



Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Zakład a Biochemii Klinicznej i Molekularnej
ul. Powstańców Wielkopolskich 72, 70-111 Szczecin,
tel. +48 91 466 1491
e-mail: iwona.goracy@pum.edu.pl

Szczecin 2023-08-07

**Recenzja osiągnięcia naukowego, dorobku naukowego,
organizacyjnego i dydaktycznego dr n.med. Patrycji Przygodzkiej
w związku z postępowaniem w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego**

Sylwetka Kandydatki do stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

Dr n. med. Patrycja Przygodzka w roku 2001 uzyskała dyplom magistra biologii na Wydziale Biologii i Nauk o Ziemi Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. W latach 2001-2005 była słuchaczką Stacjonarnego Studium Doktorskiego, Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w Zakładzie Biofizyki Molekularnej i Medycznej, Instytutu Fizjologii i Biochemii. W 2005 r. uzyskała stopień naukowy doktora nauk medycznych w dyscyplinie biologia medyczna uchwałą Rady Naukowej Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi na podstawie rozprawy doktorskiej pt.: „Udział czynnika wzrostu VEGF we wczesnych etapach zmian proangiogennych w komórkach śródbłonna.”, której promotorem była Prof. dr hab. Zofia Pawłowska. Dr Patrycja Przygodzka podnosiła swoje kwalifikacje oraz poszerzała swoje umiejętności poprzez pracę w różnych ośrodkach poczynając od Centrum Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk w Łodzi gdzie w latach 2004-2005 pełniła funkcję asystenta naukowego. Aktywnie doskonaliła swój warsztat zawodowy będąc zatrudnioną w Centralnym Szpitalu Klinicznym Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w Laboratorium Wirusów Oddechowych diagnostyka SARS-CoV-2 (2020/04). Habilitantka w latach 09.2005 – 07.2007 odbyła staż podoktorski w Department of Medical Biochemistry and Biophysics, Umeå

University, 901 87 Umeå, Sweden Od roku 2007 do chwili obecnej jest pracownikiem Instytutu Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk w Łodzi na stanowisku adiunkta.

Ocena osiągnięcia naukowego będącego podstawą wniosku o nadanie stopnia doktora habilitowanego

Doktor Patrycja Przygodzka jako osiągnięcie naukowe, będące podstawą wniosku o nadanie stopnia doktora habilitowanego wskazała cykl powiązanych tematycznie pięciu publikacji pt.: „**Identyfikacja nowych czynników molekularnych regulujących zmiany prowadzące do wzrostu inwazyjności komórek raka jelita grubego.**”

Cykl stanowią cztery prace oryginalne oraz jedna praca przeglądowa, opublikowane w latach 2016-2022 w czasopismach anglojęzycznych o zasięgu międzynarodowym, o łącznym współczynniku oddziaływania **Impact Factor: 35,024**, liczbie punktów **MNiSW: 595 pkt.**

Dr Patrycja Przygodzka we wszystkich pięciu pracach jest głównym autorem, a także autorem korespondującym, co zgodnie potwierdzają oświadczenia złożone przez wszystkich współautorów prac. Cykl prac to:

(1) **Przygodzka Patrycja***, Papiewska-Pajak Izabela, Bogusz Helena, Kryczka Jakub, Sobierajska Katarzyna, Kowalska M. Anna., Boncela Joanna. *Neuromedin U is upregulated by Snail at early stages of EMT in HT29 colon cancer cells*. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects Elsevier B.V.;Nov;1860(11PtA):2445-2453. doi: 10.1016/j.bbagen.2016.07.012. **IF = 4,702** , MNiSW = 35; (2) **Przygodzka Patrycja***, Papiewska-Pajak Izabela, Bogusz-Koziarska Helena, Sochacka Ewelina, Boncela Joanna, Kowalska M. Anna. *Regulation of miRNAs by Snail during epithelial-to-mesenchymal transition in HT29 colon cancer cells*. Scientific Reports Springer Nature 2019; Feb 15;9(1):2165. doi: 10.1038/s41598-019-39200-7. **IF = 3,998**, MNiSW = 140; (3) **Przygodzka Patrycja***, Soboska Kamila, Sochacka Ewelina, Boncela Joanna. *Neuromedin U: A Small Peptide in the Big World of Cancer*. Cancers MDPI; 2019, 11, 1312. doi:10.3390/cancers11091312 **IF = 6,126**, MNiSW = 140; (4) **Przygodzka Patrycja***, Sochacka Ewelina, Soboska Kamila, Pacholczyk Marcin, Papiewska-Pajak Izabela, Przygodzki Tomasz, Płociński Przemysław, Ballet Steven, De Prins An, Boncela Joanna. *Neuromedin U induces an invasive phenotype in CRC cells expressing the NMUR2 receptor*. Journal of Experimental & Clinical Cancer Research BMC 2021; Sep 7;40(1):283. doi:10.1186/s13046-021-02073-8. **IF = 12,658**, MNiSW = 140; (5) Przygodzka Patrycja*, Soboska Kamila, Sochacka Ewelina, Pacholczyk Marcin, Braun Marcin, Kassassir Hassan, Papiewska-Pajak Izabela, Kiełbik Michał, Boncela Joanna. *Neuromedin U secreted by colorectal cancer cells*

