



**CENTRUM MEDYCZNE
KSZTAŁCENIA PODYPLOMOWEGO**



Recenzja osiągnięcia naukowego na podstawie cyklu prac pt.:
„Związek parametrów metabolizmu leków immunosupresyjnych
i ich uwarunkowań genetycznych z przebiegiem klinicznym
po zabiegu przeszczepienia nerki lub wątroby”
oraz ocena aktywności naukowo-dydaktycznej
w postępowaniu habilitacyjnym dr n. med. Ewy Luizy Hryniewieckiej
ubiegającej się o stopień doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych
i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medyczne.

Informacje o Kandydatce i przebiegu pracy zawodowej

Dr n. med. Ewa Luiza Chryniewiecka ukończyła studia medyczne w 2001 roku na I Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Warszawie. W latach 2001-2002 Habilitantka odbyła staż podyplomowy w Szpitalu Praskim w Warszawie, a ponadto w 2002 roku staż z dziedziny anestezjologii i intensywnej terapii w Oddziale Intensywnej Terapii i Reanimacji, Szpitala Klinicznego Uniwersytetu w Pizie.

W latach 2002-2003 Kandydatka pracowała w Wojewódzkim Samodzielnym Szpitalu Psychiatrycznym w Pruszkowie, a w latach 2003-2008 w Klinice Wad Nabytych Serca Instytutu Kardiologii w Aninie. Od 2009 roku dr Ewa Chryniewiecka pracuje w Klinice Immunologii, Transplantologii i Chorób Wewnętrznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, od 2013 roku także w przyklinicznej Poradni Transplantologicznej i Nefrologicznej, a od 2016 roku w Ośrodku Krążenia Pozaustrojowego Pododdziału Nefrologicznego, Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Czerniakowskiego w Warszawie. Równolegle, w latach 2016-2021, Habilitantka była adiunktem w Zakładzie Pielęgniarstwa Klinicznego, na Wydziale Nauk o Zdrowiu Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, a w okresie pandemii COVID-19, w latach 2020-2021, pracowała jako lekarz w

Tymczasowym Szpitalu Narodowym CSK MSWiA oraz w Oddziale COVID Szpitala Klinicznego Dzieciątka Jezus w Warszawie.

W 2009 roku Kandydatka uzyskała tytuł specjalisty w dziedzinie chorób wewnętrznych, a w 2014 roku tytuł specjalisty w dziedzinie nefrologii.

Stopień naukowy doktora nauk medycznych w zakresie medycyny, decyzją Rady I Wydziału Lekarskiego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Kandydatka uzyskała w 2014 roku, na podstawie rozprawy doktorskiej zatytułowanej „Nadciśnienie tętnicze i parametry czynności nerek u pacjentów po przeszczepieniu wątroby”.

Ocena osiągnięcia naukowego

Do cyklu prac stanowiących osiągnięcie naukowe pt. „Związek parametrów metabolizmu leków immunosupresyjnych i ich uwarunkowań genetycznych z przebiegiem klinicznym po zabiegu przeszczepienia nerki lub wątroby” Habilitantka wybrała 6 publikacji, które ukazały się w recenzowanych czasopismach o zasięgu międzynarodowym, o sumarycznym współczynniku wpływu IF 9,225 i punktacji Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego wynoszącej 250. We wszystkich tych pracach Kandydatka była pierwszym autorem. Projekty badawcze prowadzone były przy wsparciu grantów Narodowego Centrum Badań i Rozwoju NR13-0144-10/2010 oraz Narodowego Centrum Nauki nr 2013/09/B/NZ2/00275.

Prace w kolejności ich publikacji:

1. Hryniewiecka E, Żegarska J, Żochowska D, Jaźwiec R, Borowiec A, Samborowska E, Tszysznic W, Dadlez M, Pączek L. Hydroxylated, hydroxymethylated, dihydroxylated, and trihydroxylated cyclosporine metabolites can be nephrotoxic in kidney transplant recipients. *Transplant Proc* 2016; 48(5): 1551-5. IF 0,908 MNiSW 15
2. Hryniewiecka E, Żegarska J, Żochowska D, Samborowska E, Jaźwiec R, Kosieradzki M, Nazarewski S, Dadlez M, Pączek L. Cardiovascular disease in kidney transplantation and its association with blood concentrations of cyclosporine and cyclosporine metabolites. *Transplant Proc* 2018; 50(6): 1850-4. IF 0,959 MNiSW 15
3. Hryniewiecka E, Żegarska J, Żochowska D, Samborowska E, Jaźwiec R, Kosieradzki M, Nazarewski S, Dadlez M, Pączek L. Cyclosporine metabolites' metabolic ratios may be markers of cardiovascular disease in kidney transplant recipients treated with cyclosporine A - based immunosuppression regimens. *Cardiovasc Toxicol* 2019; 19(3): 255-263. IF 2,284 MNiSW 70

