

Lublin 18.04.2019

Prof. dr hab. med. Barbara Skrzydło-Radomańska

Katedra i Klinika Gastroenterologii

Uniwersytet Medyczny w Lublinie

**OCENA OSIĄGNIĘCIA NAUKOWEGO I DOROBKU NAUKOWEGO W POSTĘPOWANIU  
HABILITACYJNYM PANI**

**DR MED. AGNIESZKI ŚWIDNICKIEJ-SIERGIEJKO**

**DANE OSOBOWE I PRZEBIEG PRACY ZAWODOWEJ**

Pani dr med. Agnieszka Świdnicka-Siergiejko jest absolwentką Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej (obecnie Uniwersytet Medyczny) w Białymstoku, gdzie z wyróżnieniem otrzymała dyplom lekarza medycyny w roku 2004. Od początku pracy zawodowej Habilitantka związana była z Kliniką Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, początkowo jako rezydent, następnie od roku 2011 do chwili obecnej – jako asystent tejże Kliniki. W 2014 roku uzyskała stopień naukowy doktora nauk medycznych w zakresie medycyny na podstawie obrony pracy zatytułowanej „ Stężenia ET-1, TGFβ1 i β2, NO we krwi wątrobowej i obwodowej w odniesieniu do gradientu ciśnienia wątrobowo-żylnego u pacjentów z marskością wątroby”. Promotorem w przewodzie doktorskim była Pani Prof. dr hab. med. Urszula Wereszczyńska-Sięmiątkowska.

W roku 2011 Pani dr med. Agnieszka Świdnicka-Siergiejko zdała egzamin specjalizacyjny z chorób wewnętrznych uzyskując tytuł specjalisty w tym zakresie, a aktualnie jest w trakcie specjalizacji z gastroenterologii. W ramach pogłębiania doświadczenia zawodowego brała udział w licznych warsztatach i kursach doskonalących w zakresie gastroenterologii, ultrasonografii i endoskopii przewodu pokarmowego, w tym w kursie badań czynnościowych przełyku i pomiaru pH/impedancji w Denver (USA) oraz kursach podyplomowych EAGE (Praga) i EAGEN (Kraków).

Pani dr med. Agnieszka Świdnicka –Siergiejko jest osobą bardzo pracowitą, głęboko zaangażowaną w pracę kliniczną i naukowo-badawczą, którą realizuje z prawdziwą pasją i dysponuje głęboką wiedzą. Pogłębiała tę wiedzę przez lata pracy w doskonałym Ośrodku Klinicznym jakim jest Klinika Gastroenterologii i Chorób Wewnętrznych w Białymstoku, ale bardzo istotnie zaważył także na jej

dokonaniach pobyt na stypendium naukowym w MD Anderson Center w Houston w USA na Wydziale Biologii Nowotworu w latach 2014-2016.

Osiągnięciem naukowym stanowiącym podstawę do wnioskowania o uzyskanie stopnia naukowego doktora habilitowanego, zgodnie z art. 16 ust. 2 o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. 2016 r. poz. 882 ze zm. W Dz. U. z 2016 r. poz. 1311) jest cykl pięciu prac oryginalnych powiązanych tematycznie i dotyczących bardzo aktualnej problematyki, opublikowanych w renomowanych czasopismach, zatytułowanych łącznie : „**Rola otyłości i przewlekłego zapalenia w patogenezie wybranych chorób przewodu pokarmowego**”. Tytuł ten w swoim brzmieniu jest zawężony do przewodu pokarmowego, lecz ponieważ dwie prace dotyczą problematyki raka trzustki, warto jest sformułować go jako udział wymienionych czynników w „ patogenezie wybranych chorób układu pokarmowego” lub „narządu trawienia”.

