

prof. dr hab. Wiesław Ziółkowski
Klinika Rehabilitacji
Gdański Uniwersytet Medyczny
Al. Zwycięstwa 30, 80-219, Gdańsk

Gdańsk, 23.12.2023r.,

Ocena osiągnięcia naukowego pt. „Wykazanie istotnego udziału zaburzeń metabolicznych mózgu w patomechanizmach depresji oraz w jej współwystępowaniu z innymi chorobami cywilizacyjnymi” w postępowaniu w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, dyscyplinie nauki medyczne dr Katarzynie Głombik.

Wskazane wyżej do oceny osiągnięcie naukowe przez Panią Doktor składa się z cyklu 6 prac oryginalnych oraz 2 prac poglądowych powstałych w latach 2020-2023, w których Habilitantka jest kluczowym autorem.

1. Przebieg pracy zawodowej

Przebieg kariery zawodowej Pani dr Katarzyny Głombik jest związany z macierzystą Uczelnią, czyli Uniwersytetem Jagiellońskim oraz Instytutem Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk w Krakowie.

Na Wydziale Biologii i Nauk o Ziemi, w Zakładzie Genetyki i Ewolucjonizmu Kandydatka w roku 2009 uzyskała tytuł magistra biologii, broniąc pracę pt. „Wpływ kurkuminy, związku naturalnego pochodzenia, na ruchliwość i żywotność plemników”, której promotorem była Pani prof. Józefina Styrny.

Sześć lat później, 12 maja 2015 roku, Rada Naukowa Instytutu Farmakologii PAN w Krakowie, nadała uchwałą Pani Katarzynie Głombik stopień naukowy doktora nauk medycznych w dyscyplinie biologia medyczna. Rozprawa doktorska pt. „Wpływ leków przeciwdepresyjnych na działanie insuliny w wybranych strukturach mózgu w zwierzęcym modelu przypominającym depresję” powstała pod opieką promotorów prof. Agnieszki Basta-Kaim i prof. Rafała Olszaneckiego. Tematyka doktoratu nawiązuje już tematycznie do osiągnięcia naukowego Kandydatki przedstawionego do oceny na stopień doktora habilitowanego.

2. Osiągnięcia w działalności naukowej

2a. Informacje ogólne

Z informacji bibliometrycznych wynika, że sumaryczny impact factor (IF) Kandydatki to 159,512, z czego na okres przed uzyskaniem doktoratu przypada 31,454 punkta IF, a po uzyskaniu stopnia doktora 128,058 punkta IF. Większość wskazanego dorobku Habilitantka uzyskała w oparciu o prace eksperymentalne (prawie 138 punktów IF), pozostała część odnosi się do dorobku prac poglądowych.

Całkowita liczba cytowań artykułów Pani Doktor, określona w oparciu o bazę Web of Science, wyniosła 865, w tym 770 to liczba cytowań bez autocytowań.

Indeks Hirscha, na dzień złożenia dokumentacji, to 18 (w oparciu o bazę Scopus 19). Łączna liczba punktów MNiSW/MNIE była zaś na poziomie 2110 punktów.

Należy zauważyć, że Pani dr Katarzyna Głombik jest w 16 pracach pierwszym autorem a w 4 drugim autorem.

Wskaźniki te, w mojej opinii, są w pełni zadawalające i pokazują wysoką pozycję naukową Kandydatki.

W tym miejscu pozwolę sobie na przejście do najważniejszego i według mnie, najciekawszego punktu oceny dorobku Habilitantki, czyli oceny osiągnięcia naukowego Pani dr Katarzyny Głombik.

2b. Opinia o osiągnięciu naukowym

Kandydatka, na podstawie art. 219 ust. 1 pkt 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce, jako osiągnięcie naukowe podaje cykl sześciu oryginalnych i dwóch poglądowych artykułów powiązanych tematycznie, opublikowanych w latach 2020-2023. Wszystkie prace zostały zrecenzowane przez niezależnych recenzentów i opublikowane w czasopiśmie z bazy Journal Citation Reports.

