INSTYTUT BIOLOGII
UNIWERSYTETU SZCZECIŃSKIEGO

Szczecin, 3.07.2026 r.

Dr hab. Beata Hukowska-Szematowicz, prof. US
Zespół Biologii Infekcyjnej i Molekularnej oraz Immunologii
Instytut Biologii
Uniwersytet Szczeciński

**Recenzja rozprawy doktorskiej**

**Pani mgr Anny Olechnowicz**

**pt. „Analiza transkryptomiczna wybranych narządów myszy w zwierzęcym modelu choroby Huntingtona"**

Rozprawa doktorska przygotowana w Zakładzie Histologii i Embriologii
Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu pod kierunkiem prof. dr. hab. Marcina Rucińskiego
oraz promotora pomocniczego dr n. med. Małgorzaty Blatkiewicz

Recenzja została sporządzona zgodnie z uchwałą nr 69/2026 z dnia 27.04.2026 r. Kapituły Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu o powołaniu mnie na recenzenta rozprawy doktorskiej Pani mgr Anny Olechnowicz pt. „Analiza transkryptomiczna wybranych narządów myszy w zwierzęcym modelu choroby Huntingtona". Pani mgr jest Doktorantką Szkoły Doktorskiej UM w Poznaniu i ubiega się o stopień doktora w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medyczne.

Przedstawiona mi do recenzji rozprawa doktorska Pani mgr Anny Olechnowicz „Analiza transkryptomiczna wybranych narządów myszy w zwierzęcym modelu choroby Huntingtona" została złożona w postaci zbioru opublikowanych i tematycznie powiązanych artykułów naukowych, zaopatrzonych w streszczenie w języku polskim i angielskim oraz dodatkowe materiały stanowiące wstęp teoretyczny, omówienie publikacji wchodzących w skład rozprawy doktorskiej, kopie artykułów naukowych, kopie oświadczeń współautorów, wykaz aktywności naukowej Doktorantki oraz zaświadczenie Przewodniczącego LKE ds. Doświadczeń na Zwierzętach w Poznaniu.

Po zapoznaniu się z materiałami stwierdzam, że przedstawiona mi do recenzji rozprawa spełnia wymogi formalne dla rozpraw doktorskich określone w art.187 ust. 3 i 4

ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawa o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2024 r., poz.1571).

Rozprawa doktorska Pani mgr Anny Olechnowicz poświęcona jest badaniom nad molekularnymi podstawami wielonarządowego charakteru choroby Huntingtona (HD) ze szczególnym uwzględnieniem zmian zachodzących w tkankach obwodowych. Autorka przeprowadziła kompleksową analizę transkryptomiczną nadnerczy oraz mięśniówki podskórnej w transgenicznych mysich modelach R6/1 i R6/2, identyfikując zmiany ekspresji genów oraz procesy biologiczne związane z obecnością zmutowanej huntingtyny (mHTT). Badania ukierunkowane były również na identyfikację potencjalnych markerów prognostycznych oraz wskaźników progresji HD.

Tematyka rozprawy ma wysoką wartość naukową i doskonale wpisuje się we współczesny nurt badań nad HD, koncentrujący się na jej ogólnoustrojowym charakterze, wykraczającym poza klasycznie rozumianą neurodegenerację. Coraz liczniejsze doniesienia wskazują, że obecność mHTT prowadzi do zaburzeń funkcjonowania nie tylko OUN, ale także wielu narządów i tkanek obwodowych, wpływając na procesy metaboliczne, endokrynne oraz strukturalne. Mimo dynamicznego rozwoju badań w tym obszarze, molekularne mechanizmy odpowiedzialne za rozwój i progresję zmian w narządach obwodowych nadal pozostają niewystarczająco poznane. W szczególności brakuje kompleksowych analiz pozwalających na identyfikację zmian transkryptomicznych oraz zaburzonych szlaków biologicznych odpowiedzialnych za dysfunkcję poszczególnych tkanek. W tym kontekście podjęta przez Doktorantkę tematyka badań ma wysoką wartość poznawczą, ponieważ dostarcza nowych informacji na temat molekularnych podstaw wielonarządowego charakteru HD oraz przyczynia się do lepszego zrozumienia jej patogenezy.

