

Opinia o rozprawie habilitacyjnej i dorobku naukowym doktor Zuzanny Szymańskiej

1 Wprowadzenie

Naukową ścieżkę p. dr Zuzanny Szymańskiej trudno, szczególnie w realiach polskich, nazwać typową. Popatrzmy: magisterium z matematyki (2002), rok później z informatyki, po kolejnych siedmiu latach doktorat z biologii ze specjalnością biofizyka, a teraz habilitacja z inżynierii biomedycznej.

Przyzwyczailem się myśleć o młodszej koleżance jako o matematyk, ale obawiam się, że większość kolegów-teoretyków poglądu mego mogłaby nie podzielać. Również ci ocierający się o zastosowania narzekać mogliby, że w dorobku jej ze świecą trzeba by szukać klasycznych rozumowań typu definicja–lemat–twierdzenie–dowód–wniosek.

Jak to pogodzić z faktem, że z 10 artykułów¹ składających się na rozprawę większość ukazała się w dobrych i bardzo dobrych czasopismach kojarzonych jako matematyczne lub przynajmniej z matematyką powiązane²? Wyjaśnienie tej zagadki polega na tym, że p. dr Szymańska rozwinęła równie ważną jak dowodzenie twierdzeń, choć przez nieświadomych niedocenianą umiejętność. Mam na myśli zdolność tłumaczenia biologicznej rzeczywistości na język formalnych modeli, wyrażonych na przykład w postaci równań różniczkowo-całkowych. Dodajmy, że zależności takie trzeba umieć wykoncypować nie tylko w taki sposób, by ich rozwiązania były dobrze zdefiniowane, ale — co więcej — by ich rozbiór pozwalał weryfikować badawcze hipotezy rodem z biologii, a nie czystej „królowej nauk”. U p. dr Szymańskiej ww. modele mają na tyle ciekawą strukturę, że przyciągają innych matematyków, którzy

¹Swoją drogą, p. dr Szymańska, nie pełniła w nich, jak pisze, roli autora *korespondencyjnego*, lecz *korespondującego*. Korespondencyjny to może być kurs lub pojedynek. Autor albo koresponduje z redakcją czasopisma, albo nie.

²Mam na myśli *Mathematical Models and Methods in the Applied Sciences*, *Kinetic and Related Models*, *Discrete and Continuous Dynamical Systems-B*, *Journal of Theoretical Biology* i *Bulletin of Mathematical Biology*.

chęć zająć się ich szczegółową analizą. A że nietrywialne i ważne zagadnienia biologiczne w zręcznych rękach prowadzą do zadań intrygujących, które rozwiązać można tylko używając zaawansowanych narzędzi, publikacje w dobrych czasopismach przychodzą „same”. Tylko tyle i aż tyle — zagadka rozwiązana.

Spośród znanych mi Polaków, którym matematyczny rymsztunek w pracy nie przeszkadza, tylko garstka posiada opisaną wyżej umiejętność w stopniu godnym uwagi, a przecież znakomitych naukowców znam nie tak mało. Do tego pierwszego grona zaliczyć należy prof. prof. M. Kimmla i T. Lipniackiego, którzy jednak nie z matematyki wyrosli, prof. prof. Urszulę Łędzewicz-Kowalewską i Annę Marciniak-Czochrę; zapewne jeszcze prof. B. Kaźmierczaka. I to, jeśli opierać się na mej ograniczonej wiedzy, tyle. Teraz do tego elitarnego klubu akces zgłasza p. dr Szymańska.

Recenzję zacząłem od zdania mówiącego, iż jej naukową ścieżkę trudno nazwać typową. Teraz czas i miejsce dodać, że mimo to kandydatka do stopnia doktora habilitowanego kroczy nią konsekwentnie. Pozorne meandry jej kariery są odbiciem determinacji, by zajmować się opisanym wyżej rodzajem matematyki, nie innym. Wymaga on obycia z biomedycyną, które jest obce nawet zupełnie niezłym matematykom parającym się zastosowaniami. Wiedzy wykraczającej poza podręczniki; zdobytej jakimś cudem świadomości, co jest w biologii ważne, a co nie. Wyczucia, w których zagadnieniach matematyka z jej ograniczonym instrumentarium może się okazać użyteczna.

