

prof. dr hab. inż. Maria J. Milewska
Katedra Chemii Organicznej
Wydział Chemiczny Politechniki Gdańskiej
80-233 Gdańsk, ul. Narutowicza 11/12
tel. 58 347 11 34, e-mail: maria.milewska@pg.edu.pl

Gdańsk, 14.07.2026

Ocena rozprawy doktorskiej mgr Aleksandry Doroty HELBIK-MACIEJEWSKIEJ

pt. „Design, chemical synthesis and enzymatic studies of transmembrane serine proteases inhibitors: matryptase-1, matryptase-2 and furin”

wykonanej w Katedrze Biochemii Molekularnej na Wydziale Chemii UG pod kierunkiem prof. dr hab. Krzysztofa Rolki oraz dr Agaty Gitlin-Domagalskiej

Prawidłowe funkcjonowanie każdej komórki wymaga obecności i aktywności enzymów proteolitycznych, które hydrolizują wiązania peptydowe w białkach lub peptydach będących ich substratami. Bardzo liczną grupę enzymów proteolitycznych stanowią proteazy serynowe.

Matryptaza-1 (powszechnie znana jako matryptaza MT1) i matryptaza-2 (MT2 kodowana przez gen *TMPRSS6*) to homologiczne enzymy z rodziny błonowych serynowych proteaz typu II (TTSP). Co ciekawe, pomimo podobnej struktury cząsteczkowej, pełnią w organizmie zupełnie inne funkcje biologiczne. Wiadomo, że matryptaza-1 odpowiada za integralność naskórka i rozwój nowotworów, podczas gdy matryptaza-2 jest kluczowym regulatorem gospodarki żelazowej. Gdy matryptaza-1 wspiera procesy proliferacji tkanek i bierze udział w inwazyjności komórek nowotworowych, to matryptaza-2 odpowiada za utrzymanie prawidłowego poziomu żelaza w surowicy, czyli zapobiega jego niedoborom lub nadmiarowi. Aktywność proteolityczna omawianych enzymów jest w naturalny sposób kontrolowana, m. in. poprzez naturalne inhibitory. Inhibitory matryptaz wykazują obiecujący potencjał terapeutyczny, chociaż działają na zupełnie odrębnych zasadach. Co więcej, badania przedkliniczne wskazują, że precyzyjne projektowanie inhibitorów ukierunkowanych na konkretny typ matryptazy (MT1 vs. MT2) może być wykorzystane jako nowoczesna, ukierunkowana terapia onkologiczna oraz skuteczna alternatywa dla upustów krwi w leczeniu chorób powodowanych przeładowaniem organizmu żelazem.

Znaczące osiągnięcia w badaniach nad inhibitorami proteaz serynowych o strukturze peptydów są udziałem naukowców z zespołu prof. Krzysztofa Rolki z Wydziału Chemii UG. Prace nad projektowaniem i syntezą selektywnych, niekowalencyjnych inhibitorów MT1 i furyny, stabilnych w środowiskach proteolitycznych i redukujących prowadziła p. mgr Aleksandra Helbik-Maciejewska w trakcie studiów III stopnia w szkole doktorskiej, pod opieką dr A. Gitlin-Domagalskiej i prof. Krzysztofa Rolki. Wyniki tych badań zostały przedstawione w recenzowanej rozprawie doktorskiej.

Przedmiotem rozprawy są przede wszystkim prace nad projektowaniem i syntezą:

- analogów naturalnego inhibitora MT-1 wyizolowanego z nasion słonecznika (SFTI-1);
- analogów naturalnego inhibitora MT-1 wydzielonego ze skóry żaby wonnej *Huia versabilis* (HV-BBI);

- potencjalnych inhibitorów furyny, których struktura została wyprowadzona z inhibitora SFTI-1, a stanowiących elementy składowe biblioteki peptydów.