4. Hryniewiecka E, Żegarska J, Żochowska D, Samborowska E, Jaźwiec R, Kosieradzki M, Nazarewski S, Dadlez M, Pączek L. Dose-adjusted and dose/kg-adjusted concentrations of mycophenolic acid precursors reflect metabolic ratios of their metabolites in contrast with tacrolimus and cyclosporine. *Biosci Rep* 2019; 39(9): BSR20182031. IF 2,942 MNiSW 70
5. Hryniewiecka E, Żegarska J, Żochowska D, Pączek L. Lack of relationship between renal function and genetic variants of CYP3A4, CYP3A5, MDR1, MRP2, UGT1A9, UGT1A8, and UGT2B7 in patients after liver transplantation in a 2-year follow-up. *Transplant Proc* 2020; 52(8): 2487-2491. IF 1,066 MNiSW 40
6. Hryniewiecka E, Żegarska J, Żochowska D, Pączek L. Worsening of kidney transplant function during 2-year follow-up is associated with the genetic variants of CYP3A4, MDR1, and UGT1A9. *Transplant Proc.* 2020; 52(8): 2363-7. IF 1,066 MNiSW 40

Cykl prac stanowiących osiągnięcie naukowe Habilitantki zawiera wyniki badań zgłębiających tematykę metabolizmu leków będących kluczowym elementem terapii immunosupresyjnej u pacjentów po transplantacji nerki lub wątroby. Wąski wskaźnik terapeutyczny tych leków wymaga ścisłego monitorowania zarówno ich aktywności, jak i toksyczności w organizmie. Opiera się to na pomiarze stężeń substancji czynnych: cyklosporyny, takrolimusu, sirolimusu i ewerolimusu oraz głównego aktywnego metabolitu mykofenolanów – kwasu mykofenolowego.

Metabolizm cyklosporyny i takrolimusu, przy udziale enzymów cytochromu P450, zachodzi w enterocytach, hepatocytach i komórkach nerkowych. Głównymi metabolitami cyklosporyny są hydroksylowane związki: AM1 i AM9 oraz N-demetylowany metabolit: AM4N, zaś głównym metabolitem takrolimusu jest 13-O-desmetylo-takrolimus. Metabolity inhibitorów kalcyneuryny mogą być pozbawione działania immunosupresyjnego, wykazywać niewielką aktywność terapeutyczną, ale mogą też odpowiadać za efekty toksyczne stosowanej terapii. Tempo powstawania i usuwania poszczególnych metabolitów może zależeć od polimorfizmów genetycznych m.in. genów kodujących izoenzymy cytochromu P450 i glikoproteinę P. Glikoproteina P, kodowana przez gen MDR-1, jest głównym układem transportowym biorącym udział w przechodzeniu cząsteczek leków przez błonę komórkową.

W pracy #1 "Hydroxylated, hydroxymethylated, dihydroxylated, and trihydroxylated cyclosporine metabolites can be nephrotoxic in kidney transplant recipients", *Transplant Proc* 2016, Habilitantka oceniała potencjalną nefrotoksyczność cyklosporyny oraz 4 grup jej metabolitów: hydroksylowanych (HCs), dihydroksylowanych (DHCs), trihydroksylowanych (THCs) i

hydroksymetylowanych (HMCs) u 62 pacjentów po przeszczepieniu nerki w okresie jej stabilnej funkcji. Stężenia cyklosporyny i jej metabolitów, podobnie jak w pozostałych badaniach, mierzone były z wykorzystaniem chromatografii cieczowej sprzężonej z tandemową spektrometrią mas. Pomiarów wykonywano na początku badania oraz po 3 i 12 miesiącach jego trwania, a przesączenie kłębuszkowe obliczane było również 3 miesiące przed rozpoczęciem monitorowania stężenia leku i jego metabolitów. Wykorzystując analizę wielowariantową Habilitantka wykazała, że upośledzona funkcja graftu przyczynia się do kumulacji hydroksymetylowanych pochodnych cyklosporyny. Stwierdziła także, że podwyższony stosunek metabolitów cyklosporyny (HCsA, DHCsA, THCsA i HMCsA,) do stężenia macierzystego leku, zwłaszcza związków trihydroksylowanych, może wpływać lub być markerem nefrotoksyczności cyklosporynowej. Kandydatka nie stwierdziła natomiast wpływu stężeń cyklosporyny A na wydolność przeszczepu.