Mam ten przywilej, że z trójką z wyżej wymienionych mistrzów modelowania mogłem bezpośrednio współpracować, a z pozostałymi wielokrotnie rozmawiać. Zawsze byłem pod wielkim wrażeniem ich głębokiego wglądu w to na początku niekreślone coś, co potem stopniowo przybierało formalną postać; ich wkładu w odbywające się na mych oczach przeobrażenie. Nie ulega też wątpliwości, że w większości przypadków to oni byli inicjatorami i animatorami prowadzonych przez nas badań; to od nich pochodziły inspiracje i intuicje; ja tylko cieszyłem się, że mogę obracać w rękę niezwykle matematyczne struktury. I nie miało dla mnie znaczenia, czy dowody przeprowadzałem sam, czy też z czyjąś pomocą.

Lektura oświadczeń współautorów, które dotyczą ich wkładu w poszczególne artykuły dowodzi, że — przy zachowaniu stosownych proporcji — ich doświadczenia ze współpracy z p. dr Szymańską są podobne do moich, opisanych wyżej. Nie może zaskakiwać zdanie p. dr. Macieja Cytowskiego, iż kandydatka do stopnia doktora habilitowanego była pomysłodawczynią jego badań — pełniła przecież rolę promotora pomocniczego w jego przewodzie doktorskim. Tego, że prof. dr hab. M. Lachowicz (niegdyś promotor pracy magisterskiej) pisze o kluczowej roli p. dr Szymańskiej w całym cyklu wspólnych prac nie można jednak traktować inaczej jak poważnej nobilitacji.

Z nakreślanej tu perspektywy dorobek kandydatki robi w istocie wrażenie niezwykle, zawiera bowiem prace wspólne z całą niemal warszawską śmietanką zastosowań matematyki w biologii: obok wspomnianego już prof. Lachowicza, znajdujemy tu i prof. dr. hab. P. Gwiazdę, i prof. dr. hab. D. Wrzoska, i jeszcze statystyka, dr. hab. B. Miasojedowa. Podkreślmy przy tym, że żaden z tych uznanych i szanowanych naukowców, choć nie ukrywa swego niebagatelnego wkładu w prowadzone wspólnie badania, nie twierdzi równocześnie, że był ich inicjatorem, czy też że odegrał w nich rolę kluczową — trudno mi uwierzyć, że każdy z nich niezależnie postępuje tak tylko z uprzejmości.

Równie, albo i bardziej, uznany i szanowany prof. Mark Chaplain pisze otwarcie, że p. dr Szymańska wykazuje nieprzeciętną umiejętność pojmowania procesów biologicznych,

połączoną ze zdolnością tłumaczenia ich na innowacyjne modele matematyczne — bez nich omawiane prace by nie powstały. Podobną opinię wyraża prof. José Antonio Carrillo z Uniwersytetu w Oxfordzie, a wtóruje mu prof. M. Parisot z Bordeaux. Gdyby jeszcze żył prof. dr hab. H. Leszczyński z Gdańska, jak go znam, napisałby coś podobnego.

Pani Doktor, jak widzimy, przyciągnęła do współpracy aż ośmiu samodzielnych pracowników naukowych, zachęciła by zajęli się *jej* tematyką, *jej* modelami, tym, co *ją* interesuje, by pomogli jej rozwiązać nurtujące *ją* problemy. Czyż zwykle nie jest odwrotnie? Zazwyczaj przecież młodzi idą za starszymi, bardziej doświadczonymi i zajmują się tym, co ci ostatni im proponują. To odwrócenie ról jest bez wątpienia symptomatyczne.

Podkreślić warto też, że imponujący zespół naukowców, których udało się zachęcić p. dr Szymańskiej do współpracy, zajmował się nie tylko matematycznymi, ale także, wzajemnie się z nimi przeplatającymi, statystycznymi oraz numerycznymi aspektami badanych modeli. Wygląda to więc na analizę kompletną, wychodzącą z biologii, i używającą zaawansowanych metod matematyki, informatyki i statystyki, by do biologii wrócić.

