PODPIS ZAUFANY
IWONA
CIECHOMSKA
28.08.2025 17:21:45 [GMT+2]
Dokument podpisany elektronicznie
podpisem zaufanym

instytut biologii doś
im. Marcelego Nenckiego PAN

Warszawa, dn. 28.08.2025

dr hab. Iwona Anna Ciechomska
Instytut Biologii Doświadczalnej im. M. Nenckiego, Polska Akademia Nauk
ul. Pasteura 3, 02-093 Warszawa

Ocena osiągnięcia naukowego pt.: „*Biologiczne mechanizmy przeciwnowotworowej aktywności nanocząstek platyny, tlenku grafenu oraz biosystemów grafenu skoniugowanego z cząsteczkami mikroRNA*.”, oraz aktywności naukowej, osiągnięć dydaktycznych i organizacyjnych w postepowaniu habilitacyjnym dr Marty Kutwin

## 1. Dane biograficzne

Dr Marta Kutwin od początku swojej kariery naukowej związana jest ze Szkołą Główną Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie. Pracę magisterską wykonała pod kierunkiem dr hab. Macieja Kamaszewskiego. prof. SGGW w Zakładzie Ichtiobiologii i Rybactwa, Wydziału Nauk o Zwierzętach SGGW, uzyskując tytuł magistra biologii, specjalizacja biologia zwierząt. W latach 2011 – 2015 odbyła studia doktoranckie, a stopień doktora nauk rolniczych w dyscyplinie zootechnika uzyskała 17 listopada 2015 r. na Wydziale Nauk o Zwierzętach SGGW na podstawie rozprawy doktorskiej zatytułowanej „Wpływ nanocząsteczek platynt $Pt^{(0)}$ na stan morfologiczno funkcjonalny wybranych komórek zwierząt modelowych i komórek glejaka wielopostaciowego łac. *Glioblastoma multiforme*” wykonanej pod kierunkiem prof. dr hab. Ewy Sawosz Chwalibóg. Dodatkowo, w 2012 r. uzyskała tytuł zawodowy technika farmacji, nadany przez Centralną Komisję Egzaminacyjną w Warszawie, na podstawie pozytywnego wyniku z egzaminu państwowego.
Od 2015 do 2019 r. dr Marta Kutwin została zatrudniona w Katedrze Żywienia i Biotechnologii Zwierząt na Wydziale Nauk o Zwierzętach SGGW, najpierw na etacie asystenta, a od 2016 r. na etacie adiunkta. Od 2019 r. do chwili obecnej dr Marta Kutwin pracuje jako adiunkt w Katedrze Nanobiotechnologii (wcześniej Zakładzie Nanobiotechnologii i Ekologii Doświadczalnej), Instytutu Biologii SGGW.

## 2. Ocena osiągnięcia naukowego

Podstawą prawną oceny osiągnięć naukowych Kandydatki ubiegającej się o stopień doktora habilitowanego w dziedzinie nauk ścisłych i przyrodniczych w dyscyplinie nauki biologiczne jest art. 221 ust. 8 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2024 r. poz. 1571 z późn. zm.), a w zakresie kryteriów branych pod uwagę przy jej ocenie – art. 219 ust. 1 pkt 2 wspomnianej ustawy. Zgodnie z przytoczoną ustawą ocenie podlega czy osoba ubiegająca się o stopień doktora habilitowanego posiada w dorobku osiągniecia naukowe lub artystyczne stanowiące znaczny wkład w rozwój określonej dyscypliny.
Na osiągnięcie naukowe dr Marty Kutwin zatytułowane „*Biologiczne mechanizmy przeciwnowotworowej aktywności nanocząstek platyny, tlenku grafenu oraz biosystemów grafenu skoniugowanego z cząsteczkami mikroRNA”* składają się **dwa cykle powiązanych tematycznie artykułów naukowych** (tj. dwa osiągnięcia naukowe).

Pierwsze osiągnięcie zatytułowane „*Wykazanie przeciwnowotworowej aktywności nanocząstek platyny, oraz kompleksów nanocząstek platyny osadzonych na płatkach tlenku grafenu, w zakresie aktywacji mechanizmów apoptotycznych i zwiększonej cytotoksyczności*” obejmuje dwa artykuły naukowe:
***P.1. Kutwin M**, Sawosz E, Jaworski S, Wierzbicki M, Strojny B, Grodzik M, Chwalibog A. Assessment of the proliferation status of glioblastoma cell and tumour tissue after nanoplatinum treatment. PLoS One. 2017;12(5):e0178277. IF 2017 – 2,76; punkty MNiSW -40; cytacje -30*

***P.2. Kutwin M,*** *Sawosz E, Jaworski S, Wierzbicki M, Strojny B, Grodzik M, Ewa Sosnowska M, Trzaskowski M, Chwalibog A. Nanocomplexes of Graphene Oxide and Platinum Nanoparticles against Colorectal Cancer Colo205, HT-29, HTC-116, SW480, Liver Cancer HepG2, Human Breast Cancer MCF-7, and Adenocarcinoma LNCaP and Human Cervical Hela B Cell Lines. Materials. 2019;12(6):909. IF 2019 -3,057; punkty MNiSW -140, cytacje -6*

Drugie osiągnięcie zatytułowane „*Udokumentowanie, że koniugaty wybranych cząsteczek miRNA z grafenem, korzystnie modulują biologiczne mechanizmy przeciwnowotworowe w komórkach i guzach glejaka, a zwłaszcza produkcję cytokin i regulację szlaku mTOR PI3K/Akt*" obejmuje trzy artykuły naukowe:

***P.3. Kutwin M****, Sosnowska ME, Strojny-Cieślak B, Jaworski S, Trzaskowski M, Wierzbicki M, Chwalibog A, Sawosz E. MicroRNA Delivery by Graphene-Based Complexes into Glioblastoma Cells. Molecules. 2021;26(19):5804. IF 2021 -4,927; punkty MNiSW -140, cytacje -9*