### OCENA OSIĄGNIĘCIA NAUKOWEGO

Prezentowany cykl prac obejmuje pięć publikacji w renomowanych czasopismach o wysokim wskaźniku Impact Factor. Sumaryczny Impact Factor publikacji wchodzących w skład osiągnięcia naukowego w JCR zgodnie z rokiem opublikowania wynosi 22,13, zaś według punktacji MNiSW równa się 138 punktom. W trzech z nich Pani dr med. Agnieszka Średnicka-Siergiejko jest pierwszym autorem, zaś w dwóch – autorem drugim. Cykl obejmuje następujące pozycje:

1. Gomez-Chou SB, Swidnicka-Siergiejko AK, Badi N, Chavez-Tomar M, Lesinski GB, Bekaii-Saab T, Farren MR, Mace TA, Schmidt C, Liu Y, Deng D, Hwang RF, Zhou L, Moore T, Chatterjee D, Wang H, Leng X, Arlinhaus RB, Logsdon CD, Cruz-Monserrate Z. Lipocalin -2 promotes pancreatic ductal adenocarcinoma by regulating inflammation in the tumor microenvironment. *Cancer Research* 2017; 77(10): 2647-2660. (IF: 9,130, MNiSW: 45).
2. Swidnicka-Siergiejko AK, Gomez-Chou SB, Cruz-Monserrate Z, Deng D, Liu Y, Huang H, Ji B, Azizian N, Daniluk J, Lu W, Wang H, Maitra A, Logsdon CD. Chronic inflammation initiates multiple forms of K-Ras-independent mouse pancreatic cancer in the absence of TP53. *Oncogene* 2017; 36 (22): 3149-3158. (IF: 6,854; MNiSW: 30).
3. Wróblewski E, Swidnicka-Siergiejko A, Hady HR, Luba M, Konopko M, Kurek K, Dadan J, Dabrowski A. Variation in blood levels of hormones in obese patients following weight reduction induced by endoscopic and surgical bariatric therapies. *Cytokine* 2016; 77: 56-62. (IF: 3,488, MNiSW: 25).
4. Świdnicka-Siergiejko A, Wróblewski E, Hady RH, Bogdanowska-Charkiewicz D, Dąbrowski A. Beneficial effects of intragastric balloon therapy associated with hormonal changes on weight loss and serum metabolic, inflammatory and liver parameters. *Postepy Nauk Medycznych* 2018; 31 (3): 138-143. (MNiSW: 8)
5. Świdnicka-Siergiejko AK, Wróblewski E, Hady HR, Łuba M, Dadan J, Dąbrowski A. Esophageal pH and impedance reflux parameters in relations to body mass index, obesity related hormones and bariatric procedures. *Polish Archives of Internal Medicine* 2018; 128 (10): 594-603. (IF: 2,658; MNiSW: 30).

Wymienione powyżej prace powstały po uzyskaniu przez Panią Agnieszkę Świdnicką – Siergiejkę stopnia doktora nauk medycznych.

Dwie pierwsze publikacje dotyczą wyników przeprowadzonych w Houston badań eksperymentalnych z wykorzystaniem myszy transgenicznnych, dostarczając cennych informacji na temat mechanizmów łączących otyłość i zapalenie z rozwojem raka trzustki.

Otyłość to ogromny problem naszych czasów – prawdziwy „signum temporis”, odpowiedzialny za więcej niż co dziesiąty przedwczesny zgon w populacji europejskiej. Poza zwiększonym ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego, cukrzycy i dyslipidemii, otyłość zwiększa ryzyko zachorowania na nowotwory złośliwe – w tym na raka trzustki, a także chorób przewodu pokarmowego – w tym jednej z najczęstszych, jaką jest choroba refluksowa przełyku (GERD). Badanie mechanizmów które odpowiadają za zwiększoną chorobowość osób otyłych jest niezwykle istotne zarówno jeśli chodzi o profilaktykę ( w tym prewencję nowotworów) jak i dobór nowych strategii terapeutycznych. Wśród badanych mechanizmów rolę odgrywają hormony przewodu pokarmowego i gruczołu trzustkowego (insulina), czynniki wzrostu, podwzgórzowy układ nerwowy, oś mózgowo-jelitowa, mikrobiota przewodu pokarmowego i związana z nimi odpowiedź zapalna i immunologiczna. Zaburzenia z nimi związane i akumulacja tkanki tłuszczowej prowadzi do przewlekłego zapalenia o niskiej aktywności, związanego z zaburzoną produkcją czynników wzrostu i cytokin o działaniu pro- i przeciwzapalnym, których źródłem jest tkanka tłuszczowa.

