



Gdańsk, 07.01.2026

OCENA OSIĄGNIĘCIA HABILITACYJNEGO ORAZ DOROBKU NAUKOWEGO DOKTOR N. MED.

AGNIESZKI PIECHAL

w postępowaniu o nadanie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medyczne.

Osiągnięcie habilitacyjne stanowi cykl pięciu publikacji, które łączy wspólna problematyka wpływu wybranych substancji farmakologicznych na zachowanie oraz parametry neurochemiczne ośrodkowego układu nerwowego. Cykl ten tworzy spójną całość badawczą i dokumentuje konsekwentne stosowanie określonych modeli oraz metod analitycznych.

Prace wchodzące w skład osiągnięcia habilitacyjnego charakteryzują się poprawnością metodologiczną, rzetelną analizą ilościową oraz logiczną prezentacją wyników. Kandydatka wykazuje dobrą znajomość ograniczeń stosowanych metod i stara się odnosić uzyskane dane do istniejącej literatury przedmiotu.

Jednocześnie osiągnięcie habilitacyjne obarczone jest powtarzającymi się ograniczeniami. Zakres badań behawioralnych w poszczególnych pracach jest wąski, często ograniczony do jednego testu, co utrudnia jednoznaczną interpretację wyników w kontekście funkcji poznawczych czy społecznych. Brakuje również badań histologicznych oraz analiz mechanistycznych, które pozwalałyby na głębsze osadzenie obserwowanych zmian neurochemicznych w kontekście biologicznym i klinicznym.

Pomimo tych ograniczeń, cykl publikacji dokumentuje dojrzałość warsztatową kandydatki oraz zdolność do prowadzenia badań eksperymentalnych w sposób systematyczny i powtarzalny. Osiągnięcie habilitacyjne spełnia kryterium spójności i kompletności, wymagane na etapie postępowania habilitacyjnego.

Praca pierwsza:

Artykuł Piechal i wsp. „*Neonatal serotonin (5-HT) depletion does not affect spatial learning and memory in rats*” porusza istotny problem roli serotoniny w rozwoju mózgu i funkcjach poznawczych, jednak jego wnioski należy ocenić z dużą ostrożnością. Autorzy opierają się na założeniu, że podanie neurotoksyny 5,7-DHT w trzecim dniu życia szczurów prowadzi do trwałej destrukcji układu serotonergicznego, co potwierdzają pomiary neurochemiczne. Weryfikacja uszkodzenia została jednak przeprowadzona wyłącznie metodą HPLC z detekcją elektrochemiczną, mierząc poziomy 5-HT i 5-HIAA w korze przedczołowej, hipokampie i prążkowie. Choć uzyskano redukcję serotoniny o 80–98%, brak jakichkolwiek badań histologicznych (np. barwień immunohistochemicznych dla TPH, SERT lub inne) oznacza, że nie mamy bezpośredniego dowodu na utratę neuronów – jedynie na spadek zawartości neuroprzekaźnika. Autorzy powołują się na wcześniejsze prace sugerujące zanik ciał komórkowych po podaniu 5,7-DHT w okresie noworodkowym, ale sami tego nie potwierdzili, co jest ograniczeniem metodologicznym.

Drugim kluczowym problemem jest bardzo ograniczona liczba testów behawioralnych. Cała ocena funkcji poznawczych opiera się na jednym paradygmacie – teście Morris Water Maze – z kilkoma wskaźnikami (latencja, długość ścieżki, prędkość pływania) oraz pojedynczym testem z platformą widoczną. Brak dodatkowych zadań poznawczych (np. testu rozpoznawania obiektów, labiryntu promieniowego, testów pamięci roboczej) uniemożliwia wyciąganie szerokich wniosków o roli serotoniny w uczeniu się i pamięci. Co więcej, autorzy sami przyznają, że prędkość pływania była istotnie obniżona u zwierząt z uszkodzeniem, co wskazuje na zaburzenia motoryczne mogące wpływać na wyniki w MWM. Bez kontroli motorycznej (np. test otwartego pola, rotarod) trudno rozdzielić deficyty ruchowe od poznawczych. W tej sytuacji stwierdzenie, że „destrukcja układu serotonergicznego nie wpływa na uczenie przestrzenne” jest zbyt daleko idące i nieoparte wystarczającymi dowodami.

