

Pracownia Badań Mikroskopowo-Elektronowych
dr hab. n.med. Małgorzata Frontczak-Baniewicz, prof. IMDiK
Tel: (+48) 22 60 86 585
e-mail: mbaniewicz@imdik.pan.pl

Warszawa, 25.09.2023 r.

Recenzja dorobku naukowego oraz osiągnięcia naukowego p.t.:
„Udział glutationu i enzymów antyoksydacyjnych w równowadze
pro/antyoksydacyjnej u osób zdrowych i pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki
ze szczególnym uwzględnieniem polimorfizmów w genach kodujących te
enzymy” w postępowaniu habilitacyjnym

Sylwetka i kariera naukowa Habilitantki

Dr Milena Ściskalska urodziła się 23 stycznia 1988 roku w Wieluniu. W 2012 roku ukończyła studia na kierunku Analityka medyczna i uzyskała tytuł magistra analityki medycznej na podstawie przedstawionej pracy dyplomowej pt.: „Wpływ palenia papierosów na stężenie produktów peroksydacji białek we krwi hutników narażonych na metale ciężkie”. Praca wykonana została w Katedrze i Zakładzie Biomedycznych Analiz Środowiskowych, Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej we Wrocławiu pod kierunkiem prof. dr hab. Haliny Milnerowicz.

W 2017 roku Habilitantka na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Wpływ palenia papierosów na równowagę pro/antyoksydacyjną u osób zdrowych i pacjentów z ostrym stanem zapalnym trzustki” wykonanej w Katedrze i Zakładzie Biomedycznych Analiz Środowiskowych, Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu pod kierunkiem prof. dr hab. Haliny Milnerowicz. uzyskała stopień doktora nauk farmaceutycznych w specjalności biochemia kliniczna i toksykologiczna.

Omawiając dorobek naukowy Habilitantki należy zauważyć, że dr Milena Ściskalska działalność naukową rozpoczęła już na trzecim roku studiów, w Studenckim Kole Naukowym przy Katedrze i Zakładzie Biomedycznych Analiz Środowiskowych, gdzie zajęła się tematyką stresu oksydacyjnego

i oznaczaniem zaawansowanych produktów utleniania białek u osób zawodowo narażonych na metale ciężkie. Rozpoczęte, w ramach działania Koła Naukowego, badania Habilitantka kontynuowała, a następnie ich wyniki przedstawiła w pracy magisterskiej, wykonywanej w Katedrze i Zakładzie Biomedycznych Analiz Środowiskowych. Uzyskane wyniki zwróciły uwagę Habilitantki na znaczenie stresu oksydacyjnego i ekspozycji na metale ciężkie w procesach patologicznych. Stąd, zagadnieniu szkodliwości narażenia na ksenobiotyki dymu tytoniowego, które są bezpośrednim źródłem wolnych rodników, lub zawierają substancje o potencjale utleniającym, poświęciła dr Ściskalska dalsze badania, które prowadziła w trakcie studiów doktoranckich. Skupiały się one na poszukiwaniu markera szkodliwego oddziaływania dymu tytoniowego na organizm.

Szczególną uwagę Habilitantka poświęciła ocenie zmian funkcjonowania trzustki w przebiegu schorzeń tego narządu u osób palących papierosy. Problem ten jest niezwykle istotny, gdyż trzustka, jako narząd o niskiej zawartości antyoksydantów, jest szczególnie wrażliwa na stres oksydacyjny, który powoduje zaburzenia równowagi pro/antyoksydacyjnej i indukcję stanu zapalnego. Badania te prowadzone przez dr Ściskalską najpierw we współpracy z prof. dr hab. S. Milnerowiczem z Katedry i Kliniki Chirurgii Przewodu Pokarmowego i Chirurgii Ogólnej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, a następnie z prof. dr hab. Z. Grzebieniakiem z II. Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Onkologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu skupiły się na ocenie wpływu ksenobiotyków dymu tytoniowego na status antyoksydacyjny u pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki. Uzyskane wyniki pokazały, że palenie papierosów może być ważnym czynnikiem powodującym zmiany stężenia kwasu moczowego u pacjentów z przewlekłym zapaleniem trzustki, a także schorzenie to przyczynia się do wzrostu aktywności N-acetyloglukozaminy (NAG) i β -glukuronidazy (β -GD) we krwi, zarówno niepalących, jak i palących pacjentów. Ponadto, wykazano, że ostre zapalenie trzustki jest istotnym czynnikiem powodującym spadek stężenia albumin i wzrost stężenia AOPP, a palenie papierosów może dodatkowo nasilać ten proces. Ważnym osiągnięciem było pokazanie, że GSH i MT pełnią istotną rolę w obronie przed stresem oksydacyjnym i zaburzeniami równowagi pro/antyoksydacyjnej w przebiegu tej choroby. Wykazano również, że stres oksydacyjny generowany w przebiegu

