zróżnicowanych z iPS jest nadal poważne*. Habilitant w tym miejscu cytuje artykuły dotyczące potworniaków. Jeszcze raz pragnę zwrócić uwagę, że w przypadku teratomy nie ma mowy klasycznym nowotworzeniu, któremu towarzyszą mutacje. Co Habilitant ma więc na myśli pisząc o wspomnianym ryzyku? Habilitant stwierdza, że ryzyko to dotyczy tkanek, które powstały z iPSc. Nie ma więc pewności czy pomimo cytowań Habilitant miał tu na myśli same komórki iPS jako czynnik ryzyka, czy raczej komórki, które z nich powstały jako potencjalny „załążek procesu nowotworowego”. Innymi słowy zdanie to można odczytać jako sugerujące, że dojrzałe komórki budujące tkankę powstały z iPSc, a nie że same iPSc łatwiej przekształcają się w komórki nowotworowe, niż np. somatyczne komórki macierzyste, czy komórki dojrzałe albo embrionalne komórki macierzyste. Taka sugestia lub posługiwanie się niedomówieniami, które pozwalają na takie sugestie jest trudna do pozostawienia bez krytycznego komentarza. W istocie bowiem komórki macierzyste zarówno powstałe z iPSc jak i z embrionalnych

str. 5

komórek macierzystych czy innych komórek macierzystych mogą w podobnym stopniu ulegać mutacjom i wtedy istotnie przekształcać się w komórki nowotworowe nowotworu złośliwego lub łagodnego. Nieprawidłowość porównywania zjawiska powstawania teratom i nowotworów złośliwych w takich kształcie jak robi to Habilitant, opiera się więc na pewnym niedomówieniu. Chociaż nawet łagodna teratoma jest nazywana nowotworem to w zasadzie obojętne jak bardzo by to brzmiało paradoksalnie to jest ona nowotworem, który nie składa się z typowych komórek nowotworowych. Teratoma łagodna składa się z komórek prawidłowych, które są dość chaotycznie rozłożone w trójwymiarowej przestrzeni (bardziej chodzi tu nawet o chaotyczny rozkład tkanek a nie komórek). Guz ten powstaje dlatego, że prawidłowe komórki macierzyste i część dojrzałych prawidłowych komórek proliferuje szybko i poza tym może współorganizować struktury potrzebne do tworzenia tegoż guza, a nie dlatego że jakieś komórki ulegają mutacjom. To pokazuje pewną pułapkę, w którą może niejako wpaść czytelnik wstępu przygotowanego przez Habilitanta i wpaść chyba sam Habilitant. Jeśli stwierdzimy bowiem, że teratoma składa się z klasycznych komórek nowotworowych, to wtedy komórka pluripotenna czy nawet komórka dojrzała staje się w pewnym sensie komórką nowotworową zgodnie z treścią wstępu Habilitanta. W tym kontekście sformułowanie, *iPSc przekształca się w komórkę nowotworową* oznaczałoby, że komórka ta „przekształciła się” bo należy do specyficznego łagodnego nowotworu ale jako taka sama się w zasadzie nie zmieniała. Właściwie więc mówienie o jej przekształceniu traci sens. Jeśli zachowamy bowiem konwencję przyjętą przez Habilitanta to prowadzić to może do oczywistego nieporozumienia, bo przyjmując jako właściwie określenie o przemianie komórek iPSc w nowotworowe w obrębie teratomy, należy stwierdzić, że każda komórka prawidłowa może przekształcić się w komórkę nowotworową bez mutowania jej genów, co generalnie jest oczywiście niezgodne z tym jak definiujemy komórkę nowotworową, a szczególnie komórkę nowotworu złośliwego. Natomiast w liniach komórkowych takich nowotworów złośliwych Pan Cieślak-Pobuda poszukiwał nowotworowych komórek macierzystych. Podobnie nie mogę się zgodzić z uogólnionym stwierdzeniem Habilitanta, że istnieje duże podobieństwo między procesem indukowania pluripotencji a nowotworzeniem. Proces reprogramowania nie zależy od mutacji. Jak już uzasadniałem tworzenie komórek nowotworowych w tym domniemyanych CSC zależy od sekwencyjnie pojawiających się mutacji a tworzenie iPSc nie. Owszem istnieje pewne niewielkie podobieństwo między iPSc a komórkami nowotworowymi czy między reprogramowaniem a nowotworzeniem ale jest ono bardzo relatywne i pisanie o nim w takim

