

Wrocław, 11 maja 2021 r.

Dr hab. n. med. Sławomir Budrewicz, prof. UM

Katedra i Klinika Neurologii

Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu



**Ocena dorobku naukowego dr n. med. Moniki Nojszewskiej,
adiunkta w Katedrze i Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Warszawie**

Przebieg pracy zawodowej

Dr n. med. Monika Nojszewska ukończyła studia na I Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Warszawie w czerwcu 2000 roku z wynikiem bardzo dobrym. Stopień doktora nauk medycznych decyzją Rady I Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie uzyskała w dniu 8 marca 2006 roku po obronie dysertacji zatytułowanej: „Ocena zajęcia ośrodkowej części układu słuchowego w chorobie Parkinsona z zaburzeniami funkcji poznawczych”. Promotorem pracy była Prof. Katarzyna Rowińska – Marcińska. Dyplom specjalisty w dziedzinie neurologii uzyskała w 2007 roku z oceną bardzo dobrą. Posiada licencję EMG i PW Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej. W 2004 roku odbyła staż w ramach stypendium EFNS dla młodych neurologów „Department to Department Program” w Oddziale Udarowym Kliniki Neurologii w Heidelbergu. Od 2010 roku i nadal jest adiunktem w Katedrze i Klinice Neurologii Uniwersytetu Medycznego w Warszawie.

Działalność naukowa

Dr n. med. Monika Nojszewska po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych opublikowała 19 oryginalnych pełnotekstowych prac w czasopismach z IF. Łączna ich punktacja wynosi 34.616 oraz 697 punktów MNiSW. Poza tym opublikowała w

czasopismach bez impaktu 3 prace oryginalne. Liczba cytowań z dnia 30.09.2020 r. – wynosiła 85; (bez autocytowań) — 82; indeks Hirscha — 6 (w oparciu o dane z bazy Web of Science), natomiast w ocenie w oparciu o dane z bazy Scopus - 99; (bez autocytowań) - 96; indeks Hirscha — 6. W 6 publikacjach była 1 autorem, a w 2 autorem korespondencyjnym. Habilitantka po uzyskaniu stopnia doktora opublikowała także 2 opisy przypadków w czasopismach bez impaktu oraz 6 prac poglądowych, 1 rozdział w podręczniku krajowym, była także współautorem 2 monografii. Poza tym była autorem lub współautorem 36 doniesień zjazdowych na kongresach zagranicznych oraz 21 krajowych. Uczestniczyła także w 3 badaniach wieloośrodkowych.

Podstawą ubiegania się Dr n. med. Moniki Nojszewskiej o stopień naukowy doktora habilitowanego jest cykl oryginalnych, powiązanych tematycznie publikacji naukowych (zgodnie z przepisami zawartymi w art. 219 ust. 1. pkt 2 Ustawy), zatytułowany „Zastosowanie badań elektrofizjologicznych w diagnostyce rzadkich uwarunkowanych genetycznie oraz nabytych chorób pierwotnie mięśniowych”.

W ramach cyklu powstało 5 oryginalnych publikacji:

Nojszewska M, Gawel M, Szmidt-Salkowska E, Kostera-Pruszczyk A, Potulska-Chromik A, Lusakowska A, Kierdaszuk B, Lipowska M, Macias A, Gawel D, Seroka A, Kamińska AM. Abnormal spontaneous activity in primary myopathic disorders. *Muscle Nerve* 2017;56(3):427-432. doi: 10.1002/mus.25521.

Nojszewska M, Gawel M, Kierdaszuk B, Sierdziński J, Szmidt-Salkowska E, Seroka A, Kamińska AM, Kostera-Pruszczyk A. Electromyographic findings in sporadic inclusion body myositis. *J Electromyogr Kinesiol* 2018;39:114-119. doi: 10.1016/j.jelekin.2018.02.003.

Nojszewska M, Lusakowska A, Gawel M, Sierdziński J, Sulek A, Krysa W, Elert-Dobkowska E, Seroka A, Kamińska AM, Kostera-Pruszczyk A. The needle EMG findings in myotonia congenita. *J Electromyogr Kinesiol* 2019;49:102362. doi: 10.1016/j.jelekin.2019.102362.