Sumaryczny czynnik oddziaływania (IF) tych prac według roku ich wydania wynosi 44,789. Warto nadmienić, że w każdej z tych prac Pani dr Katarzyna Głombik jest pierwszym oraz korespondującym autorem. Wkład Pani Doktor w powstanie tych prac był znaczący i dotyczył planowania i przeprowadzenia eksperymentów, analizy wyników, przygotowania tematu bądź koncepcji badań, udziale w przygotowaniu manuskryptu, udziale w odpowiedziach na

recenzje i korekcie manuskryptu. Zakres tych prac w powstaniu artykułów jest zatem bezdyskusyjny. Oświadczenia pozostałych autorów każdej z wymienionych prac nie stoją w sprzeczności z informacjami zamieszczonymi przez Kandydatkę w Autoreferacie, jak i w oryginalnych pracach.

Podsumowując, wyżej wymienione dane nie budzą moich żadnych zastrzeżeń.

Tematyka prac wchodząc w skład osiągnięcia naukowego

Wiodącym tematem prac stanowiących osiągnięcie Kandydatki jest próba określenia zaburzeń procesów metabolicznych w ośrodkowym układzie nerwowym w patomechanizmach depresji oraz chorób cywilizacyjnych współwystępujących z depresją. Tematyka badań jest niezwykle interesująca i istotna dla społeczeństwa i dotyczy osób w każdym wieku, w tym także dzieci.

W centrum swoich badań Habilitantka postawiła badanie funkcji mitochondriów, których dysfunkcja, według nowych doniesień, może być jednym z elementów rozwoju choroby. Na działanie mitochondriów wpływają takie czynniki jak stres oksydacyjny czy hormony, w tym glikokortykoidy, co było także obszarem badań Pani Doktor. Związek między tymi czynnikami a działaniem prodepresyjnym, został opisany przez Autorkę w Autoreferacie w przejrzysty i dogłębny sposób. Badaczka w konstrukcji swoich badań uwzględniała następujące informacje: (1) nadmierny poziom glikokortykoidów na wczesnych etapach życia zwiększa ryzyko depresji w późniejszym życiu (choć prenatalna terapia tym sterydem jest zalecana w przypadku zagrożenia ciąży), (2) długotrwały stres u matki będącej w ciąży zwiększa ryzyko otyłości u potomstwa, (3) depresja występuje częściej u osób chorych na choroby cywilizacyjne niż u ogółu społeczeństwa, (4) zaburzenia w metabolizmie glukozy w komórkach nerwowych mogą być istotne dla rozwoju depresji czy też współwystępującej otyłości czy niedoczynności tarczycy oraz (5) glikokortykoidy odgrywają istotną rolę w patogenezie tych chorób.

Nowością badań Kandydatki było określenie metabolicznych zmian w regionach dotychczas mało eksplorowanych, tj. korze czołowej i hipokampie, zatem regionach zaburzonych w wyniku depresji oraz badanie metabolizmu mózgu w modelach łącznych depresję z chorobami współwystępującymi.

Dla uzyskania odpowiedzi na postawione przez Autorkę cele badań, zastosowano następujące modele badawcze:

1) model stresu prenatalnego- depresja pojawiająca się u potomstwa jako efekt poddania ciężarnej samiczki stresowi poprzez unieruchomienie stosowane u zwierząt trzy razy dziennie od 14 dnia ciąży aż do porodu

2) model prenatalny depresji- depresja (zachowania przypominające depresję, lękowe) pojawiająca się u potomstwa jako efekt podania ciężarnym samiczkom deksametazonu

3) model depresji endogennej, lekoopornej- szczury szczepu Wistar-Kyoto

i modyfikacje wymienionych wyżej modeli

1.1) model stresu prenatalnego w życiu dorosłym z otyłością (indukowaną 16-tygodniową dietą wysokotłuszczową)