W pracy #2 "Cardiovascular disease in kidney transplantation and its association with blood concentrations of cyclosporine and cyclosporine metabolites", Transplant Proc 2018, Habilitantka badała zależności między stężeniami cyklosporyny (Cs) i jej metabolitów a chorobami układu sercowo-naczyniowego u pacjentów po przeszczepieniu nerki. W trakcie tego przekrojowego, obserwacyjnego badania, do którego włączono 60 biorców przeszczepu nerki, średnio 109 miesięcy po transplantacji, dokonywano pomiarów stężeń cyklosporyny i jej metabolitów: AM1, AM9, pochodnych dihydroksylowanych (DHCsA), trihydroksylowanych (THCsA) i desmetylkarboksylowanych (AM4N). W rozbudowanej analizie jedno- i wieloczynnikowej Habilitantka nie stwierdziła istotnych zależności między stężeniami cyklosporyny i jej metabolitów a chorobą niedokrwinną serca, udarem mózgu i zaburzeniami rytmu serca. Zwróciła jednak uwagę na wieloczynnikową patogenezę tych schorzeń u pacjentów po przeszczepieniu nerki. Kandydatka wykazała natomiast dodatnią korelację między stężeniami metabolitów cyklosporyny odniesionymi do stężeń macierzystego leku a rozkurczowym ciśnieniem tętniczym, przy jednoczesnym braku zależności między ciśnieniem tętniczym a stężeniem cyklosporyny A. Pozwoliło to Autorce pracy na sugestię, że wzrost rozkurczowego ciśnienia tętniczego, obserwowany u pacjentów leczonych cyklosporyną, może być spowodowany oddziaływaniem jej metabolitów. Habilitantka wykazała ponadto, że chorzy z cukrzycą oraz pacjenci z otyłością II/III^o cechują się niższymi wartościami AM9/Cs, pacjenci z zaburzeniami rytmu serca charakteryzują się wyższym współczynnikiem AM4N/Cs, a pacjenci z hipercholesterolemią - wyższym stężeniem cyklosporyny.

Celem pracy #3 "Cyclosporine metabolites' metabolic ratios may be markers of cardiovascular disease in kidney transplant recipients treated with cyclosporine A - based immunosuppression regimens", *Cardiovasc Toxicol* 2019, było poszukiwanie zależności między stężeniami cyklosporyny i jej metabolitów oraz stężeniami skorygowanymi względem dawki i dawki/kg masy ciała a chorobami układu sercowo-naczyniowego w dużej grupie 102 pacjentów po przeszczepieniu nerki. Habilitantka wykazała istotne zależności między stężeniami hydroksylowanych i desmetylkarboksylowanych metabolitów cyklosporyny w surowicy krwi (AM1, AM9 i AM4N) a chorobą niedokrwinną serca/zawałem serca, nadkomorowymi zaburzeniami rytmu serca, a także czynnikami ryzyka choroby wieńcowej, takimi jak nadmierna masa ciała, podwyższone ciśnienie tętnicze, hipertriglicerydemia i cukrzyca. Kandydatka zwróciła uwagę, że wyższy współczynnik AM4N/CsA u pacjentów z chorobą wieńcową/zawałem mięśnia sercowego oraz z nadkomorowymi zaburzeniami rytmu serca sugeruje niekorzystny wpływ tego metabolitu na tętnice wieńcowe, sprzyjanie rozwojowi miażdżycy oraz uszkodzeniu kardiomiocytów. W oparciu o wyniki przeprowadzonych badań Habilitantka wykazała, że klirens metaboliczny CsA nie odzwierciedla w pełni stopnia generacji poszczególnych jej metabolitów, a wykorzystywane w praktyce klinicznej współczynniki obliczane jako ilorazy stężenia CsA i jej dawki oraz stężenia CsA i dawki /kg masy ciała nie mogą stanowić substytutu dla bezpośrednich pomiarów stężeń metabolitów leku.