promotes a tumour-supporting microenvironment. Cell Communication and Signaling BMC; (2022) 20:193, <https://doi.org/10.1186/s12964-022-01003-1>. **IF = 7,525**, MNiSW = 140.

Temat podjętych badań jest bardzo aktualny i niezmiernie ważny z powodu zagrożenia zdrowia publicznego wynikającego z narastającej lawinowo liczby chorych na nowotwory. Osiągnięcie naukowe stanowi cykl prac, które mogą być traktowane jako bardzo istotne dla zrozumienia roli charakterystyki zmian transkryptomycznych i funkcjonalnych zachodzących w komórkach linii raka jelita grubego we wczesnych etapach zjawiska przejścia nabłonkowo-mezenchymalnego (EMT), a także funkcji neuromedyny U (NMU) w mikrośrodkowisku raka jelita grubego.

Habilitantka ustaliła cele naukowe w powyższych dziedzinach i na podstawie analizy wyników badań i ich interpretacji sformułowała wnioski:

1. Uzyskane wyniki wskazują, że Snail w komórkach HT29 reguluje wczesną konwersję fenotypu w kierunku stanu pośredniego nabłonka. Wykazano, że neuromedyna U (NMU) jest związana z funkcją regulacyjną Snail w zakresie indukcji przerzutów w komórkach raka okrężnicy.

Poczynione w tym eksperymencie obserwacje transkryptomyczne służą jako podstawa do dalszych badań mechanizmów i cząsteczek zaangażowanych w EMT za pośrednictwem Snail i mogą przyczynić się do odkrycia innowacyjnych podejść terapeutycznych przerzutów, w diagnostyce raka okrężnicy jak i jego leczeniu. W centrum zainteresowań znalazł się także gen kodujący mały neuropeptyd, neuromedynę U (NMU), która dotychczas nie była opisana w kontekście raka jelita grubego (RJG). W badaniu potwierdzono podwyższoną ekspresję NMU w komórkach HT29, zależną od poziomu ekspresji Snail, a zidentyfikowaną w badaniach transkryptomicznych. Wykazano również wydzielanie NMU przez komórki HT29-Snail do medium hodowlanego, w którym zaobserwowano także obecność mRNA kodującego NMU. Po raz pierwszy wykazano, że komórki HT29 z zaindukowanym procesem EMT oraz z podwyższoną mobilnością, produkują i wydzielają białko oraz mRNA kodujące neuromedynę U oraz wykazują ekspresję jej receptora.

2. Badania eksperymentalne sugerują, że obecność Snail znacząco zmienia złożone interakcje mRNA/miRNA we wczesnych stadiach przerzutów i ma również wpływ na zawartość pęcherzyków zewnątrzkomórkowych (EV) uwalnianych z komórek HT29.

