

Recenzja

dorobku przedłożonego do oceny w postępowaniu o stopień naukowy doktora habilitowanego dr Marleny Ingi Zyśk

Przedmiotem oceny jest:

- Osiągnięcie naukowe dr Marleny Ingi Zyśk, które stanowi podstawę o ubieganie się o stopień naukowy doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych;
- pełny dorobek publikacyjny i osiągnięcia naukowe dr Marleny Ingi Zyśk wraz ze wskaźnikami bibliometrycznymi w dziedzinie nauk medycznych, a także dorobek dydaktyczny, organizacyjny i popularyzatorski.

Ocena została wykonana w związku z przewodem habilitacyjnym prowadzonym w Gdańskim Uniwersytecie Medycznym na zlecenie Przewodniczącej Rady Nauk Medycznych, Pani prof. dr hab. Alicji Dębskiej-Ślizień na podstawie decyzji Rady Doskonałości Naukowej. Ocena dotyczy zarówno opinii o osiągnięciu wskazanym jako dorobek habilitacyjny, jak i o pozostałym dorobku naukowym, dydaktycznym, organizacyjnym i popularyzatorskim.

1. Ocena formalna

Otrzymane dokumenty stanowią wystarczający materiał do dokonania analizy dorobku naukowego w przewodzie habilitacyjnym. Spełniają one wymogi formalne w sprawie kryteriów oceny osiągnięć osoby ubiegającej się o nadanie stopnia doktora habilitowanego.

2. Podstawowe dane o Habilitantce

Dr Marlena Inga Zyśk jest absolwentką Wydziału Chemii Uniwersytetu Gdańskiego (licencjat w 2009r., magisterium w 2010r.). Ponadto, ukończyła studia licencjackie w Instytucie

Ekonomii i Zarządzania Politechniki Koszalińskiej (2010r.), a następnie uzyskała tytuł magistra zarządzania na Wydziale Zarządzania i Ekonomii Politechniki Gdańskiej (2013r.).

W roku 2019 Habilitantka zakończyła studia podyplomowe z analityki medycznej na Gdańskim Uniwersytecie Medycznym.

W 2016r. uzyskała stopień doktora nauk medycznych w dziedzinie biologii komórki, który został nadany przez Gdański Uniwersytet Medyczny, tytuł rozprawy „Regulacyjny wpływ białek transportujących wapń na cholinergiczne komórki mózgu oraz ich podatność na sygnały cytotoksyczne” (Promotor: prof. Hanna Bielarczyk).

Dr Marlena Inga Zyśk **nie ubiegała się** uprzednio o uzyskanie stopnia doktora habilitowanego.

Zatrudnienie

Od 2017r. do 2018 r. Habilitantka była zatrudniona jako asystent, a następnie jako adiunkt w Zakładzie Medycyny Laboratoryjnej Katedry Biochemii Klinicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Od 01.10.2018 jest zatrudniona jako adiunkt w Zakładzie Medycyny Molekularnej Katedry Biochemii Klinicznej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego.

W okresie od 01.10.2016 do 31.12.2016 była zatrudniona jako młodszy naukowiec w zespole Molecular Geriatrics, Laboratorium Rudbeck'a na Uniwersytecie w Uppsali, Szwecja.

3. Ocena głównego osiągnięcia naukowego

Dr Dr Marlena Inga Zyśk za osiągnięcie naukowe w postępowaniu o stopień doktora habilitowanego uznała cykl powiązanych tematycznie 3 oryginalnych publikacji naukowych, któremu nadała tytuł: „Patofizjologia metabolizmu *N*-acetyloasparaginy w przebiegu procesów starzenia się ośrodkowego układu nerwowego”.

Podkreślić należy, iż wspomniane prace zostały opublikowane w znaczących periodykach naukowych o dużym stopniu oddziaływania (sumaryczny IF=18,547; MNiSW=340).

Kandydatka odgrywała wiodącą rolę w procesie realizacji badań oraz powstawania publikacji wieloautorskich. W dwóch pracach jest pierwszym autorem, w jednej ostatnim.

3.1. Cel prowadzonych badań

Habilitantka zajmuje się badaniami molekularnego podłoża starzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN), bez zrozumienia którego nie ma możliwości wprowadzenia skutecznej terapii chorób neurodegeneracyjnych. Ze względu na znaną, dużą podatność neuronów cholinergicznych na rozwój neurodegeneracji Habilitantka skoncentrowała swoje wysiłki na ich metabolizmie energetycznym.