Dobre strony tej pracy można wskazać mimo wspomnianych ograniczeń. Przede wszystkim autorzy podjęli ważny i aktualny temat dotyczący roli serotoniny w rozwoju mózgu i funkcjach poznawczych, co ma znaczenie dla zrozumienia patogenezy zaburzeń takich jak depresja, autyzm czy schizofrenia. Zaletą jest zastosowanie dobrze zwalidowanego paradygmatu behawioralnego – testu Morris Water Maze – który pozwala na ocenę uczenia przestrzennego w sposób obiektywny i szeroko akceptowany w badaniach neurokognitywnych. Kolejnym mocnym punktem jest staranna kontrola procedury neurotoksycznej: użycie desipraminy w celu ochrony neuronów noradrenergicznych oraz precyzyjne podanie 5,7-DHT w okresie noworodkowym. Autorzy przeprowadzili również rzetelną analizę neurochemiczną metodą HPLC, potwierdzając bardzo głęboką i trwałą redukcję poziomu serotoniny w kluczowych strukturach mózgu, co świadczy o skuteczności zastosowanego modelu. Warto podkreślić, że praca wnosi istotny wkład w dyskusję nad mechanizmami kompensacyjnymi w mózgu – mimo niemal całkowitej utraty serotoniny zwierzęta zachowały zdolność uczenia przestrzennego, co sugeruje udział innych układów neuroprzekaźnikowych w utrzymaniu funkcji poznawczych. To spostrzeżenie jest cenne i otwiera pole do dalszych badań nad plastycznością mózgu oraz interakcjami między układami neurochemicznymi.

Podsumowując, praca wnosi ciekawy głos w dyskusji o kompensacyjnych mechanizmach mózgu, ale jej interpretacja jest ograniczona przez brak bezpośredniej weryfikacji utraty neuronów, niewielką liczbę testów i figur oraz brak kontroli czynników motorycznych. Wnioski o „ograniczonej roli serotoniny w uczeniu przestrzennym” należy traktować ostrożnie – bardziej prawdopodobne jest, że inne układy neuroprzekaźnikowe (np. cholinergiczny) kompensują deficyt serotoniny, co wymaga dalszych badań z szerszym zestawem metod.

Praca druga:

Praca podejmuje interesujący i aktualny temat wpływu dihydroergotaminy (DHE) – leku stosowanego w migrenie – na zachowanie przestrzenne i neuroprzekaźnictwo w mózgu szczurów. Zaletą jest wyraźne uzasadnienie badania: autorzy wskazują na brak danych dotyczących długotrwałego podawania DHE i jego wpływu na funkcje poznawcze oraz neurochemię, co jest istotne zarówno klinicznie, jak i toksykologicznie. Mocną stroną jest także kompleksowe podejście – połączenie testów behawioralnych (Morris Water Maze) z analizą biochemiczną poziomu monoamin i ich metabolitów w wielu strukturach mózgu (kora przedczołowa, hipokamp, prądkowie, mózdzek, rdzeń kręgowy) metodą HPLC. Autorzy zastosowali długotrwałe podawanie DHE w dwóch dawkach, kontrolując spożycie płynów i masę ciała, co zwiększa wiarygodność dawkowania.

Jednak praca ma pewne ograniczenia. Po pierwsze, wnioski dotyczące funkcji poznawczych są oparte wyłącznie na jednym paradygmacie – teście Morris Water Maze – i w dodatku na bardzo ograniczonej liczbie wskaźników (latencja, długość ścieżki, prędkość pływania, liczba przecięć pozycji platformy).

Brak dodatkowych testów pamięci (np. rozpoznawanie obiektów, labirynt promieniowy) uniemożliwia pełną ocenę wpływu DHE na procesy poznawcze. Co więcej, wszystkie istotne różnice behawioralne dotyczą prędkości pływania, a nie parametrów stricte poznawczych – latencja i długość ścieżki były podobne we wszystkich grupach, a w testach pamięci (probe trials) nie stwierdzono istotnych różnic w czasie spędzonym w sektorach czy liczbie przecięć. Autorzy sami przyznają, że zwiększona prędkość pływania może wynikać z efektów motorycznych lub motywacyjnych, a nie z poprawy uczenia się. Brak dodatkowych testów kontroli motoryki (np. otwarte pole, rotarod) uniemożliwia rozdzielenie efektów ruchowych od poznawczych.