ostrego zapalenia trzustki i indukowany paleniem papierosów może nasilić istniejący już stan zapalny. Dowiedziono także, że rezystyna może być czynnikiem predykcijnym uszkodzenia śródbłonna naczyniowego, co prowadzi do uwolnienia endoteliny-1 (ET-1), przy czym zwiększone stężenie rezystyny może nasilać produkcję białek ostrej fazy w przebiegu tego schorzenia. Co niezwykle istotne, prowadzone badania wykazały, że nasilony proces peroksydacji lipidów obserwowany w przebiegu ostrego zapalenia trzustki może być związany z obniżeniem aktywności PON1 we krwi. Habilitantka wykazała, że spadek aktywności fosfotriesterazowej PON-1 obserwowany w grupie palących pacjentów dotkniętych ostrym zapaleniem trzustki jest efektem zahamowania aktywności enzymu, a nie spadku stężenia PON-1. Podobnie, aktywność GST- π jest hamowana przez ksenobiotyki dymu tytoniowego.

Po uzyskaniu stopnia doktora nauk farmaceutycznych dr Ściskalska kontynuowała badania nad oceną zaburzeń równowagi pro/antyoksydacyjnej i jej skutków u pacjentów cierpiących na ostre zapalenie trzustki, poświęcając swą uwagę rozpoznaniu mechanizmów przyczyniających się do wystąpienia takich zaburzeń. Wyniki prowadzonych do tej pory badań pozwoliły wnioskować o istotnej roli GSH w przebiegu ostrego zapalenia trzustki. Współpraca z dr Grzegorzem Markiem z II. Katedry i Kliniki Chirurgii Ogólnej i Chirurgii Onkologicznej Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego (USK) we Wrocławiu, pozwoliła na przeprowadzenie zaprojektowanego przez Habilitantkę eksperymentu, którego celem była ocena udziału GSH i enzymów glutationozależnych w neutralizacji stresu oksydacyjnego indukowanego przebiegiem ostrego zapalenia trzustki przy uwzględnieniu narażenia na ksenobiotyki dymu tytoniowego i polimorfizmów w genach kodujących te enzymy.

Oprócz badań ściśle związanych z podstawowymi zainteresowaniami Habilitantka uczestniczyła również w innych badaniach odbywając staże naukowe w Charles University w Pradze (Czechy) oraz podejmując współpracę z Instytutem Immunologii i Terapii Doświadczalnej Polskiej Akademii Nauk we Wrocławiu. Ponadto, pani dr Ściskalska uczestniczyła w badaniach ankietowych mających na celu identyfikację zmian behawioralnych u ludzi spowodowanych izolacją w związku z pandemią COVID-19. Od 2021 r. współpracuje z Katedrą i Kliniką Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej UMW oraz

z Katedrą Biochemii i Immunochemii Zakładu Chemii i Immunochemii UMW, uczestnicząc w realizacji badań pt. „Profilowanie metabolomiczne płynu mózgowo-rdzeniowego i osocza do wykrywania potencjalnych biomarkerów w ostrej białaczce limfoblastycznej u dzieci”. W projekcie tym jest odpowiedzialna za koordynowanie zbiórki materiału biologicznego z Katedry i Kliniki Transplantacji Szpiku, Onkologii i Hematologii Dziecięcej UMW we Wrocławiu, jego wstępną preparatykę i przygotowanie do badań metabolomicznych oraz oznaczenie parametrów związanych z równowagą pro/antyoksydacyjną.