Tak sformułowane cele zasadnicze wymagały przeprowadzenia oceny enzymatycznej wszystkich otrzymanych peptydów, m. in. właściwości inhibitujących wobec MT-1, MT-2 oraz furyny, czy stabilności peptydów w surowicy. Ponadto Doktorantka zsyntetyzowała peptyd, który wykazywał dużą zdolność hamowania aktywności MT1 i MT2, a przy tym wiązał się z błonami komórek raka piersi MCF7. Ta cecha powoduje, że związek ten może pełnić rolę potencjalnej sondy molekularnej w zastosowaniach obrazowania ukierunkowanego.

Na szczególne podkreślenie zasługuje interdyscyplinarny charakter badań, których wyniki opisano w pracy. Doktorantka nie tylko zaprojektowała, ale i otrzymała 48 peptydów, następnie zbadała ich czystość wykorzystując spektrometrię mas i wysokosprawną chromatografię cieczową HPLC oraz przeprowadziła ocenę ich właściwości biologicznych.

Dysertacja pani mgr Aleksandry Helbik-Maciejewskiej jest dosyć obszernym, bo liczącym 172 stron, opracowaniem w języku angielskim. Ilustrowana jest licznymi schematami i rysunkami (w sumie 80) oraz zawiera 15 tabel i cytaty z 286 pozycji literaturowych (w tym 6 stron internetowych). Układ pracy jest zbliżony do standardowego, przy czym można wyróżnić cztery podstawowe części. Pierwsza część zatytułowana „Introduction” zawiera wprowadzenie oraz przegląd literatury związanej z tematyką dysertacji. Drugi fragment pracy pt. „Scientific goals of the study” zawiera opisowy cel pracy. Kolejna część „Experimental section” dotyczy procedur syntetycznych, analitycznych oraz testów właściwości biologicznych. Wyniki badań własnych i ich dyskusja są przedstawione w kolejnej części pt. „Results and discussion”. Kolejne rozdziały pracy to wnioski, spis cytowanej literatury oraz wykazy rysunków i tabel. Całość uzupełniają streszczenia w języku polskim i angielskim, zestawienie dorobku publikacyjnego Doktorantki oraz spis treści. Wykaz niektórych skrótów stosowanych przez Autorkę w tekście rozprawy jest umieszczony na jej początku.

Część literaturowa (Introduction) obejmuje 41 stron i składa się z trzech części. Pierwsza z nich jest przeglądem literaturowym poświęconym enzymom proteolitycznym – proteazom. Natomiast w drugim fragmencie części literaturowej Doktorantka w sposób kompetentny, a zarazem interesujący, przedstawiła inhibitory proteaz serynowych ze szczególnym uwzględnieniem inhibitorów izolowanych ze źródeł naturalnych. Odrębne podrozdziały zostały poświęcone inhibitorom enzymów matryptyazy-1 i furyny. Trzecią część poświęcona jest problemom związanym z zastosowaniem peptydów jako sond molekularnych w obrazowaniu molekularnym. Pokróćce zostały omówione dwa typy sond molekularnych opartych na peptydach (PBMP): sondy powinowactwa i aktywności.

Opracowanie to zostało poparte 235 odnośnikami literaturowymi. Dobór tematów tej części rozprawy uważam za przemyślany, a całość czyta się dosyć przyjemnie. Tekst napisany jest dobrym, fachowym językiem, zilustrowany rysunkami i schematami (17 szt.) oraz jedną tabelą, co ułatwia jego zrozumienie, również osobom nie zajmującym się tego typu problemami.

Pani mgr Helbik-Maciejewska z powodzeniem uniknęła pokusy, której niestety dość często ulegają autorki i autorzy rozpraw doktorskich, rozpisujący się szeroko na tematy niekiedy jedynie luźno związane z zakresem prowadzonych prac badawczych. Autorka wybrała i opisała wyłącznie te zagadnienia, dla których znajomość dotychczasowego stanu wiedzy jest niezbędna do właściwego zrozumienia i interpretacji wyników przeprowadzonych i opisanych w rozprawie badań. Z drugiej strony, opracowanie tych zagadnień przedstawione w tej części dysertacji zawiera wszystkie najistotniejsze informacje dostępne w literaturze, poparte cytatami z aktualnego piśmiennictwa.