Kolejnym problemem jest interpretacja wyników biochemicznych. Choć analiza poziomu monoamin w wielu strukturach jest mocną stroną, autorzy nie przeprowadzili żadnej weryfikacji histologicznej – brak barwień immunohistochemicznych czy oceny morfologii neuronów. Wnioski o „stymulacji monoaminergicznej transmisji” opierają się wyłącznie na zmianach stężenia neuroprzekaźników i ich metabolitów, co nie daje informacji o liczbie neuronów ani o funkcjonalnej aktywności synaps. Ponadto, choć autorzy sugerują możliwe zahamowanie MAO na podstawie stosunku metabolitów do neuroprzekaźników, nie wykonano bezpośrednich pomiarów aktywności enzymu, co czyni tę interpretację spekulatywną.

Podsumowując, praca wnosi wartościowe dane dotyczące neurochemicznych skutków długotrwałego podawania DHE i pokazuje, że lek może modulować układy monoaminergiczne, co prawdopodobnie wpływa na motorykę. To jest jej główna zaleta. Jednak interpretacja dotycząca funkcji poznawczych jest ograniczona przez brak dodatkowych testów, brak kontroli motoryki i brak weryfikacji histologicznej. Wnioski o poprawie pamięci należy traktować bardzo ostrożnie – badanie dostarcza raczej dowodów na zwiększoną aktywność ruchową niż na zmiany w uczeniu przestrzennym.

Praca trzecia:

Praca podejmuje ważny i nowatorski temat dotyczący wpływu agonisty receptorów sigma (DTG) na procesy uczenia się i pamięci oraz neurochemię mózgu. Zaletą jest bardzo dobre uzasadnienie badania – autorzy wskazują na rolę receptorów sigma w neuroprotekcji i plastyczności oraz na ich potencjalne znaczenie w terapii zaburzeń poznawczych, co nadaje pracy istotny kontekst translacyjny. Mocną stroną jest długotrwały schemat podawania DTG (10 tygodni), co pozwala ocenić efekty przewlekłej ekspozycji, oraz zastosowanie kilku dawek, co umożliwi analizę zależności dawka–efekt. Kolejnym atutem jest połączenie testów behawioralnych (rozbudowany protokół Morris Water Maze z fazą akwizycji, testami pamięci, transferu i platformy widocznej) z analizą neurochemiczną obejmującą zarówno monoaminy, ich metabolity, jak i aminokwasy w trzech kluczowych strukturach mózgu (hipokamp, kora przedczołowa, prążkowie). Warto docenić zastosowanie zaawansowanych metod statystycznych (GLMM, RMST, hazard ratios) oraz obliczanie wielkości efektu (Cohen's d), co zwiększa wiarygodność interpretacji.

Jednak praca ma ograniczenia. Po pierwsze, mimo rozbudowanego protokołu behawioralnego, wnioski dotyczące poprawy pamięci są oparte głównie na różnicach w liczbie przecięć pozycji platformy i czasie spędzonym w sektorach w jednym teście (Memory Test II), podczas gdy w pierwszym teście pamięci (Memory Test I) nie stwierdzono istotnych różnic. Efekt poprawy pamięci w grupie DTG10 jest więc ograniczony i niejednoznaczny, a autorzy sami przyznają, że najwyższa dawka (DTG30) pogarsza pamięć starej lokalizacji, co sugeruje możliwy efekt toksyczny lub zjawisko hormezy. Brak dodatkowych testów poznawczych (np. rozpoznawanie obiektów, labirynt promieniowy) uniemożliwia pełną ocenę wpływu DTG na różne aspekty funkcji poznawczych. Kolejnym problemem jest interpretacja wyników neurochemicznych – choć analiza poziomu neuroprzekaźników jest szczegółowa, brak jakiegokolwiek weryfikacji histologicznej (np. immunohistochemii dla receptorów

sigma, oceny morfologii neuronów) oznacza, że nie mamy dowodu na strukturalne zmiany w mózgu. Interpretacja zmian w poziomie aminokwasów (np. seriny, alaniny) jest spekulatywna – autorzy sugerują ich związek z NMDA i procesami neurodegeneracyjnymi, ale nie przeprowadzili badań mechanistycznych.