W poszukiwaniu markerów charakteryzujących komórki raka jelita grubego (RJG) o podwyższonej inwazyjności, towarzyszącej wczesnym etapom procesu EMT, przeprowadzono analizę zmian w poziomie ekspresji mikroRNA. Zaobserwowano, że aktywacja EMT

wywołana nadekspresją Snail w komórkach RJG nie wpływa na zdolność komórek do produkcji mikroRNA i nie zaburza ekspresji genów kodujących dwa główne enzymy zaangażowane w ten proces, Dicer i Drosha. Znacząco zmieniły się jednak proporcje pomiędzy poszczególnymi typami produkowanych cząsteczek, a zmiany te były zależne od stopnia nadekspresji Snail w komórkach. Spośród kilkudziesięciu zidentyfikowanych różnicujących mikroRNA, największe zmiany zaobserwowano w obecności miR-205, let-7i i SNORD13, których ekspresja wzrosła w komórkach o podwyższonej inwazyjności oraz miR-192 i miR-194, których ekspresja uległa obniżeniu w tych komórkach. W badaniu eksperymentalnym wyciszono ekspresję Snail, która podwyższyła poziom badanych mikroRNA, wykazując w ten sposób po raz pierwszy powiązanie nadekspresji Snail z obniżeniem poziomu ekspresji mikroRNA (miR-192 i miR-194, cząsteczki te zostały wcześniej zaliczone do grupy mikroRNA hamujących rozwój guza). W celu pełnej charakterystyki modelu komórek RJG na wczesnym etapie EMT indukowanego nadekspresją Snail, przeprowadzono sekwencjonowanie zawartości pęcherzyków zewnątrzkomórkowych wydzielanych z komórek HT29-Snail w porównaniu do komórek kontrolnych. Stwierdzono, że poziom mikroRNA w pęcherzykach zewnątrzkomórkowych (EV) odzwierciedla zmiany zarejestrowane w komórkach HT29. Komórki mogą więc komunikować się z mikrośrodowiskiem za pomocą mikroRNA pakowanych do pęcherzyków.

3. Przedstawiono podsumowanie doniesień dotyczących neuromedyny U (NMU), jej receptorów, sygnalizacji w biologii komórek rakowych, roli w proliferacji i żywotności komórek rakowych.

Wciąż pojawiające się nowe obserwacje sugerujące istotny udział NMU w progresji nowotworowej, Habilitantka wraz z współautorami przedstawiła w pracy poglądowej, w której zaprezentowała aktualny stan wiedzy dotyczący tego peptydu, ze szczególnym uwzględnieniem jego roli z mikrośrodowiskiem guza. Warto podkreślić, iż analiza literatury zaowocowała podjęciem nowych projektów, które miały na celu zbadanie odpowiedzi komórek nowotworowych na działanie NMU obecnych w środowisku guza oraz czy NMU może oddziaływać na inne, nienowotworowe komórki obecne w mikrośrodowisku guza, które charakteryzują się ekspresją receptorów dla tego białka.

4. Wykazano, zdolność komórek raka jelita grubego do reagowania na neuromedynę U (NMU) poprzez aktywację receptora NMUR2, co ostatecznie prowadzi do zmiany fenotypu komórek raka jelita grubego w kierunku fenotypu bardziej inwazyjnego.

Neuromedyna U (NMU) jest neuropeptydem wydzielniczym, który okazał się nowym czynnikiem zaangażowanym w powstawanie nowotworów i/lub przerzutów wielu typów

nowotworów. W przeprowadzonym projekcie wykazano że ekspresja NMU jest istotnie podwyższona w tkance nowotworowej izolowanej nawet we wczesnych stadiach choroby w porównaniu z sąsiadującą tkanką zdrową. Dodatkowo wykazano, że wysoki poziom NMU w tkance guza wiąże się z gorszymi rokowaniami. Ekspresja receptora NMUR1 okazała się istotnie niższa, a receptora NMUR2 - znacząco wyższa w tkance chorej niż w zdrowej tkance sąsiadującej. Po raz pierwszy wykazano wydzielanie NMU w postaci dwóch białek prekursorowych o długościach 174-AA i 158-AA. Ponadto wykazano, że NMU stanowi ładunek wydzielanych przez komórki RJG pęcherzyków zewnątrzkomórkowych, znanych z ich czynnego udziału w komunikacji międzykomórkowej m.in. w procesie progresji nowotworowej. Zaobserwowano także, że ekspresja NMUR1 i NMUR2 w komórkach RJG podlega regulacji poprzez metylację DNA, co stwarza możliwość włączania i wyłączania produkcji receptorów przez komórki i ich adaptacji do warunków mikrośrodowiska. Po raz pierwszy udokumentowano pobudzenie szlaków sygnałowych aktywowanych na drodze NMU/NMUR2, na komórkach RJG z endogennym poziomem tego receptora, rejestrując sygnał związany z mobilizacją wapnia wewnątrzkomórkowego oraz aktywację fosforylacji kinaz białkowych ERK1/2. Ciągłe pobudzenie komórek RJG poprzez ich aktywację NMU spowodowało istotne podwyższenie ekspresji genów podjednostek integrynowych αV , $\alpha 2$, $\alpha 6$, $\beta 1$, $\beta 4$, $\beta 6$ o udokumentowanym udziale w procesach prowadzących do progresji nowotworowej. Zebrane dane potwierdziły, że podwyższona produkcja i wydzielanie NMU przez komórki RJG może prowadzić do ich autokrynej aktywacji za pośrednictwem receptora NMUR2 i zmiany ich fenotypu na sprzyjający inwazji.

