



Warszawa, 24.01.2023

dr hab. Rafał Tomecki  
Pracownia Dojrzwiania i Degradacji RNA  
Instytut Biochemii i Biofizyki Polskiej Akademii Nauk  
ul. Pawińskiego 5A, 02-106 Warszawa  
e-mail: rtomecki@ibb.waw.pl  
tel.: +48 22 592 20 30

## Ocena osiągnięć pani doktor Magdaleny Masłoń w związku z postępowaniem w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauki ścisłe i przyrodnicze, w dyscyplinie nauki biologiczne

### I. Podstawa formalna sporządzenia recenzji i ocena kompletności dokumentacji

Podstawę formalną do przygotowania niniejszej recenzji stanowi uchwała nr 4/10/2022 rady naukowej dyscypliny nauki biologiczne Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu z dnia 21.10.2022 w sprawie powołania komisji habilitacyjnej w postępowaniu w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauki ścisłe i przyrodnicze, w dyscyplinie nauki biologiczne dr Magdaleny Masłoń, sygnowana przez Przewodniczącą wspomnianej rady i Dziekana Wydziału Biologii UAM, panią dr hab. Beatę Messyasz, prof. UAM.

Poniższa recenzja została przygotowana w oparciu o kompletną zgodną z ustawowymi wymaganiami i starannie opracowaną dokumentację, obejmującą: 1) wniosek przewodni (w wersji polskiej i angielskiej), 2) dane wnioskodawcy (w wersji polskiej i angielskiej), 3) autoreferat (w wersji polskiej i angielskiej), 4) wykaz osiągnięć naukowych albo artystycznych (w wersji polskiej i angielskiej), 5) oświadczenia współautorów publikacji wchodzących w skład cyklu stanowiącego osiągnięcie naukowe, oraz 6) dyplom potwierdzający uzyskanie stopnia naukowego doktora (wraz z tłumaczeniem wykonanym przez tłumacza przysięgłego języka angielskiego). Ten ostatni dokument potwierdza, że dr Magdalena Masłoń **spełnia pierwszą przesłankę warunkującą nadanie stopnia doktora habilitowanego**, zgodnie z Art. 219 ust.1 pkt. 2 Ustawy Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce z dnia 20 lipca 2018 roku (Dz. U. poz. 1668).

### II. Wykształcenie i przebieg kariery naukowej habilitantki

Dr Magdalena Masłoń jest absolwentką Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie (magisterium z biotechnologii w specjalizacji biotechnologia medyczna; 2007). W latach 2007-2011 odbyła studia doktoranckie pod opieką promotorską Profesora Teda Huppa w *Edinburgh Cancer Research Centre, College of Medicine and Veterinary Medicine*, na Uniwersytecie w Edynburgu w Wielkiej Brytanii, zakończone obroną pracy doktorskiej zatytułowanej „**Regulation and function of AGR2 and p53 pathways**” w roku 2012. Następnie, aż do roku 2021 uczestniczyła w długim stażu podoktorskim w laboratorium kierowanym przez profesora Javiera Caceresa w *MRC Human Genetics Unit, Institute of Genetics and Cancer (IGC)*, również na Uniwersytecie w Edynburgu. W trakcie pobytu w Wielkiej Brytanii dr Masłoń uzyskała w 2021 roku drugie



magisterium (z wyróżnieniem), tym razem z bioinformatyki, w *College of Medical, Veterinary & Life Sciences*, na Uniwersytecie w Glasgow.

Muszę przyznać, że ten ostatni tytuł zawodowy zrobił na mnie wrażenie. Dążenie do jego zdobycia świadczy o dużej świadomości i dojrzałości dr Masłoń, biorąc pod uwagę jak bardzo w obecnych czasach przydatne są biologowi molekularnemu umiejętności bioinformatyczne podczas analiz dużych zbiorów danych, generowanych w różnego rodzaju doświadczeniach wykorzystujących coraz bardziej zaawansowane techniki badań genomicznych, transkryptomicznych czy proteomicznych. Zazwyczaj w trakcie studiów biologicznych ta tematyka jest traktowana niezwykle pobieżnie i zupełnie nie przystaje do realiów późniejszej pracy naukowej, w której często jesteśmy zdani na samodzielne opracowywanie danych „-omicznych”, albo też współpracujemy z bioinformatykami, którzy analizują dane pochodzące z eksperymentów wysokoprzepustowych. Nawet jednak w tym ostatnim przypadku powinniśmy umieć krytycznie odnieść się do wyników dostarczonych przez współpracowników i poprawnie je zinterpretować w szerszym kontekście biologicznym. Doświadczenie dr Masłoń w realizacji rozmaitych projektach obejmujących choćby sekwencjonowanie RNA nowej generacji czy profilowanie rybosomów ewidentnie skłoniło ją do podjęcia wysiłku studiowania w pełnym wymiarze godzin na kolejnym kierunku, co pozwoliło jej na podniesienie własnych kwalifikacji w zakresie analiz bioinformatycznych. Uważam, że zasługuje to na duże uznanie.

Po powrocie do Polski, dr Masłoń została zatrudniona jako adiunkt na Wydziale Biologii Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu, gdzie od października 2021 kieruje własną grupą badawczą w Zakładzie Ekspresji Genów Instytutu Biologii Molekularnej i Biotechnologii.