Gawel M, Szmidt-Salkowska E, Lusakowska A, Nojszewska M*, Sulek A, Krysa W, Rajkiewicz M, Seroka A, Kamińska AM. Value of short exercise and short exercise with cooling tests in the diagnosis of myotonic dystrophies (DM1 and DM2). *Muscle Nerve*

2014;49(2):277-83. doi: 10.1002/mus.23908. * w tej publikacji M. Nojszewska jest autorem korespondencyjnym

Nojszewska M, Łusakowska A, Szmidt-Sałkowska E, Gawel M, Lipowska M, Sułek A, Krysa W, Rajkiewicz M, Seroka A, Kaczmarek K, Kamińska AM. Peripheral nerve involvement in myotonic dystrophy type 2 - similar or different than in myotonic dystrophy type 1? *Neurol Neurochir Pol* 2015;49(3):164-170.

Łączny IF z przedstawionego cyklu publikacji zaliczonych do osiągnięcia wynosi 9,019 punktów, a punktacja MSzWiN 330 punktów.

Głównym przedmiotem prowadzonych przez Kandydatkę badań są choroby pierwotnie mięśniowe, nabyte, jak również uwarunkowane genetycznie, z uwzględnieniem ich różnicowania, ze szczególnym zwróceniem uwagi na znaczenie zmian stwierdzanych w badaniu elektrofizjologicznym. Miopatie nabyte (zapalne) i genetycznie uwarunkowane należą do schorzeń rzadkich. Zgodnie z przyjętą w Polsce, a zaproponowaną przez Unię Europejską definicją występują u mniej niż 5 chorych na 10 000 osób. Większość z tych chorób jest warunkowana genetycznie. U pacjentów z chorobami rzadkimi często występują trudności z ustaleniem pewnego rozpoznania co wpływa na możliwość podjęcia szybkiego leczenia. Równocześnie w chorobach pierwotnie mięśniowych w wielu przypadkach nie ma możliwości skutecznej terapii, podstawę leczenia stanowi obecnie tylko rehabilitacja. W niektórych chorobach dostępne są już leki opóźniające postęp choroby i wpływające na jakość życia chorych. Z tego powodu niezwykle ważna jest szybka diagnostyka z ustaleniem pewnego rozpoznania. W grupie miopatii nabytych, głównie zapalnych, szybkie ustalenie rozpoznania jest szczególnie istotne, ze względu na możliwość podjęcia leczenia przeciwzapalnego i immunomodulującego. Podstawą diagnostyki różnicowej chorób pierwotnie mięśniowych jest dokładny ustrukturyzowany i ukierunkowany wywiad i badanie czynności jednostki ruchowej (komórki mięśniowej i nerwów obwodowych) w badaniu elektrofizjologicznym (EMG). Kompleksowa ocena dotyczy parametrów przewodzenia we włóknach ruchowych i czuciowych nerwów obwodowych (badanie neurograficzne, ENG) oraz czynności komórki mięśniowej (badanie elektromiograficzne, EMG). Przeprowadzenie szczegółowej diagnostyki klinicznej i elektrofizjologicznej pozwala na skierowanie chorego

do dalszych badań z uwzględnieniem biopsji mięśniowej lub/i badań genetycznych.

Habilitantka przeprowadziła badania, których celem była identyfikacja specyficznych parametrów elektrofizjologicznych umożliwiających różnicowanie miopatii (m. in. poprzez stworzenie wzorca elektrofizjologicznego danej jednostki chorobowej). Istotną cechą przeprowadzonych przez Kandydatkę badań było także genetyczne potwierdzenie etiologii schorzenia, co zwiększało wiarygodność wyników uzyskanych w badaniach neurofizjologicznych.