W 2022 r. w ramach współpracy z Katedrą i Kliniką Chorób Wewnętrznych, Zawodowych, Nadciśnienia Tętniczego i Onkologii Klinicznej UMW i Katedrą Zdrowia Populacyjnego, Zakładem Zdrowia Środowiskowego i Medycyny Pracy UMW oznaczała całkowity status antyoksydacyjny oraz stężenia: 8-izoprostanolu, adiponektyny i leptyny w grupie pacjentów z obturacyjnym bezdechem sennym i bruksizmem. W tym samym roku Habilitantka nawiązała współpracę z Katedrą Biochemii i Immunochemii, Zakładem Biochemii Lekarskiej UMW i Katedrą i Kliniką Neonatologii USK we Wrocławiu w celu prowadzenia wspólnych badań nad zaburzeniami gospodarki węglowodanowej i markerów procesu gliko-oksydacji u kobiet w ciąży zdrowych, kobiet w ciąży z cukrzycą ciążową i ich nowonarodzonych dzieci.

Wyniki wszystkich badań prowadzonych przez dr Milenę Ściskalską zostały zamieszczone w publikacjach, a także prezentowane na 21 konferencjach naukowych krajowych i o zasięgu międzynarodowym.

Dr Milena Ściskalska od początku swojej działalności łącznie uczestniczyła w 7 projektach badawczych, jako kierownik lub członek zespołu. Były to projekty wewnętrzne przyznawane przez Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu. Otrzymała również nagrody za działalność naukową, zarówno indywidualne, jak i zespołowe.

Habilitantka nie wykazała umiejętności pozyskiwania środków na badania ze źródeł zewnętrznych.

Ocena dorobku naukowego

Całkowity dorobek naukowy Habilitantki (wg. analizy bibliometrycznej przygotowanej przez Filię nr 1 Biblioteki Głównej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu z dnia 20.02. 2023 r.) to 25 publikacji, na które składa się 16 publikacji eksperymentalnych (w tym 6 opublikowanych przed uzyskaniem stopnia doktora) oraz 9 artykułów przeglądowych (w tym 6 opublikowanych przed uzyskaniem stopnia doktora), 21 komunikatów, na które składa się 11 komunikatów prezentowanych na konferencjach i zjazdach naukowych o zasięgu międzynarodowym (w tym przed uzyskaniem stopnia doktora – 6 komunikatów) oraz 10 komunikatów prezentowanych na konferencjach i zjazdach krajowych.

Sumaryczny Impact Factor za całokształt dorobku naukowego wynosi – według listy *Journal Citation Reports* 78,293 oraz 1415 punktów według punktacji MNiSW (w tym przed uzyskaniem stopnia doktora IF=16,080 oraz pkt MNiSW = 195), w tym IF = 26,224 oraz pkt MNiSW = 440 stanowi osiągnięcie naukowe.

Analiza publikacji w bazie Web of Science Core Collection wykazała - 222 cytowania (191 bez autocytowań), indeks Hirscha 9.

Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę lub sztukę.

Dr Milena Ściskalska pełni funkcję skarbnika w Polskim Towarzystwie Toksykologicznym –Oddziale Wrocławskim w kadencji 2021-2024, a także jest członkiem Polskiego Towarzystwa Biochemicznego.

Oprócz tego, dr Ściskalska jest aktywnie zaangażowana w działalność naukową jako recenzent w prestiżowych czasopismach. Dokonała recenzji ponad 30 oryginalnych prac eksperymentalnych i prac przeglądowych dla czasopism międzynarodowych z IF, w tym dla *Drug and Chemical Toxicology*, *Experimental and Toxicologic Pathology*, *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, *Environmental Toxicology and Pharmacology*, *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, *International Journal of Molecular Sciences*, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *Healthcare*, *Applied Sciences*, *Molecules*, *Brain Sciences*, *Nutrients*, *Antioxidants*, *Pharmaceuticals*, *Metabolites*, *Biomedicines*.



W latach 2018-2022 odbyła 10 kursów specjalizacyjnych i 11 staży kierunkowych w ramach szkolenia specjalizacyjnego z dziedziny Laboratoryjnej Diagnostyki Medycznej.