### III. Ocena osiągnięcia naukowego w postaci jednotematycznego cyklu publikacji

#### 1. Ogólna ocena cyklu publikacji stanowiących oceniane osiągnięcie naukowe i wkładu habilitantki

Osiągnięcie naukowe dr Magdaleny Masłoń opatrzone tytułem **„Rola ko-transkrypcyjnego i post-transkrypcyjnego metabolizmu RNA w regulacji ekspresji genów i w rozwoju embrionalnym”** obejmuje trzy publikacje oryginalne. Wszystkie prace wchodzące w skład osiągnięcia zostały opublikowane na przestrzeni 7 lat w prestiżowych czasopismach z listy JCR, o wysokim współczynniku oddziaływania: są to dwie publikacje w *eLife* (aktualny IF 8,713) oraz jedna w *EMBO Journal* (aktualny IF 14,012). Tym samym sumaryczny współczynnik oddziaływania tych czasopism wynosi około 30. Ponieważ w obiegu naukowym w Polsce funkcjonuje również tradycja posługiwania się punktacją ministerialną, z formalnego punktu widzenia trzeba zauważyć, że są to wszystkie czasopisma, którym przyznano maksymalną liczbę 200 punktów. Według mnie te wartości często są dyskusyjne i nie przykładam do nich większej wagi. Jako recenzent dorobku w postępowaniu awansowym uważam za ważny fakt, że są to czasopisma niezwykle rozpoznawalne, bardzo selekcyjne i mało specjalistyczne, w których publikowane są doniosłe wyniki z różnych dziedzin biologii. Rygor recenzyjny, jakemu poddawane są prace przed opublikowaniem w tych wydawnictwach jest tak duży i powszechnie znany, że przyjęcie pracy do druku musi świadczyć o jej doskonałości naukowej i ogromnym znaczeniu poznawczym. Tym samym, mimo że pod względem liczbowym dorobek dr Masłoń może wydawać się mało imponujący, to walory jakościowe z nawiązką rekompensują stosunkowo małą liczbę publikacji tworzących cykl. Prace składające się na osiągnięcie zostały dostrzeżone przez innych badaczy, o czym świadczą cytowania zewnętrzne (w sumie 108, opierając się na danych z najbardziej wiarygodnej bazy *Web of Science*) – szczególnie liczne w przypadku pracy z 2014 roku (72 cytacje), ale liczba 26 i 10 cytowań



odpowiednio dla prac z 2019 i 2021 jest również przyzwoita, biorąc pod uwagę krótki czas ich obecności w obiegu naukowym.

Publikacje przedstawione jako osiągnięcie naukowe mają oczywiście charakter wieloautorski. W żaden sposób nie umniejsza to dokonań kandydatki do awansu naukowego. W przypadku złożonych, wieloaspektowych projektów badawczych, których realizacja często trwa kilka lat, w przygotowanie wyników do bardzo dobrej publikacji zaangażowanych jest wielu badaczy o różnych umiejętnościach, które się wzajemnie uzupełniają. Współpraca z innymi naukowcami w trakcie całego procesu opracowywania wyników jest okazją do wymiany spostrzeżeń, konstruktywnych dyskusji i najczęściej przyczynia się do zwiększenia jakości publikowanych prac. Dlatego też aspekt uczestnictwa dr Masłoń w skoordynowanych pracach zespołów obejmujących również naukowców spoza jej laboratorium jest według mnie elementem niezwykle pozytywnym.

W dwóch pracach opublikowanych w eLife dr Masłoń jest równorzędnym pierwszym autorem (jednym z dwóch w pracy z 2014 roku; jednym z trzech w publikacji z 2021 roku), natomiast w opracowaniu przedstawionym na łamach EMBO Journal w roku 2019 dr Masłoń samodzielnie zajmuje pierwszą pozycję. Już same wspomniane miejsca na liście autorów świadczą o wiodącej roli dr Masłoń w powstaniu prac zgłoszonych jako osiągnięcie naukowe. Jest to dodatkowo wsparte zawartością obecnej w każdej z prac sekcji opisującej wkład poszczególnych autorów (*author contributions*), szczegółowym opisem wkładu własnego dr Masłoń obecnym w przygotowanym przez nią wykazie osiągnięć naukowych i zgodnymi, podpisanymi oświadczeniami wszystkich (albo większości – w przypadku publikacji w EMBO J.) współautorów, dołączonymi do dokumentacji.

Biorąc pod uwagę wszystkie przedstawione powyżej fakty i argumenty można z całą pewnością stwierdzić, że dr Magdalena Masłoń w przypadku wszystkich prac stanowiących cykl oceniany jako osiągnięcie habilitacyjne odegrała kluczową rolę w projektowaniu doświadczeń, ich wykonaniu, analizie i interpretacji wyników, archiwizacji danych, pisaniu manuskryptów i przygotowaniu ilustracji oraz we wprowadzaniu zmian zgodnych z uwagami i sugestiami recenzentów publikacji i przygotowaniu odpowiedzi na recenzje. Warto również podkreślić współudział dr Masłoń w koordynowaniu współpracy z partnerami zagranicznymi w tych pracach, w których przygotowanie tacy partnerzy byli zaangażowani.

## **2. Szczegółowa ocena merytoryczna publikacji wchodzących w skład osiągnięcia naukowego**

Główną osią cyklu publikacji stanowiących osiągnięcie naukowe zgłoszone przez dr Masłoń jako podstawa do ubiegania się o nadanie stopnia doktora habilitowanego jest ko- i posttranskrypcyjna regulacja ekspresji genów w komórkach eukariotycznych, a ściślej rzecz biorąc, powiązania pomiędzy kilkoma spośród etapów tej regulacji – transkrypcją prowadzoną przez polimerazę II RNA, składaniem eksonów pre-mRNA w trakcie splicingu oraz wydajnością translacji określonych mRNA. Tematyka wpływu prędkości działania polimerazy RNA na wydajność splicingu i koordynacji poszczególnych zjawisk wpływających na skład transkryptomu i dynamikę jego zmian, znajduje się w centrum zainteresowań wielu laboratoriów badających metabolizm RNA i charakteryzuje się bardzo dużą konkurencyjnością. Można z pewnością stwierdzić, że włączenie się dr Masłoń w dokładne studiowanie tego typu zagadnień stanowiło nie lada wyzwanie i doskonale wpisywało się w wiodące trendy badań mechanizmów kontroli ekspresji informacji genetycznej.

Badania dr Masłoń, które doprowadziły do powstania ocenianego osiągnięcia naukowego, były pewną konsekwencją zainteresowań opiekuna jej stażu podoktorskiego, Javiera Caceresa, koncentrujących



się wokół zagadnienia regulacji procesu alternatywnego splicingu, polegającego na różnych możliwościach łączenia się eksonów wraz z pomijaniem niektórych z nich oraz zachowywaniem niektórych intronów, co przyczynia się do zwiększenia różnorodności na poziomie transkryptomu, ale w konsekwencji również proteomu. Warto jednak zaznaczyć, że dr Masłoń wprowadziła nowatorskie rozwiązania w zakresie zarówno metodologii i skali badań tego zjawiska – podczas gdy wcześniej opierały się one głównie o zastosowanie modelowych linii komórkowych i określonych reporterów umożliwiających analizę funkcji pewnych białek wiążących RNA (*RBP; RNA-binding proteins*) z rodziny SR (zawierających powtórzenia sekwencji aminokwasowej bogatej w serynę i argininę), dr Masłoń podjęła się niezwykle ambitnego zadania zbadania roli jednego z takich białek – czynnika SRSF1 – w różnych procesach metabolizmu mRNA na poziomie całego endogennego transkryptomu, wykorzystując nowoczesne techniki wysokoprzepustowego sekwencjonowania RNA, w tym umożliwiające analizowanie natywnej transkrypcji i przebiegu translacji (profilowanie rybosomów). Ponadto, w trakcie realizacji tego projektu naukowego dr Masłoń, poza badaniami prowadzonymi w modelach komórkowych, zainicjowała próbę wyjaśnienia wpływu niektórych aspektów ko- i posttranskrypcyjnej regulacji ekspresji genów na poziomie całego organizmu poprzez opracowanie odpowiednich modeli zwierzęcych.