Wnioski o potencjalnym zastosowaniu DTG w terapii zaburzeń poznawczych są przedwczesne, ponieważ badanie przeprowadzono na zdrowych szczurach, bez modelu patologii (np. choroby Alzheimera), a efekt poprawy pamięci jest ograniczony do jednej dawki i jednego testu. Brak kontroli motoryki poza prędkością pływania w MWM również utrudnia interpretację – choć autorzy twierdzą, że szybkość pływania była podobna, nie wykonano dodatkowych testów ruchowych.

Podsumowując, praca wnosi cenne dane dotyczące wpływu agonisty receptorów sigma na neurochemię i zachowanie, pokazując, że DTG może modulować dopaminergiczną transmisję i zmieniać poziomy aminokwasów w mózgu. To jest jej główna zaleta. Jednak interpretacja dotycząca poprawy funkcji poznawczych jest ograniczona przez brak dodatkowych testów, brak weryfikacji histologicznej, spekulatywne powiązania biochemiczne i fakt, że efekt jest dawkozależny i niejednoznaczny. Wnioski o potencjalnym zastosowaniu DTG w leczeniu zaburzeń pamięci należy traktować ostrożnie – badanie dostarcza raczej dowodów na modulację neurochemii niż na jednoznaczną poprawę procesów poznawczych.

Praca czwarta

Praca porusza bardzo ciekawy i stosunkowo nowy obszar badań – rolę mózdzku w regulacji zachowań społecznych oraz wpływ agonisty receptorów sigma (DTG) na te procesy. Zaletą jest solidne uzasadnienie badania: autorzy wskazują na rosnące dowody dotyczące udziału mózdzku w funkcjach poznawczych i społecznych, co nadaje eksperymentowi znaczenie translacyjne. Mocną stroną jest zastosowanie długotrwałego schematu podawania DTG (9 tygodni) w trzech dawkach, co pozwala ocenić zależność dawka–efekt. Kolejnym atutem jest połączenie testu behawioralnego (social interaction test) z analizą neurochemiczną obejmującą zarówno monoaminy, ich metabolity, jak i aminokwasy w mózdzku, co daje szeroki obraz zmian biochemicznych. Warto docenić wykorzystanie HPLC do precyzyjnych pomiarów oraz uwzględnienie wskaźników metabolizmu (np. HVA/DA, 5-HIAA/5-HT), które pozwalają wnioskować o aktywności enzymatycznej. Autorzy odwołują się do literatury dotyczącej roli dopaminy, serotoniny, GABA i glutamianu w zachowaniach społecznych, co wzmacnia interpretację wyników.

Jednak praca ma ograniczenia. Po pierwsze, wnioski dotyczące zaburzeń zachowań społecznych opierają się wyłącznie na jednym teście (social interaction test) i kilku parametrach (grooming, sniffing, czas interakcji), bez dodatkowych zadań oceniających np. preferencje społeczne czy reakcje na nowego osobnika. Brak kontroli poziomu lęku jest niedopatrzaniem – autorzy sami przyznają, że nie oceniali zachowań lękowych, które mogą istotnie wpływać na wyniki testów społecznych. Po drugie, interpretacja zmian neurochemicznych jest częściowo spekulatywna – np. powiązanie wzrostu tauryny czy alaniny z mechanizmami kompensacyjnymi w zaburzeniach społecznych nie zostało poparte dodatkowymi analizami funkcjonalnymi. Brak oceny ekspresji receptorów sigma, dopaminowych czy GABA-ergicznych w mózdzku ogranicza możliwość wyjaśnienia mechanizmu obserwowanych efektów. Kolejnym problemem jest fakt, że zmiany w stężeniach aminokwasów (np. glutamianu i GABA) są interpretowane w kontekście autyzmu, ale badanie nie obejmuje modelu choroby – eksperyment przeprowadzono na zdrowych szczurach, co czyni te analogie bardzo ostrożnymi.