**Pierwsza z prac wchodzących w skład osiągnięcia naukowego** Habilitantki miała na celu ocenę, czy jedna z ważnych adipokin – lipokalina 2 (LCN2), której stężenie w surowicy i tkance tłuszczowej osób otyłych jest podwyższone i która reguluje stan zapalny w tkance tłuszczowej i moduluje wrażliwość na insulinę, może być ważnym czynnikiem łączącym otyłość z rozwojem najczęstszego typu histologicznego raka trzustki – gruczolakoraka przewodowego trzustki (PDAC). Podwyższone stężenia tej adipokiny stwierdzano w raku jajnika, piersi, jelita grubego i żołądka a także właśnie w raku trzustki, już we wczesnych etapach karcynogenezy o typie śródnabłonkowej neoplazji . Habilitantka wraz z zespołem badawczym potwierdziła podwyższone stężenie LCN2 u chorych z PDAC w porównaniu do pacjentami z PZT i osobami zdrowymi, nie znajdując jednak korelacji pomiędzy BMI a stężeniem LCN2 w surowicy. W dalszej kolejności, już na etapie badań eksperymentalnych u myszy genetycznie zmodyfikowanych Kras G122D/Cre , Autorzy skonstatowali, że brak LCN2 zapobiega otyłości indukowanej dietą, a następnie wykazali zwiększoną przeżywalność zwierząt w indukowanym otyłością eksperymentalnym modelu PDAC przy braku LCN2. Zbadano również rolę LCN2 w progresji PDAC stwierdzając, że przy jej braku zmiany w trzustce myszy doświadczalnych były znacznie mniej nasilone, zarówno jeśli chodzi o włóknienie i infiltrację komórek zapalnych (leukocytów, makrofagów, aktywnych komórek gwiaździstych), jak i zmiany o charakterze PanIN (śródnabłonkowej neoplazji trzustkowej). Ostatni etap badań przeprowadzono na ludzkich komórkach gwiaździstych trzustki –głównych komórkach stwierdzanych w stromie PDAC i będących głównymi regulatorami mikrośrodowiska guza. **Wyłączenie receptora LCN2 znacząco zmniejszyło** wydzielanie cytokin prozapalnych (IL-6, IL-8, cząsteczek adhezyjnych ICAM-1 i czynnika 5a układu dopełniacza) i metaloproteinaz (MMP-1, MMP-3 i MMP-9) przez komórki gwiaździste. Wyniki potwierdziły więc rolę LCN2 jako czynnika łączącego otyłość, zapalenie i raka trzustki.

**Kolejna, druga praca** o znaczącym udziale w osiągnięciu naukowym i ze znaczącym udziałem Habilitantki to próba oceny przewlekłego zapalenia (PZT) na rozwój raka trzustki **w obecności lub przy braku białka supresorowego TP53** z wykorzystaniem genetycznie zmodyfikowanych modeli myszy z PZT, wobec niejasnych do chwili obecnej konsekwencji przewlekłego zapalenia, jak i mechanizmów odpowiedzialnych za ochronę komórek przed potencjalnie rakotwórczymi skutkami zapalenia. Większość chorych z PZT nie rozwija raka a także nie posiada mutacji Kras. Autorzy przeprowadzili badania z wykorzystaniem zmodyfikowanych genetycznie modeli myszy z PZT uzyskanych poprzez ekspresję Cox-2 lub kinazy I $\kappa$ B2 (IKK2) w trzustce w obecności lub przy braku białka supresorowego TP53. Nie stwierdzono rozwoju raka u myszy z ekspresją Cox-2 lub IKK2 przy zachowanej funkcji TP53 w długim 84-tygodniowym okresie obserwacji, choć z czasem (40 i 80 tyg) dochodziło do rozwoju przewlekłych zmian zapalnych z włóknieniem (depozyty kolagenu) i naciekami z komórek zapalnych (k.gwiaździste, leukocyty, makrofagi). Wraz z progresją tych zmian histologicznych dochodziło do zwiększenia współczynnika proliferacji i częstszego uszkodzenia DNA. Obserwacje te potwierdzają, że samo przewlekłe zapalenie jest słabo skutecznym inicjatorem procesu karcynogenezy w gruczole trzustkowym przy zachowanej funkcji TP53. Natomiast u zwierząt pozbawionych ekspresji genu TP53 doszło do rozwoju różnych histologicznie nowotworów trzustki (ACC, sarkomatoid, guzy neuroendokrynne), a PDAC nie był dominującym typem histopatologicznym. Wyniki badania sugerują, że niestabilność genetyczna na skutek przewlekłego zapalenia wywołuje szereg nieprawidłowości genetycznych, prowadząc do rozwoju heterogenicznych guzów, lecz mutacja w genie Kras nie jest niezbędna do rozwoju rzadszych typów histologicznych PC, jak na przykład ACC czy guz neuroendokrynnny, natomiast początkowa utrata funkcji białka supresorowego TP53 może mieć znaczenie w rozwoju rzadszych typów PC.