Motywacją do pierwszego etapu badań dr Masłoń były wcześniejsze obserwacje wskazujące na przemieszczanie się SRSF1 pomiędzy przedziałem jądrowym i cytoplazmatycznym, wiązanie się tego czynnika w formie hipofosforylowanej z polisomami i jego oddziaływanie z elementami ścieżki sygnałowej kinazy mTOR, co sugerowało, że SRSF1 może regulować translację. W publikacji Masłoń i wsp. (*eLife* 2014) habilitantka początkowo stwierdziła, że w linii komórek z przejściową nadekspresją SRSF1 dochodzi do zwiększonej translacji reporterowego mRNA lucyferazy zawierającego miejsca wiązania tego białka. Profilowanie rybosomów w tej linii modelowej doprowadziło do identyfikacji 1500 endogennych transkryptów, których translacja może być potencjalnie regulowana (pośrednio bądź bezpośrednio) poprzez SRSF1. W połączeniu z wynikami przeprowadzonego kilka lat wcześniej doświadczenia typu CLIP udało się wytypować te mRNA, które z którymi SRSF1 oddziałuje w sposób bezpośredni i potwierdzić w dużej mierze wyniki profilowania rybosomów przy pomocy PCR w czasie rzeczywistym. Co niezwykle istotne, dr Masłoń wykazała, że zaburzenie możliwości przemieszczania się SRSF1 na teren cytoplazmy poprzez fuzję sekwencji powodującej jego retencję w jądrze komórkowym skutkuje zanikiem opisanego mechanizmu regulacji mRNA zależnego od SRSF1. Ponadto, stosując inhibitor mTOR, habilitantka udowodniła, że ta ścieżka sygnalizacyjna sprawuje nadrzędną kontrolę nad wspomnianym mechanizmem. Przeprowadzona w dalszej kolejności analiza *Gene Ontology* (GO) ujawniła, że część z transkryptów zależnych od SRSF1 koduje białka uczestniczące w regulacji cyklu komórkowego, segregacji chromosomów i podziału komórek, między innymi poprzez wpływ na strukturę wrzeciona kariokinetycznego i kinetochoru. Analizy eksperymentalne z wykorzystaniem niezależnych technik (profilowanie rybosomów w połączeniu z RT-qPCR, western-blot, analizy proteomiczne oparte o znakowanie białek stabilnymi izotopami – SILAC) potwierdziły, że translacja tych mRNA jest rzeczywiście zwiększona po nadprodukcji SRSF1 typu dzikiego (ale nie formy tego czynnika o wymuszonej lokalizacji jądrowej). Te niezwykle interesujące wyniki doskonale korespondowały z doniesieniami literaturowymi wskazującymi na rolę SRSF1 w transformacji nowotworowej, zależną od możliwości działania tego czynnika na terenie cytoplazmy i sugerowały, że SRSF1 może regulować przebieg cyklu komórkowego, przyczyniając się do intensyfikacji proliferacji komórek nowotworowych. W kolejnym etapie, po wykazaniu przy pomocy cytometrii przepływową, że zmiana ekspresji SRSF1 nie wpływa pośrednio na profil cyklu komórkowego, dr Masłoń przystąpiła do zbadania wpływu obniżenia poziomu SRSF1 na przebieg mitozy w komórkach. Stosując techniki immunofluorescencyjne, aby uwidocznić DNA, tubuliny i histonu H2B w



komórkach zsynchronizowanych na etapie metafazy przy pomocy inhibitora proteasomu MG132 – zarówno utrwalonych, jak i podczas obrazowania przyżyciowego – dr Masłoń wykazała zaburzenie przebiegu cyklu komórkowego polegające na jego zatrzymaniu w metafazie pomimo usunięcia MG132. Czas mitozy był znacznie wydłużony w komórkach z obniżoną ekspresją SRSF1 w porównaniu z komórkami kontrolnymi, a analiza wrzeczona podziałowego ujawniła defekty w formowaniu jego biegunów. Doświadczenia typu *rescue* pokazały, że wszystkie obserwowane na poziomie komórkowym fenotypy były możliwe do odwrócenia tylko w przypadku komplementacji białkiem typu dzikiego, ale nie SRSF1 niezdolnym do transportu na teren cytoplazmy. Ostatnim, bardzo ważnym wynikiem tej pracy było zauważenie, że izoformy transkryptów powstające w wyniku alternatywnego splicingu warunkowanego zwiększoną ekspresją SRSF1 są następnie głównymi celami mechanizmu regulacji translacji, zależnego również od SRSF1, w cytozolu. **Za główne osiągnięcia dr Masłoń przedstawione w pierwszej pracy cyklu habilitacyjnego uważam opisanie szczegółów nowej funkcji SRSF1 w cytoplazmie, polegającej na regulacji translacji wybranych mRNA, odkrycie jego roli jako czynnika regulującego podział komórkowy oraz stwierdzenie, że jądrowe i cytoplazmatyczne funkcje tego białka są skoordynowane.**