Habilitantka w pracach przedstawionych jako główne osiągnięcie naukowe oceniała wpływ czynników neurotoksycznych charakteryzujących procesy starzenia na postępującą wraz z wiekiem degenerację neuronów cholinergicznym w ośrodkowym układzie nerwowym (na marginesie Habilitantka używa terminu: centralny układ nerwowy, który jest kalką z j. angielskiego i nie jest właściwym terminem zgodnym z polskim Mianownictwem Anatomicznym). Szczególną uwagę Habilitantka poświęca szlakowi łączącemu powstawanie N-acetyloasparagianu (NAA), metabolizm energetyczny oraz syntezę acetylocholiny. NAA jest przekaźnikiem pozwalającym neuronom komunikować się z komórkami glejowymi. Habilitantka sformułowała hipotezę roboczą postulującą, że źródłem obniżenia poziomu N-acetyloasparagianu są zaburzenia metabolizmu energetycznego mającego miejsce w rozwoju chorób otępiennych.

Habilitantka prowadzi badania z zastosowaniem modeli *in vitro* oraz *in vivo*. W badaniach *in vitro* stosowała linie komórkową neuroblastoma o typie neuronów cholinergicznym, nerwowe komórki macierzyste (ang. neural stem cells, NSC), pierwotne hodowle neuronów. W badaniach *in vivo* na szczurach wykorzystywała modele oparte na podawaniu streptozotocyny (model hiperglikemii) oraz teofiliny. Na podkreślenie zasługuje szeroki arsenał metod, którymi dysponuje w swobodny sposób.

3.2. Opis publikacji wchodzących w skład osiągnięcia naukowego

Ponieważ poziom NAA w komórkach linii neuroblastoma SN56 o cechach neuronów cholinergicznym jest odwrotnie proporcjonalny do poziomu acetylocholiny, Habilitantka oceniała wpływ akumulacji jonów cynku na produkcję NAA w komórkach SN56. Zastosowała również - jako narzędzia farmakologiczne - streptozotocynę oraz teofilinę. Pierwsza z nich powoduje hiperglikemię i prowadzi do supresji genu *Chat* kodującego acetylotransferazę cholinową, druga stymulując przewlekłe neurony cholinergiczne wycisza neuroprzekaźnictwo cholinergiczne na drodze wyczerpania neuroprzekaźnika.

Habilitantka skupiła się na zależności pomiędzy aktywnością neuroprzekaźniczą neuronów cholinergicznym (syntezą acetylocholiny) a syntezą N-acetyloasparagianu.

Wyniki uzyskane przez Habilitantkę można sprowadzić do głównych obserwacji:

- jony cynku hamują w sposób zależny od stężenia aktywność neuronalnej N-acetylotransferazy asparagianowej (NAT8L) co prowadzi do zmniejszenia powstawania N-acetyloasparagianu na skutek spadku dostępności substratów;
- nasilenie neuroprzekaźnictwa cholinergicznym zmniejsza poziom N-acetyloasparagianu w neuronach cholinergicznym;
- obniżenie aktywności acetylotransferazy cholinowej przez streptozotocynę nie wpływa na metabolizm N-acetyloasparagianu;

- teofilina obniża poziom N-acetyloasparaginanu na drodze niezależnej od aktywności acetylotransferazy cholinowej.

Wyniki zawarte zostały w publikacji:

1. **Zyśk M**, Sakowicz-Burkiewicz M, Pikul P, Kowalski R, Michno A, Pawełczyk T. *The impact of acetyl-CoA and aspartate shortages on the N-acetylaspartate level in different models of cholinergic neurons*. *Antioxidants*. 2020;9(6):522.