***P.4. Kutwin M****, Sosnowska M, Ostrowska A, Trzaskowski M, Lange A, Wierzbicki M, Jaworski S. Influence of GO-Antisense miRNA-21 on the Expression of Selected Cytokines at Glioblastoma Cell Lines. Int J Nanomedicine. 2023;18:4839-4855. IF 2023 -6,7; punkty MNiSW -140, cytacje -3*

***P.5. Kutwin M,*** *Sosnowska-Ławnicka M, Nasiłowska B, Lange A, Wierzbicki M, Jaworski S. The Delivery of Mimic miRNA-7 into Glioblastoma Cells and Tumour Tissue by Graphene Oxide Nanosystems.* ***Nanotechnol Sci Appl****.* ***2024****;17:167-188. IF 2024 -2,4; punkty MNiSW -200, cytacje -0*

Sumaryczny Impact Factor prac stanowiących osiągnięcie naukowe wynosi **19,85**, a sumaryczna liczba **punktów MNiSW** za te publikacje wynosi **660** (zgodnie z rokiem publikacji). Prace wchodzące w skład osiągnięcia, opublikowane w latach 2017-2024, były cytowane **48** razy (wg bazy *Scopus* z dnia 03.03.2025, bez autocytowań, dane dostarczone przez Habilitantkę).

Prace są wieloautorskie, ale we wszystkich powyższych pracach Habilitantka jest pierwszym autorem, a w czterech z nich pełniła także rolę autora korespondującego. Udział dr Marty Kutwin w powstaniu prac składających się na osiągnięcie naukowe jest znaczący, co potwierdzają oświadczenia wszystkich współautorów tych prac. Wkład Habilitantki obejmował wszystkie istotne etapy powstawania pracy naukowej. Habilitantka brała udział w planowaniu badań naukowych, w realizacji eksperymentów, w opracowaniu i interpretacji wyników badań, w tym wykonała analizę statystyczną. Habilitantka miała wiodący udział w powstawaniu manuskryptów, a także w przygotowaniu rycin i tabel zamieszczonych w pracach. Była odpowiedzialna za przygotowanie odpowiedzi na uwagi recenzentów. Należy podkreślić, że publikacje były wynikiem realizacji dwóch grantów naukowych PRELUDIUM 5 (2014-2017) i SONATA 12 (2017-2021), w których Habilitantka pełniła funkcje kierownika grantu.

**Omówienie wybranych wyników pracy naukowej Habilitantki opublikowanych w artykułach stanowiących osiągnięcia:**

W ramach swojego osiągnięcia naukowego dr Marta Kutwin analizowała wpływ nanocząsteczek platyny (NP-Pt), kompleksów NP-Pt z tlenkiem grafenu (GO) (GO-NP-Pt) oraz koniugatów cząsteczek miRNA z GO (GO-miRNA) na biologiczne funkcje komórek nowotworowych, ze szczególnym uwzględnieniem komórek glejaka. Badania prowadzono *in vitro* oraz na modelu ksenograftu glejaka hodowanego metodą *in ovo* (na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodka kury). Prace wchodzące w skład rozprawy habilitacyjnej stanowią niejako kontynuację badań jakie Habilitantka prowadziła w czasie trwania doktoratu.

W trakcie doktoratu dr Marta Kutwin badała wpływ nanocząstek platyny (NP-Pt) na wzrost i rozwój embrinalny kurcząt oraz na morfologię tkanki nerwowej, aby określić zdolność penetracji bariery krew-mózg przez nanoplatynę, w celu wykorzystania jej w terapii glejaków. Nanoplatyna nie wpływała na wzrost i rozwój zarodków, jednak indukowała apoptozę i zmniejszała liczbę proliferujących komórek nerwowych kory

mózgowej zarodka kury. Wykazano wysokie powinowactwo nanoplatyny jak i cisplatyny do jądrzastych ptasich erytrocytów, co powodowało hemolizę i aglutynację krwinek, a także wzrost liczby patologicznych form erytrocytów. Silniejszy efekt obserwowano po podaniu nanocząsteczek Pt. Badano także wpływ obu form platyny (NP-Pt i cisplatyny) na morfologię i ultrastrukturę komórek glejaka linii U87 oraz na tkankę guza wykorzystując model glejaka indukowanego na błonie kosmówkowo-omoczniowej zarodka kury. Badania *in vitro* wykazały, że obie formy platyny obniżają żywotność komórek glejaka, zmniejszają liczbę wypustek komórkowych, wpływają na strukturę mitochondriów i cytoszkielet komórki oraz indukują apoptozę komórek glejaka (co potwierdzono testem kometkowym oraz analizą aneksyny V/PI metodą cytometrii przepływowej). Badania *in ovo* wykazały, że niezależnie od zastosowanej formy platyny dochodziło do istotnego zmniejszenia masy i objętości guza, co mogło być wynikiem zmian patomorfologicznych w ultrastrukturze komórek guza jak i zwiększonej ekspresji mRNA genów kodujących proapoptotyczne białka p53 i kaspazę-3, przy jednoczesnym obniżeniu mRNA dla PCNA (jądrowego antygenu komórek proliferujących, markera proliferacji komórek). Potwierdzono ekspresję powyższych białek w tkance guza zarówno w przypadku nietraktowanych jak i traktowanych guzów oboma formami platyny. W pracy zabrakło jednak ilościowej oceny poziomu tych białek, aby stwierdzić wpływ NP-Pt na białko p53 oraz na aktywację kazpazy-3 i pośrednio na śmierć komórek. Powyższe wyniki sugerują, że nanocząsteczki platyny mogą być wykorzystywane w terapii glejaków (guzów mózgu). Podjęte przez dr Martę Kutwin tematy w czasie doktoratu były istotne, zarówno z naukowego jak i aplikacyjnego punktu widzenia, dlatego stały się przedmiotem pogłębionych badań w ramach rozprawy habilitacyjnej.

**1. W pierwszej części osiągniecia naukowego** Habilitantka skupiła się na przeciwnowotworowych właściwościach nanocząsteczek platyny (NP-Pt) oraz ich kompleksów z tlenkiem grafenu (GO-NP-Pt) na różne komórki nowotworowe. Grafen jest jedną z alotropowych odmian węgla, który jest wykorzystywany w biomedycynie m.in. w terapii przeciwnowotworowej jako system nośnikowy różnych substancji aktywnych.