2 Szczegóły dorobku

Dowiodłszy przynależności p. dr Szymańskiej do grona matematyków, przechodzę teraz do faktu, że jej dorobek mieści się w ramach inżynierii biomedycznej. Zwrot wydaje się karkołomny, niby *salto mortale*, ale w istocie nie ma w nim nic zaskakującego. Powód dla którego oba pozornie sprzeczne stwierdzenia są prawdziwe został już wyłuszczone powyżej, a tu można go ująć następująco. Kandydatka do stopnia doktora habilitowanego jest matematykiem parającym się problemami inżynierii biomedycznej; ściśle rzecz ujmując, jej artykuły nie stanowią wkładu w pierwszą z wymienionych dziedzin, lecz drugą. Co nie zmienia faktu, że język i narzędzia, którymi się p. dr Szymańska posługuje pochodzą z tej pierwszej.

2.1 Cel modelowania matematycznego

Podstawowym zadaniem każdego naukowca zajmującego się danym procesem fizycznym czy biologicznym jest jego zrozumienie; dopiero później, znacznie później, uczymy się być może jak na taki proces możemy wpływać. Praca matematyka okazuje się w tym kontekście szczególna: każdy stworzony przez niego model, choć ludziom postronnym, ze względu na brak obycia z zaawansowanym formalizmem, może się wydawać bardziej skomplikowany niż rzeczywistość, zawsze stanowi jej uproszczenie. Nie stawiamy sobie bowiem za cel pełnego odtworzenia interesującego nas zjawiska, lecz ujęcie jego najistotniejszych cech i czynników wpływających na jego przebieg, uchwycenie jego istoty.³ Celem jest to byśmy mogli zapomnieć o procesie w całej jego złożoności, a badać tylko jego uproszczoną matematyczną wersję, oddającą jednak wszystko, co w nim ważne.

Oczywiście ocena co w danym procesie ważne, a co nie, jest subiektywna. Dla jednych celów wystarczy uwzględnić czynniki takie-a-takie; dla innych, albo dla zrozumienia bardziej

³Stąd bezrefleksyjne dopisywanie do znanych równań nowych parametrów czy uzupełnianie ich o na przykład szum (zajęcie ulubione przez niektórych, ale tylko słabych, matematyków–teoretyków) jest sprzeczne z zasadami modelowania i oczywiście bezcelowe.

wyrafinowanego, analizę trzeba pogłębić i model rozbudować. Prostota nie stanowi wartości sama w sobie, lecz jedynie w połączeniu z możliwością wyjaśnienia lub unaocznienia ważnych a inaczej tajemniczych zjawisk.

2.2 Współzawodnictwo komórek nowotworowych ze zdrową tkanką

Taką rolę, rolę uzupełniania znanych modeli o istotne dla badanego procesu czynniki, odgrywa artykuł [A1]. Otwiera on pierwszy cykl prac kandydatki a zarazem z biegłością wybitnego specjalisty i imponującym zjawstwem tematyki napisany autoreferat.⁴ Rzecz w tym, że istniejące wcześniej w literaturze modele współzawodnictwa komórek nowotworowych ze zdrową tkanką nie uwzględniały ważnego czynnika: nielokalności oddziaływań. Z grubsza chodzi o to, że na stan i rozwój komórki wpływają nie tylko jej bezpośredni sąsiedzi, ale i szerzej pojmowane otoczenie. W [A1] wspomniany wyżej czynnik wyraża się w postaci dodatkowego, całkowitego, nieliniowego członu w równaniu podstawowym. Podkreślmy raz jeszcze, że człon ten nie został włączony do modelu po to, by wykazać, że autorzy omawianego artykułu potrafią sobie z nim matematycznie poradzić, lecz po to, by proces naciekania nowotworu lepiej opisać. W szczególności udało się symulacyjnie odtworzyć znany z badań klinicznych efekt powstawania na czele fali inwazyjnej swoistego „garbu”, w którym gęstość komórek neoplazmatycznych jest większa niż gdzie indziej.

