

Prof. dr hab. Elżbieta Poniewierka

Wrocław 06.02.2024 rok

Katedra i Klinika Gastroenterologii i Hepatologii

Uniwersytet Medyczny im Piastów Śląskich

We Wrocławiu

Recenzja osiągnięć naukowych, w tym cyklu publikacji pt: „Udział wariantów genów apoptozy oraz genów procesów zapalnych w pierwotnej odpowiedzi na terapię anti-TNF u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna”, w postępowaniu habilitacyjnym dr n med. Liliany Łykowskiej-Szuber.

Dr n med. Liliana Łykowska - Szuber ukończyła studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu w 1999 roku. W 2007 roku uzyskała dyplom specjalisty z zakresu chorób wewnętrznych a 2012 z zakresu gastroenterologii.

W 2006 roku uzyskała stopień naukowy doktora nauk medycznych na podstawie rozprawy doktorskiej pt.: „Apoptoza i odpowiedź komórkowa limfocytów we wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego”. Promotorem pracy był prof. dr hab. med. Krzysztof Linke.

W latach 2001 – 2005 była słuchaczem studiów doktoranckich w Katedrze i Klinice Gastroenterologii, Żywienia Człowieka i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

Od 2009 roku do chwili obecnej jest zatrudniona w Katedrze i Klinice Gastroenterologii, Żywienia Człowieka i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu początkowo na stanowisku asystenta a aktualnie adiunkta.

Dr Liliana Łykowska-Szuber pracę naukowo-badawczą rozpoczęła na trzecim roku studiów w ramach Studenckiego Koła Naukowego, którego była członkiem, a także pełniła funkcję przewodniczącej. W ramach prac Koła Naukowego współprowadziła badania m.in. w zakresie immunologii nieswoistych chorób zapalnych jelit (NChZJ) oraz zaburzeń gospodarki hormonalnej w przebiegu marskości wątroby. Wyniki tych prac zostały zaprezentowane na konferencjach krajowych oraz zagranicznych.

Od początku pracy naukowej, głównym obiektem zainteresowań naukowych dr Łykowskiej Szuber była problematyka nieswoistych chorób zapalnych jelit, które realizuje do chwili obecnej współpracując z innymi ośrodkami naukowymi : z Instytutem Mikroekologii w Poznaniu oraz Instytutem Mikroekologii w Herborn w Niemczech gdzie prowadziła badania

na temat roli bakterii *Faecalibacterium prausnitzii* w patogenezie choroby Leśniowskiego-Crohna (ChLC). Od 2013 roku współpracuje z Instytutem Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu gdzie realizuje wspólnie wiele programów badawczych dotyczących NChZJ, a podstawowym tematem badań jest podłoże genetyczne odpowiedzi na leki biologiczne oraz farmakogenetyka tych leków.

Dorobek naukowy dr Liliany Łykowskiej-Szuber obejmuje 80 prac o łącznym współczynniku wpływów 106,937 i punktacji ministerialnej 2297. Index Hirscha 14

Osiągnięcie naukowe i jego omówienie

Głównym osiągnięciem naukowym stanowiącym znaczny wkład w wymiarze teoretycznym i praktycznym w zakresie przewidywania odpowiedzi na leki biologiczne z grupy anti-TNF u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna, będących podstawą do ubiegania się o nadanie stopnia naukowego doktora habilitowanego jest autorski cykl powiązanych tematycznie artykułów naukowych pt.:

„Udział wariantów genów apoptozy oraz genów procesów zapalnych w pierwotnej odpowiedzi na terapię anti-TNF u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna”

Na osiągnięcie naukowe składają się 4 prace oryginalne i 1 przeglądowa, w których kandydatka jest pierwszym autorem a sumaryczna wartość wskaźnika wpływu (IF) cyklu prac podana zgodnie z rokiem ukazana się publikacji wg Journal Citation Reports (JCR), wynosi 23,896 (punktacja MNiSW: 620). Liczba cytowani wynosi: 13.

Zainteresowania naukowe dr Liliany Łykowskiej-Szuber znakomicie wpisują się w aktualne kierunki badań naukowych dotyczących NChZj.