str. 6



uproszczeniu jak robi to Habilitant jest niewłaściwe. Jest to moim zdaniem różnica tak poważna, że nie może mówić wprost o jakimś oczywistym podobieństwie kandydat na samodzielnego pracownika naukowego w swoim autoreferacie.

W innym miejscu habilitant sugeruje, że CSC (ang. *cancer stem cells*) powstawać mogą wg jednego z trzech scenariuszy. Według pierwszego z nich jest to proces podobny do reprogramowania, czyli jak rozumiem nie wymagający mutacji. Niefortunne sformułowanie przez Habilitanta powtarza się więc. Nie jest to przypadkowy lapsus. Chciałbym poznać dane literaturowe, które coś takiego dowodzą. Nawet samo sugerowanie, że taki scenariusz jest możliwy w moim odczuciu jest błędem. Kolejny raz widać brak umiejętności jasnego wyrażania się, ewentualnie poważne braki w wiedzy na temat nowotworzenia. Jeśli Habilitant twierdzi, że można otrzymać komórki nowotworu złośliwego bez konieczności mutowania genów to jest to niedopuszczalne, nawet jeśli taka informacja jest powielana za kimś innym, kto umieścił ją w artykule opublikowanym w czasopiśmie naukowym.

Bezpośrednie porównywanie typowych nowotworów złośliwych z nietypowymi jakimi są potworniaki czy komórki, od których zależy zdaniem Habilitanta powstanie tych odmiennych nowotworów jest uzasadnione ale jak widać semantycznie bardzo trudne. To może nieco tłumaczyć Habilitanta. Nie twierdzą zresztą, że całe rozumowanie Habilitanta jest całkowicie błędne, a porównania iPSc do CSC całkowicie niezasadne. Nawet porównanie iPSc do komórek nowotworowych jako takich ma sens. Habilitant dokonał po prostu niebezpiecznych uproszczeń, które prowadzić będą do nieporozumienia wśród osób z poza tego pola naukowego. Bez wątpliwości można było tych kontrowersji uniknąć informując czytelnika lepiej o pewnym specyficznym kontekście prowadzonych rozważań. W moim odczuciu rozumowanie Habilitanta wymaga doprecyzowania, aby osoby niewtajemniczone w tematykę nie doszły do błędnych wniosków. Obowiązek precyzyjnego wypowiedziania się spoczywa na naukowcach, jak również na nauczycielach akademickich. Treści zawarte w tym fragmencie autoreferatu są tym bardziej niepokojące, że właściwie tylko w tej części Habilitant zdobył się na wyrażanie osobistych poglądów naukowych. Habilitant używa pewnych określeń w oderwaniu od takich podstawowych i dobrze zdefiniowanych terminów jak nowotworzenie czy komórka nowotworowa. Samodzielny pracownik naukowy nie może pozostawiać takich wątpliwości wobec najważniejszego aspektu swoich badań.

Na marginesie mogę dodać, że Habilitant używa określenia komórki normalne. Wynika to prawdopodobnie z długotrwałego pobytu za granicą i tłumaczenie wprost terminu *normal cells*. Po polsku określa się jednak takie komórki terminem prawidłowe, a nie normalne.