Na cykl publikacji stanowiących podstawę rozprawy doktorskiej Pani mgr Anny Olechnowicz składają się trzy artykuły oryginalne, które są indeksowane na liście JCR (Journal Citation Reports). **Publikacja 1** Olechnowicz A, Blatkiewicz M, Jopek K, Isalan M, Mielcarek M, Rucinski M. Deregulated Transcriptome as a Platform for Adrenal Huntington's Disease-Related Pathology. Int J Mol Sci. 2024;25(4):2176; doi:10.3390/ijms25042176. **Publikacja 2** Olechnowicz A, Blatkiewicz M, Isalana M, Koc A, Mielcaek M, Ruciński M. Analysis of gene expression related to adrenal physiological nfunctions in Huntingtons disease mouse model. Medical Journal of Cell Biology. 2025; 13 (3):31-39. **Publikacja 3** Olechnowicz A, Blatkiewicz M, Jopek K, Isalan M, Patryka M, Pieścikowaka I, Korolczuk U, Ratajczak K, Farynowska J, Lipski J, Mielcarek M, Rucinski M. Downregulation of ECM-related genes in the subcutaneous muscles of Huntington's disease mouse model. Postępy Biologii Komórki. 2025; 52, 125-144. We wszystkich trzech publikacjach Doktorantka jest pierwszą autorką, a dodatkowo w pracach 2 i 3 autorem korespondencyjnym. Zatem z pozycji nazwiska Doktorantki na liście

współautorów, jak też z treści oświadczeń wszystkich współautorów wynika, że Pani mgr Anna Olechnowicz odegrała czołową rolę w powstaniu tych prac.

Wyniki badań zaprezentowane w publikacjach wchodzących w skład rozprawy doktorskiej pozwoliły Doktorantce osiągnąć założone cele badawcze oraz zweryfikować postawioną hipotezę. **Głównym celem badań była** kompleksowa charakterystyka zmian transkryptomicznych w nadnerczach oraz mięśniówce podskórnej transgenicznych mysich modeli R6/1 i R6/2 w stadium pełnej manifestacji objawów HD, z wykorzystaniem analiz RNA, preparatów tkankowych oraz zaawansowanych narzędzi bioinformatycznych i publicznych repozytoriów danych. Dążąc do weryfikacji hipotezy badawczej, Doktorantka przeprowadziła: (1) kompleksową charakterystykę zmian transkryptomicznych w nadnerczach mysiego modelu R6/2 oraz analizę zaburzeń w ekspresji genów odpowiadających za kluczowe procesy biologiczne tego narządu w modelu R6/1; (2) identyfikację zmian transkryptomicznych w mięśniówce podskórnej mysiego modelu R6/2; (3) funkcjonalną charakterystykę procesów biologicznych za pomocą współczesnych narzędzie bioinformatycznych; (4) ocenę narządowo swoistego charakteru obserwowanych zmian w ekspresji genów w oparciu o porównanie profilu ekspresji badanych tkanek w publicznych repozytoriach danych; (5) określenie poziomu ekspresji endogennego genu *Htt* i genów funkcjonalnie z nim związanych; oraz co bardzo ważne (6) identyfikację potencjalnych biomarkerów progresji choroby i zmian patologicznych w tkankach obwodowych o znaczeniu prognostycznymi predykcyjnym.

**Przedstawiona rozprawa doktorska jednoznacznie potwierdza, że Kandydatka posiada rozległą i ugruntowaną wiedzę teoretyczną w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medyczne.** Wstęp teoretyczny pracy został przygotowany w sposób przemyślany, logiczny i spójny, stanowiąc solidne uzasadnienie podjętej problematyki badawczej oraz zastosowanych metod badawczych. Kandydatka wykazała się bardzo dobrą znajomością współczesnego stanu wiedzy dotyczącego patogenezy HD, przedstawiając ją nie tylko jako klasyczne schorzenie neurodegeneracyjne, lecz również jako chorobę o charakterze ogólnoustrojowym, obejmującą tkanki i narządy obwodowe. W sposób wyczerpujący omówiono molekularne podłoże choroby, rolę mutacji genu *HTT*, powstawanie i akumulację zmutowanej huntingtyny oraz konsekwencje jej obecności dla funkcjonowania komórek i tkanek. Przedstawiono aktualne dane dotyczące epidemiologii choroby, mechanizmów jej dziedziczenia oraz zależności pomiędzy liczbą powtórzeń sekwencji CAG a manifestacją kliniczną. Szczególnie wysoko oceniam sposób przedstawienia stanu wiedzy dotyczącego zmian zachodzących w tkankach obwodowych. Doktorantka przekonująco uzasadniła wybór nadnerczy i mięśniówki podskórnej jako obiektów badań, wskazując zarówno na ich znaczenie fizjologiczne, jak i na to, że molekularne mechanizmy prowadzące do dysfunkcji tych tkanek w przebiegu HD pozostają niewystarczająco poznane. Na podkreślenie zasługuje również bardzo dobra znajomość