Choroby te nadal nie mają jasno sprecyzowanej etiopatogenezy a częstość zachorowania stopniowo rośnie, stanowiąc duży problem epidemiologiczny. Jednym z rozważanych, mechanizmów etiologicznych NChZJ jest nieadekwatnie silna odpowiedź układu immunologicznego jelita na bodźce antygenowe pochodzące z jego światła przy współdziałaniu czynników środowiskowych i genetycznych.

Zainteresowania naukowe zmierzające w tym kierunku spowodowały, pojawienie się wielu prac badających mechanizmy immunologiczne choroby z myślą o przełożeniu uzyskanych wyników na bezpośrednią korzyść terapeutyczną dla pacjentów. Odpowiednio dobrana i wcześnie wprowadzona terapia, ogranicza powikłania i umożliwia powrót do codziennej aktywności życiowej.

Przełomem w leczeniu stało się wprowadzenie do terapii NChZJ leków

biologicznych. W 1998 roku został zatwierdzony do leczenia pierwszy lek z tej grupy, inhibitor czynnika martwicy nowotworów – infliximab (IFX).

W pierwszej publikacji wchodzącej w skład cyklu pt „Is polymorphism in the apoptosis and inflammatory pathway genes associated with primary response to anti-TNF therapy in Crohn's disease patients?” starano się znaleźć odpowiedź na pytanie dlaczego nie wszyscy pacjenci odpowiadają na leczenie inhibitorami TNF alfa?. W tym aspekcie podkreśla się znaczenie tła genetycznego a wielu badaczy uważa, że istotne znaczenie ma tutaj proces apoptozy.

W pierwszym etapie badań wyselekcjonowano zestaw genów, w celu praktycznego wskazania biomarkera farmakogenetycznego terapii anti-TNF. Podjęto próbę określenia wpływu zmienności następujących genów kodujących białka zaangażowane w działanie TNF, kaskadę ekspresji, transmisję sygnału i metabolizm w odpowiedzi na terapię biologiczną lekami anti-TNF u pacjentów z ChLC: TNFRSF1A, TNFRSF1B, CASP9, FCGR3A, LTA, TNF, FAS, ADAM17, IL17A, IL6, MMP1, MMP3, S100A8, S100A9, S100A12, TLR2, TLR4, TLR9, CD14, IL23R, IL23, IL1R i IL1B. Próbę określenia predyktorów genetycznych podjęto wykorzystując sekwencjonowanie nowej generacji, NGS, w połączeniu z bibliotekami ampikonowymi, gdzie powielenie długich sekwencji docelowych genów następuje z użyciem tzw. long range PCR (LR-PCR)

W badanej grupie wskazano łącznie 598 wariantów pojedynczego nukleotydu dla wszystkich analizowanych celów genomowych. Dwunastu pacjentów (11,2%) nie odpowiedziało na terapię indukcyjną, która była związana z allelami w 11 loci zlokalizowanych w genach: FCGR3A (rs7539036, rs6672453, rs373184583 i rs12128686), IL1R (rs2041747), TNFRSF1B (rs5746053), IL1B (rs1071676, rs1143639, rs1143637 i rs1143634) i FAS (rs7896789). Po korekcie wielokrotnych porównań wyniki nie były statystycznie istotne, jednak dla osób niereagujących rozkład alleli dla tych loci wykazywał duże różnice wartościach procentowych udziału poszczególnych alleli prowadząc do powstania określonego wzoru w porównaniu z osobami odpowiadającymi na leczenie. Nierównowaga wiązań (LD), określona w oprogramowaniu Haploview v.4.2, dla wybranych wyżej opisanych wariantów, które znajdowały się w sąsiedztwie na tym samym chromosomie, wykazała, że loci w obrębie genów IL1B i FCGR3A zbudowały dwa haplobloki w całkowitym LD ($D' = 1$) dla całej badanej grupy. Substytucje nukleotydów w genie IL1R (rs2041747) nie były istotnie związane z wariantami genu IL1B zlokalizowanymi również na dłuższym ramieniu chromosomu 2.

Spawesha

Zidentyfikowane warianty były głównie zmianami intronowymi.