W pierwszej pracy - „Abnormal spontaneous activity in primary myopathic disorders” opublikowanej w prestiżowym czasopiśmie „Muscle and Nerve” autorka analizowała zmiany rejestrowane podczas badania czynności spoczynkowej mięśni u chorych z podejrzeniem chorób pierwotnie mięśniowych. W badaniu uczestniczyli chorzy z potwierdzonymi genetycznie chorobami o różnym podłożu molekularnym. Do badania zakwalifikowano pacjentów z rozpoznaniem: dystrofii twarzowo-łopatkowo-ramieniowej (FSHD; 47 chorych), postępującej dystrofii Duchenne’a (DMD; 31 chorych) oraz Beckera (BMD; 29 chorych), dystrofii kończynowo-obrzeczowej typu 2A (LGMD-2D; 25 chorych), miopatii miofibrylarnej (MFM) spowodowanej mutacją w genie kodującym desminę (desminopatii; 14 chorych) oraz miopatii miotubularnej (centronuclear myopaty, CNM) spowodowanej mutacją w genie dynaminy 2 (DNM2) - 6 chorych. Aż w 86 mięśniach zarejestrowano patologiczną SA, która była często stwierdzana w CNM (66,7%) oraz w desminopatii (61,5%), sporadycznie u chorych z DMD (45,2%) i BMD (27,6%) oraz rzadko u chorych z FSHD (14,9%) i LGMD-2A (12,0%). W podgrupach chorych z BMD i FSHD pacjenci, u których zarejestrowano patologiczną SA byli o dekadę starsi zarówno w chwili badania EMG jak i w momencie zachorowania od pacjentów bez stwierdzonej patologicznej SA w mięśniach. Patologiczna SA była miała charakter uogólniony w dystalnych mięśniach kończyn dolnych u chorych z desminopatią (81,8%) oraz CNM (50%). W podgrupie chorych z CNM zmiany były również często rejestrowane w mięśniach proksymalnych zarówno kończyn górnych (42,9%), jak i kończyn dolnych (28,6%). Podobnie częste zmiany rejestrowano w mięśniach proksymalnych kończyn dolnych w podgrupie chorych z DMD. Fibrylacje i dodatnie fale ostre najczęściej rejestrowano w mięśniach chorych z desminopatią, DMD oraz CNM, natomiast ciągi rzekomiotoniczne najczęściej w CNM, desminopatii. Występowanie fibrylacji i dodatnich fal ostrych było najbardziej charakterystyczne dla desminopatii i FSHD, natomiast ciągów rzekomiotonicznych dla CNM i LGMD-2A. Na podstawie badania sformułowano wnioski. Po pierwsze – występowanie patologicznej SA

było częstsze w miopatiach związanych ze strukturalnymi zmianami we włóknach mięśniowych, zaburzeniami budowy włókien lub zapaleniem. Wnikliwa ocena pod kątem obecności SA w mięśniach powinna być przeprowadzana u chorych z nietypowym obrazem klinicznym pozwalającym podejrzewać chorobę pierwotnie mięśniową.

Kolejna praca „Electromyographic findings in sporadic inclusion body myositis” dotyczyła diagnostyki rzadkiej sporadycznej postaci wtęretowego zapalenia mięśni (sporadic inclusion body myositis, sIBM). Pomimo małej częstości występowania ocenianej na 4,9 przypadków na 1 mln populacji sIBM jest uważany za najczęstszą i powodującą największą niepełnosprawność miopatię zapalną u osób powyżej 50 roku życia. Podstawowe dla rozpoznania jest stwierdzenie w biopsji mięśnia charakterystycznych zmian: nacieków z limfocytów T i makrofagów, wodniczek z zasadochłonnymi ziarnistościami oraz złożonych z tubulofilamentów oraz wtęretów kwasochłonnnych w cytoplazmie. Biopsja mięśni pozostaje złotym standardem rozpoznania. W ostatnim czasie coraz większą uwagę przywiązuje się do roli obrazu klinicznego i korelacji kliniczno-patologicznych, szczególnie w początkowym okresie choroby. Autorka skupiła się na analizie wyników badania EMG u chorych z pewnym (opartym na biopsji mięśnia) oraz prawdopodobnym rozpoznaniem sIBM (opartym o nowe kryteria diagnostyczne ENMC). W pracy przedstawiono wyniki uzyskane od 16 chorych z sIBM, w tym 10 z pewnym rozpoznaniem sIBM (clinico-pathologically defined). Potencjały czynnościowe jednostki ruchowej (PCJR) rejestrowane podczas niewielkiego skurczu dowolnego mięśni klasyfikowane były jako miopatyczne lub „pseudoneurogenne”. Analizowano także częstość występowania potencjałów o parametrach PCJR, które nie mieściły się w normie (tzw. outliers), jeżeli w jednym mięśniu zarejestrowano ich trzy lub więcej. Patologiczną SA zarejestrowano w 28,9% badanych mięśni, najczęściej w kończynach dolnych, a najczęstszym typem patologicznej SA były fibrylacje. Stwierdzono korelację – fibrylacje i dodatnie fale ostre częściej występowały w mięśniach kończyn dolnych, natomiast ciągi rzekomomiotoniczne w m. dwugłowym ramienia. Patologiczna SA częściej rejestrowano w mięśniach chorych w podgrupie z prawdopodobnym sIBM. Wyniki te znacząco różnią się od publikowanych dotychczas. Udowodniono, że patologiczna SA w mięśniach chorych z sIBM wynika z postępu uszkodzenia komórek mięśniowych związanego z progresją choroby i wiekiem. Istotnie częściej rejestrowano miogenne PCJR w podgrupie chorych z prawdopodobnym sIBM, podczas gdy w podgrupie chorych z potwierdzonym histopatologicznie sIBM przeważały „pseudoneurogenne” PCJR. Uzyskane wyniki pozwoliły na wysunięcie hipotezy współlistnienia dwóch mechanizmów choroby – zapalnego