Dr Ściskalska prowadzi również działalność dydaktyczną w tym wykłady, ćwiczenia i seminaria na Uczelni, a także jest opiekunem Studenckiego Towarzystwa Diagnostów Laboratoryjnych UMW, za co została nagrodzona przez Rektora.

Była również promotorem pomocniczym 2 prac doktorskich (jedna została już obroniona) i promotorem ośmiu prac magisterskich eksperymentalnych (w latach 2019-2022) oraz opiekunem pięciu prac magisterskich eksperymentalnych i jednej przeglądowej (w latach 2014-2019).

Na podkreślenie zasługuje działalność organizacyjna Habilitantki i działalność popularyzatorska.

Ocena osiągnięcia naukowego zgodnie z art. 219 ustawy „Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce”

Osiągnięcie naukowe pt. „*Udział glutationu i enzymów antyoksydacyjnych w równowadze pro/antyoksydacyjnej u osób zdrowych i pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki ze szczególnym uwzględnieniem polimorfizmów w genach kodujących te enzymy*” składa się z cyklu 5 powiązanych tematycznie artykułów naukowych, które zostały opublikowane w latach 2020-2022.

Sumaryczny Impact Factor przedstawionego cyklu publikacji według listy Journal Citation Reports (JCR), zgodnie z rokiem opublikowania, wynosi 26,224, co odpowiada 440 punktom Ministerstwa Edukacji i Nauki. We wszystkich pracach przedłożonego cyklu dr Milena Ściskalska jest pierwszym autorem i autorem korespondencyjnym.

Do wniosku o przeprowadzenie postępowania w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego dołączone zostały oświadczenia współautorów precyzujące ich udział w przedłożonych publikacjach. Zgodnie z informacjami Habilitantki, potwierdzonymi w oświadczeniach współautorów, jej udział w przedstawionych publikacjach był wiodący/znaczący i polegał na opracowaniu koncepcji pracy, zdefiniowaniu celu badawczego, ustaleniu metod badawczych, zaplanowaniu badań, zaplanowaniu i wykonaniu eksperymentów, oraz przygotowaniu manuskryptów prac.

Celem prowadzonych i opisanych w cyklu publikacji było określenie udziału glutationu i enzymów antyoksydacyjnych w utrzymaniu równowagi pro/antyoksydacyjnej u osób zdrowych i pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki w zależności od polimorfizmów w obrębie genów kodujących te enzymy i narażenia na ksenobiotyki dymu tytoniowego.

W publikacji: Milena Ściskalska, Halina Milnerowicz: *Importance of polymorphisms in the gene of paraoxonase-1 (SNP rs662) and apolipoprotein A-I (SNP rs670 and rs5069) in non-smoking and smoking healthy subjects and patients with acute pancreatitis* skupiono się na określeniu roli paraoksonazy 1 (PON1), jako enzymu zewnątrzkomórkowego, będącego pierwszą linią obrony przed oksydacyjnym uszkodzeniem komórki oraz oceną wpływu stężenia lipoprotein o dużej gęstości (HDL) i apolipoproteiny A-I (apoA-I) na aktywności PON1 z uwzględnieniem polimorfizmu rs662 w genie PON1 oraz rs670 i rs5069 w genie APOA. W grupie pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki zaobserwowano obniżone stężenie HDL i aktywność PON1. Stwierdzono zmniejszenie aktywności aryloesterazy i laktonazy PON1 u pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki z genotypem TT dla SNP rs662 (szczególnie u palaczy). W grupie pacjentów z genotypem AA (rs670) zaobserwowano najwyższe stężenia HDL i apoA-I, które w trakcie choroby stopniowo malały. Zmiany stężenia apoA-I powiązano ze zmianami stężenia i aktywności PON1 u pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki z genotypem AA dla SNP rs670. U pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki z genotypem CC dla SNP rs5069 wykazano obniżenie stężenia apoA-I, co przyczynia się do obniżenia stężenia PON1 i jego aktywności. Wykazano zatem większą podatność osób z genotypem CC dla SNP rs5069 na brak równowagi pro/antyoksydacyjnej. W procesie tym ważną rolę odegrał poziom HDL i jego interakcja z PON1 i apoA-I.