Praca #4 "Dose-adjusted and dose/kg-adjusted concentrations of mycophenolic acid precursors reflect metabolic ratios of their metabolites in contrast with tacrolimus and cyclosporine", *Biosci Rep* 2019, miała na celu wyjaśnienie na ile procesy metaboliczne cyklosporyny A, takrolimusu oraz prekursorów kwasu mykofenolowego mogą być efektywnie monitorowane przez obliczanie ilorazu stężenia leku do jego dawki, stężenia do dawki na kg masy ciała oraz przez określenie stosunku stężenia metabolitów do stężeń leków. Do badania włączono dużą grupę 506 pacjentów, w tym 318 osób po przeszczepie nerki oraz 188 po transplantacji wątroby, w średnim wieku 51 lat.

Na podstawie przeprowadzonych badań Habilitantka nie stwierdziła istotnych zależności między wartościami ilorazów stężenie leku/dawka i stężenie leku/dawka/kg m.c. oraz ilorazów metabolit/lek w przypadku cyklosporyny i takrolimusu. Wyjątek stanowiły jedynie wybiórcze istotne korelacje dla współczynników AM9/CsA i dMCCs/CsA u pacjentów po przeszczepieniu nerki oraz AM1/CsA, AM4N/CsA i 15-O-demetyl-takrolimus/takrolimus u pacjentów po transplantacji wątroby. Kandydatka wykazała natomiast istotną zależność między ilorazami wyrażającymi stosunek stężenia kwasu mykofenolowego do jego dawki i stężenia kwasu mykofenolowego do dawki/kg m.c. a stosunkiem metabolicznym metabolitów kwasu mykofenolowego zarówno u

biorców przeszczepu nerki jak i wątroby. We wnioskach pracy habilitantka podkreśliła, że w przypadku cyklosporyny A i taktolimus, dostępne i łatwe do wykorzystania w praktyce klinicznej, pomiary stężeń leków odniesione do ich dawek i dawek przeliczonych na kg m.c. nie mogą być uważane za wystarczające wskaźniki odzwierciedlające szybkość tworzenia głównych metabolitów tych leków, zarówno u pacjentów po przeszczepieniu nerki, jak i wątroby.

W pracy #5 "Worsening of kidney transplant function during 2-year follow-up is associated with the genetic variants of CYP3A4, MDR1, and UGT1A9", Transplant Proc 2020, Habilitantka badała czy polimorfizmy pojedynczych genów kodujących enzymy biorące udział w metabolizmie cyklosporyny i takrolimus oraz ich białka transportowe wpływają na farmakokinetykę leków, tworzenie ich metabolitów i nefrotoksyczność. Badaniem objęto 366 pacjentów po przeszczepieniu nerki, w tym 229 leczonych takrolimusem i 137 przyjmujących cyklosporynę, monitorowanych przez okres 2 lat. Badano wybrane polimorfizmy pojedynczych nukleotydów genów kodujących izoenzymy CYP3A4 i CYP3A5, glikoproteinę P, białko MRP2 oraz izoenzymy urydynodifosfo-glukuronylotransferazy UGT1A9, UGT2B7 i UGT1A8. Analizę wykonano metodą łańcuchowej reakcji polimerazy w czasie rzeczywistym.

Kandydatka nie stwierdziła istotnego wpływu polimorfizmu analizowanych genów na czynność przeszczepu w grupie pacjentów przyjmujących takrolimus. Habilitantka wykazała natomiast istotne różnice w progresji niewydolności przeszczepu w przypadku polimorfizmów CYP3A4*22 C/C vs C/T; MDR1 3435 C/T vs C/C vs T/T oraz UGT1A9 2152 C/C vs C/T. Stwierdziła, że genotypy T/T oraz C/T MDR1 3435C>T wiązały się z przyspieszonym obniżaniem przesączania kłębuszkowego w okresie 2-letniej obserwacji. Pozwoliło to na konkluzję, że u pacjentów po przeszczepie nerki przemiany metaboliczne oraz aktywność transportu przez błonowy cyklosporyny mogą być zależne od zmienności genetycznej CYP3A4, UGT1A9 i MDR1 i wpływać tą drogą na upośledzenie wydolności przeszczepionej nerki.