**Trzecia z prac dotyczy badań nad zaburzeniami w zakresie hormonów u pacjentów otyłych** i zmian ich aktywności pod wpływem zabiegowego leczenia otyłości, co może przyczynić się do wyjaśnienia nie tylko korzystnych skutków terapii bariatrycznych, ale też ich działań niepożądanych i niekiedy nieskuteczności. W pracy oceniano surowicze stężenia adiponektyny o działaniu kardioprotekcyjnym, leptyny uczestniczącej w homeostazie energetycznej organizmu, greliny, wisfatyny reulującej insulinowrażliwość i będącej mediatorem procesu zapalnego oraz omentyny wpływającej na zwiększenie wrażliwości na insulinę oraz regulującej dystrybucję tłuszczu pomiędzy tkanką tłuszczową trzewną i podskórną. Pacjenci z otyłością wykazują wyższe stężenie leptyny, a niższe adiponektyny, greliny, wisfatyny i omentyny niż osoby z prawidłową masą ciała. Jeśli zaś chodzi o stosowane metody leczenia otyłości i ich wpływ na badane parametry i redukcję masy ciała, to najbardziej trwałe zmiany stężeń stwierdzono po laparoskopowej resekcji rękawowej (LSG) wraz z uzyskaniem największego spadku masy, może więc ona być preferowaną metodą leczenia otyłości. Jednakże stężenia adipokin w późnym okresie obserwacji (54-58 tyg.) już nie wykazywały znamiennych różnic między procedurami, co sugeruje, zmiany ich stężeń wynikają przede wszystkim z redukcji masy niż z typu zastosowanego zabiegu.

**W czwartej z prac** oceniano korzyści z leczenia otyłości endoskopową metodą balonowania (balon dożołądkowy – IGB) i jej wpływ na parametry metaboliczne, zapalne i wątrobowe. Stężenie leptyny korelowało w niej wyraźnie ze wskaźnikiem insulinooporności (HOMA-IR), stężeniem insuliny i aktywnością enzymów wątrobowych. Obserwowane po 12 miesiącach leczenia obniżenia stężeń leptyny, insuliny, glukozy, białka C-reaktywnego, aktywności enzymów wątrobowych oraz HOMA-IR potwierdzają, że redukcja masy ciała prowadzi do zmian adipokin w surowicy, a pomiar stężenia

leptyny i omentyny może być pomocny w ocenie efektów leczenia otyłości. Autorzy planują kontynuację badań tych aspektów u chorych, którym nie udaje się uzyskać wystarczającej redukcji masy (niższe stężenia omentyny obserwowano po IGB u tych, którzy mieli mniejszą niż 25% EWL redukcją masy ciała).

Wyniki powyższe skłoniły Autorkę do badań, których wyniki opublikowano w piątej z prac wchodzących w skład cyklu monograficznego, oceniających zależność pomiędzy stężeniami hormonów i adipokin a chorobą refluksową u pacjentów z otyłością kwalifikowanych do zabiegów bariatrycznych. W badaniu tym stwierdzono obecność GERD u około połowy tej grupy pacjentów. Refluksowe zapalenie przełyku (ERD) stwierdzono w badaniu endoskopowym u 21% badanych. Pacjenci z nieprawidłowym czasem ekspozycji na kwas w przełyku (%AET) w badaniu pH i impedancji mieli znamienne niższe stężenia greliny niż ci z prawidłowym %AET, natomiast stężenia omentyny były istotnie niższe u pacjentów z nieprawidłową całkowitą liczbą epizodów refluksu. Wykazano ponadto szereg istotnych statystycznie aczkolwiek słabych korelacji pomiędzy stężeniami greliny i omentyny a parametrami badania pH i impedancji. Co ciekawe, nie było jednak istotnych różnic stężeń adipokin u chorych z NERD i ERD. Obserwacje te sugerują, że zmiany stężeń hormonów i adipokin nie są wyłącznym czynnikiem wyjaśniającym wysoki odsetek ERD u pacjentów z otyłością i potwierdzają bardziej złożony mechanizm tego związku. Oceniane badanie ma dużą zaletę będąc badaniem prospektywnym z wykorzystaniem nie tylko objawów klinicznych i obrazu endoskopowego, ale też monitorowania pH i impedancji. Autorzy wykazali, że zabiegowe leczenie otyłości nie miało istotnego wpływu na zmianę ostatecznego rozpoznania GERD po terapii. Stopień uzyskanej redukcji masy ciała był podobny u pacjentów bez GERD po zabiegu jak i u pacjentów z GERD „de novo” lub GERD utrzymującym się po zabiegu, czyli zabiegi bariatryczne nie wpływają w istotny sposób na wystąpienie lub zaostrzenie GERD.