Nielokalność oddziaływań stanowi również główny temat [A2]. Tym razem jednak autorzy biorą na tapet kluczowe dla procesu inwazji nowotworowej zjawisko adhezji (które właśnie jest procesem nielokalnym). Symulacje oparte na stworzonym tu modelu potwierdzają zgodny z intuicją a znany lekarzom–praktykom fakt, że większa tendencja do wiązania się komórek neoplazmatycznych z macierzą pozakomórkową sprawia, iż inwazja jest szybsza, natomiast większa do wiązania się między sobą — iż jej profile są bardziej różnorodne.

Opisane krótko powyżej dwa artykuły podsumować można zdaniem, że stworzono w nich nowatorskie, matematyczne modele procesu nowotworowego, które lepiej, dokładniej niż poprzednie proces ten opisują i uwzględniają ważne towarzyszące mu zjawiska.

Dwa kolejne: [A-3] i [A-4], połączone są ze sobą ściśle⁵, gdyż kandydatka poświęciła je różnym aspektom jednego i tego samego zagadnienia. [A-3] jest artykułem z tezą: zdaniem autorów, że zjawisko ekspansji przestrzennej kolonii nie zawsze muszą odpowiadać procesy migracji; rolę tę, co dobrze potwierdza ich model, mogą odegrać podziały komórek, a więc w szczególności fakt, że te potomne zajmują obszar w pobliżu miejsca, które zajmowała macierzysta.

Warto zwrócić uwagę na dwie cechy wyróżniające [A-3]. By opisać pierwszą z nich zaczniemy od ogólnej uwagi, że parametrom, które w matematycznych równaniach pojawiają się w sposób naturalny niestety nie zawsze można nadać sens biologiczny, a nawet jeśli dana wielkość sens takowy posiada, estymowanie jej z danych jest z różnych powodów utrudnione,

⁴O tym, że napisany także dobrze po polsku, z drobnymi tylko niedociągnięciami, można by zapewne nie wspominać, gdyby nie to, że niestety wcale nie jest to dziś norma. Nadmienione wyżej niedociągnięcia to między innymi zdarzające się tu i ówdzie kilkukrotne powtórzenia w jednym lub kilku sąsiednich zdaniach jednego słowa oraz zaczerpnięty z j. angielskiego zwyczaj pisania przecinka po *Na przykład* czy *Na koniec*. Inna sprawa, że akurat mnie o tym znaku przestankowym pisać raczej nie wypada, bo mam wyraźną tendencję, by o nim zapominać.

⁵Mamy tu więc zjawisko adhezji na poziomie meta.

jeśli w ogóle możliwe, a na pewno obciążone szeregiem błędów. Tu, pod czujnym okiem wspomnianego już wyżej dr. hab. Błażeja Miasojedowa, powstał model, który dało się rzeczywiście kalibrować w oparciu o dostępne dane eksperymentalne. Widoczne wysiłki kandydatki, by poprzez pogłębioną analizę statystyczną dojść do równania (w tym jego parametrów), które w praktyce, a nie tylko potencjalnie odzwierciedlać będzie proces ekspansji przestrzennej, bardzo dobrze ilustrują jej sposób uprawiania nauki. Nie interesują jej modele nawet najbardziej eleganckie a nieme. Interesują ją te pozwalające dogłębniej zrozumieć i z dokładnością do szczegółów opisać biologię czy fizykę. Opisać ją tak, by z tej nieteoretycznej już, a praktycznej wiedzy mógł skorzystać na przykład lekarz.

Jeśli nawet to ostatnie zdanie zawiera nieco przesady, to mam pewność co do jednego. Od stosowanej matematyki w stylu uprawianym przez niżej podpisanego do lekarza pierwszego kontaktu w Łanowie Zawieprzańskim droga daleka; taka mniej więcej, jak stąd na Księżyc. Od wyników p. dr Szymańskiej do Narodowego Centrum Onkologii — znacznie, o kilka rzędów wielkości krótsza. Wiem też na pewno, że w tym, a nie w odwrotnym, wiodącym do matematyki czystej, kierunku zmierza kandydatka.