W publikacji: *Association of genetic variants in the GPX1 and GPX4 genes with the activities of glutathione-dependent enzymes, their interaction with smoking and the risk of acute pancreatitis* autorzy Milena Ściskalska, Halina Milnerowicz przedstawiono wyniki oceny stopnia zużycia wewnątrzkomórkowego GSH przez peroksydazę glutationową (GPx) w zależności od genotypu dla polimorfizmu w obrębie genu GPX1 (SNP rs1050450) – kodującego główną izoformę peroksydazy glutationowej, oraz genu

GPX4 (SNP rs713041) - kodującego izoformę GPx pełniącą istotną rolę prewencyjną przed utlenianiem lipidów oraz regulującą szlaki sygnałowe cytokin. Stwierdzono, że ostre zapalenie trzustki może przyczyniać się do zmniejszenia aktywności GPx, czemu towarzyszy zwiększona aktywność reduktazy glutationowej (GR) i obniżone stężenie glutationu (GSH). Zmniejszona aktywność GPx w erytrocytach pacjentów dotkniętych chorobą w porównaniu do osób zdrowych została powiązana z występowaniem genotypu CC dla SNP rs1050450. Stwierdzono zwiększoną aktywność GPx i zmniejszoną aktywność GR w erytrocytach niepalących pacjentów z AP o genotypie TT w porównaniu z osobami z genotypami CC i TC dla SNP rs713041. Natomiast w grupie palących pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki o tym genotypie aktywność GR była podwyższona w porównaniu z osobami niepalącymi, czemu towarzyszyło zwiększone stężenie GSH. Autorki przypuszczają, że wyniki te mogą wskazywać, iż palenie w przebiegu ostrego zapalenia trzustki może zmieniać udział antyoksydantów w zależności od genotypu badanych SNP. Genotyp CC dla SNP rs1050450 i genotyp TT dla rs713041 zwiększają ryzyko nawrotu AP, co może wiązać się ze zwiększonym stężeniem MDA.

Trzecia publikacja cyklu, praca Milena Ściskalska, Halina Milnerowicz; *The role of GST π isoform in the cells signalling and anticancer therapy*. jest publikacją przeglądową na temat fizjologicznej roli GST, w szczególności roli GST- π , w regulacji mechanizmów szlaków sygnałowych i homeostazy komórkowej. Analiza przeglądu literatury przedmiotu pozwoliła wyciągnąć wnioski, iż istnieją dowody potwierdzające związek zmian aktywności GST- π z zaburzeniem sygnalizacji komórkowej, co skutkuje apoptozą, aktywacją szlaków prozapalnych lub zmianą odpowiedzi komórki na stres oksydacyjny.

Ocenie związku nasilenia stanu zapalnego z aktywnością GST- π oraz wpływie polimorfizmu w genie *GSTP1* (rs1695) na aktywność tego enzymu poświęcona została czwarta publikacja cyklu: Milena Ściskalska, Halina Milnerowicz: *Activity of glutathione S-transferase and its π isoenzyme in the context of single nucleotide polymorphism in the *GSTP1* gene (rs1695) and tobacco smoke exposure in the patients with acute pancreatitis and healthy subjects*. W badaniach, których wyniki przedstawiono w artykule dokonano oceny wpływu SNP rs1695 w genie *GSTP1* na aktywność GST i GST- π u osób zdrowych i pacjentów z ostrym