Zaobserwowano także występowanie wariantów genetycznych w regionach eksonowych i regionach niepodlegających translacji (3'-UTR). Warianty 3'-UTR zidentyfikowano w genach IL1B i FCGR3A. Analiza in silico wykazała, że rs1071676 w genie IL1B znajduje się w miejscu docelowym dla wiązania cząsteczki has-miR-622, podczas gdy rs7539036 w genie FCGR3A znajduje się w miejscu docelowym dla wiązania cząsteczek has-miR-6890-5p, has-miR-193b-5p, has-miR-3170 i has-miR-6855-5p. Sugeruje to możliwą rolę tych wariantów w kontroli poziomu ekspresji mRNA.

W badaniu tym po raz pierwszy przeprowadzono kompleksową analizę dotyczącą genetycznego podłoża zjawiska braku odpowiedzi u pacjentów z ChLC leczonych lekami anti-TNF. Opisane w badaniu warianty mogą prowadzić do zmiany aktywności białek, ostatecznie wpływając na mechanizm działania przeciwciał i zjawisko oporności na leki anti-TNF.

Wyniki te mogą stanowić podstawę do dalszych badań, które z kolei mogą stać się istotnym krokiem w kierunku wykrycia biomarkerów predykcyjnych w leczeniu anti-TNF. W erze leczenia biologicznego są one bardzo pożądane i potrzebne w praktyce klinicznej, a także w leczeniu spersonalizowanym.

Druga publikacja pt: Effect of Anti-TNF Therapy on Mucosal Apoptosis Genes Expression in Crohn's Disease stanowi kontynuację poprzednich badań.

W tej pracy dokonano analizy funkcjonalnej w biopsjach okrężnicy i w modelu in vitro. Aby zbadać wpływ przeciwciał anti-TNF na ekspresję badanych genów, zdecydowano się użyć hodowle ludzkich komórek jednojądrzastych krwi obwodowej. Analizowano dwa aspekty – czy leczenie anti-TNF zmieni poziom ekspresji interesujących genów i czy lek indukuje apoptozę w komórkach pobranych od pacjentów? Ponadto do badań włączono gen ADAM17, który koduje główny enzym odpowiedzialny za przekształcanie transbłonowego TNF w jego rozpuszczalną formę. Badania były prowadzone we współpracy z Instytutem Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu, Centrum Nanobiomedycznym Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu oraz Katedrą Biochemii i Biotechnologii Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu.

W pracy wykazano znaczne obniżenie ekspresji genów TNFRSF1B u osób niereagujących na terapię zarówno w tkankach objętych zapaleniem, jak i w niezmiennych zapalnie tkankach jelita grubego w porównaniu z grupą kontrolną. Ekspresja genów FCGR3A i IL1B w zmienionych zapalnie tkankach była wyższa u osób niereagujących na terapię w porównaniu z grupą kontrolną. Nie wykazano różnic ekspresji

mRNA w zakresie genu Fas, pomiędzy badanymi grupami. W przypadku genu IL1R istotna różnica istniała między grupą kontrolną a tkanką zmienioną zapalnie pacjentów odpowiadających na leczenie. W przypadku genu ADAM17 wykazano obniżony poziom transkryptów w materiale od osób niereagujących na terapię anti-TNF w biopsjach objętych stanem zapalnym i niezmienionych zapalnie tkankach. Wpływ anti-TNF na apoptozę limfocytów T badano przez inkubację z 10 µg/ml infliksymabu przez 72 h z komórkami uzyskanymi od osób odpowiadających na leczenie, osób niereagujących i zdrowych osób z grupy kontrolnej. Nie zaobserwowano jednak statystycznie istotnych różnic między żadną z trzech grup.

Badanie wykazało znaczne obniżenie ekspresji genów TNFRSF1B u osób niereagujących na terapię anti-TNF zarówno w tkankach zmienionych zapalnie, jak i w tkankach jelita nieobjętych procesem zapalnym. Ekspresja genów FCGR3A i IL1B była znacznie wyższa w tkankach zmienionych zapalnie u osób niereagujących na terapię. Wyniki te pokazują, że zmieniona ekspresja genów TNFRSF1B, FCGR3A i IL1B może być predyktorem pierwotnego braku odpowiedzi na terapię anti-TNF u pacjentów z ChLC.

Kontynuację zainteresowań naukowych dr Liliany Łykowskiej – Szuber stanowi 3 publikacja pt: „Association of the ILR1 and FAS genes variants with a primary non-response to Anti-TNF therapy in Crohn's disease patients”.