Kolejnym przedsięwzięciem naukowym, stanowiącym niebagatelne wyzwanie, którego podjęła się dr Masłoń w związku z badaniem funkcji SRSF1, była próba ekstrapolacji omówionych powyżej wyników uzyskanych w modelu komórkowym, na znacznie bardziej złożony poziom całego organizmu. Celem, który przed sobą postawiła, było bowiem scharakteryzowanie roli tego białka w procesach rozwojowych w modelu zwierzęcym. O tym, jak wiele wysiłku musiało zostać włożone w realizację tego zamierzenia, świadczy dobitnie fakt, że pomiędzy pierwszą i drugą publikacją (Haward i wsp., 2021) w *eLife* upłynęło aż 7 (!) lat. Podczas kontynuacji badań funkcji SRSF1 dr Masłoń korzystała początkowo ze wsparcia doktorantki, którą się opiekowała. Do przygotowania modelu mysiego, w którym obydwa allele genu kodującego SRSF1 wyrażały wariant tego białka charakteryzujący się retencją w jądrze (a tym samym niezdolny do pełnienia funkcji w cytoplazmie), wykorzystany został system edycji genomu oparty o CRISPR-Cas9. Choć zwierzęta te przeżyły po urodzeniu, w odróżnieniu od embrionalnie letalnego efektu nokautu genu *SRSF1*, cechowały się one ograniczeniem wzrostu i dużą częstością występowania wodogłowia. Te zaburzenia fenotypowe musiały wynikać z braku cytoplazmatycznych funkcji białka SRSF1, natomiast jądrowa rola tego czynnika wydawała się wystarczająca do umożliwienia prawidłowego rozwoju embrionalnego. We współpracy z P. Yeyati – specjalistką od rzęsek na powierzchni nabłonków – dr Masłoń była w stanie wykazać, że przyczyną wodogłowia może być nieprawidłowy ruch tych struktur w komorach mózgu, prowadzący do upośledzenia przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego. Pomimo zachowanej wysokiej liczby i ruchliwości rzęsek, poruszały się one w sposób nieregularny, a ich struktura odbiegała od normy. W dalszej kolejności dr Masłoń zbadała komórki nabłonka tchawicy (mTEC) wyizolowane z myszy transgeniczných, stwierdzając, że obecne na nich rzęski również poruszają się nieprawidłowo bądź wcale. Analogiczne obserwacje zostały poczynione w przypadku plemników u samców myszy modelowych. Następną fazą badań obejmowała analizy podłoża molekularnego obserwowanych fenotypów. Na wstępie, w oparciu o analizy transkryptomiczne w mysich fibroblastach embrionalnych (MEF) i nerwowych komórkach macierzystych (NSC), wykluczone zostały potencjalne przyczyny takie jak zaburzenia alternatywnego splicingu czy transportu mRNA z jądra do cytoplazmy. Profilowanie rybosomów, którego wyniki zostały później zwalidowane metodami o niższej przepustowości ujawniło natomiast zmniejszoną (w stosunku do myszy z *Srsf1* typu dzikiego) asocjację kilkuset transkryptów z polisomami w komórkach reprezentujących różne stadia rozwoju (pluripotencjalne embrionalne komórki macierzyste, ESC oraz multipotencjalne NSC i zróżnicowane MEF), co sugerowało zaburzenia w ich translacji. Starannie zaprojektowane kontrole pozwoliły stwierdzić, że wynika to



bezpośrednio z utraty możliwości oddziaływania SRSF1 z tym transkryptami. Na poziomie proteomu wykazane zostały zmiany w ekspresji białek związanych z biogenezą rzęsek, które dobrze korelowały z wynikami analiz GO, wskazującymi na przynależność transkryptów o obniżonej translacji w komórkach z dysfunkcją SRSF1 do kategorii związanych z funkcjonowaniem wrzeciona podziałowego (jak w publikacji z 2014) oraz – co znamienne – z budową i ruchliwością rzęsek, w tym mRNA kodujących dyneiny. Bardzo istotne w szerszym kontekście biologicznym było potwierdzenie wszystkich odkryć, dokonanych w liniach komórkowych, w tkankach myszy transgenicznym (komórki mTEC, plemniki z jąder). **Do najważniejszych osiągnięć dr Masłoń zaprezentowanych w drugiej pracy cyklu habilitacyjnego można zaliczyć konstrukcję modelu zwierzęcego do badania funkcji SRSF1 in vivo na poziomie całego organizmu, wykazanie kluczowej roli cytoplazmatycznej aktywności SRSF1 w regulacji translacji mRNA kodujących białka odpowiedzialne za ruchliwość rzęsek i zaproponowanie ogólnego modelu, zgodnie z którym translokacja SRSF1 do cytoplazmy warunkuje zmiany profilu ekspresji genów umożliwiające prawidłowy przebieg określonych procesów rozwojowych.**

Obydwie powyższe prace koncentrowały się wokół SRSF1 i jego roli w koordynacji różnych etapów przepływu informacji genetycznej, a zaprezentowane eksperymenty stanowiły logiczny i konsekwentny ciąg, który może służyć za ogólny wzór postępowania mającego na celu scharakteryzowanie funkcji badanego białka. Trzecia praca wchodząca w skład cyklu stanowiącego osiągnięcie naukowe (Masłoń i wsp., EMBO J. 2019) jest nieco luźniej powiązana z poprzednimi, tym niemniej wciąż nawiązuje do tematyki sprzężenia różnych procesów regulujących ekspresję genów – tym razem transkrypcji i splicingu. Wiadomo, że kinetyka takich zjawisk jak alternatywny splicing czy poliadenylacja zależy w dużej mierze od tempa transkrypcji, czyli od szybkości działania polimerazy II RNA, a to przekłada się na obraz transkryptomu.