2.1) model prenatalny depresji połączony z 1 godzinnym stresem unieruchomienia, zaaplikowanym 1 godzinę przed pobraniem tkanek

3.1) model endogennej depresji w życiu dorosłym z niedoczynnością tarczycy wywołaną podaniem leku tyreostatycznego (propylotiouracylu) w wodzie pitnej przez okres 3 tygodni

Choć żaden zwierzęcy model choroby, jaką jest depresja, nie jest idealny, to wybór jaki dokonała Pani Doktor, jest uzasadniony, ale wymagający. Z jednej strony modele zwierzęce odzwierciedlają zjawiska jakie towarzyszą ludziom chorym, a z drugiej strony pozwalają na poszukiwanie mechanizmów leżących u podstaw tej choroby, która jak podkreślono w Autoreferacie nie ma jednego tła.

Wiodącym celem badań Autorki było określenia zmian w metabolizmie energetycznym, głównie szlaku utleniania glukozy, w OUN w zwierzęcych modelach depresji. Kandydatka odnalazła interesujące pole do dociekań, które w świetle badań z ostatniego dziesięciolecia przeprowadzonych u ludzi z głęboką depresją (m.in. w Karabatsiakis i wsp. (2014) *Translational Psychiatry* 4, e397), wydają się być jeszcze bardziej istotne dla społeczeństwa.

Kandydatka postawiła w swoim osiągnięciu cztery cele badawcze:

1. Określenie wpływu stresu prenatalnego na kluczowe etapy metabolizmu glukozy w korze czołowej i hipokampie u dorosłych szczurów oraz po zastosowaniu 16-tygodniowej diety wysokotłuszczowej (w modelu współwystępowania depresji z otyłością)

2. Określenie prenatalnej ekspozycji na deksametazon na procesy energetyczne w korze czołowej i hipokampie dorosłych szczurów oraz po zastosowaniu dodatkowego bodźca-ostrego stresu w okresie dorosłości

3. Określenie roli osłabienia działania hormonów tarczycy w modulacji procesów metabolizmu glukozy i cholesterolu, procesów pamięci oraz neuroplastyczności w modelu depresji lekoopornej

4. Określenie wpływu podania lewotyroksyny i/lub wenlafaksyny na modulację zmian metabolizmu glukozy obserwowanych w zwierzęcym modelu współwystępowania depresji i niedoczynności tarczycy.

Cele badań zostały przedstawione przez Habilitantkę w sposób klarowny. Pragnę jeszcze podkreślić w tym miejscu jeden element, a mianowicie w mojej ocenie, wyraźnie widoczną dojrzałość Badaczki i umiejętność wytyczania kolejnych celów w oparciu o wiedzę i doświadczenie zdobyte we wcześniejszym okresie.

W tym miejscu skupię się na najistotniejszych odkryciach zawartych w wymienionych przez Autorkę publikacjach, składających się na osiągnięcie naukowe, które z jednej strony odpowiadają na postawione cele w Autoreferacie, z drugiej zaś w mojej opinii pokazują *novum* naukowe Badaczki, wyróżniające Panią Doktor w świecie nauki. Warto także nadmienić, że uzyskane wyniki zostały zrecenzowane przez niezależnych recenzentów, jako kluczowy warunek dopuszczenia manuskryptów do druku.