Odnosząc się do innych prowadzonych przez Habilitanta badań. Mam wątpliwości czy linie komórkowe takie jak SKBR czy MDA-MB468 zawierają nowotworowe komórki macierzyste. Co prawda nie można tego wykluczyć, ale do takich badań jakie chciał prowadzić Habilitant o wiele lepszy materiał będą stanowić komórki bezpośrednio wyizolowane z wycinków nowotworowych. Linia nowotworowa to siłą rzecz twór sztuczny, którego powstanie opiera się na selekcji komórek łatwo proliferujących w warunkach *in vitro*. Ze zdecydowanej większości wycinków nowotworowych nie uda się otrzymać linii nowotworowych. Nie wiem, czy Habilitant jest tego w ogóle świadom. Rozumiem jednak że badania takie są prowadzone. Natomiast, wiele prac kwestionuje czy nowotwory takie jak np. rak piersi zawierają nowotworowe komórki macierzyste, a jeśli zawierają to właściwie rozważa się co oznacza ten termin. Czy nowotworowe komórki macierzyste są stabilne tak jak prawidłowe komórki macierzyste, czy raczej w nowotworach występuje stan cyklicznego przechodzenia przez komórkę nowotworową pomiędzy stadium macierzystym, a stadium bardziej dojrzałym. W przypadku komórek nowotworowych ta cykliczna zmiana statusu nie wymaga interwencji biotechnologicznej. Niektóre mutacje występujące w komórkach nowotworowych uznaje się od dawna za przyczyniające się do osiągnięcia stanu komórki macierzystej. Większość z tych mutacji występuje we wszystkich komórkach nowotworu. Przykładowo Habilitant wraz z innymi autorami pisze w takim kontekście o *TP53*. Mutacje tego genu i większości innych rozpatrywanych jako ważnych dla stanu macierzystości nie występują w wyjątkowej populacji komórek nowotworowych. Natomiast jeśli Habilitant odnosi się do tego problemu to przywołując trzy scenariusze powstawania CSC. Z których jeden jest (jak wspomniałem powyżej) nieporozumieniem. Nasuwa się tu pytanie jeśli każda z komórek posiada zestaw wspólnych mutacji pomagających przechodzenie do stanu macierzystego to co powoduje, że na część komórek mutacje te nie wpływają w sposób powodujący to, że komórki te posiadają cechy komórek macierzystych. Posiadanie przez prawie wszystkie lub wszystkie komórki nowotworowe zestawu mutacji sprzyjających stanowi macierzystemu, przemawia raczej za cykliczną zmianą, niż stabilnym stanem macierzystym tych komórek. To tylko przykładowe wątpliwości dotyczące nowotworowych komórek macierzystych. Habilitant wydaje się być ich



zupełnie nieświadomy. W konsekwencji dość dogmatycznie i bezkrytycznie przyjmuje istnienie stabilnych nowotworowych komórek macierzystych i to nawet w liniach nowotworowych. Podczas gdy dla wielu badaczy istnienie nowotworowych komórek macierzystych nawet *in vivo* jest wątpliwe. Wracając w tym miejscu do aspektu porównywania komórek iPS do tzw. CSC można powiedzieć, że Habilitant ma więc jeszcze trudniejsze zadanie niż to by wynikało z wcześniejszej analizy. Porównuje bowiem po pierwsze komórki co do których istnienia są wątpliwości albo jeśli komórki te istnieją to może to mieć specyficzne znaczenie, z komórkami które na pewno istnieją i są o wiele bardziej stabilne w stanie macierzystym. Wiemy o wiele lepiej co kryje się za określeniem prawidłowa komórka macierzysta niż nowotworowa komórka macierzysta. Częściowo tłumaczy to pewną nieporadność Habilitanta. Uważam zresztą, że nawet jeśli Habilitant porównywał po prostu komórki nowotworowe z komórkami iPS, to miało to jakiś sens. Nawiązując jednak do istoty tego porównania Habilitant twierdzi, że komórki prawidłowe i nowotworowe mają zupełnie inny metabolizm. Nie zgadzam się z tym sformułowaniem. Jest to kolejne uproszczenie. iPSc stanowią w tym względzie pewien wyjątek wśród komórek prawidłowych. Dlatego że namnażają się chociażby *in vitro* relatywnie szybko. Wiadomo, wobec tego że iPSc i komórki nowotworowe to komórki których metabolizm badany w tych warunkach musi mieć cechy wspólne. Obydwa rodzaje komórek należą do szybko proliferujących, a ponieważ substraty muszą w takich komórkach być wykorzystywane zarówno do pozyskiwania ATP, jak i tworzenia substancji budulcowych to ich metabolizm będzie miał więcej cech wspólnych. Niemniej jednak pomimo tego, że Habilitant kolejny raz posługuje się pewnymi uproszczeniami jego obserwacje sugerujące, że istnieje możliwość odróżnienia metabolizmu dowolnych komórek nowotworowych, czy nowotworowych komórek macierzystych od metabolizmu iPSc uważam nawet za ważniejsze niż gdyby odmiennność metaboliczna tych dwóch rodzajów komórek była tak oczywista jak sam Habilitant to sugeruje. Gdyby tak było, jak to sugeruje Pan Cieślar-Pobuda, to jego badania tego aspektu miałyby mniejsze znaczenie.