Badania modeli zależności splicingu od szybkości transkrypcji poprzedzające kolejny ważny projekt naukowy realizowany przez dr Masłoń były prowadzone w liniach komórkowych wyrażających egzogenne zmutowane warianty polimerazy II RNA o zmienionych właściwościach, przy jednoczesnej eliminacji endogennej polimerazy. Habilitantka postanowiła natomiast sprawdzić, jak te zjawiska są ze sobą powiązane na poziomie tkanek i całego organizmu w kontekście regulacji ekspresji genów i procesów rozwojowych. Tak jak w przypadku omawianej poprzednio pracy, zdecydowała się opracować model zwierzęcy, w którym dziki wariant polimerazy II RNA miał zostać zastąpiony wersją o spowolnionym działaniu w wyniku wprowadzenia mutacji R749H. Zamierzenie to było jednak obarczone wysokim ryzykiem niepowodzenia, gdyż z literatury wiadomo było, że analogiczna mutacja u muszki owocowej powoduje defekty rozwojowe, nawet w stanie heterozygotycznym. Próby stworzenia myszy transgenicznym zarówno metodami tradycyjnymi, z wykorzystaniem mysich ESC z mutacją R749H, jak i przy użyciu techniki CRISPR-Cas9 nie powiodły się, ale dostarczyły istotnej informacji dotyczącej letalności wspomnianej mutacji w trakcie rozwoju embrionalnego. W świetle tych wyników, dr Masłoń wykorzystwała w dalszych badaniach modele oparte o różnicowanie ESC *in vitro*. Skupiła się na rozwoju tkanki nerwowej – poprzez zastosowanie specyficznych warunków hodowli uzyskała multipotentjalne neuronalne komórki progenitorowe (NPC) oraz dojrzałe neurony. Umożliwiło to wykonanie wysokoprzepustowego sekwencjonowania RNA z ESC, NPC i neuronów z mutacją R749H i porównanie ich do komórek typu dzikiego. Duże znaczenie poznawcze miała obserwacja większej liczby zmian alternatywnego splicingu w zróżnicowanych neuronach i NPC w zestawieniu z ESC, która sugerowała, że wpływ zmian prędkości transkrypcji na AS wzrasta wraz z postępowaniem różnicowania komórek neuronalnych. Dr Masłoń wykazała, że, z mechanistycznego punktu widzenia, większa wrażliwość pewnych alternatywnych eksonów na zmniejszoną prędkość polimerazy II RNA wynikała po pierwsze z obecności dłuższych



flankujących intronów, a po drugie z większej liczby motywów w intronach sąsiadujących z tymi eksonami, z którymi specyficznie oddziaływały RBP, takie jak np. białko Nova1, o którym wiadomo, że reguluje wydajność AS. Kolejne, wzorowo skontrolowane eksperymenty, doprowadziły do stwierdzenia, że zauważone zmiany splicingu w skonstruowanych modelach komórkowych były spowodowane zmniejszonym tempem transkrypcji. Co ciekawe, poza nielicznymi wyjątkami, zmiany w poziomie transkryptów nie korelowały ze zmianami AS. Główna grupa transkryptów o zmniejszonym poziomie ekspresji lub podlegających AS kodowała białka uczestniczące w tworzeniu synaps i sygnalizacji synaptycznej. Geny odpowiadające tym mRNA charakteryzowały się istotnie większą długością w porównaniu z genami, których ekspresja nie uległa zmianie lub się zwiększyła. **Biorąc pod uwagę, że deregulacja ekspresji długich genów jest podłożem nieprawidłowości w rozwoju układu nerwowego oraz chorób neurodegeneracyjnych i psychicznych, uważam, że odkrycia dr Masłoń wskazujące na znaczenie prędkości polimerazy II RNA w kontroli transkrypcji i dojrzewania mRNA warunkujących właściwą transmisję synaptyczną i przedstawione w trzeciej pracy cyklu habilitacyjnego mają kapitalne znaczenia z punktu widzenia zrozumienia fizjologii i patogenezy chorób.** Szczegółowe analizy mechanizmów znaczenia regulacji szybkości transkrypcji dla rozwoju układu nerwowego i próba określenia roli elongacji transkrypcji w etiologii zaburzeń ze spektrum autyzmu, także w kontekście zmian struktury chromatyny, opisane przez dr Masłoń w Autoreferacie, mają stanowić główny cel jej dalszych prac, już jako niezależnego lidera grupy badawczej.

Podsumowując, można stwierdzić, że doniosłość wyników nowatorskich badań dr Masłoń, dotyczących absolutnie fundamentalnych zagadnień związanych z regulacją ekspresji genetycznej u Eukaryota w połączeniu z wysoką jakością uzyskanych wyników opublikowanych w prestiżowych czasopismach oraz dobrą cytawalnością prac stanowiących osiągnięcie naukowe, w ramach którego habilitantka przedstawiła oryginalne rozwiązanie ważnych problemów badawczych, przemawia za tym, że stanowią one znaczny wkład w rozwój dyscypliny nauk biologicznych.

Wszystkie trzy publikacje stanowią powiązany tematycznie spójny cykl artykułów naukowych opublikowanych w recenzowanych i uznanych wśród międzynarodowej społeczności naukowej czasopismach naukowych, które w latach opublikowania artykułów w ostatecznej formie były ujęte w wykazie sporządzonym zgodnie z przepisami wydanymi na podstawie art. 267 ust. 2 pkt 2 lit. B Ustawy Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce z dnia 20 lipca 2018 roku (Dz. U. poz. 1668). Tym samym należy uznać, że dr Magdalena Masłoń **spełnia drugą przesłankę warunkującą nadanie stopnia doktora habilitowanego,** zgodnie z Art. 219 ust.1 pkt. 2 tej samej Ustawy.

#### IV. Ogólna ocena dorobku publikacyjnego, aktywności naukowej i współpracy z innymi jednostkami

Poza publikacjami omówionymi powyżej, na dorobek naukowy habilitantki składa się 9 innych publikacji, które ukazały się w latach 2008-2022, zazwyczaj na łamach bardzo cenionych czasopism z listy JCR. Analogicznie, jak w przypadku publikacji wchodzących w skład osiągnięcia naukowego, prace te są wieloautorskie, ale tym razem wkładu dr Masłoń w powstanie większości z nich nie można uznać za wiodący. Jedynie w dwóch pracach opublikowanych jeszcze podczas studiów doktoranckich (w tym jednej oryginalnej i jednej przeglądowej) habilitantka figuruje na pozycji pierwszej autorki. W żadnej z prac nie pełni też funkcji autora korespondencyjnego, ale jest to stosunkowo zrozumiałe, zważając na fakt, że dopiero od niedawna kieruje ona własną grupą i grantami uzyskanymi na badania.