Podsumowując, praca wnosi wartościowe dane dotyczące wpływu DTG na neurochemię mózdzku i sugeruje, że zaburzenia zachowań społecznych mogą być związane z dysregulacją dopaminergiczną,

serotonergiczną oraz równowagi glutaminian–GABA. To jest jej główna zaleta. Jednak interpretacja jest ograniczona przez brak dodatkowych testów behawioralnych, brak kontroli lęku, brak weryfikacji histologicznej i spekulatywne powiązania z patologiami takimi jak autyzm. Wnioski o potencjalnym zastosowaniu DTG w badaniach nad zaburzeniami społecznymi należy traktować ostrożnie – eksperyment pokazuje raczej korelacje niż mechanizmy.

Praca piąta:

Praca jest obszernym przeglądem roli receptorów sigma w chorobach neurologicznych, jednak ma pewne braki merytoryczne. Autorzy koncentrują się głównie na neurodegeneracjach (AD, PD, ALS, HD, udar, padaczka, SM), całkowicie pomijając kluczowe zastosowania kliniczne agonistów sigma-1 w psychiatrii – brak jakiegokolwiek wzmianki o ketaminie i jej mechanizmach, leczeniu depresji, uzależnień, stanów lękowych czy PTSD, mimo że są to jedne z najważniejszych obszarów badań nad tym receptorem. Niedopatrzeniem jest też całkowite zignorowanie roli zapalenia i immunomodulacji w kontekście agonistów sigma-1 – temat szeroko dyskutowany w literaturze, a tu w ogóle nie uwzględniony. Ponadto, w tabeli wymieniono niektóre psychodeliki (DMT, MDMA) jako ligandy sigma, ale w treści nie ma ani słowa o ich znaczeniu, mechanizmach czy potencjalnych implikacjach terapeutycznych, co jest dużą niespójnością. Podsumowując, przegląd jest dobrze opracowany w zakresie chorób neurodegeneracyjnych, ale pomija kluczowe, aktualne i klinicznie istotne wątki, przez co jest niekompletny.

Podsumowanie cyklu

Prace charakteryzują się poprawnością metodologiczną, rzetelną analizą ilościową i logiczną prezentacją wyników. Widoczna jest konsekwencja w doborze modeli i metod, a kandydatka świadomie wskazuje ograniczenia badań. Wspólnym mankamentem pozostaje wąski zakres testów behawioralnych, brak badań histologicznych i mechanistycznych oraz częściowo spekulatywna interpretacja danych. Mimo tych ograniczeń cykl publikacji dokumentuje dojrzałość warsztatową kandydatki, umiejętność prowadzenia systematycznych badań eksperymentalnych oraz tworzenia spójnego ciągu badawczego.

Osiągnięcie habilitacyjne spełnia kryteria spójności i kompletności wymagane na etapie postępowania habilitacyjnego, a przedstawione wyniki wskazują na przygotowanie kandydatki do prowadzenia dalszych badań eksperymentalnych w sposób systematyczny i powtarzalny. Wskazane jest jednak pogłębianie badań mechanistycznych i rozszerzenie zakresu testów behawioralnych w przyszłych pracach.

Dorobek naukowy i przebieg kariery

Habilitantka rozpoczęła swoją działalność naukową pod kierunkiem Pani Prof. Ewy Widy-Tyszkiewicz w Katedrze i Zakładzie Farmakologii Doświadczalnej i Klinicznej WUM. Wczesne lata kariery skupiały się na badaniach nad neurotoksycznym wpływem metali i ksenobiotyków na ośrodkowy układ nerwowy oraz rolę mikroelementów, zwłaszcza cynku, w procesach uczenia się i pamięci przestrzennej u zwierząt doświadczalnych. Już w tym okresie autorka wykazała umiejętność projektowania eksperymentów z udziałem modeli zwierzęcych oraz prowadzenia analiz biochemicznych i behawioralnych, co widać w szeregu doniesień i artykułów oryginalnych z lat 1998–2002.

W kolejnych latach habilitantka rozszerzyła swoje zainteresowania badawcze o wpływ leków roślinnych (m.in. *Hypericum perforatum*, *Ginkgo biloba*, *Curcuma longa*, *Passiflora incarnata*) na pamięć, uczenie się, aktywność ruchową i neuroprzeżywalność u zwierząt doświadczalnych.