5. Sugerowana jest rola neuromedyny U (NMU) jako czynnika biorącego udział w modulacji i promowaniu pro-przerzutowego mikrośrodowiska guza w komórkach raka jelita grubego (RJG) poprzez aktywację komórek rakowych i innych komórek niszowych guza, makrofagów i komórek śródbłonna.

W kolejnym badaniu przeprowadzono m.in. określenia roli NMU wydzielonego przez komórki RJG w aktywacji makrofagów i komórek śródbłonna, w wyniku których: wykazano m. in. aktywację receptora NMUR1 zarówno w komórkach śródbłonna, jak i w makrofagach, co świadczy o tym, że komórki nienowotworowe, potencjalnie obecne w środowisku guza, mają zdolność reagowania na podwyższone stężenie NMU wydzielane przez komórki raka jelita grubego. Ponadto stwierdzono, że NMU działa na makrofagi chemotaktycznie, nasila ich zdolności migracyjne, wywołuje ich polaryzację w kierunku pronowotworowego fenotypu. Podsumowując, przedstawione dane wykazały, że krótsze przeżycie pacjentów z rakiem jelita grubego charakteryzujących się wysoką ekspresją NMUR1 jest pośredniczone przez działanie

NMU wydzielanego przez komórki raka jelita grubego i jego pro-przerzutową aktywację komórek nowotworowych NMUR1-dodatnich, a także makrofagów naciekających guz, komórki śródbłonna i płytki krwi. Neuromedyna U potencjalnie moduluje mikrośrodowisko guza poprzez bezpośrednią i pośrednią aktywację kilku procesów komórkowych, przyczyniając się do progresji nowotworu. Warto także podkreślić, że badania aktywności neuromedyny U w mikrośrodowisku nowotworu były nowatorskie.

Dr Patrycja Przygodzka we wszystkich pięciu pracach jest pierwszym autorem (w 1 manuskrypcie równolegle ze współautorką Kamilą Soboską oraz w 1 manuskrypcie wspólnie ze współautorką Ewelina Sochacką), a także autorem korespondującym (w 2 manuskryptach wspólnie ze współautorką Joanną Boncelą), co zgodnie potwierdzają oświadczenia złożone przez wszystkich współautorów prac. O wartości cyklu prac wskazanych przez Habilitantkę jako osiągnięcie naukowe świadczą nie tylko przytoczone powyżej wskaźniki bibliometryczne, ale przede wszystkim oryginalne odkrycia o istotnym znaczeniu w progresji raka jelita grubego oraz w tworzeniu przerzutów. Uzyskane wyniki są wartościowe, a wnioski i zaproponowane postulaty mogą być podstawą do prowadzenia dalszych, szeroko zakrojonych badań mających na celu pełne wyjaśnienie zmian we wczesnych etapach progresji i tworzeniu przerzutów raka jelita grubego, które będą mogły w przyszłości stanowić podwaliny do wprowadzenia szerszego nowoczesnego postępowania diagnostycznego i wprowadzenia jeszcze skuteczniejszej terapii raka jelita grubego. Stąd też stwierdzam, że złożony z 4 artykułów oryginalnych i 1 pracy przeglądowej cykl zatytułowany „Identyfikacja nowych czynników molekularnych regulujących zmiany prowadzące do wzrostu inwazyjności komórek raka jelita grubego.” przedstawiony jako osiągnięcie naukowe, będące podstawą wniosku o nadanie stopnia doktora habilitowanego, stanowi znaczny wkład dr n. med. Patrycji Przygodzkiej w rozwój dyscypliny nauki medyczne.