Reasumując, **Część literaturowa** jest dosyć obszernym, kompetentnym opracowaniem, poświęconym omówieniu zagadnień, których znajomość dotychczasowego stanu wiedzy jest niezbędna do właściwego zrozumienia i interpretacji wyników przeprowadzonych i opisanych w rozprawie badań. Opracowanie tych zagadnień, przedstawione w tej części pracy zawiera wszystkie

najistotniejsze informacje dostępne w literaturze, poparte cytatami z aktualnego piśmiennictwa. Język i styl opisu są generalnie dobre.

Cele badań Autorka opisuje bardzo szczegółowo w czterostronicowym rozdziale „Scientific goals of the study” (str 58 – 61). W mojej opinii, cel badań powinien być przedstawiony możliwie zwięźle. Natomiast motywacje, tak a nie inaczej postawionego celu badawczego, powinny trafić w inne miejsce opracowania. Wprawdzie można znaleźć opis celowości podjętych badań w tej części rozprawy, ale ich zasadność rozmywa się w nadmiarze treści, w dużej mierze powtarzającej informacje.

W **Części eksperymentalnej** (Experimental section) zwięźle i poprawnie Doktorantka prezentuje metody przeprowadzonych syntez wraz z oczyszczaniem otrzymanych peptydów. Wszystkie zsyntezowane peptydy zostały scharakteryzowane w oparciu o widma pomierzone wysokorozdzielczą MS. Ponadto wyznaczono czystość zsyntetyzowanych peptydów metodą RP-HPLC. W uzasadnionych przypadkach pomierzono jednowymiarowe widma ^1H i ^{13}C NMR. Czytelnik może też się zapoznać ze źródłami, z których pochodzą zastosowane w badaniach syntetycznych, analitycznych i enzymatycznych odczynniki, substraty i rozpuszczalniki. Nie mam zastrzeżeń do tego fragmentu pracy.

Ponieważ praca jest trójwzrostowa, to i wyniki przeprowadzonych badań wraz z dyskusją zostały przedstawione w czterech podrozdziałach części pt. „Results and discussion”. Trzy rozdziały są poświęcone kolejno syntezie, oczyszczaniu otrzymanych peptydów oraz badaniu ich aktywności biologicznej jako potencjalnych inhibitorów matryptaz MT1 i MT2, a także furyny. Czwarty rozdział jest poświęcony optymalizacji, opisanej w literaturze, reakcji N-metylowania peptydów. Wyniki prac syntetycznych, tak jak już wspominałam, zostały uzupełnione analizą z wykorzystaniem spektrometrii mas oraz określeniem czystości otrzymanych związków metodą HPLC. W konsekwencji, Doktorantka zaprojektowała jako inhibitory proteinaz i otrzymała 48 peptydów. Spośród 36 związków, które zostały zaprojektowane jako inhibitory MT1 – dwa były analogami SFTI-1, a reszta była analogami HV-BBI. Ponadto jeden peptyd był inhibitorem MT2. Pozostałe 12 peptydów były analogami SFTI-1, ale zostały zaprojektowane jako inhibitory furyny. Wszystkie otrzymane peptydy zostały poddane badaniom enzymatycznym.

W wyniku tak przeprowadzonych badań mgr Aleksandra Helbik-Maciejewska wykazała, m. in. że:

- 15 peptydów wykazujących aktywność hamującą porównywalną ze związkiem referencyjnym (inhibitor **3**) jest obiecującymi inhibitorami MT1, przy czym: (1) reszta Phe13 w inhibitorze **3** jest nieistotna dla aktywności hamującej MT1; (2) reszty takie jak Ser6, Ile7, Arg10, zlokalizowane w pętli wiążącej, odgrywają ważną rolę w rozpoznawaniu MT1, natomiast Lys5 jest resztą kluczową. Reszty aminokwasowe zlokalizowane poza pętlą wiążącą są nieistotne dla aktywności hamującej; (3) związek **31** o obniżonej masie cząsteczkowej jest najbardziej aktywnym inhibitorem, a przy tym charakteryzuje się najlepszą stabilnością proteolityczną spośród badanych peptydów, co jest korzystne dla potencjalnych zastosowań terapeutycznych; (4) mostek disulfidowy jest niezbędny dla aktywności hamującej inhibitora **3**.
- z 10 peptydów zaprojektowanych jako inhibitory furyny (peptydy **38-47**), trzy charakteryzowały się aktywnością inhibicyjną wobec tego enzymu w stężeniach nanomolarnych, przy czym było to działanie selektywne, w tym nie dotyczące MT1 i MT2.
- trzy inhibitory furyny **40, 42 i 46** posiadały wyższą aktywność przeciwwirusową na modelu wirusa Zika w porównaniu ze związkiem referencyjnym – nieswoistym inhibitorem furyny Dec-Arg-Val-Lys-Arg-CMK. Szczególnie aktywny przeciwwirusowo, a także wykazujący znikomą cytotoksyczność, okazał się inhibitor **40**. Związek ten stał się przedmiotem zgłoszenia patentowego jako potencjalny lek przeciwwirusowy.
- aktywność przeciwnowotworowa peptydów **44 i 45** nie jest konsekwencją hamowania furyny.

- związek otrzymany jako potencjalny inhibitor MT2 (**37**) wiąże się z błonami komórek raka piersi MCF7, co zostało stwierdzone przy wykorzystaniu mikroskopii fluorescencyjnej. Tym samym, peptyd **37** jest potencjalną sondą molekularną, która może być zastosowana w obrazowaniu ukierunkowanym.
- reakcję N-metylowania peptydów na żywicy można realizować w różnorodnych warunkach skracając czas trwania procesu przy zachowaniu zadowalającej wydajności.

Wyniki przeprowadzonych badań wraz z dyskusją przedstawiono i opisano w sposób profesjonalny; ich interpretacja jest w znakomitej większości przypadków kompetentna i dojrzała, a dyskusja dokładna i wyczerpująca. Doktorantka w znakomitej większości przypadków unika wyciągania zbyt daleko idących wniosków i odnosi je do właściwie dobranych informacji literaturowych.

Pragnę stwierdzić, że nie znalazłam w opisie wyników badań fragmentów, do których można by wysunąć istotne zastrzeżenia natury merytorycznej. Proszę jedynie Doktorantkę o ustosunkowanie się do kilku szczegółowych problemów.