modeli doświadczalnych wykorzystywanych w badaniach HD. Szczegółowo scharakteryzowano transgeniczne modele mysie R6/1 i R6/2 HD, omawiając ich właściwości biologiczne, podobieństwo do fenotypu choroby obserwowanego u ludzi oraz zasadność ich wykorzystania w badaniach nad molekularnymi mechanizmami patologii HD. Świadczy to o umiejętności krytycznej oceny dostępnych modeli eksperymentalnych oraz właściwego doboru narzędzi badawczych do realizacji wyznaczonych celów naukowych. Pozytywnie oceniam również sposób przedstawienia dotychczasowych osiągnięć w zakresie analiz transkryptomicznych. Doktorantka nie ograniczyła się do przeglądu wyników wcześniejszych badań, lecz wskazała istniejące luki w wiedzy, uzasadniając potrzebę przeprowadzenia kompleksowych analiz transkryptomicznych nadnerczy i mięśniówki podskórnej. Świadczy to o umiejętności krytycznej analizy literatury oraz właściwej identyfikacji problemów badawczych wymagających dalszych badań. Przedstawione informacje zostały uporządkowane w sposób logiczny i tworzą spójną podstawę teoretyczną dla części empirycznej rozprawy. Podsumowując, uważam, że rozprawa doktorska w pełni potwierdza posiadanie przez Doktorantkę ogólnej wiedzy teoretycznej odpowiadającej wymaganiom stawianym kandydatom ubiegającym się o stopień doktora. Zakres i sposób przedstawienia zagadnień świadczą o bardzo dobrym przygotowaniu merytorycznym, umiejętności krytycznej analizy literatury oraz swobodnym poruszaniu się w aktualnej problematyce badawczej związanej z HD.

Składający się na rozprawę doktorską Pani mgr Anny Olechnowicz cykl artykułów rozpoczyna **publikacja 1**, która wnosi istotny wkład w poznanie molekularnych mechanizmów odpowiedzialnych za zaburzenia funkcjonowania nadnerczy w przebiegu HD w mysim modelu R6/2. Autorka podjęła problem badawczy, który dotychczas był analizowany jedynie fragmentarycznie, ponieważ wcześniejsze badania koncentrowały się głównie na ocenie stężenia hormonów syntetyzowanych przez nadnercza. Zastosowanie kompleksowej analizy transkryptomicznej pozwoliło na znacznie szerszą ocenę zmian zachodzących w tym narządzie oraz na identyfikację nowych procesów biologicznych, które mogą odgrywać kluczową rolę w patogenezie HD. Do największych atutów pracy należy dobrze uzasadniony wybór modelu badawczego oraz bardzo nowoczesny warsztat metodologiczny. Wykorzystanie transgenicznego modelu myszy R6/2 umożliwiło analizę zmian molekularnych zachodzących w zaawansowanym stadium choroby, natomiast zastosowanie techniki mikromacierzy pozwoliło na kompleksową ocenę profilu ekspresji genów oraz uzyskanie pełnego profilu transkryptomicznego. Wykorzystano narzędzia bioinformatyczne (analiza PCA, analiza funkcjonalna – DAVID i KEGG), dzięki którym uzyskane wyniki zostały osadzone w kontekście biologicznym i umożliwiły identyfikację zaburzonych procesów metabolicznych oraz szlaków sygnałowych w nadnerczach. Za szczególnie cenne należy uznać wykazanie narządowo swoistego charakteru zmian transkryptomicznych poprzez porównanie uzyskanych wyników z