zapaleniem trzustki. Oceniono także stężenie glutationu (GSH) jako ważnego składnika układu antyoksydacyjnego, niezbędnego do detoksykacji ksenobiotyków środowiskowych przez GST oraz dialdehydu malonylopodobnego (MDA) jako markera stresu oksydacyjnego wywołanego stanem zapalnym. SNP badano u 39 pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki i 51 zdrowych osób, stosując metody PCR-RFLP. Aktywność GST i aktywność GST- π mierzono metodą spektrofotometryczną, stosując jako substraty odpowiednio 1-chloro-2,4-dinitrobenzen i kwas etakrynowy. Stężenie GSH we krwi mierzono metodą Pattersona. Stężenia wysokoczułego białka C-reaktywnego (hs-CRP) i MDA mierzono za pomocą dostępnych na rynku testów. Badania pokazały, że we krwi niepalących pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki z genotypem GG dla SNP rs1695 w genie GSTP1 występuje najniższa aktywność GST- π . Towarzyszyło temu najniższe w tej grupie stężenie hsCRP. We krwi palących zdrowych osób z genotypem AG stwierdzono spadek aktywności GST- π w porównaniu do osób niepalących z tej grupy. Natomiast we krwi palaczy z ostrym zapaleniem trzustki zaobserwowano stopniowo malejącą aktywność GST- π u osób z genotypem AA, co było związane ze wzrostem stężenia MDA. Tym samym potwierdzono rolę GST- π w neutralizacji stresu oksydacyjnego wywołanego ekspozycją na ksenobiotyki dymne.

W piątej, ostatniej publikacji cyklu Milena Ściskalska, Monika Ołdakowska, Grzegorz Marek, Halina Milnerowicz: *Increased risk of acute pancreatitis occurrence in smokers with rs5751901 polymorphisms in GGT1 gene*, przedstawiono wyniki badań poświęconych wpływowi polimorfizmu rs5751901 i rs2236626 w genie *GGT1* na aktywność γ -glutamylotransferazy (GGT) i jej związek ze stanem zapalnym. Oceniano aktywność i stężenie γ -glutamylotransferazy (GGT) jako markera stresu oksydacyjnego wywołanego ekspozycją na dym tytoniowy w przebiegu ostrego zapalenia trzustki. Przeprowadzono badanie związku aktywności/stężenia GGT z polimorfizmem pojedynczego nukleotydu (SNP rs5751901 i rs2236626) w genie *GGT1*. Zbadano SNP u 38 pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki i 51 zdrowych osób. Oznaczano stężenie GGT we krwi, aktywność GGT i stężenie GSH. Wyniki pokazały, że w grupie palaczy zdrowych, z genotypem TC dla SNPrs5751901, występuje zwiększona aktywność GGT we krwi w porównaniu do palaczy z genotypem CC. W przebiegu ostrego zapalenia

trzustki zaobserwowano podwyższoną aktywność GGT i wartość stosunku aktywności GGT do stężenia GGT u palaczy w porównaniu do osób niepalących, u pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki o genotypach TC i genotypach CC, odpowiednio, dla obu SNP: rs5751901 i rs2236626. W grupie palących pacjentów z ostrym zapaleniem trzustki z genotypami CC i TC w locus rs5751901 oraz genotypami CC i TT w locus rs2236626 zaobserwowano zmniejszenie stężenia GSH w czasie hospitalizacji. Na podstawie uzyskanych wyników autorzy wnioskują, że SNP rs5751901 i rs2236626 powodują zmiany w aktywności GGT. Palenie w trakcie ostrego zapalenia trzustki przyczynia się do zwiększonej aktywności GGT i nadmiernego zużycia GSH u pacjentów z genotypami TC i CC dla obu SNP. Ponadto, narażenie na ksenobiotyki dymne zwiększa (3-krotnie) ryzyko wystąpienia ostrego zapalenia trzustki u osób z genotypami TC dla SNP rs5751901.

Wniosek końcowy

Po zapoznaniu się z dostarczoną mi dokumentacją uważam, że przedstawione osiągnięcie naukowe i całokształt dorobku naukowego, organizacyjnego i dydaktycznego dr Mileny Ściskalskiej spełniają wymogi ustawowe określone dla osób ubiegających się o nadanie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki farmaceutyczne, zgodnie z przepisami prawa: art. 219 Ustawy Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce z dnia 20 lipca 2018 r. Dz.U. z dnia 30 sierpnia 2018 r., poz. 1668 ze zm.

Wnioskuje do Rady Dyscypliny Nauki Farmaceutyczne, Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu o dopuszczenie dr n. farm. Mileny Ściskalskiej do dalszych etapów procedury związanej z nadaniem tego stopnia.

dr hab. n. med. Małgorzata Frontczak-Baniewicz prof. IMDiK PAN