Od około 2010 roku autorka poszerzała działalność naukową o badania nad mechanizmami działania leków neurotoksycznych, neuroprotektoryjnych oraz wpływem leków i suplementów na rozwój i funkcjonowanie mózgu w modelach zwierzęcych. W tym okresie pojawiają się również publikacje kliniczne i przeglądowe dotyczące leczenia neurologicznego, nadciśnienia, demencji i bezpieczeństwa leków stosowanych w ciąży. Habilitantka uczestniczyła także w opracowywaniu stanowisk ekspertów i dokumentów konsensusowych, co świadczy o rosnącym znaczeniu jej wiedzy w praktyce klinicznej.

Habilitantka opublikowała ponad 45 prac przeglądowych i opisów przypadków, obejmujących zagadnienia farmakologii klinicznej, interakcji leków, suplementacji mikroelementów oraz terapii roślinnych. Wczesne prace, takie jak „Wybór leku kardiologicznego w okresie ciąży i laktacji” (1999) czy „Neurotoksyczne działanie ksenobiotyków” (2000), łączyły wiedzę kliniczną z wynikami badań eksperymentalnych i były istotnym źródłem informacji dla lekarzy praktyków.

Znaczącym kierunkiem jej przeglądów było przedstawienie roli ziół i suplementów diety w terapii chorób przewlekłych, np. Ginkgo biloba, Zingiber officinale, Hypericum perforatum czy Boswellia serrata, a także ich interakcji z lekami konwencjonalnymi. Prace te charakteryzują się dużą aktualnością, praktycznym zastosowaniem i systematycznym przeglądem literatury, co świadczy o dogłębnym rozumieniu problematyki farmakologii roślinnej.

Dorobek eksperymentalny habilitantki obejmuje ponad 40 publikacji w czasopismach w bazach międzynarodowych, koncentrujących się głównie na neurofarmakologii i neurotoksykologii.

Habilitantka opublikowała kilka istotnych rozdziałów w monografiach i podręcznikach, dotyczących m.in. roli cynku w funkcjonowaniu układu immunologicznego, nadciśnienia tętniczego a demencji, farmakokinetyki azytromycyny oraz otępień naczyniopochodnych. Prace te wskazują na zdolność do syntetyzowania wiedzy eksperymentalnej i klinicznej oraz jej przekształcania w praktyczne wytyczne i opracowania naukowe dla szerokiego kręgu odbiorców.

Habilitantka regularnie prezentowała swoje wyniki na konferencjach krajowych i międzynarodowych, zarówno w formie posterów, jak i wystąpień ustnych. Prezentacje te dowodzą aktywnego udziału w życiu naukowym środowiska farmakologicznego i neurobiologicznego oraz systematycznej pracy nad rozpowszechnianiem wyników badań.

Podsumowując, dorobek naukowy kandydatki obejmuje szeroki wachlarz publikacji, w tym prace oryginalne, przeglądowe, rozdziały w monografiach oraz materiały dydaktyczne i popularyzatorskie. Całość Jej aktywności naukowej koncentruje się na neurofarmakologii i neurobiologii zachowania, w szczególności na badaniach z wykorzystaniem modeli zwierzęcych. Tematyka ta jest rozwijana w sposób konsekwentny i ciągły, co pozwala dostrzec ewolucję zainteresowań badawczych kandydatki oraz pogłębianie posiadanej wiedzy i warsztatu laboratoryjnego.

Habilitantka wykazuje staranność metodologiczną i solidne przygotowanie warsztatowe, co znajduje odzwierciedlenie w prowadzeniu badań behawioralnych oraz analiz neurochemicznych, wykonywanych przy użyciu sprawdzonych i zaawansowanych technik, takich jak wysokosprawna chromatografia cieczowa (HPLC). Integracja danych behawioralnych i neurochemicznych w różnych strukturach mózgu świadczy o umiejętności prowadzenia badań wymagających precyzyjnej kontroli eksperymentu oraz znajomości różnorodnych metod analitycznych.