Praca [A-3] zadziwia też prostotą wprowadzonego modelu, charakteryzującą, przypomnijmy, te naprawdę dobre. Zaskakuje faktem, że równanie tak niewymyślne w swej strukturze, że można by je wytłumaczyć inteligentnemu studentowi pierwszego roku, w detalach opisuje zjawisko tak bardzo skomplikowane. Podkreślmy to: ta prostota nie jest dla procesu ekspansji terytorialnej inherentna; wręcz przeciwnie, cechuje go złożoność. Pojawia się ona raczej jako wynik wysiłków naukowca, by to, co opisowi z natury umyka, jednak uchwycić i ująć w zrozumiałe ramy; wyrzucić to, co ma znaczenie drugorzędne, a wskazać sedno.

Fakt, że równanie omawiane w [A-3] ma wyjątkowo nieskomplikowaną postać nie oznacza jednak, że niewyrafinowana jest też jego analiza. Podany w [A-4] dowód formalnej poprawności modelu, to znaczy istnienia i jedności rozwiązań związanego z omawianym równaniem problemu Cauchy’ego, wymagał technik z ciągle rozwijającej się, nowoczesnej teorii równań różniczkowych w przestrzeniach miar. Wspomniana praca uzupełnia też [A-3] w tym sensie, że dowodzi zbieżności zastosowanej w [A-3] metody numerycznej. [A-3] i [A-4] tworzą zgrabną, dobrze przemyślaną całość.

2.3 Regeneracja tkanki łącznej włóknistej

Kolejną parę tworzą artykuły [A-5] i [A-6]. Poświęcono je modelowaniu procesu gojenia się ścięgien. Autorzy są świadomi faktu, że proces ten jest wielofazowy i jeszcze bardziej złożony niż gojenie się innych tkanek, a przyświeca im cel bardziej dogłębnego zrozumienia jego istoty, które ostatecznie powinno prowadzić do pojawienia się nowych terapii opartych na biologii molekularnej. Cel to szczytny i zapewne nie do osiągnięcia przez samych matematyków, ale ich praca wpisana była od początku w działania znacznie szerszej grupy.

Model z [A-5] dotyczy jednej z faz gojenia i ma postać równania różniczkowo-całkowego opisującego bardzo silne interakcje nielokalne wpływające na orientację włókien w różnych miejscach uszkodzonej tkanki. Warto opisać tu matematyczną ciekawostkę z nim związaną. Otóż rozwiązania niektórych równań różniczkowych „wybuchają”, to znaczy w skończonym czasie osiągają wartości nieskończone. Zjawisko to uważa się wielokroć za niepożądane, a nawet świadczące o tym, że model jest źle skonstruowany. W omawianym przypadku jednak „wybuch” ma zupełnie inną i jak najbardziej pozytywną interpretację: to, że włókna układają

się „nieskończenie doskonale” oznacza po prostu pełny powrót do zdrowia. W tym kontekście jak najbardziej intuicyjny wydaje się główny wynik [A-5] mówiący o tym, że jedne wartości początkowe dla omawianego równania prowadzą do „eksplozji”, a inne nie. Niektóre uszkodzenia ścięgien mogą być przecież tak poważne, że proces gojenia będzie nieskuteczny, to znaczy „trwać będzie nieskończenie długo” bez oczekiwanego efektu.

Badania z pracy [A-5] kontynuowane są w artykule [A-6] (w innym składzie, ale oczywiście z udziałem kandydatki). Tu wyniki mają głównie naturę symulacyjną, a ich zaletę stanowi fakt, że zdają się one potwierdzać kluczową, choć nie do końca zrozumianą, rolę ćwiczeń w procesie gojenia. Autorzy opisują także scenariusz, w którym ich ogólny, skomplikowany model można zredukować do prostszego — formalny dowód zbieżności musiałby wymagać zaawansowanych technik analizy asymptotycznej.