**Pierwsza praca** (Kutwin M et al., **PLoS One 2017**,12(5):e0178277) była inspirowana pracą wchodzącą w skład rozprawy doktorskiej. Badania Habilitantki w powyższej pracy miały na celu ocenę wpływu nanoplatyny (NP-Pt) na kluczowe procesy, takie jak proliferacja, migracja, apoptoza komórek glejaka oraz ocena potencjału przeciwnowotworowego nanoplatyny, w porównaniu do klasycznej terapii cisplatyną. Doświadczenia przeprowadzono *in vitro* na dwóch liniach komórkowych glejaka tj. U87 oraz U118 oraz wykorzystano model ksenograftu glejaka hodowanego metodą *in ovo*. Tak jak poprzednio, w badaniach wykorzystano hydrokoloid nanocząsteczek platyny o wysokiej czystości, scharakteryzowano wybrane właściwości fizykochemiczne hydrokoloidu (np. potencjał zeta potwierdzający stabilność hydrokoloidu oraz jego anionowy ładunek) oraz zwizualizowano nanocząsteczki za pomocą transmisyjnego mikroskopu elektronowego (TEM). Przeprowadzone badania *in vitro* wykazały, że NP-Pt ma właściwości antynowotworowe w stosunku do obu linii komórek glejaka, podobnie jak cisplatyna, chociaż silniejszy efekt miała nanoplatyna. W komórkach tych dochodziło do zahamowania proliferacji (test inkorporacji BrdU) jak i inwazyjności komórek. Analiza ilościowa komórek PCNA-pozytywnych (w których stwierdzono obecność białka PCNA) wykazała zahamowanie proliferacji komórek glejaka także w tkance guza. Ocena oksydacyjnego uszkodzenia DNA w tkance nowotworowej, poprzez pomiar 8-hydroksy-2-deoksyguanozyny (8-OH-dG), wykazała, że silniejszy efekt miała nanoplatyna od cisplatyny. Zastosowane kryteria morfologiczne, jak i biochemiczne, pozwoliły na stwierdzenia, że komórki glejaka U87 i U118 po podaniu nanplatyny umierają, a śmierć ta ma cechy śmierci programowanej (apoptozy). Pewne zastrzeżenia budzi fakt, że w stosunku do poprzedniej pracy, która weszła w skład rozprawy doktorskiej, obecna praca niewiele wniosła nowych informacji. Nowymi wynikami było wykazanie, że NP-Pt i cisplatyna powodują oksydacyjne uszkodzenia DNA oraz, że obie formy platyny mogą hamować inwazyjność komórek glejaka. Tak jak w poprzedniej pracy, zastrzeżenia budzi użyty modelu glejaka hodowanego metodą *in ovo*. Model ten ma swoje ograniczenia, szczególnie w kontekście interakcji nowotworu

z układem odpornościowym, co jest kluczowe w patogenezie i rozwoju glejakach. Glejaki złośliwe charakteryzują się silną infiltracją guza przez komórki mikrogleju i makrofagi obwodowe, które pod wpływem czynników wydzielanych przez komórki nowotworowe wytwarzają specyficzne immunosupresyjne środowisko oraz wspierają dalszy rozwój guza. W związku z powyższym zasadne staje się pytanie, w jakim stopniu wyniki uzyskane w modelu glejaka hodowanego *in ovo* odzwierciedlają złożoność patofizjologicznych interakcji zachodzących u pacjentów z glejakami.

**Druga praca** (Kutwin M et al., **Materials 2019**, 12(6):909) stanowi niejako kontynuację poprzedniej pracy i obejmuje porównanie efektów cytotoksycznych NP-Pt, tlenku grafenu (GO) oraz kompleksu GO-NP-Pt na wybrane komórki nowotworowe tj. komórki raka jelita grubego (Colo205, HT-29, HTC-116, SW480), komórki raka wątrobowokomórkowego (HepG2), komórki raka piersi (MCF-7), komórki raka węzła chłonnego prostaty (LNCaP) oraz komórki raka szyjki macicy (HeLa). Zakres badań obejmował syntezę kompleksu GO-NP-Pt oraz ocenę wpływu nanocząsteczek na morfologię komórek, żywotność (test XTT), proliferację (inkorporacja BrdU) oraz apoptozę (analiza aneksyny V/PI metodą cytometrii przepływowej), a także pomiar ekspresji genów kodujących kaspazę-3 oraz PCNA (RT-PCR).

Należy podkreślić, że nanokompleks GO-NP-Pt został otrzymany w wyniku procesu samoorganizacji GO i NP-Pt indukowanego sonikacją, co stanowi przedmiot patentu, którego Habilitantka jest współautorem. W pierwszej kolejności oceniono wybrane właściwości fizykochemiczne kompleksów, a także zwizualizowano otrzymane kompleksy za pomocą transmisyjnego mikroskopu elektronowego (TEM) . Wykazano, że kompleks GO-NP-Pt silnie przylega do błon komórkowych, powodując zmiany morfologiczne komórek, w przeciwieństwie do czystego GO, który mimo silnego przylegania nie powodował tych zmian. Głównym osiągnięciem pracy było wykazanie, że tlenek grafenu (GO) jest efektywnym nośnikiem nanocząsteczek Pt, a funkcjonalizacja GO za pomocą NP-Pt zwiększa dostarczanie platyny do komórek i jej działanie przeciwnowotworowe, zwłaszcza w stosunku do komórek raka jelita grubego - Colo205. Kompleks GO-NP-Pt szczególnie w komórkach Colo205 hamował proliferację, zmniejszał żywotność i indukował apoptozę. Należy zauważyć, że skuteczność dziania GO-NP-Pt była jednak bardzo odmienna dla różnych typów komórek nowotworowych, np. komórki raka piersi MCF7 były oporne na działanie GO-NP-Pt. Szkoda, że w pracy nie podjęto próby wyjaśnienia przyczyn odmiennego wpływu GO-NP-Pt na różne komórki nowotworowe, w szczególności tych, które wywodziły się z tego samego typu nowotworu. Mimo interesujących i potencjalnie przełomowych wyników, publikacja ma ograniczenia typowe dla wczesnych badań *in vitro*. Zbyt powierzchowna analiza mechanizmów działania i brak walidacji *in vivo* ograniczają translacyjność uzyskanych wyników. Zastrzeżenia budzi fakt, że nie analizowano typowych markerów apoptozy, np. fragmentacji DNA, zmian w poziomie białek proapoptotycznych (np. aktywnej kaspazy 3, fragmentu białka PARP, białka Bax), co jest standardem w badaniach nad apoptozą. Nie oceniano toksyczności kompleksu GO-NP-Pt względem komórek prawidłowych, np. fibroblastów, hepatocytów lub komórek nabłonka jelita. Brak takich danych uniemożliwia ocenę selektywności działania wobec komórek nowotworowych. Nie analizowano czy efekt działania GO-NP-Pt jest długotrwały. Badania wykonano po krótkim czasie od podania GO-NP-Pt (24-48 h). Niemniej jednak, praca stanowi dobry punkt wyjścia do dalszych badań nad zastosowaniem nanomateriałów w terapii nowotworowej.