Praca #6 "Lack of relationship between renal function and genetic variants of CYP3A4, CYP3A5, MDR1, MRP2, UGT1A9, UGT1A8, and UGT2B7 in patients after liver transplantation in a 2-year follow-up", Transplant Proc 2020, była analogicznym badaniem, w którym habilitantka oceniała zależności między wybranymi polimorfizmami genów kodujących enzymy i białka transportowe biorące udział w metabolizmie cyklosporyny i takrolimus a progresją niewydolności nerek u pacjentów po przeszczepieniu wątroby. Badaniem objęto 244 pacjentów, wśród których 191 otrzymywało takrolimus, a 53 przyjmowało cyklosporynę. Oceniano polimorfizmy pojedynczych nukleotydów izoenzymów CYP3A4, CYP3A5, glikoproteiny P - MDR1, białka MRP2 oraz

izoenzymów urydynodifosfo-glukuronylotransferazy UGT1A9, UGT2B7, UGT1A8 i UGT2B7, metodą PCR w czasie rzeczywistym. Kandydatka nie wykazała aby polimorfizmy ocenianych genów korelowały z czynnością nerek w okresie 2 lat trwania badania.

Zbliżone zagadnienia były również tematyką 6 kolejnych publikacji, wśród których w 4 pracach Kandydatka była drugim autorem.

Podsumowując: stwierdzam, że publikacje przedstawione jako osiągnięcie habilitacyjne mają znaczący walor poznawczy i wnoszą nowe, istotne informacje do praktyki klinicznej. Prace te znacznie poszerzają wiedzę na temat metabolizmu kluczowych leków immunosupresyjnych i kierują uwagę na potencjalne, istotne znaczenie polimorfizmów genetycznych. Moją szczególną uwagę zwróciło wieloaspektowe omawianie wyników przeprowadzonych badań, rozbudowana dyskusja i daleko posunięta ostrożność w wyciąganiu wniosków.

Istotna wartość merytoryczna przedstawionych publikacji, wysoki poziom przygotowania warsztatowego i wiodąca rola Habilitantki czynią przedstawione osiągnięcie naukowe adekwatnym do ubiegania się o stopień naukowy doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medyczne.

Ocena pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

Na pełny dorobek naukowy Habilitantki składa się: 28 oryginalnych publikacji naukowych, w tym 27 w czasopiśmie z listy filadelfijskiej, 2 opisy przypadku, 3 prace poglądowe oraz 50 rozdziałów w wydawnictwach książkowych. Kandydatka jest pierwszym autorem 11 prac oryginalnych, 2 opisów przypadku, 2 prac poglądowych oraz 40 rozdziałów.

Habilitantka jest współautorką i redaktorką monografii „Ordynacja i farmakoterapia w praktyce pielęgniarki i położnej”, redaktorką naukową polskiego wydania monografii „Żywność i suplementacja w sporcie: od kulturystyki do maratonu poprzez crossfit: suplementy diety od A do Z” oraz tłumaczeń z języka angielskiego 2 wydawnictw w dziedzinie pediatrii.

Łączny IF publikacji pełnotekstowych wynosi 43,069 (w tym 40,771 przypada na publikacje oryginalne a 2,298 na opis przypadku). Łączna suma punktów MNiSW wynosi 1133.

Liczba cytowań (bez autocytowań) wg. Web of Science wynosi 147, a indeks Hirscha 7, natomiast wg bazy Scopus liczba cytowań to 184, zaś indeks Hirscha 8.

Habilitantka jest współautorką 13 doniesień zjazdowych, w tym 2 na kongresach poza granicami Kraju.

Prowadzone przez Habilitantkę badania są dowodem Jej umiejętności organizowania zespołów badawczych i współpracy z polskim i międzynarodowym środowiskiem naukowym. W zakresie podstawowej tematyki swoich zainteresowań naukowych dr med. Ewa Hryniewiecka ściśle kooperowała ze:

- Środowiskową Pracownią Spektrometrii Mas Zakładu Biofizyki Instytutu Biochemii i Biofizyki Polskiej Akademii Nauk,
- Kliniką Chirurgii Transplantacyjnej i Wątroby Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego,
- Kliniką Chirurgii Ogólnej i Transplantacyjnej UCK, WUM,
- Kliniką Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej UCK, WUM,
- Instytutem Genetyki i Biotechnologii, Zakładu Biologii Uniwersytetu Warszawskiego.

Owoce tej współpracy było 16 publikacji w czasopiśmie z listy filadelfijskiej.

Wraz z zespołem Kliniki Wad Zastawkowych Serca Narodowego Instytutu Kardiologii w Warszawie Habilitantka prowadziła badania w zakresie chorób układu sercowo-naczyniowego ze szczególnym uwzględnieniem pacjentów po przeszczepieniu narządów unaczynionych.