2.4 Ścieżki sygnałowe

Teoria ścieżek sygnałowych to jeden z najburzliwiej się rozwijających działów nowoczesnej biologii. Opisuje ona w jaki sposób, poprzez szeregi wzajemnie na siebie wpływających procesów biochemicznych (sygnałów) komórka zmienia swoje procesy życiowe: obecność jednego białka może zainicjować i przyspieszać transkrypcję innego, albo wręcz przeciwnie — hamować ją.

W poświęconej tej tematyce pracy [A-7] autorzy argumentują, że najczęstsze w literaturze modele ścieżek, wyrażane w języku równań różniczkowych zwyczajnych, mają swoje ograniczenia. W związku z tym proponują oparty na teorii równań różniczkowych cząstkowych model interakcji proteiny Hes1 z mRNA, który pozwala uwzględnić również ich przestrzenny aspekt. Mówiąc najprościej, rozważane w [A-7] białko jest autorepresorem: jeśli cząsteczek Hes1 jest dużo, to następuje spowolnienie transkrypcji mRNA i w konsekwencji spadek ich ilości. Oczywiście jest jednak, że w jednym miejscu komórki jest ich więcej, a w drugim mniej i istotne jest jak się one przemieszczają; to samo dotyczy mRNA. Niewątpliwie model wyrażony w postaci równań różniczkowych zwyczajnych takiej subtelności uwzględnić nie jest w stanie.

Wcześniejsze prace poświęcone Hes1 wyjaśniają zaobserwowane eksperymentalnie oscylacje poziomu stężenia jego molekuł opóźnieniem⁶. Autorzy [A-7] argumentują jednak, że powody, dla których opóźnienie takie miałyby się pojawiać są biologicznie słabo uzasadnione. Twierdzą też, że za oscylacje odpowiadać może istnienie mikrotubuli i aktywny transport mRNA z jądra do cytoplazmy. Przekonanie swe ilustrują numerycznymi symulacjami rozwiązań wykoncypowanego przez siebie równania podstawowego. Ten model rzeczywiście jest bardziej wysublimowany niż poprzednie i nadal kryje w sobie spory, a dotychczas niewykorzystany, potencjał.

2.5 Wielkoskalowe modele kolonii komórkowych

Komórki rozwijają się pod wpływem całego szeregu różnorodnych mechanizmów, począwszy od tych zachodzących wewnątrz nich, poprzez przeróżne relacje z sąsiadami i całą kolonią, po wpływ czynników zewnętrznych, takich jak choćby ilość dostępnego pożywienia,

⁶Fakt, że wprowadzenie do modelu opóźnienia często prowadzi do oscylacji jest dobrze znane matematykom, którzy w związku z tym chętnie tłumaczyliby w ten sposób cały szereg zjawisk biologicznych.

temperatura, czy ograniczenia obszaru wzrostu. Jeśli dodamy do tego świadomość, że część z wymienionych procesów zachodzi wolniej, a część znacznie szybciej, przekonamy się, że tradycyjne metody modelowania matematycznego nie wystarczają do tego, by rozwój kolonii w całej jego złożoności badać. Pomocną rękę wyciąga tu do nas tylko inteligentnie stosowana informatyka.

Artykuły [A-8]—[A-10] poświęcone są modelowi hybrydowemu omawianej tu sytuacji. Rejestruje on stan każdej wchodzącej w skład zbiorowości komórki, która przechodzi przez kolejne fazy wzrostu i podziału oraz oddziałuje z sąsiadami, a prawdopodobieństwo jej śmierci zależy od warunków zewnętrznych, które zmieniają się w czasie zgodnie z regułami zapisanymi w pewnym równaniu różniczkowym cząstkowym. Istotnym osiągnięciem cyklu jest niewątpliwie stworzenie rzetelnie opracowanego i sprawnie działającego modelu obliczeniowego, który pozwala na symulację rozwoju skupiska aż 10^9 komórek, a więc wielkości porównywalnej z ich liczbą w centymetrze sześciennym tkanki. Dzięki temu w pracy [A-10] można go było użyć do symulacji rozwoju guzów nowotworowych wokół naczyń krwionośnych i porównać z danymi medycznymi.