Oceniane badania stanowią istotne uzupełnienie dotychczasowej wiedzy na temat roli otyłości i zapalenia w patogenezie raka trzustki i choroby refluksowej przełyku oraz efektów zabiegowego leczenia otyłości i mogą być pomocne w opracowaniu nowych metod prewencji i terapii.

## Ocena pozostałego dorobku naukowego, osiągnięć organizacyjnych i dydaktycznych

Dorobek naukowy Pani dr med. Agnieszki Świdnickiej-Siergiejko obejmuje poza omawianym cyklem autorstwo lub współautorstwo 15 publikacji oryginalnych, 11 prac poglądowych, 6 opisów kazuistycznych oraz 4 prace pełnotekstowe opublikowane w suplementach czasopism. Łączny współczynnik Impact factor publikacji wynosi 45,495, a łączna punktacja MNiSW=511, jest to więc dorobek znaczny.

Liczba cytowań jej prac wg Web of Science: core collection wynosi 112, all database -137, a wskaźnik Hirscha =7.

Tematyka jej badań i wynikających z nich publikacji dotyczy właśnie zabiegowego leczenia otyłości, diagnostyki i leczenia choroby refluksowej przełyku, patogenezy i leczenia ostrego zapalenia trzustki, oceny dynamicznej komponenty nadciśnienia wrotnego u pacjentów z marskością wątroby, wpływu

stosowania inhibitorów pompy protonowej na mikrobiotę jelitową oraz na funkcję neutrofilii, wpływu zakażenia *Helicobacter pylori* na ekspresję czynników wzrostu i ich receptorów w błonie śluzowej żołądka, leczenia endoskopowego krwawień z górnego odcinka przewodu pokarmowego i powikłań po endoskopowej cholangiopankreatografii wstecznej. Habilitantka jest osobą młodą i pełną zapału naukowego, co w połączeniu z głęboką wiedzą i już zdobytym doświadczeniem i stworzonym warsztatem naukowym otwiera korzystne perspektywy dla dalszych poszukiwań.

Pani dr med. Agnieszka Świdnicka-Siergiejko ma oczywiście swój udział w realizacji projektów badawczych. Jest wykonawcą dwóch projektów w ramach Grantu NCN : „Wpływ otyłości oraz redukcji masy ciała na nasilenie refluku żołądkowo-przełykowego oraz stężenie wybranych hormonów regulujących bilans energetyczny ustroju” oraz „Porównanie wyników inwazyjnego pomiaru gradientu ciśnienia wątrobowo-żylnego (HVPg) z metodą Dopplera koloru i pulsacyjnego USG przezbrzusznego oraz endosonograficznego (EUS) u pacjentów z marskością wątroby i żylakami przełyku z uwzględnieniem wpływu leczenia farmakologicznego”. W ramach prac statutowych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku była w roku 2012 wykonawcą projektów: „Przydatność immunohistochemicznego oznaczania tryptazy i ECP w błonie śluzowej przełyku w diagnostyce objawów ze strony przewodu pokarmowego u chorych z i bez wywiadu alergicznego” oraz „Ocena przydatności parametrów laboratoryjnych (TARC, ECP i tryptazy) oraz badania pH-metrii z impedancją w diagnostyce różnicowej dolegliwości ze strony górnego odcinka przewodu pokarmowego u pacjentów z i bez wywiadu alergicznego”.