Jeśli chodzi o okres kariery naukowej poprzedzający uzyskanie stopnia doktora, warto na początku wspomnieć o 7-miesięcznym pobycie dr Masłoń na Uniwersytecie Paryskim, w trakcie którego badała rolę transkryptu kodującego p53 w regulacji aktywności tego kluczowego supresora nowotworów. Jej praca przyczyniła się do powstania po kilku latach publikacji w bardzo prestiżowym periodyku *Nature Cell Biology* (2008), w której wykazano, że jeden z mechanizmów promowania translacji p53 polega na wiązaniu się ligazy ubikwityny E3 Mdm2 do fragmentu transkryptu p53, co upośledza aktywność Mdm2 i przeciwdziała degradacji p53. Pomimo że dr Masłoń zajmuje w tej pracy dalsze miejsce na liście autorów, sam fakt udziału w badaniach nad tak istotnymi zagadnieniami biologicznymi na bardzo wczesnym etapie rozwoju naukowego i wykonanie części doświadczeń ujętych w pracy opublikowanej w czasopiśmie o bardzo wysokim standardzie, zasługuje na ogromne uznanie. Praca ta była cytowana przez innych autorów aż 170 razy. Co więcej, zaledwie dwa lata po ukazaniu się tej publikacji oryginalnej, dr Masłoń opublikowała jako pierwsza autorka (wraz z przyszłym promotorem swojej rozprawy doktorskiej, Tedem Huppem) dość obszerne opracowanie przeglądowe utrzymane w tej samej tematyce w renomowanym *Trends in Cell Biology* (2010), które od momentu ukazania się drukiem było cytowane 52 razy. Tak znaczące osiągnięcia już na samym początku działalności naukowej najwyraźniej przełożyły się w późniejszych latach na utrzymanie bardzo wysokiej jakości badań prowadzonych przez dr Masłoń.

Wspólnym mianownikiem badań habilitantki podczas studiów doktoranckich były onkogeny należące do rodziny AGR (*anterior gradient*): AGR2 i AGR3. Z tego okresu kariery naukowej pochodzi jedyna pierwszoautorska praca oryginalna dr Masłoń poza publikacjami tworzącymi cykl habilitacyjny, w której odegrała ona zdecydowanie pierwszoplanową rolę. W pracy tej, opublikowanej w *Journal of Molecular Biology* (2010; 40 cytowań), zebrana została duża część wyników, które stały się podstawą przygotowania rozprawy doktorskiej. Dr Masłoń udało się zidentyfikować w drożdżowym systemie dwuhybrydowym białko wiążące ATP, reptynę, jako interaktor AGR2 i potwierdzić oddziaływanie między nimi zarówno *in vitro*, jak i w ludzkich komórkach. Udowodniła również zwiększoną ekspresję genów kodujących obydwie te białka w biopsjach z pierwotnych nowotworów piersi. Stwierdziła też, że mutacje w motywach wiążących ATP w obrębie reptyny skutkują zaburzeniami wiązania AGR2 i zmniejszeniem stabilności dwuskładnikowego kompleksu. Ponadto zidentyfikowała ośmioaminokwasową pętlę w białku AGR2 jako miejsce dokowania reptyny. Kolejna praca, która ukazała się w tym samym roku (2010) w *Oncogene* (76 cytowań) opisuje rolę ekspresji AGR2 w odpowiedzi na czynniki terapeutyczne stosowane w leczeniu nowotworów piersi. Zadeklarowany przez dr Masłoń udział w jej przygotowaniu był niewielki, co znajduje odzwierciedlenie w dalszej pozycji na liście autorów (4. miejsce spośród 13). Podobna sytuacja ma miejsce w przypadku pracy opublikowanej w *Journal of Immunological Methods* (2012; 37 cytowań) (8. miejsce dr Masłoń na liście 14 autorów), w której został opracowany panel przeciwciał, z których jedno rozpoznawało w sposób specyficzny białko spokrewnione z AGR2 białko AGR3. Umożliwiło to zbadanie lokalizacji i ekspresji AGR3 w różnych podtypach nowotworów jajnika, pokazanie braku korelacji ekspresji AGR3 z ekspresją receptora estrogenowego, a przede wszystkim stwierdzenie, że implantowane do myszy komórki z nadekspresją AGR3 wykazują oporność na działanie cisplatyny. W podsumowaniu można stwierdzić, że wiedza zdobyta przez habilitantkę w trakcie realizacji projektu pracy doktorskiej przyczyniła się do uzyskania większego wglądu w rolę białek AGR w proces transformacji nowotworowej. Wspomniane trzy publikacje były owocem współpracy pomiędzy laboratoriami Teda Huppa oraz Bořivoja Vojtěška z Instytutu Masaryka w Brnie.

W trakcie stażu podoktorskiego w laboratorium J. Caceresa dr Masłoń opublikowała poza pracami zaliczonymi do osiągnięcia habilitacyjnego jeszcze dwie inne. Pierwsza, ogłoszona na łamach *Chemical Science*





(2015; 9 cytowań) nawiązuje tematycznie do badań habilitantki z okresu studiów doktoranckich. Dr Masłoń wykazała, że kompleks AGR2-reptyna oddziałuje z p53, hamując jego aktywność transkrypcyjną. W szczególności, habilitantka zmapowała miejsce dokowania reptyny do p53. Pozwoliło to, wraz z doświadczeniami wykonanymi przez pozostałych współautorów pracy, na doprecyzowanie szczegółów nowego mechanizmu regulacji działania tego kluczowego supresora nowotworów. Druga publikacja, która ukazała się w prestiżowym *Genes and Development* (2020; 16 cytowań), dotyczyła zupełnie innego zagadnienia, a mianowicie charakterystyki białka NBAS – nowego elementu jednej ze ścieżek kontroli jakości mRNA: NMD (*nonsense-mediated decay*). Okazało się, że białko to oddziałuje z centralnym czynnikiem NMD – UPF1, umożliwiając degradację mRNA zawierających przedwczesny kodon stop, których translacja zachodzi w siateczce śródplazmatycznej. Tym samym dr Masłoń, wykorzystując głównie swoją ekspertyzę w analizie bioinformatycznej i interpretacji danych pochodzących z eksperymentów wysokoprzepustowych, przyczyniła się do odkrycia nowej odnogi NMD dedykowanej transkryptomom związanym z tym przedziałem wewnątrzkomórkowym. Warto zaznaczyć, że poza pięcioma publikacjami pierwszoautorskimi z okresu studiów doktoranckich i stażu podoktorskiego, udział dr Masłoń w przygotowaniu tej ostatniej pracy wydaje się stosunkowo najpoważniejszy, czego dowodem jest 3. pozycja na liście wśród 10 autorów.