2.6 Dorobek poza rozprawą

Na dorobek poza rozprawą składa się solidna lista 15 publikacji; nie liczę pracy wysłanej w maju kończącego się roku do czasopisma i tych będących częścią doktoratu. Znajdujemy tu zarówno artykuły z czasopism uznanych (jak choćby *Discrete and Continuous Dynamical Systems-B*) jak i tych szanowanych, z jakichś powodów, jakby trochę mniej⁷. Nie ulega jednak wątpliwości, że wyniki przyjęte do druku w *Mathematical Biosciences and Engineering*, *Journal of Theoretical Biology* czy *Journal of Mathematical Analysis and Applications* nikomu wstydu nie przynoszą, wręcz przeciwnie, świadczą o ugruntowanej pozycji w matematycznej biologii.

Lista zawiera zarówno prace uzupełniające analityczne aspekty modeli wchodzących w skład rozprawy, jak i te poświęcone zagadnieniom zupełnie innego rodzaju. Moim zdaniem dorobek ten nie odbiega od średniej, a jeśli już, to przekracza ją różnorodnością podejmowanych tematów i szerokością zainteresowań kandydatki do stopnia doktora habilitowanego. Zdarzało mi się czytać zupełnie nawet niegłupie rozprawy i artykuły im towarzyszące, które równocześnie raziły wąską specjalizacją kandydatów, skupiających się na wycinku matematycznej rzeczywistości tak ograniczonym, że aż nudnym. W przypadku p. dr Szymańskiej takiego niebezpieczeństwa zdecydowanie nie ma.

3 Konkluzja

Przestudiowawszy przekazane mi materiały, pozostaję w istocie pod wrażeniem wielowartości dorobku, szerokości wachlarza zainteresowań a równocześnie wnikliwości jej badań. Z autoreferatu wyłania się postać naukowca już dojrzałego, świadomego postawionego sobie celu, szukającego swego miejsca na pograniczu matematyki, biologii i medycyny. Ww. tekst się naprawdę dobrze czyta, bo jego autorka potrafi odróżnić to, co ważne, od tego, co ważne

⁷Na marginesie: jeszcze niedawno traktowane jako niszowe *Applicationes Mathematicae* mają dziś na liście ministerialnej 140 punktów, więcej niż rozpoznawane na całym świecie *Studia Mathematica*.

mniej, co stanowi istotę rzeczy, a co jest technicznym szczegółem. Wie, do czego dąży i jakie ma narzędzia. Wie, co ją interesuje — zwykle nie jest to matematyka czysta — i czym chciałaby czytelnika poruszyć.

Jej niełatwe poszukiwania wywarły piętno zarówno na rozprawie jak i pozostałym dorobku. Nie zdziwny się, jeśli znajdziemy w nim artykuły nieco słabsze; nowe ścieżki czasem prowadzą w las. Ale idąc drogą wydeptaną przez innych swojej własnej nie znajdziemy. Zapewne właśnie przez to, że kandydatka wybrała tę niestandardową, krętą, jej główne wyniki odbiegają od tego co sztamowe, zwyczajne. I budzą mój szczerzy szacunek.

Jeśli ktoś mnie pyta, czy p. dr Szymańska wniosła jakiś wkład w naukę i inżynierię biochemiczną w szczególności, odpowiadam, że bez wątpienia tak. Jest to ponadto wkład bardzo osobisty, charakterystyczny dla niej, osiągnięty w obszarze do eksploracji niełatwym, nietypowym, ale wybranym świadomie. Czyż nie na tym właśnie polega nauka, by wyprawić się w dziedziny niezaludnione?

Nie mam wątpliwości, że zarówno wybrany cykl artykułów jak i dorobek poza nim spełniają wszelkie zwyczajowe i ustawowe wymogi stawiane kandydatom do stopnia doktora habilitowanego (zob. *Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce/Dz. U. z 2020 r. poz. 85*). Co więcej, wyróżniają się na tle innych oryginalnością. Z pełnym przekonaniem wnoszę więc o to, by pani doktor Szymańska została dopuszczona do dalszych etapów przewodu.

Adam Bobrowski