Do znaczących, w mojej opinii osiągnięć Kandydatki można zaliczyć:

1. Stres prenatalny wywołujący depresje oraz współwystępująca otyłość, wywołuje zmiany w metabolizmie glukozy w korze czołowej i/lub hipokampie przejawiające się m.in. zwiększonym poziomem transportera glukozy GluT-1, przy jednoczesnym obniżeniu poziomu Glut-4 w korze czołowej, zwiększoną aktywnością enzymu dehydrogenazy pirogronianowej (PDH) w hipokampie oraz zwiększoną ekspresją kompleksów oraz aktywności łańcucha oddechowego. Wyniki te wskazują, że w tym modelu depresji stres, jak również otyłość indukowana dieta wysokotłuszczową mobilizuje przemiany energetyczny oparte o utlenianie glukozy, jednak, co podkreśla także Autorka, finalnie nie przekłada się to na zwiększoną syntezę cząsteczek ATP. Zwiększonemu tempu zużycia tlenu w stanie Leak nie towarzyszyły także zmiany w poziomie białka rozprzegającego UCP4. Warto tu pochwalić Kandydatkę, że sprawdziła tę zależność. Inny niezwykle ciekawy wynik z opisywanej pracy nr 1 (Neurotox. Res. 2020) to wykazanie, że w tym modelu eksperymentalnym dochodzi także do obniżenia poziomu receptora glukagonopodobnego peptydu-1 (GLP-1R), hormonu mogącego determinować także metabolizm mózgu, ale i jego zdolności do neuroprotekcji. Ciekawe okazało się to,

że doszło do znaczącego obniżenia jego poziomu zarówno w wyniku zastosowanego modelu depresji, jak i otyłości, co wskazuje na potencjalnie niebezpieczne zjawisko dla prawidłowego funkcjonowania tej struktury.

2. W modelu depresji prenatalnej indukowanej podaniem deksametazonu (praca nr 8, IJMS 2023) pokazano, że 10 tygodniowe szczury nie tylko wykazują zachowania lękowe, ale także, głównie widoczną w korze czołowej, obniżoną bioenergetykę (wolniejsze tempo zużycia tlenu na kompleksach łańcucha oddechowego, mniejszy poziom ATP w tkance) oraz zmniejszoną ekspresję białek II, III i V kompleksu łańcucha oddechowego. Co ciekawe, spadek funkcji mitochondriów nie był efektem zmian strukturalnych, gdyż białka dynamiki mitochondriów nie ulegały zmianie. Także nie zaobserwowano zmian w ilości białek rozprzegających. Wyraźnie jednak doszło do zmniejszenia poziomu białek odpowiedzialnych za transport mleczanu do neuronów (transportery MCT), jak i pirogronianu do mitochondriów (MPC1). Redukcji uległa także aktywność PDH. Podobnie jak w poprzednio opisanym modelu, zaobserwowano podwyższony poziom insuliny w homogenatach badanych struktur oraz białka substratu receptora insuliny (IRS1), będącego także ważnym graczem w sygnalizacji komórkowej zależnej od insuliny. Uzasadniło to podjęcie się przez Kandydatkę pomiarów poziomów kinazy białkowej AKT, również jej formy ufosforylowanej.
3. Jednym z najciekawszych odkryć Pani Doktor było wykazanie obniżonego stężenia hormonu trójiodotyroniny (T3) czy poziomu dejodynazy-2 w korze czołowej u szczurów z depresją i co ciekawe przy braku zmian T3 we krwi obwodowej. Ten oryginalny wynik sugeruje, aby w większym stopniu skupić się w badaniach mechanizmów depresji w OUN na gospodarce hormonalnej.
Ponadto w niedoczynności tarczycy obserwuje się obniżenie metabolizmu tlenowego w badanych strukturach mózgu, co dodatkowo potwierdza podobne dane znane od wielu lat, ale obserwowane w innych tkankach np. mięśniach szkieletowych. Wydajność procesu fosforylacji oksydacyjnej mitochondriów w warunkach modelowej depresji i niedoczynności tarczycy jest także gorsza za sprawą nasilonego zużycia tlenu w stanie Leak. Tym, bardziej należy podkreślić ten wynik, gdyż znacznie rozszerza naszą wiedzę w tym temacie. W omawianym modelu depresji i współwystępującej niedoczynności tarczycy obserwuje się także obniżoną aktywność PDH oraz stężenie pirogronianu. Te liczne wyniki badań zostały ujęte w pracy nr 2 z cyklu (Front. Neurosci. 2020).