Informacje o dorobku naukowo-badawczym

Równie wysoko oceniam pozostały dorobek naukowy dr n. med. Patrycji Przygodzkiej. Zgodnie z przedstawioną w dokumentacji „Analizą bibliometryczną publikacji” z dnia 29 grudnia 2022 r. podpisaną przez: Jarosław Dziadek, przygotowaną w Bibliotece Instytutu Biologii Medycznej PAN w Łodzi. Na dorobek składają się łącznie 33 artykuły w tym 30 prac oryginalnych, 2 prace przeglądowe oraz 1 rozdział w monografii o łącznym wsółczynniku IF 129,635 oraz punktacji MEiN: 1898. Liczba cytowań wg Web of Science 434 (bez autocytowań 418), Scopus 512 (bez autocytowań 496). Indeks Hirscha: Web of Science 13, Scopus 14, (stan na dzień 29.12.2022). Przed uzyskaniem stopnia naukowego doktora, dorobek naukowy dr n.

med. Patrycji Przygodzkiej obejmuje pięć prac oryginalnych opublikowanych w czasopismach, w tym dwie prace w czasopismach ze współczynnikiem IF oraz jedną pracę przeglądową opublikowaną w czasopiśmie bez współczynnika IF; łącznie współczynnik IF wyniósł 8,477, oraz punktacja MNiSW 49 pkt. Natomiast po uzyskaniu stopnia doktora ten dorobek stanowi dwadzieścia pięć prac, w tym dwadzieścia cztery prace oryginalne i jedna praca przeglądowa, a także jeden rozdział w monografii o łącznym współczynniku IF: 121,158, MNiSW: 1849 pkt. (łącznie z osiągnięciem naukowym). W siedmiu pracach oryginalnych w tym w sześciu z IF (w tym osiągnięcie naukowe) oraz w jednej pracy przeglądowej z IF (osiągnięcie naukowe) Habilitantka jest pierwszym autorem. Dla prac w których Habilitantka jest pierwszym autorem IF równa się 34.942, a suma punktów MEiN wynosi 517.

Habilitantka jest również pierwszym autorem lub współautorem 38 komunikatów zjazdowych prezentowanych na konferencjach o zasięgu krajowym i międzynarodowym, w tym: w 12 konferencjach prezentując osiągnięcia przed uzyskaniem stopnia doktora oraz w 25 konferencjach po uzyskaniu stopnia doktora, w czasie których prezentowała uzyskane wyniki w sesjach plakatowych oraz jednym wykładzie na zaproszenie w czasie Konferencji w Seville. Dorobek ten jest obszerny i wartościowy.

Należy podkreślić, że dr Patrycja Przygodzka uczestniczyła (lub nadal uczestniczy) w 18 projektach badawczych finansowanych w drodze konkursów krajowych lub zagranicznych w tym w jednym z nich była kierownikiem [„*Neuromedyna U jako nowy potencjalny regulator przerzutowania w raku jelita grubego i odbytnicy.*” Sonata Bis 6 nr. 2016/22/E/NZ3/00341 – NCN (2016 -2022)] ponadto jest kierownikiem drugiego projektu badawczego (nadal realizowany) [„*Znaczenie prognostyczne neuromedyny U i jej receptorów w przebiegu nowotworów jelita grubego, rola w metastazie.*” Opus 21 - 2021/41/B/NZ5/01147 – NCN (2022-2026)], ponadto jeden raz była laureatem programu badawczego: *Program POMOST – wsparcie dla kobiet w ciąży. POMOST_C/16 01.07.2010 – 3.10.2010*