i zwyrodnieniowego. W podgrupie z potwierdzonym histopatologicznie sIBM dominuje proces zwyrodnienia mięśni, natomiast w podgrupie z prawdopodobnym sIBM dominuje autoimmunologiczny proces zapalny z obecnością miopatycznych PCJR oraz nasiloną patologiczną czynnością spoczynkową w EMG. Autorka po raz pierwszy w piśmiennictwie wydzieliła dwa wzorce wyników badania EMG w sIBM. Pierwszy – z obecnością „pseudoneurogennych” PCJR, często polifazowych, praktycznie bez patologicznej czynności spoczynkowej (zmiany typowe dla procesu zwyrodnieniowego); drugi – z obecnością miopatycznych PCJR wraz z nasiloną czynnością spoczynkową, głównie w postaci fibrylacji i dodatnich fal ostrych (zmiany typowe dla prawdopodobnego sIBM, cechujące aktywny proces zapalny).

Habilitantka oceniała znaczenie badań elektrofizjologicznych w diagnostyce pierwotnych miopatii także w publikacji „The needle EMG findings in myotonia congenita”. Miotonia wrodzona charakteryzuje się zaburzeniami relaksacji mięśni szkieletowych, głównie po wysiłku fizycznym. Jest najczęstszą wrodzoną kanałopatią mięśniową związaną z mutacjami w genie CLCN1. Wyróżnia się dwa typy choroby – autosomalnie recesywnie dziedziczną miotonię Beckera (BMC) oraz dziedziczną autosomalnie dominująco - miotonię Thomsena (TMC). Potwierdzeniem nadpobudliwości błony komórki mięśniowej w badaniu EMG jest stwierdzenie w spoczynku charakterystycznych ciągów lub wyładowań miotonicznych (MD). Celem pracy była charakterystyka elektrofizjologiczna chorych z MC, a także próba oceny przydatności tej metody w diagnostyce różnicowej obu postaci schorzenia. Główna, istotna statystycznie różnica dotyczyła dystalnych mięśni kończyn (m. międzykostnego I i piszczelowego przedniego), gdzie MD były uogólnione (stopień 4 wg skali Kimury) u chorych z TMC, a tylko częste (stopień 3) u chorych z BMC. Obie formy różniły się nie tylko stopniem nasilenia MD w poszczególnych mięśniach, ale także ich typem. W BMC przeważał typ 2 lub wzorzec mieszany, głównie w mięśniach ksobnych kończyn. Autorka potwierdziła umiarkowaną do silnej korelację pomiędzy poszczególnymi parametrami PCJR (amplitudą, czasem trwania oraz wskaźnikiem SI) stwierdzanymi w mięśniach kończyn dolnych a czasem trwania choroby. Rejestracja „pseudoneurogennych” PCJR było wielką rzadkością w tej grupie chorych – autorka stwierdziła ich obecność wyłącznie u 5 pacjentów z BMC, u których w badaniu przedmiotowym stwierdzano utrwalony niedowład mięśni dystalnych. Jednak „pseudoneurogenne” PCJR były rejestrowane tylko w mięśniach bez niedowładu, natomiast we wszystkich osłabionych mięśniach u tych chorych rejestrowałam miopatyczne PCJR. Utrwalony niedowład nie jest