Celem pracy była próba odpowiedzi na pytanie, czy mechanizm braku odpowiedzi na terapię anti-TNF u pacjentów z ChLC może być zależny od aktywacji genów szlaków zapalnych oraz apoptozy, których polimorfizmy zidentyfikowaliśmy w badaniu NGS. W konsekwencji wykazano, że istnieje grupa pacjentów, u których obserwuje się szczególnie wysokie stężenie IL-1 w naciekach zapalnych. Receptor Fas jest głównym receptorem odpowiedzialnym za indukcję procesu apoptozy. Jego aktywację powoduje związanie się z ligandem Fas (FasL). Wykazano, że leki anti-TNF, poza inaktywacją TNF, wykazują działanie wielokierunkowe. Uważa się, że mogą one także pośrednio wpływać na ekspresję receptora Fas.

Na podstawie badań własnych, przedstawionych w tej publikacji wykazano, że odpowiedź pacjentów z ChLC na terapię anti-TNF jest uwarunkowana wielogenowo a zasadniczy udział w tej odpowiedzi mają geny zaangażowane w proces apoptozy. Oznacza to że geny FAS i ILR1 stanowią wartościowy kierunek dalszych badań.

Publikacja 4 pt: „Variants of the CASP9 gene as candidate markers for primary response to anti TNF therapy in Crohn's disease patients miała odpowiedzieć na pytanie czy warianty genu CASP9, kluczowej proteiny odpowiedzialnej za indukcję

L. Szuber

wewnętrznego szlaku apoptozy, mogą być jedną z przyczyn braku pierwotnej odpowiedzi na terapię anti-TNFu pacjentów z ChLC.

W tym celu przeprowadzono zarówno analizę sekwencji genu CASP9, oceny specyficznego dla tkanki profilu ekspresji genu CASP9 w błonie śluzowej jelit pacjentów z ChLC leczonych anti-TNF, jak i badania in vitro na komórkach jednojądrzastych krwi obwodowej (PBMC) pobranych od pacjentów z ChLC oraz poddanych działaniu przeciwciał anti-TNF.

Na podstawie wyników NGS genu CASP9 w badanej grupie 96 pacjentów z ChLC zaobserwowano łącznie 55 wariantów w eksonach 4-9. Wśród zidentyfikowanych wariantów jeden znajdował się w eksonie (rs1052576, c.662A > G), 51 w intronach (jeden z nich w obszarze składania eksonów (wariant splicing), rs2020902, c.453+8T>C) i trzy w 3'UTR. Biorąc pod uwagę rozkład alleli u osób odpowiadających na leczenie i brak odpowiedzi na leczenie anti-TNF, 29 wariantów ujawniło istotne statystycznie różnice. Jednak po statystycznej korekcie wielokrotnych porównań istotność zanikła.

Badania wykazały związek wariantów rs1052571 i rs4645978 genu Casp 9 z odpowiedzią na przeciwciała monoklonalne anti-TNF. Zaobserwowano tendencję do zmniejszonej jego ekspresji po inkubacji z anti-TNF w grupie pacjentów z ChLC nieodpowiadających na terapię, w przeciwieństwie do grupy kontrolnej. Wyniki sugerują, że odpowiedź na terapię anti-TNF u pacjentów z ChLC może być efektem wariantów genu CASP9, jako kluczowego efektora wewnętrznego szlaku apoptozy.

Publikacja 5 pt: „Apoptosis and inflammatory genes variants in primary non-response to anti-TNF therapy in Crohn's disease patients” stanowi, przegląd aktualnej wiedzy i badań na temat roli farmakogenetyki w odpowiedzi na terapię anti-TNF w ChLC, ze szczególnym uwzględnieniem aspektu apoptozy i genów cytokin prozapalnych.