**2. W drugiej części osiągniecia naukowego** Habilitantka badała wykorzystanie nie-wirusowych systemów nośnikowych opartych na bazie tlenku grafenu (GO) w celu dostarczania cząsteczek regulatorowych tj. miRNA w kontekście terapii glejaków. Analizowano zarówno antysensowne jak i mimiczne miRNA, których działania są przeciwstawne. Antysensowne miRNA wyciszają geny, podczas gdy mimiczne miRNA wzmacniają ich ekspresję. Analizowano przeciwnowotworowe właściwości koniugatów grafenu z wybranymi cząsteczkami miRNA. Ponadto badania obejmowały analizę wpływu koniugatów GO-miRNA na ekspresję cytokin oraz białek

adhezyjnych i regulujących macierz zewnątrzkomórkową oraz ekspresję genów kodujących białka uczestniczące w ścieżce sygnałowej PI3K/Akt/mTOR.

Celem **trzeciej pracy** (Kutwin M et al., **Molecules 2021**, 26(19):5804) było zbadanie możliwości wykorzystania GO lub zredukowanego tlenku grafenu (rGO) jako nośników dla antysensownych miRNA (tj. miRNA-21, miRNA-221 i miRNA-222) oraz mimicznych miRNA (miRNA-124, miRNA-137). Analizowano wpływ kompleksów GO-miRNA lub rGO-miRNA na morfologię, żywotność komórek oraz ekspresję genów związanych z proliferacją lub apoptozą w różnych komórkach glejaka (U87, U118, U251, T98) oraz w fibroblastach płodu ludzkiego HFFF2. Analizowano także jak zmienia się poziom białek apoptotycznych wykorzystując komercyjnie dostępny zestaw do pomiaru apoptozy (tj. macierz z przeciwciałami rozpoznającymi białka apoptotyczne) w komórkach transfekowanych kompleksami GO-miRNA-21. W badaniach zastosowano standardowe techniki, stosowane także we wcześniejszych pracach.

Analizowano wybrane właściwości fizykochemiczne kompleksów. Spektroskopia w podczerwieni z transformacją Fouriera (FTIR) potwierdziła obecność określonych grup funkcyjnych, natomiast analiza potencjału zeta wykazała, że syntetyzowane kompleksy posiadają ładunek anionowy. Wizualizacja nanostruktur metodą TEM oraz ocena wydajności enkapsulacji (EE) wskazały, że cząsteczki miRNA są skutecznie adsorbowane na powierzchni GO i rGO. Kompleksy GO–miRNA charakteryzowały się większą stabilnością i skutecznością w dostarczaniu miRNA do komórek niż kompleksy rGO–miRNA, które z kolei cechowały się gorszą rozpuszczalnością i tendencją do agregacji. Skuteczność dostarczania miRNA do komórek nowotworowych oceniono przy użyciu cytometrii przepływowej. Analiza wykazała, że zarówno nośniki grafenowe, jak i elektroporacja są efektywnymi metodami transfekcji miRNA-21, przy czym wydajność zależała od typu komórek. Ponadto stwierdzono, że kompleksy GO/rGO–miRNA zmieniają morfologię, obniżają żywotność komórek glejaka oraz modulują ekspresję genów związanych z apoptozą i proliferacją. Efekty te różniły się w zależności od linii komórkowej i rodzaju miRNA. Najsilniejszy efekt cytotoksyczny zaobserwowano w przypadku kompleksu GO–miRNA-21, który w komórkach U118 i U251 powodował wzrost ekspresji genów *p21*, *p53* i *Bax* oraz spadek ekspresji *PCNA*. Dodatkowo wykazano podwyższony poziom białek apoptotycznych związanych zarówno z wewnętrznym/mitochondrialnym (Bax, cytochrom c), jak i zewnętrznym/receptorowym szlakiem apoptozy (kaspaza-8). Wyniki te sugerują, że kompleks GO–miRNA-21 może stanowić obiecującą strategię terapeutyczną ukierunkowaną na indukcję śmierci komórek glejaka.

Publikacja jest nowatorska i obiecująca, lecz ma ograniczenia typowe dla badań podstawowych. Badania przeprowadzono jedynie *in vitro* bez walidacji *in vivo*. Autorzy sugerują potencjalne zastosowanie kliniczne, a jednocześnie nie przedstawili żadnych danych z modelu glejaka u zwierząt. Chociaż wykazano skuteczne przyleganie kompleksów GO-miRNA do błon komórkowych, należy podkreślić, że nie przeprowadzono ilościowej analizy poziomu miRNA po transfekcji ani oceny ich wpływu na ekspresję znanych genów docelowych, co ogranicza możliwość jednoznacznego potwierdzenia mechanizmu działania. Zastanawia także, dlaczego do oceniany toksyczności kompleksu GO-miRNA względem komórek prawidłowych wybrano fibroblasty płodu ludzkiego HFFF2, a nie bardziej adekwatne komórki np. ludzkie astrocyty. Ciekawe jest na ile powstałe kompleksy są stabilne w rzeczywistym mikrośrodowisku nowotworowym, w którym obecne są np. RNazy. Podsumowując, praca stanowi cenne opracowanie w zakresie rozwoju nośników miRNA opartych na bazie tlenku grafenu, jednakże jej wyniki należy traktować jako wstępne.