Habilitantka kontynuując badania nad rolą N-acetyloasparaginanu i jego regulacją w mózgu, podjęła się zadania określenia wpływu hiperglikemii oraz akumulacji tlenu azotu na metabolizm NAA w modelu *in vivo*. W tym celu wywoływała u szczurów hiperglikemię podając streptozotocynę (indukowany model cukrzycy typu 1). Eksperyment kontynuowano przez 2 lub 8 kolejnych tygodni. Ponadto, zastosowała model *in vitro* na linii szczurzych nerwowych komórek macierzystych (NSC) zawierających do 80% astrocytów, do 25% neuronów i do 5% oligodendrocytów, co odzwierciedla współzależności między astrocytami i neuronami w zakresie metabolizmu energetycznego. Dla uwzględnienia stresu oksydacyjnego występującego w mózgu w przypadku cukrzycy typu 1., związanego w dużej mierze ze wzrostem aktywności syntazy tlenu azotu, Habilitantka zdecydowała się poddać neurony korowe szczura w hodowli pierwotnej 24 godzinnej ekspozycji na S-nitrozo-N-acetyloapenicylaminę (SNAP) - donora tlenu azotu.

Najważniejsze uzyskane wyniki Habilitantka podsumowuje w kilku punktach:

- procesy neurodegeneracyjne w neuronach cholinergicznym nie wpływają znacząco na metabolizm N-acetyloasparaginanu;
- spadek dostępności asparaginanu i innych substratów nie odgrywa kluczowej roli w obniżaniu poziomu N-acetyloasparaginanu;
- hiperglikemia i wzmożony stres oksydacyjny modyfikują przemiany energetyczne w komórkach, bez wywierania wpływu na metabolizm N-acetyloasparaginanu;

Wyżej wymienione wyniki i wnioski zostały zawarte w drugiej pracy wchodzącej w skład przedstawionego do oceny osiągnięcia:

2. **Zyśk M**, Pikul P, Kowalski R, Lewandowski K, Sakowicz-Burkiewicz M, Pawełczyk T. *Neither excessive nitric oxide accumulation nor acute hyperglycemia affects the N-acetylaspartate network in Wistar rat brain cells*. *Int Mol Sci*. 2020;21(22):8541.

Habilitantka kontynuowała badania nad metabolizmem N-acetyloasparagianu opierając na wcześniejszych wynikach z ośrodka w którym pracuje oraz opublikowanych obserwacjach innych autorów. W związku z przypuszczalnym wpływem cAMP na metabolizm NAA, przeprowadziła badania akumulacji cAMP na komórki kory mózgowej płodów szczura w hodowli pierwotnej. Równolegle do eksperymentów *in vitro* zastosowała sprawdzony model *in vivo* z podawaniem teofiliny szczurom przez 2 lub 8 tygodni. Badała również poziom mRNA, białka oraz aktywność enzymatyczną N-acetylotransferazy asparaginianowej.

Na podstawie dobrze zaplanowanych badań przeprowadzonych z zastosowaniem wielu metod, umożliwiających uzyskanie komplementarnego obrazu, Habilitantka osiągnęła bardzo interesujące wyniki, które pozwoliły jej stwierdzić, że:

- poziom i aktywność N-acetylotransferazy asparaginianowej jest ściśle zależny od różnicowania i dojrzewania komórek (regulowanych w sposób zależny i niezależny od cAMP);
- stężenie oraz dostępność N-acetyloasparagianu w komórkach tkanki nerwowej mózgu zależy głównie od aktywności acetylotransferazy asparaginianowej.

Opisane wyniki i wnioski zamieszczono w trzeciej pracy wchodzącej w skład przedstawionego do oceny osiągnięcia:

3. Kowalski R, Pikul P, Lewandowski K, Sakowicz-Burkiewicz M, Pawełczyk T, **Zyśk M.** *The cAMP Inducers Modify N-Acetylaspartate Metabolism in Wistar Rat Brain.* Antioxidants. 2021;10(9):1404.

3.3. Wniosek ogólny, znaczenie i wkład w rozwój dyscypliny naukowej

Najważniejsze wyniki i wnioski z cyklu prac tworzących dzieło Habilitantki, można podsumować następująco:

- Jony cynku bezpośrednio hamują N-acetylotransferazę asparaginianową, enzym odpowiedzialny za powstawanie NAA i główny czynnik regulujący jego metabolizm;
- Stres oksydacyjny nie wpływa na metabolizm N-acetyloasparagianu;
- Poziom N-acetyloasparagianu jest względnie stabilny i niewrażliwy na wahania dostępności substratów do jego syntezy: acetylo-CoA i asparagianu;
- Aktywność neuronów cholinergicznnych prowadzi do zmniejszenia w nich syntezy N-acetyloasparagianu.