publicznie dostępnymi danymi z bazy Gene Expression Omnibus (GEO). Takie podejście zwiększa wiarygodność przedstawionych wyników i świadczy o umiejętności krytycznej interpretacji danych, wykorzystując niezależne źródła. Istotnym osiągnięciem jest również wykazanie, że obserwowane zmiany ekspresji genów wynikają z obecności egzogennej zmutowanej huntingtyny, a nie ze zmian ekspresji endogennego genu *Htt*, co wzmacnia wartość poznawczą uzyskanych rezultatów. Na uwagę zasługuje także krytyczna dyskusja wyników, w której nie ograniczono się do przedstawienia zgodności z wcześniejszymi doniesieniami, lecz zwrócono uwagę na rozbieżności pomiędzy wynikami uzyskanymi w modelu mysim, a obserwacjami klinicznymi u pacjentów z HD. Świadczy to o dojrzałości naukowej oraz świadomości ograniczeń wynikających z wykorzystania modeli zwierzęcych. Publikacja przedstawia pierwszą tak kompleksową charakterystykę profilu transkryptomicznego nadnerczy w mysim modelu R6/2 HD oraz dostarcza cennych informacji na temat narządowo-swoistych mechanizmów molekularnych, które mogą stanowić punkt wyjścia do dalszych badań nad patogenezą oraz potencjalnymi strategiami terapeutycznymi tej choroby.

**Publikacja 2** stanowi logiczną kontynuację badań dotyczących zmian transkryptomicznych w nadnerczach mysiego modelu HD. W przeciwieństwie do pierwszej publikacji, która miała charakter eksploracyjny i obejmowała analizę całego transkryptomu mysiego modelu R6/2, w niniejszej pracy skoncentrowano się na ukierunkowanej analizie genów zaangażowanych w najważniejsze funkcje fizjologiczne nadnerczy, wykorzystując mniej agresywny transgeniczny mysi model R6/1. Takie podejście pozwoliło zweryfikować, czy obserwowane wcześniej zmiany molekularne są charakterystyczne wyłącznie dla szybko postępującego modelu R6/2, czy również występują w modelu o łagodniejszym przebiegu choroby. Do największych atutów pracy należą właściwie zaplanowany schemat badań (wybór modelu) oraz bardzo wysoka jakość metodologiczna. Autorka wykazała się dużą świadomością metodologiczną, rozpoczynając analizę od walidacji genów referencyjnych stosowanych w ilościowej analizie qPCR. Wybór genu *Sdha* jako genu referencyjnego został odpowiednio uzasadniony zarówno uzyskanymi wynikami, jak i doniesieniami literaturowymi dotyczącymi stabilności jego ekspresji. Świadczy to o wysokiej jakości warsztatu badawczego oraz dbałości o wiarygodność uzyskanych rezultatów. Istotnym walorem pracy jest kompleksowa analiza genów uczestniczących zarówno w biosyntezie katecholamin jak i hormonów steroidowych. Uzyskane wyniki wykazały jednoznaczne obniżenie ekspresji wszystkich analizowanych genów szlaku biosyntezy katecholamin w grupie R6/1 w porównaniu do osobników kontrolnych, przy jednoczesnym braku istotnych zmian w ekspresji genów steroidogenezy. Takie zróżnicowanie odpowiedzi molekularnej dostarcza nowych informacji dotyczących selektywnego wpływu zmutowanej huntingtyny na funkcjonowanie nadnerczy oraz wskazuje, że poszczególne szlaki metaboliczne wykazują odmienną

podatność na działanie mHTT. Na szczególne podkreślenie zasługuje krytyczna interpretacja wyników. Autorka nie ograniczyła się do przedstawienia różnic pomiędzy grupami badawczymi, lecz odniosła uzyskane wyniki do wcześniejszych badań prowadzonych w modelu R6/2 (publikacja 1), jak i u pacjentów z HD. Pozwoliło to wskazać podobieństwa i różnice pomiędzy modelami eksperymentalnymi oraz podkreślić ograniczenia związane z ich translacją do warunków klinicznych. Warto również docenić próbę rozszerzenia analiz o ocenę ekspresji genów *Prl i Prlr* (regulacja biosyntezy dopaminy), co świadczy o poszukiwaniu nowych mechanizmów regulacyjnych mogących uczestniczyć w patogenezie zaburzeń neuroendokrynnych w HD. Uzyskane wyniki uzupełniają dotychczasową wiedzę dotyczącą molekularnych podstaw dysfunkcji nadnerczy w przebiegu HD, potwierdzają selektywne zaburzenia szlaku biosyntezy katecholamin oraz wskazują kierunki dalszych badań nad neuroendokrynnymi aspektami patogenezy tej choroby.