Dr Patrycja Przygodzka odbyła staż podoktorski 09.2005 – 07.2007 Department of Medical Biochemistry and Biophysics, Umeå University, 901 87 Umeå, Sweden w zespole prof. Torem Ny oraz w zespole prof. Richarda Lundmarka. W czasie stażu dr Przygodzka uczestniczyła w projekcie finansowanym przez Cancer Research Found in Norrland, zatytułowanym: „*Fizjologiczna i patologiczna rola serpin wewnątrzkomórkowych w procesach hematopoezy i rozwoju białaczek?*”. Wyniki uzyskane w tym projekcie zaprezentowano w formie dwóch plakatów na konferencji: XIth International Workshop on Molecular and Cellular Biology of Plasminogen Activation, Satsljobaden, Sztokholm, Sweden 2007, a także w pracy oryginalnej Przygodzka P., Ramstedt B., Engel T., Larsson G., Wilczynska M. *Bomapin is a*

redox-sensitive nuclear serpin that affects responsiveness of myeloid progenitor cells to growth environment. BMC Cell Biology 2010; 11: 30; doi: 10.1186/1471-2121-11-30

Efektem współpracy naukowej z dr Stevenem Ballet z Research Group of Organic Chemistry, Departments of Chemistry and Bioengineering Sciences, Vrije Universiteit Brussel jest jedna z publikacji w cyklu wskazanym jako osiągnięcie naukowe. Z kolei w ramach projektu Sonata Bis 6 współpracowała z dr Marcinem Pacholczykiem, adiunktem w Instytucie Automatyki, Wydziału Automatyki Elektroniki i Informatyki Politechniki Śląskiej efektem tej współpracy są dwie publikacje w cyklu wskazanym jako osiągnięcie naukowe. Ponadto w ramach swojej aktywności z zakresu obrazowania konfokalnego Habilitantka nawiązała współpracę z prof. Przemysławem Lewkowiczem z Zakładu Immunogenetyki Katedry Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Wynikiem tej współpracy są 4 publikacje:

1). Lewkowicz N., Mycko M.P., Przygodzka P., Ćwiklińska H., Cichalewska M., Matysiak M., Selmaj K., Lewkowicz P. *Induction of human IL-10-producing neutrophils by LPS-stimulated Treg cells and IL-10*. Mucosal Immunology, Mar; 9(2), 364-378 (2015); doi: 10.1038/mi.2015.66. 2). Piątek P., Domowicz M., Lewkowicz N., Przygodzka P., Matysiak M., Dzitko K., Lewkowicz P. *C5a-Preactivated Neutrophils Are Critical for Autoimmune-Induced Astrocyte Dysregulation in Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder* Frontiers in Immunology, July 23 (2018); doi.org/10.3389/fimmu.2018.01694. 3). Lewkowicz N., Piątek P., Namiecinska M., Domowicz M, Bonikowski R., Szemraj J., Przygodzka P., Stasiołek M. and Lewkowicz P. *Naturally Occurring Nervonic Acid Ester Improves Myelin Synthesis by Human Oligodendrocytes*. Cells, 8, 786 (2019); doi:10.3390/cells8080786. 4). Piątek P., Namiecinska M., Domowicz M., Przygodzka P., Wieczorek M., Michlewska S., Lewkowicz N., Tarkowski M. and Lewkowicz P. *MS CD49d+CD154+ Lymphocytes Reprogram Oligodendrocytes into Immune Reactive Cells Affecting CNS Regeneration*. Cells, 8, 1508 (2019); doi:10.3390/cells8121508

Od 2021 dr Patrycja Przygodzka jest członkiem The European Association for Cancer Research (EACR). W latach 2014–2017 była członkiem Polskiego Towarzystwa Biochemicznego

Ponadto pełniła funkcję recenzenta publikacji naukowych w czasopismach międzynarodowych, między innymi w: Biomedical Journal (1 recenzja), Cancers (3 recenzje), Cells (1 recenzja), Advances in Medical Sciences (1 recenzja), Molecular Therapy - Nucleic Acids (1 recenzja), International Journal of Molecular Sciences (1 recenzja).