Prace Pana doktora Cieślar-Pobudy dotyczące różnicowania komórek iPS nie wpisują się w nurt badań opisywanych przez Habilitanta we wstępie do dzieła. Habilitant pominął właściwie te prace we wstępie autoreferatu czy jego podsumowaniu. Postawić tu wypada pytanie, dlaczego tak się stało. Czy Habilitant miał problem z umieszczeniem ich w głównym nurcie swoich badań? Niestety Habilitant nie odniósł się w żaden merytoryczny, a osobisty

sposób do tych prac. W autoreferacie umieścił tylko ogólne stwierdzenia i powielił informacje zawarte w artykułach. Trudno się wobec tego odnosić do tych prac pełniej, skoro habilitant nie formułuje na ich temat wniosków samodzielnie, a przytacza je wprost z publikacji które są wieloautorskie.

Na plus dla Habilitanta stwierdzić, że jego prace pokazują, że opanował on zestaw technik niezbędnych do prowadzenia badań nad komórkami macierzystymi i zaprezentował wspólnie z innymi autorami konkretne wyniki. Daje to szansę na to, że Habilitant będzie potrafił kierować podobnymi pracami w Polsce.

W przypadku Pana Cieślara-Pobudy bardzo ważnym jest to, że na różnych Uczelniach i Wydziałach może on kontynuować swoje badania. Jeśli są to wydziały techniczne to jego dorobek jest wyróżniający jak na panujące tam realia publikacji w czasopismach z określonym *impact factor*. Jeśli planuje być samodzielnym pracownikiem naukowym na jakimś kierunku biologicznym wtedy jego mniejsze doświadczenie biologiczne, które ujawnia jego autoreferat, może zostać zrekompensowane pewną wiedzę i umiejętnościami interdyscyplinarnymi czy dotyczącymi dziedzin technicznych.

Pomimo różnych kontrowersji stwierdzam, że prace prowadzone przy udziale Habilitanta stanowi pewien progres w badaniach komórek macierzystych i komórek nowotworowych. Natomiast mimo to mam wątpliwości czy habilitant zasługuje na stopień doktora habilitowanego. Określenia zawarte w autoreferacie budzą bardzo duży niepokój. Istnieje uzasadnione domniemanie, że Habilitant nie osiągnął jeszcze dojrzałości i samodzielności wymaganej od doktora habilitowanego.