**Czwarta praca** (Kutwin M et al., **Int J Nanomedicine. 2023**;18:4839-4855) stanowi kontynuację poprzedniej publikacji. Celem tej pracy było zbadanie wpływu wcześniej opisanego kompleksu GO-miRNA-21 na odpowiedz immunologiczną, poprzez analizę ekspresji wybranych prozapalnych cytokin oraz białek adhezyjnych i proteolitycznych na poziomie mRNA i białka. Analizę wykonano na komórkach glejaka. W pierwszej kolejności, tak jak w poprzedniej pracy dokonano szczegółowej analizy fizykochemicznej badanych kompleksów stosując te same metody, co w poprzednich pracach. Dodatkowo przeprowadzono analizę dynamicznego rozpraszania

światła (DLS) w celu określenia wielkości cząstek i ich dystrybucji w roztworze. Powstaje jednak pytanie, czy konieczne było powtarzanie doświadczeń i prezentowanie wyników, które zostały już wcześniej opublikowane. Uzupełniającymi badaniami była ocena skuteczności dostarczania miRNA do komórek z wykorzystaniem skoniugowanego miRNA-21 lub kompleksu GO–miRNA-21 ze znacznikiem fluorescencyjnym FITC, analizowana metodą mikroskopii konfokalnej. W pracy porównano również dwa sposoby dostarczania miRNA-21 do komórek glejaka – z użyciem nośnika GO oraz elektroporacji – pod kątem wpływu na ekspresję wybranych cytokin. Należy jednak podkreślić, że nie przedstawiono ilościowej analizy porównawczej, która mogłaby jednoznacznie wykazać skuteczność obu metod w wyciszaniu ekspresji miRNA-21 oraz regulowanych przez niego genów docelowych opisanych w literaturze.

Wyniki uzyskane z wykorzystaniem mikromacierzy białkowych wykazały, że kompleks GO–miRNA-21 moduluje (najczęściej zwiększa) poziom interleukin 6, 8 i 10 (IL-6, IL-8, IL-10), tkankowego inhibitora metaloproteinazy-2 (TIMP-2), cząsteczki adhezji międzykomórkowej 1 (ICAM-1) oraz białka chemotaktycznego monocytów-1 (MCP-1) w komórkach glejaka. Zaobserwowane zmiany były zróżnicowane w zależności od linii komórkowej oraz zastosowanej metody dostarczania miRNA. Natomiast analiza ekspresji genów *IL-8*, *TIMP-2*, *ICAM-2* i *MCP-1* ujawniła odmienny profil w porównaniu z poziomem odpowiadających im białek. Uzyskane dane są niespójne, co utrudnia sformułowanie jednoznacznych wniosków.

Ponadto, w pracy zabrakło pogłębionej analizy mechanizmu działania miRNA-21. Nie jest jasne, czy obserwowane efekty wynikają z bezpośredniego, czy pośredniego wpływu miRNA-21 na ekspresję badanych cytokin/białek. Ograniczeniem jest również fakt, że analizowano jedynie wąski panel markerów, a co istotniejsze – nie oceniono funkcjonalnych konsekwencji modulacji tych czynników dla mikrośrodowiska guza. Nie przeprowadzono testów potwierdzających biologiczne skutki zmian ekspresji dla komórek glejaka ani komórek układu odpornościowego (np. mikrogleju czy makrofagów obwodowych, które w przypadku niektórych glejaków IV stopnia mogą stanowić nawet 30% masy guza). Analizy migracji, inwazyjności, chemotaksji, a także ocena profilu ekspresji genów charakterystycznych dla określonych fenotypów mikrogleju oraz ich właściwości biologicznych (np. fagocytozy) dostarczyłyby pełniejszej wiedzy o odpowiedzi immunologicznej. Niemniej jednak, przedstawione wyniki wskazują, że kompleks tlenku grafenu z antysensownym miRNA-21 może skutecznie modulować ekspresję cytokin i białek w komórkach glejaka, stanowiąc dobry punkt wyjścia do dalszych badań funkcjonalnych.

W ostatniej **piątej pracy** (Kutwin M et al., **Nanotechnol Sci Appl. 2024**;17:167-188) analizowano wpływ nanokompleksu tlenku grafenu z mimicznym miRNA-7 (GO-miRNA-7) na morfologię i żywotność komórek glejaka (U87, U118, U251, A172 i T98G) oraz ekspresję genów kodujących białka uczestniczące w szlaku sygnałowym PI3K/Akt/mTOR, który odgrywa kluczową rolę w onkogenezie. Badano także wpływ nanokompleksu GO-miRNA-7 na wielkość i objętość guza stosując model glejaka hodowanego *in ovo.*

W pierwszej kolejności, po uzyskaniu nanokompleksów w procesie samoorganizacji i funkcjonalizacji, przeprowadzono szczegółową analizę fizykochemiczną zarówno nanokompleksu, jak i samego nośnika GO. Nanostruktury zwizualizowano za pomocą transmisyjnej (TEM) i skaningowej (SEM) mikroskopii elektronowej, a następnie scharakteryzowano grupy funkcyjne metodą spektroskopii ATR-FTIR. Dynamiczne rozpraszanie światła (DLS) oraz spektroskopia UV-Vis zostały wykorzystane do oceny wielkości i jednorodności nanocząstek, natomiast analiza potencjału zeta potwierdziła ich stabilność. Dodatkowo oznaczono wydajność enkapsulacji (EE) miRNA-7 przez GO, pojemność ładunkową oraz kinetykę uwalniania miRNA-7 z nanosystemu GO–miRNA-7. Analiza ultrastruktury nanokompleksu GO-miRNA-7 potwierdziła wysokie powinowactwo mimicznego miRNA-7 do nośnika. Ponadto badania dotyczące wydajności transfekcji (analizowanej za pomocą mikroskopii konfokalnej i cytometrii przepływowej), morfologii i żywotności komórek wykazały, że kompleks GO-miRNA skutecznie dostarcza miRNA-7 do komórek glejaka podobnie jak elektroporacja. Analiza ekspresji mRNA genów *mTOR*, *PI3KCA*, *AKT1* i *PTEN* po ekspozycji komórek na nanokomplek GO-miRNA-7 wykazała

