



Warszawa, 02.01.2024

RECENZJA

Osiągnięcia naukowego dr Natalii Rusetskiej, pt.:

**„Badania mechanizmów modulacji odpowiedzi przeciwnowotworowej układu
odpornościowego w nowotworach”**

oraz dorobku naukowego, dydaktycznego i organizacyjnego w związku z wnioskiem o nadanie stopnie doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

Ocena została sformułowana na podstawie następujących, przesłanych dokumentów: wniosek przewodni, autoreferat, wykaz osiągnięć naukowych oraz analiza bibliometryczna publikacji.

1. Dane osobowe i przebieg pracy zawodowej:

Dr Natalia Rusetska ukończyła studia w 2002 roku na Wydziale Biologii, Uniwersytetu Narodowego im. Tarasa Szewczenki w Kijowie na kierunku Mikrobiologia, immunologia i wirusologia. Następnie w grudniu 2011 roku uzyskała tytuł doktora nauk biologicznych w dziedzinie biologia medyczna za pracę pt.: „Wpływ doksorubicyny i jej postaci liposomalnej na zmiany morfologiczne i funkcjonalne komórek ludzkiego raka piersi w liniach opornych i wrażliwych na doksorubicynę”. Dr Natalia Rusetska zdobyła doświadczenie zawodowe pracując na różnych stanowiskach badawczych: w latach 2001-2002 była zatrudniona na stanowisku wiodącego inżyniera w Zakładzie Fizjologii i Systematyki mikromicetów w Instytucie Mikrobiologii i Wirusologii w Kijowie; od 2002 do 2012 roku pracowała w Zakładzie Mechanizmów Terapii Przeciwnowotworowej w Instytucie Patologii Doświadczalnej, Onkologii i Radiobiologii Narodowej Akademii Nauk Ukrainy, na stanowisku wiodącego inżyniera a później młodszego specjalisty, w tym czasie ukończyła również studia doktoranckie; w latach 2012 - 2014 była pracownikiem naukowym, a później adiunktem w Centralnym Laboratorium Naukowo-Badawczym w Narodowej Akademii Medycznej studiów podyplomowych Ministerstwa Ochrony Zdrowia Ukrainy. Od 2014 dr Rusetska pracuje w Narodowym Instytucie Onkologii – PIB (wcześniej Centrum Onkologii) na stanowisku starszego specjalisty a od 2022 adiunkta, kierownika Pracowni Immunologii Eksperymentalnej i Klinicznej.



2. Formalna i merytoryczna ocena osiągnięcia naukowego pod tytułem: „Badania mechanizmów modulacji odpowiedzi przeciwnowotworowej układu odpornościowego w nowotworach”

Osiągnięcie naukowe dr Natalii Rusetskiej stanowi cykl 6 prac oryginalnych opublikowanych w latach: 2021-2023 o sumarycznym wskaźniku IF wynoszącym 34,625 punktów. Łączna punktacja wg listy MEiN wynosi 680 punktów; liczba cytowań 46. Zostały one opublikowane w dobrych lub bardzo dobrych (Kwartyle Q2-Q1 dla dziedzin pod względem wskaźników cytowań) czasopismach: *Journal of Translational Medicine, Cancers, Journal of Clinical Pathology, Acta Otorhinolaryngologica Italica* oraz *American Journal of Cancer Research*. Dr N. Rusetska jest pierwszym autorem w trzech publikacjach, w powstanie, których wkład habilitantki jest znaczący i polegał na: opracowaniu koncepcji pracy, przeprowadzeniu oznaczeń qPCR, IHC, ELISA, wykonaniu rysunków oraz pisaniu manuskryptów. W pozostałych trzech jest kolejnym współautorem, dr Rusetska swój udział procentowy w powstanie tych prac określiła jako 10-20%, polegał on na: prowadzeniu hodowli komórkowych, oznaczeń IHC oraz przygotowaniu rycin i współudziale w pisaniu manuskryptów.