- Dr n.med. Patrycja Przygodzka otrzymała wielokrotnie nagrody za pracę naukową m.in.
- Nagroda uznaniowa Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN w Łodzi dla Sekretarza Rady Naukowej IBM PAN za wzorowe wywiązywanie się z obowiązków służbowych–2012 r.
 - Nagroda uznaniowa Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN w Łodzi za uzyskane osiągnięcia 1° - 2016, 2017, 2018, 2020 r. i 2° - 2019 r.
 - Nagroda uznaniowa Dyrektora Instytutu Biologii Medycznej PAN w Łodzi za współautorstwo publikacji ukazujących się w czasopiśmie wyróżnionych przez JCR, lista A wydanych drukiem w 2016 roku – 2017 r.
 - Nagroda Rektora Uniwersytetu Medycznego w Łodzi za osiągnięcia uzyskane w 2021 r. za wkład w cykl publikacji pt.: "Proces zapalny jako wspólny czynnik towarzyszący chorobom cywilizacyjnym (cukrzyca typu 2 oraz zaburzeniom depresyjnym) – aspekty epigenetyczne i terapeutyczne"

Podsumowując, zaprezentowana działalność naukowa dr Patrycji Przygodzkiej jest moim zdaniem znaczna i wskazuje na stały, dobrze zaplanowany i systematycznie realizowany rozwój. Aktywność ta realizowana w więcej niż jednej uczelni (instytucji naukowej) w znaczący sposób wpłynęła na rozwój naukowy Habilitantki i ukształtowała ją jako umięjęcego pracować w zespole naukowca o jasno sprecyzowanych zainteresowaniach badawczych i znakomicie opanowanym warsztacie laboratoryjnym. Dlatego oceniam Jej działalność naukową pozytywnie i mogę potwierdzić, że dotychczasowy dorobek naukowy dr n. med. Patrycji Przygodzkiej ma znaczenie dla rozwoju nauk medycznych i nauk o zdrowiu.

Osiągnięcia dydaktyczne

Dr n. med. Patrycja Przygodzka w trakcie pracy w Instytucie Biologii Medycznej PAN opiekowała się studentami w ramach praktyk i stażów studenckich. Była również promotorem pomocniczym jednej rozprawy doktorskiej oraz obecnie jest promotorem pomocniczym kolejnej rozprawy doktorskiej (będącej w toku).

Ponadto uczestniczyła w obradach Rady Naukowej IBM PAN jako przedstawiciel adiunktów i asystentów zatrudnionych w Instytucie, pełniąc funkcję Sekretarza Rady Naukowej

W mojej opinii Habilitantka realizuje zadania dydaktyczne, oceniam Jej działalność dydaktyczną pozytywnie.

Osiągnięcia organizacyjne i popularyzujące naukę

- Dr Patrycja Przygodzka brała czynny udział w przygotowaniu Dni Otwartych w IBM PAN organizowanych w ramach Festiwalu Nauki.

- Habilitantka otrzymała wyróżnienie za zdjęcie obrazujące neutrofile produkujące interleukinę 10 wykonane za pomocą mikroskopii konfokalnej w ramach współpracy z Prof. Przemysławem Lewkowiczem (UMED, Łódź), które zostało docenione przez edytorów z Nature Publishing Group i znalazło się na okładce numeru Mucosal Immunology vol. 9(2) w marcu 2016 r. Osiągnięcia dr n. med. Patrycji Przygodzkiej w obszarze osiągnięć organizacyjnych i popularyzujących naukę są zadawalające.

Wnioski końcowe

Na podstawie otrzymanych dokumentów wraz z załącznikami, po ich wnikliwym przeanalizowaniu, stwierdzam, że przedstawione do oceny osiągnięcie naukowe, dorobek naukowy, dydaktyczny i organizacyjny **dr n. med. Patrycji Przygodzkiej** spełnia warunki 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 2018 r. poz. 1668 z póź. zm.). Oceniane osiągnięcie naukowe obejmujące cykl powiązanych tematycznie artykułów naukowych pt. **„Identyfikacja nowych czynników molekularnych regulujących zmiany prowadzące do wzrostu inwazyjności komórek raka jelita grubego.”** wskazuje na oryginalne rozwiązanie problemu naukowego i stanowi znaczący wkład w rozwój dyscypliny nauki medyczne.

Rekomenduję Radzie Naukowej Instytutu Biologii Medycznej Polskiej Akademii Nauk dr n. med. Patrycję Przygodzką do stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauki medyczne i nauki o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

dr hab. n. med. Iwona Gorący