Pani dr med. Agnieszka Świdnicka-Siergiejko jest recenzentem prac publikowanych w czasopismach naukowych : *Pancreas* oraz *Archives of Internal Medicine*. Była też członkiem komisji rekrutacyjnej na Międzynarodowe studia doktoranckie w zakresie biologii medycznej i biostatystyki w ramach projektu *ImPRESS UM* w Białymstoku oraz członkiem Wydziałowego Zespołu do Spraw Zapewnienia i Doskonalenia Jakości Kształcenia UM w Białymstoku.

Jest członkiem Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, aktualnie w Zarządzie Oddziału Białostockiego PTGE. Wygłaszała liczne wykłady w ramach krajowych i zagranicznych konferencji naukowych dotyczących choroby refluksowej przełyku, leczenia endoskopowego otyłości i nadciśnienia wrotnego. Bierze udział w licznych konferencjach i kongresach naukowych.

Pani dr med. Agnieszka Świdnicka-Siergiejko jest aktywnie zaangażowana w działalność edukacyjną i dydaktyczną. Prowadzi wykłady, seminaria oraz ćwiczenia z przedmiotu „choroby wewnętrzne – gastroenterologia” na Wydziale Lekarskim ze studentami IV i VI roku, seminara z zakresu gastroenterologii dla studentów IV i VI roku również na Wydziale Nauczania w Języku Angielskim. Prowadzi też zajęcia z zakresu propedeutyki medycyny ze studentami III roku na kierunku Techniki Dentystyczne oraz z zakresu propedeutyki chorób wewnętrznych na V roku Analityki Medycznej Wydziału Farmacji, a także z zakresu żywienia w gastroenterologii na III roku Dietetyki Wydziału Nauk o Zdrowiu.

Jest autorem tłumaczeń licznych artykułów naukowych publikowanych w czasopiśmie *Gastroenterologia Praktyczna*.

Jest kierownikiem specjalizacji z chorób wewnętrznych jednego lekarza pozostającego w trakcie specjalizacji w tej dziedzinie. Prowadziła szkolenia z zakresu pH-metrii i impedancji wewnątrzprzełykowej dla lekarzy.

Pani dr n.med. Agnieszka Świdnicka-Siergiejko jest Laureatką licznych nagród i wyróżnień:

1. Wyróżnienie dla młodych naukowców za pracę prezentowaną podczas Gastroenterologicznych Spotkań Studenckich w Gdańsku (2004)
2. Nagroda Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii za najlepsze doniesienie oryginalne. XIV Kongres PTG-E Szczecin 2010
3. Nagroda za prezentację pracy oryginalnej – Young Investigator Travel Award, UEGW Stockholm 2011
4. Nagroda Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii za najlepsze doniesienie. XV Kongres PTG-E Kraków 2012
5. Nagroda Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii za doniesienie oryginalne. XVIII Kogres PTG-E Warszawa 2018
6. Nagroda Naukowa II stopnia JM Rektora Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku za osiągnięcia naukowe w 2013 r.
7. Nagroda Naukowa III stopnia JM Rektora Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku za osiągnięcia naukowe w 2015 r.
8. Nagroda Naukowa III stopnia JM Rektora Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku za osiągnięcia naukowe w 2016 r.

#### PODSUMOWANIE

Pani dr n. med. Agnieszka Świdnicka –Siergiejko pomimo młodego wieku jest doświadczonym i zasłużonym cenionym naukowcem i klinicystą. Jest osobą obdarzoną dużym potencjałem twórczym, pełną zapału i energii, pracowitą i kreatywną, posiadającą głęboką wiedzę teoretyczną i praktyczne kliniczne doświadczenie. Konsekwentnie zgromadziła wartościowy i spójny dorobek naukowy, który jest nowoczesny i bogaty, dotyczy najbardziej aktualnych problemów klinicznych, a publikacje znalazły swoje miejsce w cenionych czasopismach.

Stwierdzam formalnie, że Kandydatka spełnia kryteria określone w art.16 ust. 2 o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz.U. 2016 poz.882 ze zm. W Dz. U. z 2016 r. poz. 1311) i po ocenie dokonanej na wniosek Dziekana Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z całym przekonaniem wnoszę o dopuszczenie Pani dr med. Agnieszki Świdnickiej-Siergiejko do dalszych etapów postępowania habilitacyjnego.

Barbara Skrzydło-Radomańska