**Publikacja 3** podejmuje problematykę, która dotychczas pozostawała praktycznie nieobecna w badaniach nad HD. Po raz pierwszy zaprezentowano w niej kompleksową analizę transkryptomiczną mięśniówki podskórnej myszy modelu R6/2, zwracając uwagę na potencjalny udział tej tkanki w patogenezie objawów pozaneurologicznych choroby. Na szczególne podkreślenie zasługuje trafne uzasadnienie wyboru badanego materiału biologicznego. Doktorantka wykazała, że mięśniówka podskórna, mimo iż u człowieka ma charakter szczątkowy, u gryzoni jest dobrze rozwinięta i może stanowić odpowiedni model do badań nad molekularnymi mechanizmami leżącymi u podstaw zaburzeń funkcji mięśni mimicznych obserwowanych u pacjentów z HD. Takie podejście świadczy o umiejętności formułowania nowatorskich hipotez badawczych oraz właściwego doboru modelu eksperymentalnego. Mocną stroną pracy jest również kompleksowość zastosowanych metod badawczych. Analiza mikromacierzowa została uzupełniona o zaawansowane analizy bioinformatyczne z wykorzystaniem różnych narzędzi (DAVID, GSEA), co umożliwiło nie tylko identyfikację genów o zmienionej ekspresji, ale również określenie procesów biologicznych najbardziej podatnych na deregulację. Równie interesujące jest wykazanie istotnego zaburzenia ekspresji genów związanych z organizacją i funkcjonowaniem macierzy pozakomórkowej (ECM), wskazując ten element jako potencjalny mechanizm uczestniczący w rozwoju zmian mięśniowych w przebiegu HD. Na uznanie zasługuje również rozszerzenie analiz transkryptomicznych o ocenę ekspresji wybranych białek metodą immunohistochemiczną. Choć badania te miały charakter jakościowy, stanowią ważny element walidacji uzyskanych wyników i świadczą o dążeniu do wielopoziomowej interpretacji danych. Wysoko oceniam także analizę ekspresji endogennego genu *Htt*, która pozwoliła wykazać, że obserwowane zmiany są konsekwencją obecności egzogennej zmutowanej huntingtyny, a nie zaburzeń ekspresji genu endogennego. Bardzo istotnym walorem pracy jest umiejętność krytycznej interpretacji uzyskanych wyników. Autorka prawidłowo wskazuje, że

zaburzenia ekspresji genów związanych z macierzą pozakomórkową mogą stanowić jeden z mechanizmów odpowiedzialnych za dysfunkcję mięśni w przebiegu HD, jednocześnie zachowując ostrożność w formułowaniu wniosków dotyczących ich znaczenia funkcjonalnego. Badania opisane w tej publikacji stanowią pionierskie opracowanie dotyczące zmian transkryptomicznych zachodzących w mięśniówce podskórnej w przebiegu HD oraz znacząco poszerzają wiedzę dotyczącą pozaneurologicznych aspektów jej patogenezy. Wyniki mogą stanowić punkt wyjścia do dalszych badań nad rolą macierzy pozakomórkowej w rozwoju zmian mięśniowych oraz nad potencjalnymi strategiami terapeutycznymi.

**Należy wskazać, że Doktorantka wykazała się bardzo dobrym warsztatem badawczym oraz umiejętnością właściwego doboru metod do realizacji wyznaczonych celów.** Przeprowadziła doświadczenia; w badaniach wykorzystała metody biologii molekularnej, analizy transkryptomiczne oparte na technologii mikromacierzy, analizę ekspresji genów metodą qPCR, immunohistochemię oraz zaawansowane analizy bioinformatyczne. Brała także udział w planowaniu badań, zbieraniu danych, analizie statystycznej oraz ich interpretacji. Szczegółowy i przejrzysty opis zastosowanej metodyki zapewnia możliwość odtworzenia przeprowadzonych analiz, natomiast udostępnienie danych źródłowych w publicznym repozytorium zwiększa transparentność badań i wpisuje się w zasady otwartej nauki. W obliczu powyższych faktów nie ma zatem wątpliwości, że spełniony został wymóg stawiany kandydatom do stopnia doktora – wykazanie się umiejętnością samodzielnego prowadzenia pracy naukowej.