Jeszcze w trakcie stażu podoktorskiego dr Masłoń nawiązała najbardziej jak dotąd znaczącą i dobrze rokującą współpracę naukową z zagranicznym ośrodkiem, angażując się w badania funkcji histonu łącznikowego H1 w regulacji transkrypcji i struktury chromatyny wspólnie z laboratorium Maríi Gómez z *Universidad Autónoma de Madrid*. Pozwoliło to dr Masłoń powiększyć dorobek publikacyjny o dwie kolejne prace, już po powrocie do Polski. W pierwszej z nich (*Cell Reports*, 2022; brak cytowań zewnętrznych) wykazano, że obniżony poziom H1 skutkuje zwiększoną rekrutacją polimerazy II RNA do chromatyny, zwiększoną transkrypcją i akumulacją niekodujących RNA w obrębie chromatyny przy jednoczesnym zmniejszeniu poziomu modyfikacji m<sup>6</sup>A, a to prowadzi do wzrostu konfliktów między procesami replikacji i transkrypcji i stresu replikacyjnego. Zasadniczy wkład dr Masłoń w powstanie tej pracy polegał na przeprowadzeniu wysokoprzepustowego sekwencjonowania nowopowstających transkryptów po znakowaniu metabolicznym oraz analizie i interpretacji wyników tego doświadczenia. Najnowsza praca (której dr Masłoń nie zdążyła uwzględnić w dokumentacji towarzyszącej wnioskowi o przeprowadzenie procedury habilitacyjnej) będąca wynikiem wspomnianej współpracy i stanowiąca kontynuację badań zapoczątkowanych w poprzedniej publikacji ukazała się w *Genes* (2022; brak cytowań) i dokumentuje związek pomiędzy dynamiką elongacji transkrypcji prowadzonej przez polimerazę II RNA, strukturą chromatyny i wzorem modyfikacji m<sup>6</sup>A w zależności od poziomu histonu H1 w regionach promotorowych. Warto nadmienić, że jest to pierwsza od 8 lat praca dr Masłoń, której współautorem nie jest opiekun jej stażu podoktorskiego, prof. Caceres, co sugeruje, że habilitantka wkracza w fazę samodzielnego kierowania swoim dalszym rozwojem naukowym i podejmowania niezależnych decyzji dotyczących dalszych kierunków badań.

Z czysto naukometrycznego punktu widzenia całkowity dorobek dr Masłoń należy ocenić jako bardzo dobry. Podobnie, jak samo osiągnięcie habilitacyjne, nie jest on bogaty pod względem ilościowym (12 publikacji), ale sumaryczny współczynnik oddziaływania czasopism, w których publikowała ona swoje prace wynosi ok. 85 (średni IF=7,7 na każdą publikację!), a liczba punktów ministerialnych – 1750 (daje to średnio 159 na publikację; w dorobku habilitantki jest tylko jedna praca poniżej 100 punktów, pochodząca ze stosunkowo wczesnego etapu kariery, 2 prace za 140 punktów oraz aż 8 prac za 200 punktów). Opublikowane prace spotkały się z dużym zainteresowaniem środowiska naukowego – były cytowane już 500 razy przez innych autorów (wyłączając nieliczne autocytowania), a wartość indeksu Hirscha kandydatki do stopnia



naukowego doktora habilitowanego wynosi 9. Wartości te trzeba uznać za znaczące biorąc pod uwagę etap kariery naukowej dr Masłoń, zwłaszcza mając świadomość, że niewiele większe ilościowo osiągnięcia bywają w Polsce wystarczające do uzyskania tytułu naukowego profesora w tej samej dziedzinie i dyscyplinie badań, którą reprezentuje habilitantka.

Dr Masłoń umiarkowanie aktywnie rozpowszechniała wyniki badań włączonych w skład ocenianego osiągnięcia naukowego w formie plakatów i wykładów na kilku krajowych (w tym na zaproszenie) i międzynarodowych konferencjach i sympozjach. Do najbardziej znaczących należy zaliczyć trzy kongresy organizowane corocznie przez *RNA Society*, największe stowarzyszenie zrzeszające badaczy zajmujących się szeroko pojętą tematyką związaną z RNA, o zasięgu ogólnoswiatowym. W trakcie dwóch z tych konferencji – w Davos oraz w Kyoto (odpowiednio: w roku 2013 i 2016) dr Masłoń dostąpiła zaszczytu wygłoszenia prelekcji w trakcie sesji plenarnych. Uwzględniając fakt, że zgłoszone abstrakty podlegają bardzo restrykcyjnej selekcji pod kątem możliwości zaprezentowania ich w formie ustnego referatu, nawet podczas sesji tematycznych tej najbardziej uznanej w środowisku naukowców badających RNA konferencji, należy to uznać za ogromne wyróżnienie. Świadczy to o dużym znaczeniu poznawczym badań prowadzonych przez dr Masłoń w ramach stażu podoktorskiego i zgłoszonych jako osiągnięcie habilitacyjne, o potencjale oddziaływania wykraczającym daleko poza granice dyscypliny, którą reprezentuje jako naukowiec.

W trakcie dotychczasowej kariery naukowej dr Masłoń uzyskała kilka wyróżnień, o których warto wspomnieć. Należy podkreślić, że wszystkie były związane z dużą mobilnością naukową habilitantki. Pierwszym z nich, otrzymanym podczas studiów magisterskich, było stypendium Socrates-Erasmus na wizytę stażową w laboratorium kierowanym przez Robina Fähræusa na Uniwersytecie w Paryżu. Kolejny, czteromiesięczny staż, także w trakcie studiów magisterskich, odbyła również jako stypendystka, tym razem w Instytucie Sanquin w Amsterdamie. Studia doktoranckie dr Masłoń były z kolei finansowane w ramach stypendium zdobytego po wygraniu konkursu i finansowanego przez organizację *Cancer Research UK*. Bardzo nobilitującym wyróżnieniem była nagroda Nick Hastie Career Award (przyznana po raz pierwszy w historii) dla najbardziej utalentowanych badaczy pracujących w *Institute of Genetics and Cancer* w Edynburgu.

Uwzględniając wszystkie etapy kariery naukowej dr Masłoń, poczynwszy od studiów magisterskich a kończąc na stażu podoktorskim, z przygotowanej przez nią dokumentacji wynika jednoznacznie, że prowadziła ona badania w przynajmniej 6 różnych ośrodkach naukowych, głównie zagranicznych. Tym samym należy uznać, że dr Magdalena Masłoń **spełnia trzecią przesłankę warunkującą nadanie stopnia doktora habilitowanego**, zgodnie z Art. 219 ust.1 pkt. 2 Ustawy Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce z dnia 20 lipca 2018 roku (Dz. U. poz. 1668), dotyczącą wykazywania się istotną aktywnością naukową albo artystyczną realizowaną w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej lub instytucji kultury, w szczególności zagranicznej.