W autoreferacie dr Rusetska szczegółowo omawia prace naukowe wchodzące w skład osiągnięcia naukowego w odniesieniu do innych opublikowanych prac, brakuje mi jednak podzielenia tego opisu na wstęp literaturowy, cele badań, materiały i metody, oraz syntetyczny opis uzyskanych wyników. W tekście autoreferatu zauważalna jest znacząca liczba błędów stylistycznych oraz „literówek”. Badania dr Natalii Rusetskiej koncentrują się na badaniu roli układu immunologicznego w procesach nowotworzenia oraz mechanizmów, które pozwalają nowotworom unikać odpowiedzi immunologicznej. Dr Rusetska przykłada szczególną wagę do zrozumienia mechanizmów działania komórek immunoregulacyjnych i receptora PD-1. Blokada tych receptorów oraz ligandu PD-L1 za pomocą przeciwciał monoklonalnych jest szeroko stosowana w immunoterapii wielu nowotworów w tym płuc, skóry, pęcherza moczowego, nerki czy chłoniaku Hodgkina. Niestety, nie u wszystkich pacjentów jest ona skuteczna, dlatego kluczowe jest dalsze badanie mechanizmów odpowiedzi komórek nowotworowych na immunoterapię. Ponadto, dr Rusetska bada wpływ złożonego mikrośrodowiska nowotworowego na efektywność terapii antynowotworowej, w tym rolę mikroflory w guzach nowotworowych i stanów zapalnych w modulowaniu odpowiedzi immunologicznej, co może mieć istotne implikacje kliniczne i terapeutyczne.

Pierwsze trzy prace (których dr Rusetska jest pierwszą autorką) są spójne tematycznie i skupiają się na badaniu roli odpowiedzi immunologicznej w progresji raka sromu typu płaskonabłonkowego (VSCC), który jest rzadkim nowotworem, jednak jego wczesne wykrycie znacząco poprawia rokowania pacjentów. Dlatego też, istotne jest opracowanie molekularnych biomarkerów, które umożliwiłyby wczesną diagnozę i spersonalizowane podejście do leczenia tego nowotworu. W mojej ocenie prace te



stanowią ważną pozycję w ocenianym osiągnięciu habilitacyjnym, głównie ze względu na znaczący udział dr Rusetskiej w ich powstaniu.

- W pracy "*The intratumour microbiota and neutrophilic inflammation in squamous cell vulvar carcinoma microenvironment*" dr Rusetska skupia się na charakterystyce bakterii wewnątrzguzowych w raku sromu VSCC i ich potencjalnym wpływie na rekrutację neutrofili oraz postęp choroby. W badaniach tych wykorzystano sekwencjonowanie 16S rRNA NGS i immunohistochemię do analizy próbek od 89 pacjentek z rakiem sromu. Nie stwierdzono różnic w składzie taksonomicznym mikrobioty, ale autorka sugeruje, że obecność bakterii takich jak *Fusobacterium nucleatum* i *Pseudomonas aeruginosa* może wpływać na progresję choroby. Analizowano również poziom aktywacji neutrofili stosując metodę IHC przy użyciu przeciwciał anti-CD66b oraz przeciwciał skierowanych przeciwko głównym serynowym proteazom neutrofilów (NSP), takim jak anti-CTSG (kathepsyna G), anti-ELANE (elastaza neutrofilowa) i anti-PRTN3 (proteinaza 3). NSP produkowane przez aktywowane neutrofile w miejscach zapalenia odgrywają ważną rolę w ochronie immunologicznej przed infekcją bakteryjną. Habilitantka wykazała, że niski poziom CD66b koreluje z dłuższym czasem przeżycia pacjentów. Nie stwierdzono istotności statystycznej, ale zaobserwowano trend wzrostu liczby NSP wraz z progresją raka sromu. Wyniki te sugerują, że przesunięcie równowagi w populacji neutrofili na rzecz tych o działaniu antynowotworowym lub inhibicja serynowych proteaz neutrofilowych (NSP), syntetyzowanych przez te komórki w rejonach zapalnych może być skuteczną formą terapii przeciwnowotworowej.
- W kolejnej pracy "*Inflammatory Proteins HMGA2 and PRTN3 as Drivers of Vulvar Squamous Cell Carcinoma Progression*" Habilitantka wraz z zespołem zastosowała analizę proteomiczną i immunohistochemiczną do identyfikacji białek, które mogłyby posłużyć do oceny tempa progresji VSCC. Analiza Gene Ontology otrzymanych wyników wykazała, że zidentyfikowane białka związane są z odpowiedzią immunologiczną oraz infekcjami bakteryjnymi (głównie wywoływanymi przez *Staphylococcus aureus*). Wstępne wyniki qPCR potwierdzają obecność patogenów, w tym *S. aureus*, w guzach sromu. W dalszych badaniach Habilitantka skupiła się na białkach HMGA2 i PRTN3 jako potencjalnych markerach progresji VSCC. Podwyższony poziom tych białek wiąże się z agresywnym fenotypem VSCC i może być markerem wcześniejszej progresji tego nowotworu. Status zakażenia HPV (obecność lub brak infekcji HPV) nie miał istotnego wpływu na poziom tych białek w komórkach VSCC. W pracy tej dr Rusetska sugeruje, że dysbioza mikroflory sromu indukując odpowiedź zapalną, przyczynia się do rozwoju nowotworu. Wnioski te wskazują na konieczność uwzględniania statusu infekcji bakteryjnej, a nie wirusowej przy opracowywaniu celowanych terapii VSCC.
- W pracy pt. "*CXCR4/ACKR3/CXCL12 axis in the lymphatic metastasis of vulvar squamous cell carcinoma*" dr Natalia Rusetska bada rolę osi CXCR4/ACKR3/CXCL12 w rozwoju i przerzutach raka VSCC. Nowotwór ten rozprzestrzenia się głównie poprzez ekspansję do węzłów chłonnych. Komórki nowotworowe posiadające receptory CXCR4