W pierwszej części publikacji opisano rolę TNF, zjawiska apoptozy oraz mechanizmu działania leków anti-TNF w ChLC. W kolejnej części, na podstawie bazy danych BIOGRID, przy użyciu narzędzia GenesMANIA, w formie graficznej przedstawiono interakcję wybranych farmakogenów, mogących mieć znaczenie w odpowiedzi na anti-TNF, z regulacją szlaku sygnalizacji apoptozy i odpowiedzią zapalną. Przy zastosowaniu tego samego narzędzia przedstawiono interakcję TNF i jego genów receptorowych TNFRSF1A i TNFRSF1B. W kolejnej części pracy opisano aktualną wiedzę na temat wariantów wybranych genów w odpowiedzi na terapię anti TNF w NChZJ. Skoncentrowano się na genach, których polimorfizmy zostały wykryte i opisane jako mogące mieć znaczenie w prognozowaniu skuteczności anti-TNF w grupie pacjentów z

ChLC: FCGR3A, ADAM17, TNFRSF1A, TNFRSF1B, FAS, FASL, IL1B, CASP9. Na koniec tej publikacji opisano wykorzystanie nowych technik w badaniach farmakogenetycznych.

Ostatnia publikacja, osiągnięcia naukowego, stanowi zwięzłe podsumowanie aktualnej wiedzy na temat badań farmakogenetycznych obejmujących polimorfizmy genów szlaku apoptozy oraz szlaków cytokin prozapalnych.

Obydwa elementy są kluczowe w mechanizmie działania leków anti-TNF. Dlatego też wydaje się bardzo prawdopodobnym, że geny w nie zaangażowane mogą tutaj mieć duże znaczenie. W publikacji dokonano też krytycznego przeglądu danych literaturowych, z uwzględnieniem własnych wcześniejszych wyników. Praca ta stanowi także podsumowanie badań własnych i określa ich miejsce w badaniach nad przydatnością biomarkerów genetycznych w prognozowaniu odpowiedzi na anti-TNF.

Przedstawiony cykl badań jest pierwszym cyklem badań farmakogenetycznych dotyczącym terapii anti-TNF w grupie polskich pacjentów z nieswoistym zapaleniem jelit. Uzyskane wyniki są oczekiwane i potrzebne w praktyce klinicznej, przede wszystkim w aspekcie terapii personalizowanych oraz stanowią podstawę do wyznaczenia nowych kierunków badań.

Działalność kliniczna i naukowa dr Liliany Łykowskiej-Szuber przekłada się także na liczne doniesienia zjazdowe oraz publikacje przypadków klinicznych, prac poglądowych oraz artykułów oryginalnych w recenzowanych czasopismach krajowych i zagranicznych. Jest także autorem rozdziału w monografii wydawnictwa Termedia, pt. "Leczenie biologiczne w dermatologii, gastroenterologii i reumatologii".

W roku 2018 za osiągnięcia, otrzymała Nagrodę Naukową Specjalną Rektora Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

Była także wykładownicą na konferencjach gastroenterologicznych i internistycznych w Polsce (m.in. konferencja Postępy w Gastroenterologii w 2012 i 2013 roku).

Poza działalnością kliniczną i naukową, kandydatka do tytułu naukowego prowadzi szereg aktywności, promujących naukę oraz popularyzujących wiedzę w zakresie diagnostyki i leczenia chorób przewodu pokarmowego. W 2012 roku pełniła funkcję redaktora współprowadzącego tematyczny portal internetowy wydawnictwa Termedia (www.egastroenterologia.pl), w ramach którego poruszane były najbardziej aktualne zagadnienia w gastroenterologii.

Od początku swojej pracy, aktywnie wspiera także działalność Wielkopolskiego Stowarzyszenia pacjentów chorujących na NChZJ i Stowarzyszenia Pacjentów z Celiakią. Od 2009r. jest współopiekunem Studenckiego Koła Naukowego

działającego przy Klinice W ramach prac Koła Naukowego, prowadzone są liczne studenckie prace badawcze. Wiele z tych prac jest nagradzanych

Od roku 2017 r. w ramach Koła Naukowego była współorganizatorem sześciu edycji konferencji: „Studenci Studentom”. Konferencja ta dedykowana jest przede wszystkim studentom innych uczelni oraz uczniom szkół średnich. Jej celem jest propagowanie aspektów prozdrowotnych.

Pracę ze studentami dr Łykowska –Szuber kontynuuje w ramach etatu adiunkta w Katedrze i Klinice Gastroenterologii, Dietetyki i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. Prowadzi także działalność dydaktyczną na Wydziale Lekarskim (seminaria i ćwiczenia w zakresie chorób wewnętrznych, propedeutyki medycyny, gastroenterologii). Od 2020 roku pełni funkcję Tutora.