charakterystyczną cechą MC, w przeciwieństwie do przejściowego osłabienia mięśni np. po wysiłku fizycznym u chorych z BMC. Otrzymane wyniki są zgodne z najnowszymi wynikami badań obrazowych (USG i MRI mięśni), w których potwierdzono korelację pomiędzy nasileniem zmian strukturalnych a czasem trwania objawów miotonii, głównie u chorych z BMC. Wyniki pracy Kandydatki, łącznie z badaniami radiologicznymi mięśni, potwierdzają, że w przebiegu MC może dojść do pojawiania się zmian strukturalnych w mięśniach związanych z czasem trwania choroby i nasileniem objawów miotonii. Utrzymujące się przez dłuższy czas podwyższone stężenie sodu wewnątrz komórki mięśniowej może powodować jej uszkodzenie z przetrwałym osłabieniem mięśni a nawet powstaniem przykurczów. Po raz pierwszy w tej publikacji udało się udowodnić pozytywną korelację pomiędzy parametrami PCJR a czasem trwania choroby MC. Dlatego zarejestrowanie „pseudoneurogennych” PCJR możliwe jest tylko u chorych z potwierdzonym w badaniu niedowładem mięśni, ale wyłącznie w mięśniach bez niedowładu. Klasyczne badanie EMG może być nadal pomocne w diagnostyce chorych z miotonią, a w połączeniu z wynikami testów aktywacyjnych może ukierunkowywać dalszą diagnostykę genetyczną.

Kolejne prace w cyklu poświęcone były zastosowaniu badań elektrofizjologicznych w dystrofiach miotonicznych, ze szczególnym zwróceniem uwagi na możliwość różnicowania DM1 i DM2. Dystrofia miotoniczna jest najczęstszą dystrofią mięśniową wieku dorosłego i charakteryzuje się postępującym osłabieniem mięśni, objawami miotonii oraz zajęciem innych struktur, m.in. oczu, serca, organów wewnątrzwydzielniczych czy ośrodkowego układu nerwowego. Wyróżniamy 2 typy DM, oba dziedziczone w sposób autosomalny dominujący: DM1 oraz DM2. Uważa się, że DM2 jest łagodniejszą formą choroby w porównaniu do DM1.

W pierwszej pracy „Value of short exercise and short exercise with cooling tests in the diagnosis of myotonic dystrophies (DM1 and DM2)” omówiono wykorzystanie wyników testów aktywacyjnych Fournier w celu różnicowania DM1 a DM2. Tematem pracy była możliwość wykorzystania krótkiego testu wysiłkowego (short exercise test, SET) oraz krótkiego testu wysiłkowego z oziębieniem (short exercise test with cooling, SETC) do różnicowania DM1 i DM2. Badano pacjentów z potwierdzonym genetycznie rozpoznaniem DM1 i DM2. Były to najliczniejsze dotychczas opisane badane grupy z potwierdzeniem genetycznym choroby. Badania SET i SETC przeprowadzono zgodnie z opisanym w piśmiennictwie protokołem. W pracy wykazano znaczące obniżenie amplitudy odpowiedzi M