zróżnicowane wyniki w zależności od badanej linii komórkowej oraz w porównaniu z eletroporacją. Obniżenie poziomu ekspresji *Akt1* zaobserwowano jedynie w komórkach U87 i U251, natomiast istotny wzrost ekspresji *PTEN* (negatywnego regulatora szlaku PI3K/Akt) stwierdzono we wszystkich badanych liniach komórkowych glejaka poddanych działaniu GO-miRNA-7. Ponadto badania na modelu glejaka hodowanego *in ovo* wykazały, że nanokompleks GO-miRNA-7 hamuje wzrost guza i ogranicza rozwój naczyń krwionośnych.
Publikacja jest oryginalna, a uzyskane wyniki są obiecujące, jednak należy podkreślić pewne ograniczenia. Zastrzeżenia budzi brak analizy szlaku PI3K/Akt/mTOR na poziomie białka. Sama analiza mRNA nie jest wystarczająca aby jednoznacznie ocenić aktywność danej ścieżki sygnałowej. O funkcjonalnej aktywności białek często decydują modyfikacje potranslacyjne, w tym przypadku fosforylacja kinazy Akt w pozycji seryny 473 lub treoniny 308, która jest kluczowym markerem jej aktywności. Z kolei kinaza mTOR występuje w dwóch kompleksach - mTORC1 i mTORC2 - a o ich aktywności przesądzają także procesy fosforylacji, nie tylko kinazy mTOR, ale także jego partnerów kompleksu. Podobnie jak w poprzednich pracach, zabrakło pogłębionej analizy mechanizmu działania mimicznego miRNA-7 oraz oceny funkcjonalnych konsekwencji jego działania dla procesów biologicznych komórek. Ograniczono się do oceny żywotność komórek (test XTT), nie analizując markerów apoptozy ani autofagii, mimo iż szlak PI3K/Akt/mTOR odgrywa kluczową rolę w regulacji programowanej śmierci typu II - autofagii. Niemniej jednak, autorzy pracy potwierdzili, że GO jest dobrym, stabilnym i bezpiecznym nośnikiem miRNA, a co istotne wykazali wpływ nanokompleksu GO-miRNA-7 na rozwój guza.

**Podsumowując:** Przedstawione do oceny **publikacje stanowią spójny cykl badawczy, a wiodący udział** pani dr Marty Kutwin w ich powstawaniu pozwala stwierdzić, że spełniony została jeden z podstawowych warunków pozytywnej oceny osiągnięcia naukowego. Prace zostały opublikowane w recenzowanych, międzynarodowych czasopismach, prace są cytowane, co świadczy o ich widoczności i znaczeniu w środowisku naukowym. Uzyskane wyniki i wyciągnięte na ich podstawie wnioski są zasadniczo poprawne i zostały oparte na szerokim wachlarzu, odpowiednio dobranych metod badawczych. Podkreślić należy interdyscyplinarny charakter badań, łączących nanotechnologię, biologię komórkową, biologię molekularną i onkologię eksperymentalną. Pewne zastrzeżenia budzi jednak brak pogłębionej analizy mechanizmów molekularnych działania zastosowanych nanocząsteczek oraz brak zastosowania bardziej adekwatnych kontroli eksperymentalnych i modeli zwierzęcych, które zwiększałyby wartość translacyjną uzyskanych wyników. W przyszłości Habilitantka powinna koncentrować się na uzyskiwaniu wyników o większej wartości poznawczej i aplikacyjnej, co przełoży się bezpośrednio na jakość publikacji. Pewne zastrzeżenia budzi forma autoreferatu, w którym pewne informacje powtarzane są kilkukrotnie. Ponadto autoreferat został napisany dość zawiłym i miejscami mało przejrzystym językiem. W przyszłości należałoby dążyć do bardziej precyzyjnego, spójnego i poprawnie naukowego sposobu prezentacji dorobku. Pomimo powyższych uwag, dwa cykle publikacji przedstawione przez dr Marty Kutwin jako osiągnięcia naukowe **wnoszą istotny wkład w rozwój dyscypliny nauki biologiczne**, a zwłaszcza w obszar badań nad nanomateriałami i ich potencjalnym zastosowaniem w terapii nowotworów.

## 3. Ocena pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

**Dane naukometryczne:**

Całkowity dorobek naukowy Kandydatki obejmuje **66 prac oryginalnych** (w tym pięć prac wchodzących w skład osiągnięcia naukowego), 5 rozdziałów w monografiach naukowych oraz 1 praca popularnonaukowa (jak wykazano w zał. 4 rozdz. „Wykaz aktywności naukowej albo artystycznej"). **Całkowity** współczynnik oddziaływania - Impact Factor **(IF)** publikacji wynosi **255,081,** a **liczba cytowań** to **1220** (**1103** bez autocytowań) wg bazy *Web of Science*, zaś **indeks Hirscha 24** wg bazy *Scopus* (dane na dzień 03.03.2025). To daje średnią

liczbę około 16,7 cytowań na artykuł. Ta ilość cytowań bardzo dobrze świadczy o odbiorze prac dr Marty Kutwin przez środowisko naukowe. Zastanawia jedynie dlaczego w innym miejscu Autoreferatu Habilitantka podaje inną liczbę publikacji naukowych, które wchodzą w skład jej dorobku tj. 77 z czego 63 to prace opublikowane w czasopismach naukowych z *Journal Citation Reports*, a także odmienną łączną liczbę cytowań swoich prac tj. 1525 z autocytowaniami wg bazy *Web of Science.* Z czego wynikają te nieścisłości?