i ACKR3 (CXCR7) są rekrutowane do węzłów chłonnych produkujących ligand CXCL12. Wykorzystano immunohistochemię oraz metodę ELISA do analizy ekspresji białek CXCR4, ACKR3 i poziomów CXCL12 w tkankach nowotworowych oraz CXCL12 w surowicy pacjentek z VSCC. Badanie wykazało, że w próbkach VSCC występuje zwiększona ekspresja CXCR4 i ACKR3, a stężenie CXCL12 w surowicy jest wyższe u pacjentek z przednowotworowymi zmianami oraz z VSCC w porównaniu do zdrowych osób. Wyniki te są szczególnie interesujące ponieważ sugerują, że antagoniści CXCR4 mogą być potencjalną opcją terapeutyczną w VSCC.

Pozostałe 3 prace dotyczą kompleksu SWI/SNF:

- W pracy pt.: *"PD-L1 Overexpression, SWI/SNF Complex Deregulation, and Profound Transcriptomic Changes Characterize Cancer-Dependent Exhaustion of Persistently Activated CD4+ T Cells"* Habilitantka uczestniczyła w badaniach dotyczących opracowania modelu wyczerpania limfocytów T CD4+. Wykorzystano różne techniki, w tym sekwencjonowanie RNA i cytometrię przepływową, do zbadania zmian transkryptycznych, ekspresji PD-1/PD-L1 i statusu chromatyny w komórkach T CD4+ pod wpływem komórek nowotworowych. Wyniki wskazują na zwiększone wydzielanie wielu cytokin o charakterze prozapalnym, czynników promujących angiogenezę oraz zmiany w metabolizmie limfocytów T. Stwierdzono również wyższą ekspresję PD-L1 w wyczerpanych komórkach T, zależną od aktywności kompleksu remodelującego chromatynę SWI/SNF oraz obecności kompleksu Polycomb PRC2. Praca ta wnosi znaczący wkład w zrozumienie mechanizmów immunologicznych zaangażowanych w progresję nowotworów. Badania te wyróżniają się na tle innych publikacji, szczególnie ze względu na skoncentrowanie na limfocytach T CD4+, podczas gdy większość badań w tej dziedzinie skupia się na limfocytach T CD8+. Wyniki te mogą mieć bezpośrednie implikacje dla rozwoju nowych strategii immunoterapeutycznych, zwłaszcza w kontekście blokowania PD-1/PD-L1, co jest obecnie jednym z głównych kierunków w leczeniu nowotworów.
- W pracy *"The SWI/SNF complex in eosinophilic and non eosinophilic chronic rhinosinusitis"* autorzy analizują rolę kompleksu SWI/SNF w przewlekłym zapaleniu zatok zależnym (eCRS) lub niezależnym (neCRS) od eozynofili. Barwienie immunohistochemiczne błony śluzowej zatok przynosowych wykazało negatywną korelację między ekspresją SWI/SNF a liczbą eozynofili w krwi i próbkach pobranych z zatok. Wyniki sugerują, że obniżona ekspresja SWI/SNF może być związana z większym zaawansowaniem objawów klinicznych eCRS. Większość badań skupia się na klinicznych aspektach tej choroby, podczas gdy praca dr Rusetskiej wnika głębiej w mechanizmy molekularne, co może prowadzić do lepszego zrozumienia patogenezы CRS i potencjalnie nowych opcji terapeutycznych. Co jest szczególnie cenne, badania te pokazały, że pacjenci z obniżoną ekspresją SWI/SNF mogą wykazywać oporność na standardowe leczenie steroidami w CRS, co ma znaczenie dla personalizacji terapii. W autoreferacie dr Natalii Rusetskiej brakuje jednak wyjaśnienia