1. Rozdział 9.2 - wstęp. Z trzech peptydów (A, B, C) wzmiankowanych w tym fragmencie, ten pierwszy, czyli A, odpowiada peptydowi **3** z tabeli 2. Tym niemniej, peptyd ten został już wcześniej opisany w publikacji z grupy prof. Rolki cytowanej jako poz. 187. Doktorantka powtórzyła tę syntezę, o czym wspomina na str. 95. Pozostałe dwa peptydy B i C nie znajdują się w tabeli, więc nie zostały zatem chyba otrzymane przez Doktorantkę, a są opisane w publikacji 187. Powinno to być jasno podane w opisie na samym jego początku. Nie jest także jasne, czy pomiary aktywności inhibicyjnej peptydów A, B i C wobec MT1 i MT2 były wykonywane przez Doktorantkę. Wartości K_i wobec MT1 wszystkich trzech peptydów są podane w publikacji 187 oraz powtórzone w publikacji 203/258 (cytaty 203 i 258 to ta sama publikacja, której współautorką jest p. Helbik-Maciejewska), gdzie są podane ponadto wartości K_i wobec MT2. Proszę o jednoznaczne wyjaśnienie wątpliwości w tej kwestii.
2. Dla peptydów **3-16** wykonano jedynie hamowanie aktywności MT1 i MT2 w trzech stężeniach i na tej podstawie wyciągano wnioski, także częściowo ilościowe. Podobne podejście zastosowano dla określania aktywności inhibicyjnej większości pozostałych peptydów. Czemu nie wyznaczano przynajmniej IC_{50} , a lepiej K_i ? Są to parametry umożliwiające rzeczywiste ilościowe porównanie potencjału inhibicyjnego oraz powinowactwa inhibitora do enzymu. Te parametry zostały wyznaczone jedynie dla inhibicji furyny przez związki **40**, **42** i **46** oraz referencyjny inhibitor B (Tabela 9).
3. W tabeli 9 podano wartości K_i obliczone dla inhibicji furyny przez związki **40**, **42** i **46** oraz inhibitor B. Nie podano jednak szczegółów tych obliczeń. Można przypuszczać, że zastosowano równanie Chenga-Prusoffa ($IC_{50} = K_i (1 + [S]/K_m)$), zgodnie z informacją umieszczoną w Experimental section na str. 90 (7.1.8). Jeżeli tak, to nie podano wartości IC_{50} wyznaczonych zapewne z zastosowaniem procedury 7.1.6, ani odpowiednich krzywych, z których je wyznaczono. Ponadto, nie podano wartości K_m dla fluorogennego substratu Pyr-Arg-Thr-Arg-AMC, którą zapewne określono z zastosowaniem procedury 7.1.7. Najważniejsza jednak kwestia związana jest z faktem, że zastosowanie równania Chenga-Prusoffa jest uzasadnione wyłącznie dla inhibicji kompetytywnej. Doktorantka powinna zatem przedstawić dowody na taki charakter inhibicji furyny przez badane peptydy, a w mojej opinii jest to możliwe jedynie w wyniku przeprowadzenia analizy kinetyki inhibicji, czego, jak się wydaje, nie wykonano. Proszę Doktorantkę o wyjaśnienie tych wątpliwości.

4. Rozdział 9.2.4 Związek **35**, analog peptydu **3**, w którym zamiast mostka disulfidowego jest mostek z triazolem otrzymany w wyniku zastosowania click chemistry, jest nieaktywny wobec MT1. Czy podjęto próbę wyjaśnienia molekularnych podstaw tego braku aktywności poprzez modelowanie molekularne? Wydaje się, że konformacja 3D peptydów **35** i **3** może być nieco różna.
5. Rozdział 11.2.1. W badaniu aktywności przeciwnowotworowej *in vitro* wobec komórek z nadekspresją furyny, analog zawierający mostek diselenidowy okazał się bardziej aktywny od związku macierzystego **42** zawierającego mostek disulfidowy. W komentarzu do tego wyniku Doktorantka tłumaczy go wpływem redukcyjnego środowiska wewnątrzkomórkowego, mogącego spowodować redukcję wiązania disulfidowego. Redukcyjny charakter cytozolu wewnątrzkomórkowego, wynikający z obecności w nim glutationu, jest oczywiście prawdziwy, natomiast wiązanie diselenidowe jest bardziej podatne na redukcję glutationem, aniżeli wiązanie disulfidowe. Czy możliwa jest zatem inna interpretacja uzyskanego wyniku?
6. Peptydowe inhibitory furyny będące analogami naturalnego substratu (substratów) tego enzymu zawierają w swojej strukturze szereg reszt aminokwasowych o charakterze zasadowym. W przypadku peptydów **38-49** badanych przez Doktorantkę, zawierają one 3 lub 5 takich reszt. Oligopeptydy o takim polikationowym charakterze mogą posiadać zdolność penetracji błon biologicznych jako tzw. peptydy penetrujące komórkę (CPP). Doktorantka jest tego świadoma, bowiem pisze o tym w Introduction na str. 54. Wiadomo, że niektóre polikationowe peptydy penetrujące są także błonowo-czynne, czyli naruszają integralność błon biologicznych, co może skutkować efektem cytostatycznym lub wręcz cytobójczym. Czy w prowadzonych badaniach sprawdzono możliwość funkcjonowania peptydów **38-49** jako CPP oraz ewentualność ich działania na błony biologiczne?