Dorobek naukowy Kandydatki, przed uzyskaniem stopnia doktora nauk rolniczych, obejmuje **18 prac oryginalnych** opublikowanych w czasopismach o sumarycznym **IF 45,007** i liczbie **punktów MNiSW – 560** (zgodnie z rokiem publikacji). Należy zauważyć, że dr Marta Kutwin była pierwszym autorem trzech prac wchodzących w skład rozprawy doktorskiej.

Osiągnięcie naukowe Habilitantki stanowi **5 prac oryginalnych** opublikowanych w prestiżowych czasopismach o sumarycznym **IF 19,85** oraz łącznej liczbie **punktów MNiSW** – **660** (zgodnie z rokiem publikacji). **Liczba cytowań** wynosi **48** (bez autocytowań) wg bazy *Scopus* z dnia 03.03.2025. Jednak w innym miejscu Autoreferatu Habilitantka podaje liczbę cytacji - 68. Czy jest to liczba z autocytowaniami? We wszystkich pięciu publikacjach Habilitantka jest pierwszym autorem, a w czterech z nich pełniła także rolę autora korespondującego. Rozbieżność w podanej liczbie IF w stosunku do Autoreferatu (zał. 4 Tabela I) wynika z tego, że w przypadku dwóch publikacji Habilitantka podała błędne wartości IF. Na podstawie *Journal Citetion Reports,* $IF_{2023}$ dla publikacja nr. 4 wynosi 6,7 (a nie 8), zaś $IF_{2024}$ dla publikacji nr. 5 wynosi 2,4 (a nie 4,9 jak podała Habilitantka).

Po uzyskaniu stopnia doktora dr Marta Kutwin, oprócz publikacji stanowiących osiągnięcie naukowe, jest współautorem **43 prac oryginalnych**, z czego **38** to prace opublikowane w czasopismach naukowych posiadających IF (od 1,658 do 12,6, przy czym ponad 75% tych prac ma IF mniejszy niż 5). Sumaryczny IF tych publikacji (bez uwzględnieniu pięciu prac wchodzących w skład osiągnięcia naukowego) wynosi **170,993** (zgodnie z datą publikacji). Łączna liczba **punktów MNiSW** wynosi **4513** (zgodnie z rokiem publikacji). Należy zauważyć, że w żadnej z tych prac Habilitantka nie odgrywa wiodącej roli, będąc jedną z kilku lub kilkunastu współautorów, nie jest ani pierwszym ani korespondujący autorem. Imponująca liczba publikacji świadczy o jej zaangażowaniu i umiejętności współpracy naukowej. Natomiast brak wiodącej roli w powstawaniu tych publikacji świadczy, że dopiero kształtuje się samodzielność badawcza Habilitantki.

Pewne zastrzeżenie budzi fakt, że duża część wyników została opublikowana (bo aż 24 publikacji) w czasopismach należących do wydawnictwa MDPI np. *Int. J. Mol. Sci.* (9 publikacji), *Materials* (8 publikacji), *Molecules* (5 publikacji), *Cancers* (1 publikacja) oraz *Coating* (1 publikacja). Wydawnictwo to stosuje pewne wątpliwe praktyki, które nie są nielegalne, ale mieszczą się w definicji tzw. wydawnictw drapieżnych.

Po uzyskaniu stopnia doktora wyniki badań były prezentowane na 6 konferencjach międzynarodowych oraz 9 krajowych w formie posterów (12 szt.) lub w formie prezentacji ustnej (29 razy) (zał. 4. Tabela IV). Nie jest jednak jasne czy Habilitantka sama prezentowała powyższe wyniki, czy była jedynie współautorem wielu doniesień konferencyjnych. Na jednej konferencji Habilitantka była w sumie współautorem aż 7 różnych prezentacji ustnych i posterów, a de facto tylko w jednej prezentacji występowała jako pierwszy autor. Dlatego podanie, że Habilitantka „uczestniczyła w 42 konferencjach" jest nieścisłością, Habilitantka była raczej autorem/współautorem 42 doniesień konferencyjnych. W 2024 r. w trakcie konferencji *International Conference on Biomedical and Health Sciences* Habilitantka wygłosiła wykład plenarny (online).

**Tematyka badawcza nieuwzględniona w osiągnieciu naukowym:**

Zakres badań nieuwzględnionych w przedstawionym osiągnięciu naukowym obejmował:

- określenia antybakteryjnych właściwości tlenku grafenu w kompleksach z nanocząstkami srebra, z bioaktywnymi ekstraktami roślinnymi lub z antybiotykami;

- określenie antybakteryjnych właściwości wybranych ekstraktów roślinnych, nanocząstek srebra oraz nanocząstek srebra otrzymywanych metodą bottom-up;
- określenie wpływu aerosolu grafenowego na komórki nowotworowe nowotworów litych;
- określenie aktywności tlenku grafenu, zredukowanego tlenku grafenu na aktywność kanałów jonowych Slick, Slack, Slick and Slack na modelu oocytów Xenopus laevis transfekowanych wybraną sekwencją mRNA;
- określenie możliwości wykorzystania hydrokoloidu tlenku grafenu w celu modyfikacji właściwości funkcjonalnych drewna czy
- ocena żywotności komórek za pomocą mikrokomory wbudowanej w interferometr.

Efektem powyższych badań są liczne publikacje oraz zgłoszenie patentowe, w których Habilitantka jest współautorką.

**Udział w projektach naukowych:**

Dr Marta Kutwin aktywnie uczestniczyła lub uczestniczy w realizacji 8 projektów naukowych finansowanych przez polskie instytucje lub przez europejską instytucję tj. *Danish Agency for Science Technology and Innovation*. Habilitantka pełniła funkcję zarówno wykonawcy (w czterech projektach), jak i kierownika grantów (w czterech projektach). Przed uzyskaniem stopnia doktora uzyskała dwa razy finasowanie w wewnętrznym trybie konkursowym przyznanym dla młodych naukowców przez Wydział Nauk o Zwierzętach SGGW. Kierowała także grantem PRELUDIUM 5 finansowanym przez Narodowe Centrum Nauki (NCN) w latach 2014-2017. Po uzyskaniu stopnia doktora kierowała grantem SONATA 12 (NCN) w latach 2017-2021, a obecnie jest wykonawcą grantu OPUS 19 (NCN), w którym kierownikiem jest dr hab. Mateusz Wierzbicki.