**Stwierdzam również spełnienie kolejnego wymogu obowiązującego w postępowaniu doktorskim - oryginalnego rozwiązania problemu naukowego.** Przedstawiona rozprawa doktorska stanowi oryginalne rozwiązanie ważnego problemu naukowego, jakim jest określenie molekularnych mechanizmów leżących u podstaw zmian zachodzących w tkankach obwodowych w przebiegu HD – obszaru, który dotychczas pozostawał znacznie słabiej poznany niż patologia OUN. Wykazano, że HD ma charakter ogólnoustrojowy, a obecność mhTT prowadzi do narządowo-swoistych zmian transkryptomicznych obejmujących zarówno nadnercza, jak i mięśniówkę podskórną w mysich modelach (R6/2 i R6/1) tej choroby. Zidentyfikowano nowe geny i procesy biologiczne związane z patogenezą tego schorzenia. Wykazano selektywną deregulację szlaków odpowiedzialnych za biosyntezę katecholamin, zaburzenia organizacji macierzy pozakomórkowej oraz narządowo swoisty charakter zmian ekspresji genów indukowanych obecnością mHTT. Szczególnie wysoko oceniam kompleksowe podejście badawcze, łączące analizy transkryptomiczne z zaawansowaną analizą bioinformatyczną oraz walidacją wybranych wyników na poziomie ekspresji genów i białek. Pozwoliło to nie tylko opisać zmiany molekularne zachodzące w badanych tkankach, lecz także osadzić je w kontekście procesów biologicznych oraz potencjalnych mechanizmów patogenetycznych.

Jednocześnie należy podkreślić, że uzyskane wyniki mają wysoką wartość poznawczą i stanowią podstawę dalszych badań nad molekularnymi mechanizmami choroby Huntingtona. Wyniki te wykazują również istotny potencjał translacyjny, ponieważ wskazują potencjalne biomarkery o znaczeniu prognostycznym i predykcyjnym oraz możliwe cele terapeutyczne, które po odpowiedniej walidacji mogą przyczynić się do rozwoju medycyny precyzyjnej i badań translacyjnych.

Nie wnoszę uwag krytycznych do rozprawy, jednak podczas czytania nasunęły mi się pytania, na które poproszę Doktorantkę o odpowiedź podczas publicznej obrony rozprawy doktorskiej.

1. Proszę przedstawić najważniejsze biomarkery choroby Huntingtona, uszeregowując je według stopnia ich walidacji i znaczenia klinicznego – od biomarkerów rutynowo wykorzystywanych lub najlepiej zwalidowanych po biomarkery znajdujące się na etapie badań eksperymentalnych. Gdzie w tej klasyfikacji umieściłaby Pani markery zaproponowane w swojej rozprawie?
2. Jakie byłyby kolejne etapy badań, gdyby projekt był kontynuowany? Czy planowałaby Pani badania na materiale pochodzącym od pacjentów lub zastosowanie technologii single-cell RNA sequencing?

Podsumowując, stwierdzam, że przedstawiona mi do oceny rozprawa doktorska spełnia wszystkie warunki określone w art. 187 ust.1 i 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz.U. z 2024 r., poz. 1571). Wnoszę zatem do Kapituły Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu o dopuszczenie Pani mgr Anny Olechnowicz do dalszych etapów postępowania doktorskiego. **Jednocześnie, mając na uwadze wysoki poziom naukowy i metodologiczny rozprawy, nowatorski charakter podjętej tematyki, oryginalność wyników, znaczący wkład Doktorantki w realizację badań oraz Jej znaczący dorobek naukowy, wnioskuję o rozważenie możliwości wyróżnienia przedłożonej rozprawy doktorskiej.**

UNIWERSYTET SZCZECIŃSKI
Instytut Biologii
dr hab. Beata Hukowska-Szematowicz
prof. US