Jednocześnie, w ocenie dorobku całościowego, trudno jednoznacznie ocenić stopień samodzielności naukowej kandydatki. Z dokumentacji nie wynika w sposób klarowny, w jakim zakresie była inicjatorką podejmowanych tematów ani czy prowadziła projekty w charakterze kierownika. Brak syntetycznych deklaracji dotyczących wkładu autorskiego w większości publikacji oraz ograniczenie udziału w

projektach do roli wykonawcy utrudniają ocenę indywidualnej aktywności i niezależności badawczej. Mimo to, dorobek naukowy dokumentuje systematyczność, rzetelność i kompetencje warsztatowe kandydatki, stanowiąc solidną podstawę jej dalszej działalności naukowej.

Działalność dydaktyczna, organizacyjna, popularyzatorska oraz współpraca naukowa

Działalność dydaktyczna kandydatki obejmuje prowadzenie zajęć dydaktycznych na poziomie akademickim, co stanowi istotny element jej aktywności zawodowej i odpowiada standardom oczekiwanym na tym etapie kariery naukowej. Habilitantka uczestniczyła również w pracach zespołów badawczych, zdobywając doświadczenie w realizacji projektów naukowych w ramach współpracy zespołowej.

Jednocześnie zakres aktywności organizacyjnej oraz współpracy naukowej został przedstawiony w sposób ogólnikowy. Z dokumentacji, w tym z autoreferatu, nie wynika, aby kandydatka była kierownikiem projektów badawczych ani aby samodzielnie pozyskiwała finansowanie na prowadzenie badań. Wymieniane projekty i granty wskazują wyłącznie na udział kandydatki w charakterze wykonawcy, bez sprecyzowania zakresu jej odpowiedzialności oraz roli w koncepcyjnym kształtowaniu badań. Brak jest również jednoznacznej informacji, czy kandydatka prowadziła własne, niezależne projekty badawcze.

Brakuje także informacji dotyczących odbytych staży naukowych, zarówno krajowych, jak i zagranicznych, co utrudnia ocenę rozwoju kompetencji badawczych kandydatki w innych ośrodkach. Brak doświadczenia stażowego, zwłaszcza na etapie po doktoracie, istotnie ogranicza możliwość konfrontacji własnych wyników i stosowanych metod badawczych z innymi szkołami naukowymi. Praca w różnych ośrodkach badawczych sprzyja nabywaniu nowych kompetencji metodologicznych, poznawaniu alternatywnych podejść eksperymentalnych oraz rozwijaniu umiejętności krytycznej interpretacji danych w odmiennych środowiskach naukowych. Doświadczenie zdobyte poza macierzystym zespołem ma również istotne znaczenie dla jakości prowadzonych badań, gdyż umożliwia dostęp do odmiennych modeli badawczych, aparatury oraz sposobów organizacji pracy naukowej. Ponadto staże, zarówno krajowe, jak i zagraniczne, odgrywają ważną rolę w budowaniu trwałych sieci współpracy naukowej oraz w kształtowaniu niezależnego profilu badawczego. Ich brak zawęża perspektywę rozwoju naukowego i ogranicza umiędzynarodowienie prowadzonych badań. Opis współpracy krajowej i międzynarodowej nie precyzuje zakresu tej współpracy ani roli kandydatki w realizowanych zadaniach.

Aktywność organizacyjna i popularyzatorska kandydatki mieści się w standardach oczekiwanych na tym etapie kariery, obejmując udział w konferencjach, seminariach naukowych oraz inicjatywach popularyzujących wiedzę.

Konkluzja

Podsumowując moją ocenę osiągnięcia habilitacyjnego i dorobku naukowego dr n. med. Agnieszki Piechal, stwierdzam, że spełniają one wymogi stawiane kandydatom ubiegającym się o stopień doktora habilitowanego, określone w art. 219, Ustawy Prawo o szkolnictwie wyższym z dnia 20 lipca 2018 r. (z późn. zm.). W związku z powyższym wnioskuję o kontynuację postępowania habilitacyjnego o nadanie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, dyscyplina nauki medyczne dr n. med. Agnieszce Piechal.

**Zakład Anatomii i Neurobiologii
Gdański Uniwersytet Medyczny
dr hab. Aleksandra Rutkowska**