O umiejętności zdobywania środków na badania przez dr Masłoń świadczy fakt, że niedługo po powrocie do kraju ze stażu podoktorskiego pozyskała ona dwa poważne granty w programach: SONATA BIS Narodowego Centrum Nauki (finansowanie na 5 lat w kwocie 3,1 mln złotych) i Polskie Powroty Narodowej Agencji Wymiany Akademickiej (stypendium na 3 lata w kwocie 1,1 mln złotych), co pozwoli jej na stworzenie własnej grupy badawczej wraz z zapleczem administracyjnym.



#### V. Osiągnięcia dydaktyczne, organizacyjne i w zakresie popularyzacji nauki

Chociaż te aspekty działalności osoby ubiegającej się o stopień naukowy doktora habilitowanego nie podlegają formalnej ocenie, dobrze byłoby, gdyby kandydat legitymował się pewnym dorobkiem również w tym zakresie i warto zaznaczyć, że taka sytuacja zdecydowanie ma miejsce w przypadku dr Magdaleny Masłoń. Jest to ważne w perspektywie jej dalszego funkcjonowania jako kierownika grupy badawczej, w której będzie musiała opiekować się młodszymi pracownikami naukowymi i – jako promotor – wziąć odpowiedzialność za ich rozwój i osiągnięcia umożliwiające im sfinalizowanie prowadzonych badań w postaci publikacji i prac dyplomowych.

Jeszcze w trakcie przygotowywania rozprawy doktorskiej dr Masłoń opiekowała się dwoma magistrantami, a w okresie stażu podoktorskiego – kolejną magistrantką oraz doktorantką. W ostatnim przypadku ważnym elementem opieki był udział dr Masłoń w kilku spotkaniach komisji oceniającej postępy pracy doktorantki. Rozprawa doktorska podopiecznej została obroniona, a jej autorka wraz z dr Masłoń są pierwszymi równorzędnymi autorkami jednej z prac wchodzących w skład osiągnięcia habilitacyjnego, co świadczy o tym, że współpraca między nimi układała się wzorowo. Jestem przekonany, że stanowi to bardzo dobry prognostyk z punktu widzenia wyzwań dydaktycznych, z którymi dr Masłoń będzie musiała się mierzyć w trakcie dalszej kariery zawodowej jako samodzielny pracownik. Dodatkowo, dr Masłoń miała okazję pracować w zespołach ewaluujących doktorantów, którzy realizowali badania w zespołach kierowanych przez innych badaczy, a zdobyte dzięki temu doświadczenie będzie dla niej pomocne w realizacji dalszych obowiązków dydaktycznych.

Nieco skromniej prezentują się dokonania dr Masłoń w zakresie prowadzenia zajęć dydaktycznych z większymi grupami uczestników, z czym zapewne będzie również musiała się zetknąć podczas pracy na Uniwersytecie im. Adama Mickiewicza w Poznaniu. Jest to nieco zaskakujące, biorąc pod uwagę fakt, że staż podoktorski był realizowany również na uczelni, a nie w instytucie naukowym, ale nie znam realiów tej jednostki jeśli chodzi o możliwości delegowania obcokrajowców do prowadzenia wykładów czy ćwiczeń w ramach regularnych kursów, które obejmuje oferta dydaktyczna. Jedyna wzmianka w przygotowanych przez dr Masłoń dokumentach w zakresie tego typu działalności dotyczy prowadzenia dwudniowego kursu praktycznego profilowania rybosomów dla doktorantów w *Institute of Genetics and Cancer* w Edynburgu.

W ramach działalności popularyzatorskiej dr Masłoń prowadziła warsztaty dla licealistów w Poznaniu i brała udział w targach kariery w liceum w Edynburgu. Natomiast z osiągnięć organizacyjnych warto wspomnieć współorganizowanie klubu *ediRNA*, będącego forum wymiany doświadczeń pomiędzy naukowcami zajmującymi się szeroko pojętą biologią RNA w różnych instytucjach w Edynburgu. Dr Masłoń nie tylko pozyskała fundusze na zrealizowanie tego przedsięwzięcia w ramach inicjatywy *RNA Salons* pod szyldem *RNA Society* (którego dr Masłoń jest członkinią), ale również zapraszała wybitnych naukowców zagranicznych do wygłoszenia prelekcji. Jestem przekonany, że tego typu doświadczenie ułatwi dr Masłoń uczestnictwo w organizacji seminariów i konferencji podczas pracy w Polsce.

Pomimo krótkiego okresu funkcjonowania w rodzimej rzeczywistości naukowej, dr Masłoń jest już rozpoznawalna w tym środowisku, za czym przemawia dobitnie fakt zaproszenia jej przez Narodowe Centrum Nauki do udziału w panelu ekspertów recenzujących wnioski w programie Miniatura. Natomiast rozpoznawalność dr Masłoń wśród społeczności międzynarodowej dokumentuje fakt powierzenia jej funkcji recenzenta pracy złożonej w *Nucleic Acids Research*.



## VI. Opinia w sprawie nadania stopnia naukowego doktora habilitowanego

Reasumując, dr Magdalena Masłoń jest bez wątpienia dojrzałym, w pełni ukształtowanym i samodzielnym naukowcem o bogatym doświadczeniu badawczym, swobodnie operującym zróżnicowanym i zaawansowanym warsztatem metodologicznym. Uważam, że jest doskonale przygotowana do podjęcia nowej roli jako kierownika grupy badawczej, w tym do opieki nad pracownikami o mniejszym doświadczeniu zawodowym.

W oparciu o argumenty przedstawione w powyższej recenzji oceniam dotychczasową aktywność naukową, dydaktyczną i organizacyjną pani dr Magdaleny Masłoń jednoznacznie pozytywnie. Stwierdzam również z pełnym przekonaniem, że przedstawione mi do oceny osiągnięcie naukowe oraz pozostały dorobek pani dr Magdaleny Masłoń stanowią znaczny wkład w rozwój dyscypliny nauki biologiczne. Jednocześnie, biorąc pod uwagę spełnienie wszystkich wymaganych ustawowo przesłanek do awansu naukowego, wnoszę do rady naukowej dyscypliny nauki biologiczne Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu o nadanie pani dr Magdalenie Masłoń stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauki ścisłe i przyrodnicze w dyscyplinie nauki biologiczne.