W 2020 roku otrzymała, przyznaną przez Rektora Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, Zespołową Nagrodę Dydaktyczną oraz list Gratulacyjny za szczególny wkład pracy w działalność organizacyjno-dydaktyczną na rzecz uczelni.

Była kierownikiem Grantu badawczego Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego KBN/NCN, nr NN402 481 637 (2009-2013r.). Tytuł: „Ocena przydatności i oznaczenia kalprotektyny, laktoferyny, mieloperosydazy, TNF-alfa w stolcu jako wykładników gojenia się błony śluzowej jelita u pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna leczonych biologicznie” A także wykonawcą wiele grantów realizowanych z uczelni i w ramach współpracy wielośrodkowej.

Pod jej kierunkiem jedna osoba uzyskała tytuł zawodowy specjalisty chorób wewnętrznych a 4 specjalisty gastroenterologii. Pełniła też funkcje promotora pomocniczego w rozprawie doktorskiej.

Była recenzentem artykułów publikowanych w czasopismach krajowych i zagranicznych W latach 2012-2014 wchodziła w skład Grupy Roboczej, powołanej w 2012 roku przez Konsultanta Krajowego w Gastroenterologii i Polskie Towarzystwo Gastroenterologii, która opracowuje i przygotowuje zalecenia, dotyczące diagnostyki i leczenia NChZJ. Efektem prac Grupy Roboczej są obowiązujące w Polsce wytyczne postępowania z pacjentami. Jest współautorem wytycznych postępowania z pacjentem z wrzodziejącym zapaleniem jelita grubego. Dokument ten został opublikowany na łamach Przeglądu Gastroenterologicznego w 2013 roku. Kontynuacją prac w ramach Grupy Roboczej jest stanowisko polskiego środowiska gastroenterologicznego, dotyczące zastosowania leków biopodobnych w NChZJ (2014 rok).

Od maja 2017 do listopada 2021 roku pełniła funkcję przewodniczącej

Wielkopolskiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii. Od listopada do chwili obecnej pełni funkcję sekretarza tego oddziału.

Współuczestniczyła w organizacji corocznych konferencji „Poznańskie Dni Gastroenterologii”. Od roku 2019 pełni funkcję prezesa „Fundacji Wspierania Poznańskiej Gastroenterologii”. Celem Fundacji jest nadzorowanie i wspieranie prac badawczych, a także organizacja spotkań mających na celu prezentację aktualnej wiedzy z zakresu gastroenterologii wśród lekarzy Wielkopolski. Jest organizatorem i inicjatorem cyklu: „Spotkania z gastroenterologią”, mającego na celu prezentację aktualnego spojrzenia gastroenterologów na najczęstsze problemy schorzeń układu pokarmowego, które są spotykane w codziennej praktyce lekarzy chorób wewnętrznych oraz lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. Nadzoruje także prace w ramach dwóch grantów badawczych firmy Biocodex Microbiota Foundation.

Kandydatka do tytułu naukowego jest jednocześnie czynnym zawodowo gastroenterologiem, endoskopistą. Oprócz pracy na oddziale, konsultuje pacjentów w Przyklinicznej Poradni Gastroenterologicznej i jest konsultantem w dziedzinie gastroenterologii Klinicznego Ginekologiczno-Położniczego Szpitala im. Heliodora Święcickiego w Poznaniu. Ponadto pełni dyżury zarówno w oddziale jak i w systemie ostro dyżurowym. Powyższe działania kliniczne pozwalają jej skutecznie łączyć zainteresowania zawodowe i naukowe.

Jako recenzent dorobku naukowego, dydaktycznego i organizacyjnego pragnę podkreślić konsekwentne realizowanie swoich ukierunkowanych tematów naukowych i zawodowych a także niepodważalny aspekt praktyczny swojej działalności naukowej w przełożeniu na korzyści dla pacjentów, studentów i młodych lekarzy

Uważam, że dorobek naukowy, dydaktyczny i organizacyjny dr n med. Liliany Łykowskiej-Szuber spełnia wymogi określone w art. 219 ust 1 pkt 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 roku Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce.

Dlatego też z pełną odpowiedzialnością rekomenduję Kapitulę Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego im Karola Marcinkowskiego w Poznaniu dr n med. Lilianie Łykowskiej-Szuber tytułu naukowego doktora habilitowanego.

Ewa Powierska