po wysiłku fizycznym w pierwszej z trzech prób SET u chorych z DM1, natomiast w grupie pacjentów z DM2 amplituda odpowiedzi nie ulegała takim istotnym zmianom. Podobny wzorzec zmian, choć z mniejszym spadkiem amplitudy odpowiedzi M u chorych z DM1 stwierdzono również w SETC. W tym teście nie stwierdzono także istotnych zmian amplitudy odpowiedzi M u chorych z DM2. Wyniki wskazują, że u podłoża miotonii w obu chorobach leżą inne zaburzenia. Odmienne reakcja na wysiłek fizyczny i zmianę temperatury może wskazywać na nieprawidłowe funkcjonowanie różnych kanałów jonowych w błonie komórki mięśniowej, choć wspólne wydają się być zaburzenia funkcji kanałów chlorkowych. Jednym z mechanizmów odpowiedzialnych za wyraźne różnice pomiędzy pacjentami z DM1 a DM2 nie tylko w badaniu przedmiotowym, ale także w testach SET i SETC może być różny stopień dysfunkcji kanałów chlorkowych w tych schorzeniach. Innym wytłumaczeniem może być zaburzenie funkcji kanałów wapniowych, przede wszystkim u chorych z DM2. Istotnym wkładem Autorki do praktyki klinicznej jest wykazanie, że zastosowanie małoinwazyjnych testów elektrofizjologicznych stanowi cenną metodę w diagnostyce różnicowej DM.

W kolejnej pracy z cyklu, zatytułowanej „Peripheral nerve involvement in myotonic dystrophy type 2 - similar or different than in myotonic dystrophy type 1?” przedstawiono wyniki badań neurograficznych jako metody wspomagającej w diagnostyce różnicowej chorych z DM1 oraz DM2. Zbadano 30 pacjentów z potwierdzoną genetycznie DM2 oraz 32 chorych z DM1. U wszystkich przeprowadzono szczegółowe badanie neurologiczne, a także badanie neurograficzne we włóknach ruchowych i czuciowych nerwów obwodowych. U prawie 27% chorych z DM2 oraz nieco ponad 28% pacjentów z DM1 stwierdzono nieprawidłowości w badaniu neurograficznym, przy czym kryteria elektrofizjologiczne dla rozpoznania polineuropatii były spełnione jedynie u nieco ponad 13% chorych z DM2 oraz 12,5% chorych z DM1. W większości przypadków stwierdzono czuciową polineuropatię aksonalną. Główne nieprawidłowości dotyczyły amplitudy odpowiedzi czuciowej w n. łokciowym i pośrodkowym w DM2 oraz amplitudy odpowiedzi czuciowej w n. łokciowym w DM1. Habilitantka wykazała, że w DM2 dochodzi do niewielkiego zajęcia nerwów obwodowych, chociaż we wcześniejszych pracach podkreślano prawidłowe wyniki badań neurograficznych w tym schorzeniu. Zajęcie nerwów obwodowych postępuje niezależnie od nasilenia klinicznych objawów miopatii. W pracy nie wykazano związku pomiędzy nieprawidłowościami w badaniu neurograficznym, a innymi manifestacjami klinicznymi m.in. cukrzycą, dysfunkcją tarczycy czy hiperlipidemią, składających się na obraz dystrofii

miotoniczej i mogących doprowadzać do rozwoju neuropatii. Wyniki pracy Habilitantki wskazują, że zajęcie obwodowego układu nerwowego w DM jest związane z rozprzestrzenianiem się objawów schorzenia na inny, kolejny, poza mięśniowym, układ.