Wyniki badań Habilitantki mają bardzo duże znaczenie dla rozwoju badań metabolizmu i znaczenia N-acetyloasparagianu. Wskazuje na dalsze możliwości badań w tym obszarze neurochemii. Ponadto, z punktu widzenia Recenzenta przedstawione prace dowodzą dużej biegłości Habilitantki i umiejętności wykorzystania dostępnych i - co ważne - zróżnicowanych metod badawczych. Można nabrać przekonania, że Habilitantka swobodnie porusza się w obrębie trudnej dyscypliny badawczej jaką jest neurochemia.

Niewątpliwie osiągnięcia naukowe Kandydatki ujęte we wskazanych publikacjach **stanowią znaczny wkład w rozwój dyscypliny naukowej nauk medycznych.**

4. Ogólna ocena działalności naukowej

4.1. Tematyka badań

Tematyka badawcza Habilitantki ogniskuje się wokół badań podstawowych wielu aspektów podłoża chorób neurodegeneracyjnych. Głównymi problemami zajmującymi Habilitantkę są: przemiany energetyczne w warunkach zaburzonego transportu tlenu i glukozy do OUN oraz rola komórek glejowych i ich interakcji z neuronami w patofizjologii chorób neurodegeneracyjnych.

Habilitantka wyróżnia trzy główne obszary badacze w których jest zaangażowana - poza wskazanymi w osiągnięciu habilitacyjnym.

A) Wpływ jonów cynku na metabolizm acetylo-CoA w neuronach cholinergicznym

Habilitantka badała metabolizm acetylo-CoA w zależności od jonów cynku w stężeniach z zakresu cytotoksycznego, które sprzyja powstawaniu megakanalów z amyloidu- β prowadzących do nadmiernego napływu jonów wapnia. Nadmierne stężenie jonów cynku prowadzi do degeneracji neuronów cholinergicznym ze wszystkimi konsekwencjami neuropatologicznymi poprzez negatywny wpływ na przemiany energetyczne oraz upośledzenie syntezy acetylocholinyl oraz N-acetyloasparagianu.

Habilitantka wykazała również współzależność toksycznego działania cynku oraz niedoborów tiaminy na komórkach linii SN56 w modelu encefalopatii poalkoholowej. Wyniki uzyskane w zespole w którym pracuje Habilitantka wpisują się w koncepcję mówiącą, że molekularne podłoże encefalopatii jest związane raczej z działaniem sieci wzajemnie powiązanych procesów niż pojedynczego czynnika.

B) Wpływ urazu mózgu na stan pobudzenia immunologicznego w przebiegu choroby Alzheimera oraz poszukiwanie nowych immunoterapeutyków skierowanych przeciwko agregatom amyloidu- β .

Habilitantka brała udział w pracach zespołu z Uppsali, gdzie realizowano projekt w którym oceniała długofalowy wpływ urazu mózgu na stymulację gleju i procesów neuroimmunologicznych w aspekcie rozwoju neurodegeneracji o typie choroby Alzheimerera. Zastosowano model transgeniczny postaci rodzinnej choroby Alzheimerera (myszy tg-ArcSwe) i poddano zwierzęta doświadczalne urazowi mózgu, wykazując spadek powierzchni i grubości zakrętu zębatego hipokampa wskazujący na obecność neurodegeneracji. Badania biochemiczne markerów procesów zapalnych oraz zmian behawioralnych (zaburzeń pamięci) również wskazały na nasilenie procesów wiodących do neurodegeneracji. Przeprowadzono również badania metodą PET ze znacznikiem wiążącym protofibrylarne agregaty amyloidu- β , wykazując zwiększenie ich występowania w korze czołowej. Habilitantka brała również udział w badaniach tworzenia przez specyficzne przeciwciała kompleksu immunologicznego z protofibrylami amyloidu- β w embrionalnych nerwowych komórkach macierzystych myszy, które hodowano w obecności protofibryli amyloidu- β oraz przeciwciała mAb158 (odpowiednika przeciwciała BAN2401). Zaobserwowano spadek zawartości agregatów amyloidu- β zarówno w komórkach astrocytów oraz w pożywce hodowlanej. Obniżenie zawartości amyloidu- β nie zmieniało znamienne ilości astrocytów, jednak wg. Autorów mogło istotnie usprawnić proteolizę i zahamowanie procesów neurodegeneracyjnych.

C) Metabolizm energetyczny płytek krwi izolowanych z krwi żyłnej pacjentów z cukrzycą typu 2.