jaki związek z tytułem przedstawionego osiągnięcia naukowego: „Badania mechanizmów modulacji odpowiedzi przeciwnowotworowej układu odpornościowego w nowotworach” ma ta praca. Czy wyniki dotyczące mechanizmu działania kompleksu SWI/SNF i jego wpływu na odpowiedź immunologiczną mogą być przeniesione lub zastosowane w kontekście nowotworów? W szczególności czy mechanizmy immunosupresji i deregulacji komórkowej obserwowane w przewlekłym zapaleniu zatok mogą mieć analogie w mechanizmach działania nowotworów? Moim zdaniem praca ta powinna być wyłączona z cyklu publikacji stanowiących osiągnięcie naukowe habilitantki.

- W ostatniej pracy: *"RRM2 gene expression depends on BAF180 subunit of SWI/SNF chromatin remodeling complex and correlates with abundance of tumor infiltrating lymphocytes in ccRCC"* badania prowadzone przez dr Rusetską i współpracowników koncentrują się na roli genu RRM2 i podjednostki BAF180 kompleksu remodelowania chromatyny SWI/SNF w raku jasnokomórkowym nerki (ccRCC). Analizowano ekspresję RRM2 w kontekście mutacji genu PBRM1, który koduje BAF180. Wyniki pokazały, że nadmierna ekspresja RRM2 w ccRCC koreluje z obecnością komórek T w guzie. Odkrycia te wskazują na potencjalny związek między mutacjami PBRM1, ekspresją RRM2 i odpowiedzią immunologiczną w ccRCC, co może mieć implikacje dla nowych strategii leczenia. Dodatkowo, badanie to dostarcza nowych informacji o możliwym mechanizmie, przez który zmiany w kompleksach SWI/SNF mogą wpływać na ekspresję kluczowych dla progresji nowotworowej genów.

Przyglądając się całemu cyklowi publikacji naukowych dr Natalii Rusetskiej stwierdzam, że są one powiązane tematycznie (wyłączyłabym jednak pracę opublikowaną w *Acta Otorhinolaryngologica*) a tytuł tego osiągnięcia został właściwie dobrany. Badania w nich opisane są nowatorskie oraz zostały prawidłowo zaplanowane i przeprowadzone. Wyniki badań dr Rusetskiej są istotne dla rozwoju nowych strategii terapeutycznych w onkologii i mogą mieć potencjalnie duży wpływ na poprawę wyników leczenia nowotworów. Dlatego uznaję, że osiągnięcie habilitacyjne przedstawione do oceny przez dr Natalię Rusetską ma istotny wpływ na rozwój dyscypliny nauki medyczne. Mimo, że osiągnięcie to z pewnością nie jest wybitne, zwłaszcza, że nie jest ona pierwszym lub korespondencyjnym autorem publikacji dotyczących SWI/SNF, **Habilitantka spełnia wymagania określone ustawą, konieczne do uzyskania stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.**

3. Ocena aktywności naukowej

Dr Natalia Rusetska była wykonawcą w 6 grantach NCN, kierowanych przez Prof. J. Siedleckiego, Prof. M. Bujko i Prof. A. Rogalską, wieloosrodkowym grantem ABM kierowanym przez Prof. R. Zagożdżoną oraz licznych grantach wewnętrznych NIO-PIB. Świadczy to o Jej umiejętności pracy w zespole oraz zdolności do realizacji różnorodnych



projektów badawczych. Badania w ramach tych projektów koncentrują się głównie na: 1) mechanizmie działania i funkcji kompleksów SWI/SNF; 2) zaburzeniach metylacji DNA i zmianach molekularnych w nowotworach przysadki mózgowej i oponiakach.