Kandydatka współpracowała ponadto z:

- Zakładem Immunologii Klinicznej UCK, WUM w badaniach dotyczących zaburzeń układu immunologicznego,
- Katedrą i Zakładem Mikrobiologii Lekarskiej WUM w tematyce zakażeń układu moczowego u pacjentów leczonych immunosupresyjnie,
- Uniwersyteckim Centrum Zdrowia Kobiety i Noworodka w zakresie leczenia immunosupresyjnego u kobiet ciężarnych.

Habilitantka nawiązała współpracę z *Department of Microbiology, School of Medicine, University of Valencia*, w Hiszpanii, w tematyce zakażeń wirusem CMV u pacjentów po przeszczepieniu narządów unaczynionych. Brała też udział w badaniach z udziałem pacjentów po przeszczepieniu narządów unaczynionych w ramach *Collaborative Transplant Study*, prowadzonego przez *Institute of Immunology, Heidelberg University*, w Niemczech

Prowadzone przez Habilitantkę badania, zwłaszcza poświęcone szeroko pojętej tematyce metabolizmu leków immunosupresyjnych u pacjentów po przeszczepieniu nerki lub wątroby, były realizacją grantów:

- Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego (N402 479939) „Nadciśnienie tętnicze i parametry czynności nerek u pacjentów po przeszczepieniu wątroby”,
- Narodowego Centrum Badań i Rozwoju (13-0144-10/2010) „Opracowanie metod: profilowania metabolicznego i ilościowego oznaczania w materiale klinicznym panelu leków immunosupresyjnych, oraz oceny ryzyka podania pacjentowi azatiopryny”,
- Narodowego Centrum Nauki (2013/09/B/NZ2/00275) „Ocena wpływu uwarunkowań genetycznych transportu i metabolizmu leków immunosupresyjnych na stężenia leków immunosupresyjnych i ich metabolitów we krwi pacjentów leczonych immunosupresyjnie z zastosowaniem chromatografii cieczowej sprzężonej ze spektrometrią mas (LC/MS/MS)”.

W opracowaniu koncepcji badań, przygotowaniu wniosków o granty oraz w realizacji badań i redagowaniu publikacji przygotowanych na podstawie uzyskanych wyników, Habilitantka miała wiodący udział.

Aktywność dydaktyczna i organizacyjna

W okresie studiów i bezpośrednio po ich ukończeniu Kandydatka odbyła 4-krotnie praktyki w ramach programu IFMSA:

- w 1998 roku w Klinice Kardiologii Uniwersytetu w Seged
- w latach 1999 i 2000 w Klinice Kardiologii Uniwersytetu w Padwie
- w 2001 roku w Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu w Neapolu.

Habilitantka jest aktywnym nauczycielem akademickim prowadzącym i koordynującym zajęcia z w dziedzinie farmakologii klinicznej oraz nowoczesnych metod diagnostyki kardiologicznej w Zakładzie Pielęgniarstwa Klinicznego, w Wydziale Nauk o Zdrowiu Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Jest również wykładowcą na kursach w Zakładzie Rozwoju Pielęgniarstwa, Nauk Społecznych i Medycznych WUM.

Dr med. Ewa Hryniewiecka pełniła funkcje promotora 10 prac magisterskich na kierunku pielęgniarstwie.

Od 2003 do 2014 roku Kandydatka była konsultantem ds. medycznych w Bibliotece Głównej, Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego.

Habilitantka była członkiem zespołu, który w 2016 roku, otrzymał Nagrodę Dydaktyczną Rektora Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego za zorganizowanie pierwszego w Polsce kursu specjalistycznego dla pielęgniarek i położnych w dziedzinie ordynacji leków i wypisywania recept. Kandydatka została uhonorowana Odznaczeniem Ministra Zdrowia za pracę w Szpitalu Narodowym CSK MSWiA w okresie pandemii COVID-19.

Podsumowanie i wniosek końcowy

Na podstawie wysokiej oceny cyklu 6 publikacji przedstawionych jako osiągnięcie naukowe Habilitantki oraz Jej dorobku naukowego, a także uwzględniając aktywność dydaktyczną i organizacyjną stwierdzam, że **dr n. med. Ewa Luiza Hryniewiecka spełnia 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 2020 r. poz.85 z późn. zm.) stanowiące podstawę niniejszego postępowania o nadanie stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medyczne.**

Zwracam się do Rady Dyscypliny Nauk Medycznych Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego z wnioskiem o dopuszczenie dr n. med. Ewy Luizy Hryniewieckiej do dalszych etapów postępowania habilitacyjnego.



Dr hab.n.med. Marek Tałałaj, prof.CMKP