Działalność dydaktyczna i organizacyjna

Habilitantka była aktywnym członkiem w wielu komitetach organizacyjnych oraz wykładowcą na konferencjach naukowo-szkoleniowych organizowanych przez Katedrę i Klinikę Neurologii WUM. Była także współorganizatorem i wykładowcą na warsztatach poświęconych zastosowaniu Rozszerzonej Skali Niepełnosprawności Kurtzkiego dla lekarzy opiekujących się chorymi z SM oraz wyjaśniających zasady leczenia SM w ramach refundowanych przez NFZ programów lekowych. Brała czynny udział, z ramienia Sekcji Stwardnienia Rozsianego i Neuroimmunologii Polskiego Towarzystwa Neurologicznego, w działaniach zespołu poświęconego elektronicznemu systemowi monitorowania programów lekowych. Była członkiem Komisji Rewizyjnej Polskiego Towarzystwa Neurofizjologii Klinicznej (PTNK) podczas kadencji 2010-2014 i pełni tę funkcję w obecnej kadencji (2015-2020), jest sekretarzem Sekcji EMG PTK. Była recenzentem manuskryptów w czasopiśmie Neurologia Neurochirurgia Polska. Prowadzi zajęcia dydaktyczne dla studentów medycyny V i VI roku oraz studiów anglojęzycznych w ramach English Division, a także studentów elektroradiologii; logopedii klinicznej oraz studentów pielęgniarstwa i ratownictwa medycznego. Była członkiem Senackiej Komisji ds. oceny nauczycieli akademickich w Warszawskim Uniwersytecie Medycznym w latach 2016-2020. Była również wykładowcą podczas licznych kursów specjalizacyjnych z neurologii m.in: kursie wprowadzającym, kursie EMG, PW, z chorób nerwowo-mięśniowych, które były organizowane przez Warszawski Uniwersytet Medyczny oraz CMKP. Jest opiekunem 1 specjalizacji z neurologii, opiekunem 1 pracy licencjackiej na Wydziale Nauki o Zdrowiu WUM, pracy magisterskiej na kierunku Logopedia Ogólna i Kliniczna I Wydziału Lekarskiego WUM, recenzentem prac magisterskich na kierunku Elektroradiologia Wydziału Lekarskiego WUM. Habilitantka była także tłumaczem wielu artykułów medycznych z języka angielskiego.

Podsumowanie

Przedstawiony przez Habilitantkę dorobek naukowy jest znaczny i w sposób istotny wpływa na rozwój diagnostyki chorób nerwowo – mięśniowych, przede wszystkim schorzeń

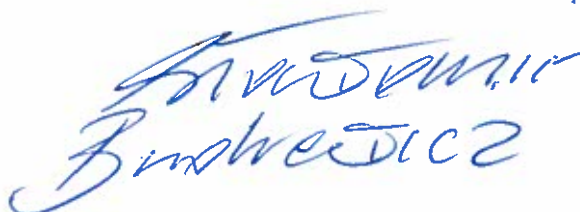
rzadkich, z wykorzystaniem nowoczesnych technik neurofizjologicznych oraz wskazuje na dużą wartość tych metod w diagnostyce tej grupy schorzeń.

Opublikowane w pracach wyniki, poza walorami poznawczymi, mają również istotne znaczenie praktyczne, wskazując na możliwość zastosowania badań elektrofizjologicznych w szybkiej i czulej diagnostyce rzadkich schorzeń nerwowo-mięśniowych. Dodatkowo zwraca uwagę duża liczebność badanych grup chorych (między innymi z DM), co ma szczególną wartość w przypadku chorób rzadko występujących (m.in. także w odniesieniu do sporadycznej postaci wtórnego zapalenia mięśni) i również zwiększa wartość i znaczenie wyników przeprowadzonych badań, a Kandydatkę czyni uznanym specjalistą w dziedzinie elektrofizjologii tych schorzeń.

Kandydatka posiada wszechstronne umiejętności i doświadczenie w zakresie wykonywania i interpretacji badań elektrofizjologicznych w schorzeniach nerwowo-mięśniowych. Jest jednocześnie doświadczoną klinicystką, z dużą inwencją w doborze, projektowaniu i realizacji tematów badawczych. Na podstawie przedstawionego cyklu prac dostrzegam bardzo ważną umiejętność Habilitantki – zdolność do doskonałej współpracy w dużych zespołach badaczy. Analizując dotychczasową aktywność naukową i uczelnianą Kandydatki uważam, że jest ona w pełni przygotowana do dalszego samodzielnego prowadzenia działalności naukowej, klinicznej oraz dydaktycznej.

Biorąc powyższe pod uwagę stwierdzam, że Dr n. med. Monika Nojszewska spełnia w sposób należyty wszystkie wymagania określone w art. 219 ust. 1 pkt 2 Ustawy z dnia 20 lipca 2018 roku Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. Z 2020 r. poz. 85, 374, 695, 875, 1086) i może zostać dopuszczona do dalszych etapów postępowania w sprawie nadania stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie medycyny.

Dr hab. n. med. Sławomir Budrewicz, prof. UM



Dr hab. n. med. Sławomir Budrewicz
prof. nadzw.
specjalista neurolog
2474065