Szczególnie godne uwagi są prace dotyczące ekspresji podjednostek kompleksu SWI/SNF, w tym ATPazy BRM w różnych nowotworach. Publikacje, których współautorką jest Dr Rusetska, w tym te dotyczące deregulacji kompleksu SWI/SNF w zaawansowanym raku pęcherza moczowego oraz roli mutacji BRCA1 w przeżywalności pacjentek z TNBC, odzwierciedlają Jej istotny wkład w rozumienie mechanizmów molekularnych nowotworów. Interesująca jest obserwacja, że ilość BRM w próbkach klinicznych TNBC jest obniżona, a ekspresja białka BRM koreluje z lokalizacją przerzutów, co może prowadzić do opracowania nowych schematów leczenia. Dr Rusetska brała także udział w projektach badawczych dotyczących zaburzeń metylacji DNA w patogenezie i progresji oponiaków oraz w badaniach nad guzami korykotropowymi przysadki mózgowej. Jej prace przyczyniły się do identyfikacji nowych markerów prognostycznych oraz potencjalnych celów terapeutycznych, co może mieć znaczący wpływ na praktykę kliniczną. W zakresie pracy laboratoryjnej, Dr Rusetska zajmowała się przygotowaniem preparatów histologicznych czy analizą danych oraz wykonywała szereg doświadczeń jak barwienia IHC, ELISA lub qPCR.

Dr Natalia Rusetska kieruje również projektem przyznanym przez *Fundację im. Jakuba hr. Potockiego* pt.: „Czy zaburzenia mikrobiomu przyczyniają się do progresji płaskonabłonkowego raka sromu?”. Co zasługuje na szczególne uznanie, ponieważ umiejętność pozyskiwania zewnętrznych środków finansowych na prowadzenie badań jest niezbędna dla samodzielnego pracownika nauki zwłaszcza kierującego własnym zespołem czy pracownią.

Realizowane do tej pory badania przyczyniły się do powstania dorobku naukowego dr Natalii Rusetskiej, obejmującego łącznie 32 prace opublikowane w renomowanych czasopismach zindeksowanych w bazie JCR (w tym 1 opisu przypadku i 1 listu do redakcji), kolejnych 9 publikacji w czasopismach niewchodzących w skład tej bazy oraz 1 rozdziału w książce i 1 pracy popularnonaukowej. Całkowity impact factor (IF) tych prac wynosi 143,959, a suma punktów MEiN to 2950; Indeks Hirsha 10 (według Scopus). Dorobek ten jest bardzo dobry i wyraźnie świadczy o wysokiej produktywności naukowej dr Natalii Rusetskiej oraz istotnym wkładzie w rozwój Jej dziedziny, stanowi więc solidną podstawę do ubiegania się o nadanie tytułu doktora habilitowanego. Wysoki łączny impact factor (IF) wskazuje na to, że Jej prace były publikowane w czasopismach o dużej renomie i uznaniu w środowisku akademickim.

Warto również podkreślić aktywność konferencyjną habilitantki, która prezentowała swoje wyniki zarówno na arenie międzynarodowej (29 doniesień), jak i krajowej (56 doniesień), co dodatkowo potwierdza Jej aktywność w społeczności naukowej.

Kolejnym istotnym elementem dorobku naukowego dr Natalii Rusetskiej jest uzyskanie dwóch patentów (jest ich współautorką) dotyczących: "Method for treating chemotherapy-resistant malignant tumors" z 2010 roku oraz "Fixing surgical bandage"



z 2014 roku, stanowi istotny element Jej dorobku naukowego. Świadczy to o Jej zdolności do praktycznego wykorzystania badań naukowych i może się przyczynić do rozwoju innowacyjnych rozwiązań medycznych.