Zaobserwowano tu także obniżenie krótkotrwałej plastyczności synaptycznej oraz zwiększone stężenie kaspazy-1, co jak słusznie zauważa Autorka może być istotne w procesach neurozapalnych i co stanowi znakomity wynik do dalszych dociekań (IJMS 2021).

Należy tu także wyróżnić badania Pani Doktor, w których analizowano kluczowe elementy metabolizmu lipidów, tj. syntezy cholesterolu i kwasów tłuszczowych w mózgu w omawianych modelach depresji oraz współwystępujących obu chorób, czyli depresji i niedoczynności tarczycy. Zaburzenia w metabolizmie lipidów obserwowane są w chorobach neurodegeneracyjnych i wynikają z zaburzonego procesu ich syntezy. Wykazano, że niedobór hormonów tarczycy zmniejsza stężenie cholesterolu, czemu towarzyszą zredukowane poziomy białek regulujących biosyntezę tych związków (SREBP). We wspomnianych modelach dochodzi także do zmniejszenia poziomu receptora LDL, którego ilość jest także kluczowa w patomechanizmie rozwoju depresji. Co więcej, zaobserwowano także redukcję poziomu białka SNAP-25 odpowiedzialnego za wydzielanie neuroprzekaźników, co według Kandydatki może wyjaśniać osłabioną krótkotrwałą plastyczność synaptyczną. Również obniżona ilość receptorów GLP-1 i GLP-2 w odpowiednich regionach mózgu wskazuje możliwy wpływ na zaburzenia plastyczności synaptycznej w tych obszarach. W mojej opinii, w tej znaczącej i nowatorskiej pracy, wskazanie roli cholesterolu, jako potencjalnego czynnika odgrywającego znacznie szerszą rolę niż tylko elementu strukturalnego w mózgu, bo czynnika mogącego modyfikować plastyczność synaptyczną, uwalnianie neuroprzekaźników, czy poziom neurosteroidów, wydaje się niezwykle interesująca (Pharmacol. Rep. 2022). To według mnie, jedna z najważniejszych publikacji Kandydatki.

4. Wykazano także, że łączne podanie leku przeciwdepresyjnego (wenlafaksyny) z lekiem stosowanym przy niedoczynności tarczycy (lewotyroksyny), przynosi w opisywanych modelach depresji u szczurów Wistar-Kyoto, większe korzyści w poprawie metabolizmu niż same podanie leku przeciwdepresyjnego. Istotne efekty podania tych związków obserwowano także w przypadku zwiększonego poziomu kaspazy-1, ale nie w przypadku procesu fosforylacji oksydacyjnej. Opisane badania w Cells (2021) pokazują aplikacyjną stronę badań Kandydatki oraz ogromne możliwości w dalszej pracy badawczej.

Oryginalne prace badawcze przedstawione w cyklu stanowiącym osiągnięcie wzbogacone zostały przez dwie tematyczne prace przeglądowe, napisane niezwykle starannie, w których centrum Habilitantka postawiła rolę mitochondriów w OUN w przebiegu depresji, ale i celu dla potencjalnych terapii w tej chorobie. Obie prace zostały oparte na własnych doświadczeniach badawczych Pani Doktor, co też tłumaczy wysoką jakość tych publikacji.