Z formalnego punktu widzenia, w ocenie udziału habilitanta pewne wątpliwości budzi wyliczenie przez niego procentowego udziału w pracach. Szczególnie w jednym z artykułów, którego jest pierwszym autorem. Autor przypisuje sobie 85% udziału. Artykuł ten ma jeszcze pięciu autorów. Czy to możliwe, że pozostali autorzy wykonali średnio 3% pracy? Czy zdaniem Habilitanta mamy tu do czynienia u któregoś z współautorów z tzw. *honorary authorship*? Kiedy Habilitant jest tzw. środkowym autorem wtedy swój udział w publikacji ocenia na 25-35%. Jest to bardzo zaskakujące, że występuje taka dysproporcja w czasie oceny własnego udziału jako środkowego autora, w porównaniu do innych współpracowników. Habilitant ocenia swój wkład jako środkowy autor jako około dziesięciokrotnie ważniejszy niż swoich współpracowników kiedy on jest pierwszym autorem. Uważam również, że praca dotycząca

str. 10

*Rme*

znakowania komórek mogłaby być użyte do wielu rozpraw habilitacyjnych na takiej zasadzie jak została użyta w tym dziele.

W ocenie Pana Cieślara-Pobudy warto wskazać, że sprawnie radzi sobie z obowiązkami nauczyciela akademickiego. Jego życiorys wskazuje na sporo zaangażowanie w tego typu działalność. Trzeba przyznać, że jako aktywny nauczyciel akademicki miał mniej czasu na prowadzenie badań naukowych niż np. pracownicy PAN.

Przypadek Pana doktora Cieślara-Pobudy pokazuje, że sama ocena dorobku publikacyjnego nie musi rozwiewać wątpliwości recenzenta. Brak kolokwium habilitacyjnego w połączeniu z możliwością uniknięcia przygotowania monografii habilitacyjnej może prowadzić do nieporozumień.

#### **Podsumowanie**

Stwierdzam, że wyniki badań przeprowadzonych przez dr Cieślara-Pobudę stanowią istotne osiągnięcia naukowe w badaniach nad prawidłowymi i nowotworowymi komórkami macierzystymi. Uważam natomiast, że Habilitant najwyraźniej nie osiągnął samodzielności wymaganej od osoby, która ubiega się o stopień doktora habilitowanego. Osoba taka nie może posługiwać się uproszczeniami, którymi posługuje się Pan Cieślar-Pobuda. Ogólnie dorobek publikacyjny doktora Artura Cieślara-Pobudy oceniam pozytywnie. Natomiast stopień zrozumienia treści tego dorobku przez Habilitanta nie potwierdza, aby była to jego samodzielna działalność, w takim sensie jak wymaga się tego od kogoś kto ma zostać samodzielnym pracownikiem nauki. Na podstawie przeprowadzonej oceny stwierdzam, że jego osiągnięcia naukowo-badawcze oraz dydaktyczne mogłyby spełnić wymagania stawiane kandydatom do stopnia doktora habilitowanego, zgodnie z ustawą o stopniach naukowych i tytule naukowym, oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki z dnia 14 marca 2003 roku (jednolity tekst w obwieszczeniu Marszałka Sejmu RP z 3.06.2016 r.); rozporządzeniem MNiSW z dnia 26.09.2016 r. w sprawie szczegółowego trybu i warunków przeprowadzania czynności w przewodzie doktorskim w postępowaniu habilitacyjnym, oraz w postępowaniu o nadanie tytułu profesora, oraz rozporządzeniem MNiSW z 1.09.2011 r. w sprawie kryteriów oceny osiągnięć osoby ubiegającej się o nadanie stopnia doktora habilitowanego. Niemniej jednak ze względu na dokonaną przez Habilitanta błędną interpretację danych z prac których jest

str. 11



nawet pierwszym autorem, nieprawidłowości przy formułowaniu wniosków i błędne postępowanie się przez niego podstawowymi pojęciami **nie przedstawiam** Komisji Habilitacyjnej powołanej przez Centralną Komisję ds. Stopni i Tytułów wniosku o dopuszczenie doktora Cieślara-Pobudę do dalszych etapów postępowania habilitacyjnego. **Wnoszę do komisji habilitacyjnej o odrzucenie wniosku dr Artura Cieślara-Pobudy o nadanie mu stopnia doktora habilitowanego.**

KIEROWNIK  
Zakład Biologii Nowotworów  
Uniwersytet Medyczny w Łodzi  
*Piotr Rieszko*  
Prof. dr hab. n. med. Piotr Rieszko