Osiągnięcia habilitantki w zakresie nagród i wyróżnień są niewielkie i obejmują: nagrodę za najlepszą prezentację ustną na konferencji w Kijowie w 2010, nagrodę Polskiego Towarzystwa Onkologii Klinicznej za pracę zespołową opublikowaną w 2017 roku i nagrody za najlepsze plakaty na konferencji organizowanej przez NIO-PIB w 2022 r. oraz ESMO w 2017 r.

Niewątpliwie nieuczestniczenie dr Natalii Rusetskiej w międzynarodowych lub krajowych organizacjach naukowych i komitetach redakcyjnych czasopism, brak staży naukowych oraz brak doświadczenia w recenzowaniu prac naukowych można uznać za pewne ograniczenie w rozwoju Jej kariery. Elementy te są istotne, ponieważ przyczyniają się do budowania rozpoznawalności naukowca na arenie krajowej i międzynarodowej.

Podsumowując, mimo moich uwag krytycznych wysoko oceniam aktywność naukową, zwłaszcza publikacyjną dr Natalii Rusetskiej. Prace habilitantki, ze względu na swoje implikacje kliniczne, stanowią znaczący wkład w rozwój dziedziny. Co istotne, Habilitantka wykazała się aktywnością naukową w więcej niż jednej instytucji naukowej. **Uznaję więc, że aktywność naukowa dr N. Rusetskiej spełnia wymogi konieczne do uzyskania stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.**

4. Ocena działalności dydaktycznej i organizacyjnej.

Doświadczenie dydaktyczne habilitantki jest niewielkie i ogranicza się jedynie do pełnienia funkcji promotora pomocniczego trzech, niezakończonych prac doktorskich. Brak doświadczenia w prowadzeniu zajęć dydaktycznych wynika prawdopodobnie z Jej zatrudnienia w instytutach naukowych, a nie na uczelniach wyższych. Mimo to warto zauważyć, że dr Rusetska prezentowała 14 razy (w tym 3 razy na konferencjach międzynarodowych) wyniki swoich badań w formie doniesień ustnych.

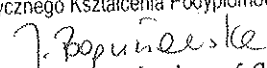
Dr Natalia Rusetska brała aktywny udział w planowaniu i organizacji siedmiu konferencji naukowych w Polsce i na Ukrainie. Od 2022 roku pełni również funkcję kierownika Pracowni Immunologii Eksperymentalnej i Klinicznej w Zakładzie Immunoterapii Eksperymentalnej w NIO-PIB. Brak szczegółowego opisu w autoreferacie działań dr Rusetskiej jako kierownika pracowni uniemożliwia pełną ocenę tej aktywności habilitantki. Jednakże zarówno organizacja konferencji, jak i kierowanie pracownią świadczą o kompetencjach naukowych i organizacyjnych dr Rusetskiej.



Wniosek końcowy:

Po analizie przedstawionego osiągnięcia naukowego: „Badania mechanizmów modulacji odpowiedzi przeciwnowotworowej układu odpornościowego w nowotworach”, ogólnego dorobku naukowego, dydaktycznego, oraz organizacyjnego, uważam, że dr Natalia Rusetska spełnia wszystkie niezbędne kryteria do ubiegania się o przyznanie stopnia naukowego doktora habilitowanego. Wysoko oceniam zwłaszcza aktywność publikacyjną habilitantki. **Stwierdzam, że zarówno przedstawione osiągnięcie, jak i całość dorobku naukowego, dydaktycznego i organizacyjnego spełniają wymogi określone w art. 219 ust. 1 pkt. 2 i 3 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2023 r. poz. 742 z późn. zm.).**

W związku z powyższym przedkładam Radzie Naukowej Narodowego Instytutu Onkologii im. Marii Skłodowskiej-Curie – Państwowego Instytutu Badawczego w Warszawie pozytywną opinię w sprawie nadania dr Natalii Rusetskiej stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

Zastępca Dyrektora
Szkoły Kształcenia Doktorantów-Prodziekan
Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego

dr hab. n. med. Joanna Bogusławska, prof. CMKP