Powyższe uwagi mają nie mają charakteru krytycznego, polemicznego, lecz raczej zachęty do dyskusji naukowej. Pragnę jednocześnie wyraźnie podkreślić, że nie mam żadnych uwag, nawet tych jedynie zachęcających do dyskusji, dotyczących projektowania struktur potencjalnych inhibitorów enzymatycznych, strategii syntez, oraz analizy strukturalnej otrzymanych produktów.

Ostatni podrozdział Conclusions zawiera możliwie jak najbardziej skrótowe powtórzenie najważniejszych tez i wniosków z uzyskanych wyników. Doktorantka formułuje wnioski w sposób ostrożny i wyważony, unikając umiejętnie stawiania tez nie mających wystarczających podstaw w zebranych materiale eksperymentalnym oraz w wynikach badań enzymatycznych.

Rozprawa prezentuje dobry poziom graficzny i redakcyjny. Przy tak obszernym opracowaniu trudno nie popełnić błędów typu literówek, których jednak zaobserwowałam niezbyt dużo. Nie mam zastrzeżeń do sposobu cytowania literatury.

Kilka drobnych uwag edytorskich.

1. Abbreviations

Zestawienie skrótów jest bardzo obszerne, ale nie w stopniu nadmiernym. Tym niemniej, uważam, że wprowadzenie skrótów własnych: C dla Core, N dla stoichiometrii, E dla envelope było zbędne. Odpowiadają one jednoliterowym skrótom trzech aminokwasów białkowych, co może prowadzić do nieporozumień.

2. Experimental section

Zwykle w takiej sekcji zamieszcza się jedynie „suche” opisy procedur badawczych. Autorka zastosowała mniej konwencjonalne podejście zamieszczając w kilku przypadkach dodatkowe opisy, jak np. w 6.9.

3. Results and Discussion

6.8. Termin „peptomer”, zapewne powszechnie znany naukowcom zajmującym się chemią i biochemią peptydów, powinien być wyjaśniony w rozprawie dla wygody czytelników nie będących specjalistami w tej dziedzinie.

9.2.1. Dla wizualizacji przedstawionych na rys. 43 brak informacji, czy pochodzą one z jakiejś publikacji (jeśli tak, to brak odpowiedniego cytatu), czy też zostały wykonane na potrzeby tej rozprawy (jeśli tak, to przez kogo?).

9.2.4. Odniesienie do opisu procedury syntezy peptydu **35** pod numerem 6.6.2 jest błędne. Powinno być 6.7.2.

9.2.5. Legenda do rys. 55. Niezgodność numeru peptydu podanego w tytule (**34**, właściwy) i podtytułach (**31**, niewłaściwy).

11.2. Następujące zdanie ze str. 127 z opisu wyników badań przedstawionych na rys. 71:

„The analogue containing a diselenide bridge (peptide **43**) had the least effect on inhibitory activity, displaying potency comparable to the parent compound (inhibitor **40**) at a concentration of 77 nM.”
wydaje się zawierać nieścisłości. Zgodnie z poprzedzającym opisem, mostek diselenidowy znajduje się w peptydzie **45**, który jest analogiem peptydu **42**. Ponadto, z danych przedstawionych na rys. 71 wynika, że badane związki były testowane jako inhibitory furyny w stężeniach 0.077 nM, 0.77 nM oraz 7.7 nM, a nie 77 mM.

4. References

Autorka rozprawy przyjęła jednolity styl cytowania, konsekwentnie stosuje skróty nazw czasopism oraz podaje tytuły artykułów (podobnie jak w czasopiśmiennictwie biochemicznym), co bardzo ułatwia czytanie pracy. Drobnym błędem w postaci dwukrotnego podania tej samej publikacji (poz. 203 i 258) nie ma najmniejszego wpływu na wysoką ocenę jakości tej części rozprawy.