Z obowiązku recenzenta, pragnę wskazać na elementy, które, mam nadzieję, mogą okazać się przydatne w przyszłości:

1. Autoreferat został przygotowany niezwykle starannie wraz z załączoną dokumentacją w tym publikacjami wyróżnionymi jako osiągnięcie naukowe. W publikacjach, w których dokonywano pomiarów funkcji łańcucha oddechowego, wdarł się błąd, który w moim odczuciu powielił się automatycznie w następujących po sobie publikacjach. Autorka używała związku o nazwie antymycyna A, który jest inhibitorem kompleksu III a nie, jak zaznaczono w Materiałach i Metodach publikacji, kompleksu II.
2. Pragnę zasugerować także, że w protokole wykonywania pomiaru kontroli oddechowej, można dodatkowo użyć oligomycyny, po wcześniejszym podaniu bursztynianu (CII) a przed podaniem rozpręgacza, jak w protokole SUIIT (Oroboros), co pozwoli na dodatkowy pomiar stanu Leak.
3. W publikacjach normalizacja pomiarów funkcji mitochondriów dokonywana jest względem pomiaru kontrolnego (określonego jako 100%). Osobiście brakuje mi podanych danych szybkości zużycia tlenu w poszczególnych stanach np. w przeliczeniu na miligram białka. Taka wartość jest niezwykle cenna dla osób wykonujących podobne pomiary (w podobnym materiale) dla celów porównawczych.
4. Zachęcałbym Panią bardzo do spróbowania włączenia do swoich modeli depresji treningu fizycznego szczurów, który jest bardzo silnym czynnikiem pozytywnie oddziałującym ogólnoustrojowo, a nie tylko na mięśnie szkieletowe czy mięsień sercowy.
5. Na koniec pragnę podkreślić i niezwykle pogratulować Pani znakomitego warsztatu badawczego. Jako czynny eksperymentator, chciałbym mieć w zespole taką osobę jak Pani Doktor, która opanowała tak wiele technik badawczych, a przede wszystkim umiejętność pracy ze zwierzętami, w tym stosowania testów behawioralnych.

Podsumowując:

1. Wszystkie publikacje powiązane są wspólną tematyką badawczą, której głównym punktem jest badanie zmian w metabolizmie energetycznym mózgu w modelach depresji u szczurów. Zatem prace te spełniają kryterium cyklu prac monotematycznych.
2. Aż sześć prac cyklu ma charakter eksperymentalny.
3. We wszystkich artykułach Kandydatka jest wiodącym autorem.
4. Udział Habilitantki w powstaniu tych prac jest znaczny, nie podlegający dyskusji oraz nie kłóci się z orzeczeniami pozostałych autorów.
5. Ilość uzyskanych wyników przedstawionych w osiągnięciu jest imponująca.
6. Jakość wyników nie budzi zastrzeżeń, a wręcz z mojego punktu widzenia, wymaga pozytywnego podkreślenia.
7. Część Autoreferatu opisująca osiągnięcie naukowe, została przygotowana przez Habilitantkę wzorowo i niezwykle starannie.
8. Artykuły wchodzące w skład osiągnięcia, w mojej opinii, stanowią znaczny wkład w rozwój w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.
9. Tematyka badań prowadzonych przez Kandydatkę, jest niezwykle ważna dla społeczeństwa, zaś badania mogą przynieść w niedalekiej przyszłości wiele sukcesów aplikacyjnych.

2c. Opinia o pozostałej części dorobku naukowego

Na pozostałą część dorobku naukowego składa się 29 prac oryginalnych posiadających współczynnik oddziaływania IF, z czego dziewięć prac powstało jeszcze przed uzyskaniem stopnia doktora. Dodatkowo Kandydatka ma w swoim dorobku trzy prace pogładowe, w tym dwie po uzyskaniu stopnia doktora. Choć przedział punktowy IF tych prac głównie mieści się w przedziale średnim, to w moim odczuciu, biorąc pod uwagę łączną sumę punktów oraz cytowalność tych prac, mogę określić go jako znaczny.

Tematyka tych prac związana jest z głównym nurtem badań Kandydatki i dotyczy zagadnień związanych z patomechanizmem depresji oraz roli mitochondriów, stanu zapalnego i gospodarki hormonalnej w tym aspekcie.