Wiadomo, że zaburzenia przemian energetycznych (np. w cukrzycy typu 2) mają kluczowe znaczenie dla rozwoju procesów neurodegeneracyjnych. Habilitantka prowadziła badania nad metabolizmem acetylo-CoA w płytkach krwi u starszych pacjentów chorujących przez 10-20 lat na cukrzycę typu 2. Płytki krwi wydają się być dość dobrym i łatwo dostępnym przedmiotem badań metabolizmu energetycznego odwzorującym długotrwałe narażenie na hiperglikemię, Płytki krwi wyizolowane od pacjentów cierpiących na cukrzycę typu 2, nie poddane aktywacji jonami wapnia, wykazywały znamienne wyższą aktywność dehydrogenazy pirogronianowej oraz istotnie podwyższone poziomy acetylo-CoA i ATP. Trombina powodowała silniejsze uwalnianie ATP/ADP i prowadzi do nadmiernej produkcji reaktywnych form tlenu oraz ich szybszej agregacji. Płytki krwi znamienne szybciej agregowały i dodatkowo miały podwyższone poziomy markerów stresu oksydacyjnego. Interesującym wynikiem badań jest obserwacja, że ograniczenie powstawania acetylo-CoA dzięki ekspozycji płytek na inhibitory dehydrogenaz: pirogronianowej i bursztynianowej normalizowała ich aktywację.

4.2. Udział w projektach badawczych.

Habilitantka podczas stażu i pracy w zespole Molecular Geriatrics na Uniwersytecie w Uppsali brała udział w realizacji kilku projektów, badając patomechanizm choroby Alzheimerera w komórkach glejowych i nerwowych.

Ponadto, prowadziła badania w ramach stypendium uzyskanego w programie im. Bekkera finansowanym ze środków Narodowej Agencji Wymiany Akademickiej. Habilitantka różnicowała

ludzkie indukowane pluripotencjalne komórki macierzyste w kierunku astrocytów i poddawała je długotrwałej ekspozycji na amyloid- β , po czym badała funkcje mitochondriów, peroksysomów, lizosomów i metabolizm energetyczny.

4.3. Aktywność naukowa realizowana w więcej niż jednej uczelni lub instytucji naukowej.

Habilitantka współpracowała z szeregiem jednostek naukowych poza macierzystą:

1) Faculty of Chemical Sciences, University of Concepción, Concepción, Chile.

Tematyka: badania wpływu cytotoksycznych stężeń związków wanadu na hodowlane cholinergicznym komórki neuronalnych.

W wyniku współpracy opublikowano 1 pracę.

2) Pracownia molekularnej i komórkowej nefrologii, Polska Akademia Nauk

Tematyka: badania warunkach *in vitro* wpływu hiperglikemii, nadprodukcji tlenu azotu oraz innych czynników na hodowlę nerwowych komórek macierzystych oraz neuronów szczura w hodowli pierwotnej.

Opublikowano 3 wspólne prace.

3) Molecular Geriatrics, Laboratorium Rudbeck'a, Uniwersytet w Uppsali, Szwecja

Tematyka: badania patomechanizmów choroby Alzheimera w komórkach gleju i neuronach.

Publikacje: 2 opublikowane i 2 manuskrypty

4.4. Staże i pobyty w zagranicznych ośrodkach naukowych

Habilitantka odbyła staż oraz pracowała na Uniwersytecie w Uppsali w Szwecji w grupie Molecular Genetics, Laboratorium Rudbecka, W trakcie pobytu realizowała interesujące i ważne zadania badawcze w projektach naukowych. Pomimo względnie krótkiego czasu trwania, pobytyte zostały właściwie wykorzystane i zaowocowały ważnymi publikacjami.

4.5. Udział w konferencjach krajowych i zagranicznych

W okresie przed doktoratem Habilitantka brała aktywny udział w 6 konferencjach zagranicznych oraz 17 krajowych, z których część to konferencje o zasięgu międzynarodowym. Po doktoracie uczestniczyła w 2 konferencjach zagranicznych i 2 krajowych.

4.6. Recenzowanie prac naukowych i projektów badawczych.

Habilitantka nie wykazuje w dostarczonej dokumentacji faktu recenzowania prac naukowych w czasopismach.