Reasumując, pracę pani mgr Helbik-Maciejewskiej oceniam jako wartościowy wkład, zarówno w chemię peptydów, jak i w biochemię transbłonowych proteaz serynowych, szczególnie w aspekcie możliwości selektywnego hamowania ich aktywności. Praca ta ze względu na pewną interdyscyplinarność przeprowadzonych badań wymagała od Doktorantki opanowania technik eksperymentalnych z zakresu syntezy peptydów, ale także technik spektroskopowych oraz stosowanych w enzymologii. Autorka podjęła się trudnego i ambitnego zadania zaprojektowania w oparciu o dostępne dane z badań dynamiką molekularną kompleksów peptydów z MT1, sekwencji peptydów, potencjalnych inhibitorów proteaz serynowych. Następnie zsyntezowała, oczyściła i sprawdziła czystość zaprojektowanych peptydów. Dla wszystkich otrzymanych peptydów przeprowadziła, we współpracy z osobami bardziej doświadczonymi w tego typu badaniach, pomiary enzymatyczne.

Wartość uzyskanych wyników znalazła swoje potwierdzenie w fakcie częściowego ich opublikowania w formie 4 artykułów w czasopismach z tzw. listy filadelfijskiej o IF 6.7 - 3.3 (Q1 i Q2), w tym pracy, która ukazała się niedawno w *Journal of Molecular Biology*, ujętej w zestawieniu w rozprawie doktorskiej jako przyjętej do druku. W przypadku artykułu opublikowanego w *Journal of Organic Chemistry* w roku 2025, Doktorantka jest pierwszą współautorką. Ponadto p. Helbik-Maciejewska jest jeszcze współautorką dwóch innych artykułów, w tym jednego przeglądowego oraz brała udział w 8 konferencjach o różnej randze.

Na podstawie przedstawionej mi do oceny rozprawy sądzę, że Doktorantka jest już w pełni ukształtowaną, chociaż przecież jeszcze bardzo młodą, badaczką.

POLITECHNIKA GDAŃSKA

WYDZIAŁ CHEMICZNY

KATEDRA CHEMII ORGANICZNEJ

G. Narutowicza 11/12

80-233 Gdańsk

tel. +48 58 347 11 34

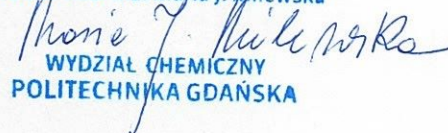
e-mail: maria.milewska@pg.edu.pl

www.chem.pg.edu.pl

Konkludując stwierdzam, że praca doktorska autorstwa pani mgr Aleksandry Doroty Helbik-Maciejewskiej spełnia wszystkie wymagania stawiane tego typu rozprawom przez ustawę Prawo o Szkolnictwie Wyższym i Nauce z dn. 20 lipca 2018 (Dz. U. 2018, poz. 1668 z późniejszymi zmianami). Tym samym wnioskuję do Rady Dyscypliny Nauki Chemiczne Uniwersytetu Gdańskiego o dopuszczenie jej Autorki do dalszych etapów przewodu doktorskiego.

Biorąc pod uwagę wagę tematyki prac badawczych Doktorantki oraz uzyskanych wyników, bogaty dorobek publikacyjny, prezentację uzyskanych wyników na szeregu konferencji, udział w realizacji 3 projektów badawczych finansowanych ze źródeł pozauczelnianych oraz wysoki poziom samej dysertacji, uważam, że rozprawa doktorska p. mgr Aleksandry Helbik-Maciejewskiej ma charakter wyróżniający. Tym niemniej, z uwagi na fakt, że Doktorantka jest pierwszym autorem tylko w jednej publikacji, tym samym nie spełnia warunków określonych w uchwale Rady Dyscypliny Nauki Chemiczne UG dotyczącej kryteriów wyróżniania rozpraw doktorskich i nie jest możliwe postawienie formalnego wniosku o wyróżnienie recenzowanej rozprawy.

prof. dr hab. inż. Maria J. Milewska



WYDZIAŁ CHEMICZNY
POLITECHNIKA GDAŃSKA