Świadczy to o spójności działań naukowych Kandydatki i możliwościach wykorzystania swoich umiejętności w badaniach zespołu naukowego, z którym Pani Doktor współpracuje od lat.

2d. Pozostałe osiągnięcia

d1) Wdrożenia - brak

d2) Zgłoszenia patentowe- brak

d3) Projekty naukowe

Kandydatka uczestniczyła w realizacji następujących projektów badawczych:

- a. w roli kierownika projektu:
 - PRELUDIUM 7 (NCN), realizowany w latach 2015-18
 - SONATA 16 (NCN), realizowany w latach 2021- obecnie

- b. współwykonawca projektu krajowego:
 - 4: w tym (NCBiR realizowany w latach 2010-13, Program Operacyjny Kapitał Ludzki realizowany w latach 2011-15, OPUS 7 realizowany w latach 2015-18 i OPUS 13 realizowany w latach 2018-21)

Udział w tych projektach, udokumentowany publikacjami, świadczy o dużym zaangażowaniu Kandydatki w prace naukowe.

2e) Staże naukowe i współpraca międzyośrodkowa

Badaczka odbyła dwa krótkotrwałe staże zagraniczne: pierwszy to miesięczny staż w Institute for Research in Biomedicine w Barcelonie w Hiszpanii w roku 2016 oraz kilkudniowy staż na Uniwersytecie w Bari we Włoszech w roku 2022. Podczas tych pobytów Kandydatka miała okazję rozwinąć swój warsztat badawczy o nowe metody.

Kandydatka wykazała też umiejętność współpracy naukowej krajowej i zagranicznej. W ramach wspólnych zadań badawczych prowadziła badania z pracownikami Katedry Farmakologii Wydziału Lekarskiego oraz Zakładu Farmakologii Wydziału Farmaceutycznego Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, jednostkami naukowymi

Instytutu Farmakologii PAN w Krakowie, jak również partnerami zagranicznymi m.in. z Department of Psychiatry Chulalongkorn University, Bangkok, Tajlandia i The Institute for Mental and Physical Health and Clinical Translation Deakin University Geelong Australia (prof. Michael Maes) oraz Spedding Reseach Solutions SAS w Paryżu (Francja, prof. Michael Spedding). Warto zaznaczyć, że ta interdyscyplinarna współpraca z wieloma ośrodkami prowadzona jest do dnia dzisiejszego oraz udokumentowana jest w postaci wspólnych publikacji.

2f) Udział w zespołach eksperckich oraz recenzje artykułów

Habilitantka zrecenzowała kilkanaście artykułów naukowych głównie z tematyki związanej z głównym nurtem badań Kandydatki w branżowych czasopismach m.in. w Neuroscience, Neuroscience Letters, Pharmacological Reports czy Neurotoxicity Research.

2g) Członkostwo w międzynarodowych lub krajowych organizacjach i towarzystwach naukowych

Obecnie Pani Doktor jest członkiem European Young Endocrine Scientists (od roku 2018), była także członkiem Society of Neuroscience, Polskiego Towarzystwa Immunologii Doświadczalnej i Klinicznej oraz Intrernational Society for Neurochemistry.

Choć analizując dorobek Kandydatki na pierwszym miejscu uwidacznia się Jej znaczące zaangażowanie w działalność naukową, co głównie wynika z miejsca i charakteru zatrudnienia, to zatrzymam się tu na chwilę nad przedstawieniem osiągnięć Pani Doktor na polu dydaktyczno-organizacyjnym.

3. Osiągnięcia w działalności dydaktycznej

Z powodów przedstawionych powyżej, zakres działalności dydaktycznej Pani Doktor nie jest bardzo bogaty. Kandydatka sprawowała opiekę nad przebiegiem praktyk wakacyjnych studenta II roku biotechnologii UJ oraz opiekę i szkolenia dla doktorantów zagranicznych,

prowadziła szkolenia dla pracowników IF PAN w zakresie pracy z wykorzystaniem oksygrafu firmy Oroboros.