Wskazuje natomiast na istotną aktywność międzynarodową na polu recenzenckim. Jest bowiem od 2021r. członkiem zespołu oceniającego wnioski o finansowanie badań na Ukrainie przez Narodowy Fundusz Badawczy Ukrainy (NRFU).

4.7. Dorobek publikacyjny

W swoim dotychczasowym dorobku naukowym Habilitantka może wskazać 9 publikacji pełnotekstowych oraz 1 rozdział w monografii. Sumaryczny Impact Factor prac opublikowanych przez Habilitantkę według listy Journal Citation Reports (JCR) wynosi 36,475, z tego 10,079 przed doktoratem oraz 36,475 po doktoracie. Sumaryczna liczba punktów MNiSW wynosi 635 (85 przed doktoratem i 550 po doktoracie). Łączna liczba cytowań publikacji według bazy Web of Science wynosi 107 (w tym bez autocytowań – 88). Indeks Hirscha publikacji opublikowanych przez Habilitantkę według bazy Web of Science wynosi 7.

Na uwagę zasługuje bardzo znaczny przyrost parametrów naukometrycznych w okresie po obronie doktoratu. Ponadto, wartość IF prac opublikowanych po doktoracie w których Habilitantka jest pierwszym autorem wynosi 22,397. Relatywnie niewielka liczba cytowań może wynikać z krótkiego czasu jaki upłynął od publikacji prac.

4.8. Członkostwo w międzynarodowych lub krajowych organizacjach i towarzystwach naukowych.

Habilitantka nie wskazuje swojego członkostwa w towarzystwach naukowych - jeżeli nie jest to przeoczenie w dokumentacji, w opinii recenzenta wymaga pilnej zmiany.

5. Ocena aktywności dydaktycznej, popularyzatorskiej i organizacyjnej

Działalność dydaktyczna Habilitantki jest dość szeroka. Na Gdańskim Uniwersytecie Medycznym od 2017r. Bierze udział w dydaktyce na kierunkach: lekarskim, lekarsko-dentystycznym, analityka medyczna, dietetyka, pielęgniarstwie, ratownictwie medycznym i farmacji. Ponadto, w Wyższe Szkole Zdrowia w Gdańsku, prowadziła w latach 2020-2021 zajęcia na kierunku kosmetologia. Na podkreślenie zasługuje współautorstwo skryptu „Diagnostyka laboratoryjna zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowo-magnezowej” za który otrzymała zespołową nagrodę II stopnia Rektora GUM.

Ponadto, Habilitantka zajmowała się - w umiarkowanym stopniu - upowszechnianiem wiedzy naukowej, organizując stanowisko Zakładu Medycyny Molekularnej w ramach Dnia Nauki organizowanego przez Gdański Uniwersytet Medyczny (2019) oraz stanowiska Molecular Geriatrics w ramach SciFest organizowanego przez Urząd Miasta Uppsala i Uniwersytet w Uppsali (2020).

6. Podsumowanie dorobku i działalności naukowej, dydaktycznej, popularyzatorskiej i organizacyjnej Habilitantki.

Szczegółowa ocena osiągnięć dr Marleny Ingi Zyśk wykazała komplementarny charakter dorobku naukowego ogniskujący się wokół neurochemii ośrodkowego układu nerwowego, zwłaszcza problemów neurodegeneracji, starzenia i funkcji układu cholinergicznego.

Wskaźniki naukometryczne są wysokie, świadczą o dużym znaczeniu prowadzonych badań i ich wysokim wpływie na rozwój nauki i budowanie wiedzy w zakresie biologii medycznej, a szczególnie neurobiologii i neurofarmakologii.

Dorobek naukowy został wsparty przez osiągnięcia dydaktyczne i - w mniejszym stopniu - organizacyjne.

Uważam, że zaprezentowany dorobek Habilitantki, dr Marleny Ingi Zyśk jest jakościowo i ilościowo wystarczający w odniesieniu do wymagań stawianych kandydatom do stopnia naukowego doktora habilitowanego, zawartych w art. 219 ust. 1 pkt 2 i 3 ustawy z dnia 20 lipca 2018r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021r. poz. 478).

7. Wniosek końcowy

W uznaniu przedstawionych dokonań naukowych przedkładam Wysokiej Radzie Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego moją pozytywną opinię odnośnie nadania Pani dr Marlenie Indze Zyśk stopnia doktora habilitowanego i wnioskuje o dopuszczenie jej do dalszych faz przewodu habilitacyjnego.