4. Osiągnięcia w działalności organizacyjnej

Pani Doktor była zaangażowana w prowadzenie warsztatów dla uczniów szkół podstawowych Małopolski w ramach Festiwalu Nauki, była współorganizatorem oraz kierownikiem XXXIX Szkoły Zimowej IF im. Jerzego Maja PAN „Dysfunkcje metaboliczne a choroby ośrodkowego układu nerwowego”, była członkiem Rady Naukowej IF PAN jako przedstawiciel asystentów i adiunktów (2023-27), jest członkiem Komitetu Organizacyjnego 5th Central European Biomedical Congress, który odbędzie się w Krakowie na przełomie maja i czerwca 2024 roku.

5. Czynny udział w krajowych i międzynarodowych konferencjach naukowych

Kandydatka brała też udział w licznych konferencjach naukowych, podczas których wygłosiła 7 wykładów.

6. Nagrody i wyróżnienia

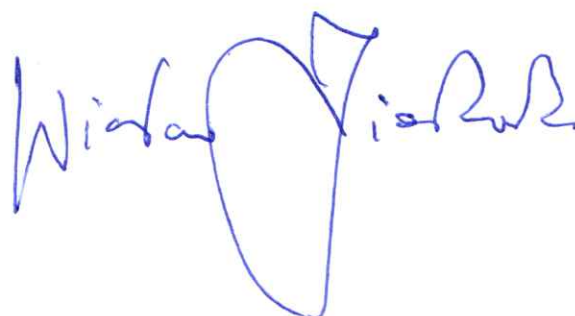
Habilitantka była wielokrotnie nagradzana za swoją działalność naukową, uzyskując m.in. stypendium dla najlepszych studentów, stypendium START ufundowane przez Fundację na Rzecz Nauki Polskiej, stypendium Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego dla wybitnych młodych naukowców, stypendium wyjazdowe na uczestnictwo w FENS Featured Regional Meeting 2015 w Grecji, stypendium na wyjazdowe szkolenie South Eastern European Immunology School w Czarnogórze, stypendium na miesięczny staż naukowy w Barcelonie finansowany przez European Federation of Immunological Societies oraz trzy inne granty wyjazdowe i inne. Potwierdza to wysoki poziom naukowy osiągnięty przez Panią Doktor.

Podsumowanie

Na podstawie przeprowadzonej analizy osiągnięcia naukowego Pani dr Katarzyny Głombik składającego się ze wskazanego cyklu monotematycznych publikacji zamkniętych tytułem **„Wykazanie istotnego udziału zaburzeń metabolicznych mózgu w patomechanizmach**

depresji oraz w jej współwystępowaniu z innymi chorobami cywilizacyjnymi” mogą stwierdzić, iż spełnia ono kryteria określone w art. 219 ust. 1 pkt 2 Ustawy z dn. 20 lipca 2018 Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce, stanowi znaczący wkład w rozwój dyscypliny nauki medycznej, w dziedzinie nauki medycznej i nauki o zdrowiu oraz biorąc pod uwagę także pozostałe osiągnięcia naukowe Habilitantki, uznaję przedstawienie Kandydatki do stopnia doktora habilitowanego w wyżej wskazanej dziedzinie nauk za w pełni uzasadnione oraz wnioskuję do Szanownego Pana prof. Stanisława Jerzego Czuczvary Przewodniczącego Rady Naukowej Instytutu Farmakologii im. Jerzego Maja Polskiej Akademii Nauk w Krakowie o dopuszczenie Pani Doktor do dalszych etapów postępowania o nadanie stopnia doktora habilitowanego.

Gdańsk, 23.12.2023r.

A handwritten signature in blue ink, reading "Wiesław Wisłowski". The signature is stylized, with a large, prominent loop in the middle.