**Staże zagraniczne, współpraca naukowa (krajowa i międzynarodowa):**

Habilitantka odbyła kilka krótkoterminowych staży naukowych. W ramach stażu doktorskiego odbyła trzymiesięczny staż (1.11.2014-30.01.2015) na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej i Nauki o Zwierzętach na Uniwersytecie w Kopenhadze w Danii pod opieką prof. Andrzeja Chwaliboga. Należy zauważyć, że powyższa współpraca jest kontynuowana do dnia dzisiejszego, a efektem tej współpracy są liczne publikacje (około 40). Dodatkowo w 2014 i 2015 r. wzięła udział w dwóch wyjazdach studyjnych na Uniwersytet Arystotelesa w Salonikach (Grecja) oraz na Uniwersytet w Pretorii (Republika Południowej Afryki).

Po uzyskaniu stopnia doktora Habilitantka odbyła dwa staże naukowe, cztero- i trzymiesięczne. W okresie od 1.05.2022 do 31.08.2022 odbyła staż w Laboratorium Fizjologii Molekularnej, sekcji Patobiologii na Uniwersytecie w Kopenhadze w Danii pod opieką prof. Dan Arne Klaerke. Podczas stażu dr Marta Kutwin prowadziła badania dotyczące wpływu i mechanizmu działania nanocząstek grafenu, diamentu na aktywność kanałów potasowych.

W 2024 r. od 1.06.2024 do 1.09.2024 odbyła staż w Instytucie Optoelektroniki Wojskowej Akademii Technicznej w Warszawie. Podczas stażu prowadziła badania dotyczące wyjaśnienia mechanizmu działania nanocząsteczek grafenu, diamentu na zmiany morfologii komórek wizualizowanych za pomocą skaningowej mikroskopii elektronowej. Efektem tej współpracy są cztery publikacje.

Należy dodać, że przez lata swojej aktywności naukowej Habilitantka wykazywała duże zaangażowanie w doskonalenie umiejętności i kompetencji poprzez udział w licznych kursach, szkoleniach czy warsztatach.

Habilitantka, prowadząc badania naukowe, współpracuje nie tylko z naukowcami z macierzystej uczelni, ale także z wieloma ośrodkami akademickimi w Polsce i za granicą, m.in. z Instytutem Biochemii i Biofizyki PAN w Warszawie, z Instytutem Optoelektroniki WAT w Warszawie, z Centrum Zaawansowanych Materiałów i Technologii CEZAMAT Politechniki Warszawskiej, z Instytutem Mikroelektroniki i Optoelektroniki Politechniki Warszawskiej, z Katedrą Patofizjologii Uniwersytetu Jagiellońskiego oraz z Uniwersytetem w Kopenhadze

(Dania), z Uniwersytetem w Messynie (Włochy), z Uniwersytetem Dyneburski (Łotwa), z Uniwersytet w Pretorii (RPA). Jak wspomniano wcześniej efektem tych współpracy są liczne prace naukowe.

**Patenty:**
Habilitantka jest także współautorką czterech patentów oraz trzech zgłoszeń patentowych (zarejestrowanych po uzyskaniu stopnia doktora), świadczy to o dużym zaangażowaniu Habilitantki w prace aplikacyjne. Patenty dotyczą otrzymywania i zastosowania nanopłatków tlenku grafenu, a także sposobu oceny biozgodności materiałów.

**Wyróżnienia:**
Działalność naukowa dr Marty Kutwin została wyróżniona kilkoma nagrodami naukowymi. Regularnie od 2016 do 2024 r. dr Marta Kutwin otrzymuje zespołową nagrodę naukową przyznawaną przez JM Rektora SGGW, a w 2021 r. Habilitantka otrzymała prestiżową nagrodę Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego dla Młodego Naukowca.

**Podsumowując:** Autoreferat oraz Wykaz osiągnięć naukowych jasno wskazuje, że pani dr Marta Kutwin jest dojrzałym, samodzielnym naukowcem. Zdobywa granty na finansowanie własnych badań, stawia ważne naukowe pytania i nawiązuje współpracę z naukowcami z różnych ośrodków badawczych, aby jak najpełniej i najlepiej odpowiedzieć na te pytania. Należy zauważyć, że badania mają też charakter aplikacyjny. **Habilitantka spełnia też ustawowy wymóg aktywności naukowej realizowanej w więcej niż jednej uczelni lub instytucji naukowej**, w szczególności zagranicznej, chociaż jej wyjazd był krótkoterminowy.

## 4. Ocena dorobku dydaktycznego, organizacyjnego i popularyzatorskiego:

Zaangażowanie dr Marty Kutwin w aktywność dydaktyczną jest duże i związane jest z jej zatrudnieniem w jednostce akademickiej. Habilitantka zrealizowała ponad dwa tysiące godzin dydaktycznych w latach 2011-2025. Prowadziła liczne zajęcia praktyczne ze studentami, a także wykłady w ramach kursów dla pięciu kierunków studiów SGGW oraz dla studentów programu ERASMUS w latach 2016-2023. Uczestniczyła w opracowaniu programu nauczania dla kierunku studiów Technologia biomedyczna na SGGW.

Pełniła funkcję promotora 19 prac inżynierskich, 4 prac magisterskich oraz promotora pomocniczego 1 ukończonego doktoratu. Opiekowała się także stażystami, zarówno z polskich jak i zagranicznych ośrodków naukowych. Pełniła rolę opiekuna roku na studiach stacjonarnych na kierunku Technologia biomedyczna (w latach 2021-2025), czy opiekuna projektów naukowych studentów realizujących prace naukowe w ramach Międzywydziałowego Koła Naukowego Nanobiotechnologia.

Habilitantka jest zaangażowana w organizację działalności dydaktycznej w swojej uczelni będąc członkiem zespołu oceniającego doniesienia naukowe/postery (2017), członkiem zespołu ds. jakości kształcenia na Wydziale Biologii i Biotechnologii SGGW (od 2023 r.), członkiem Rady Instytutu Biologii SGGW (od 2025 r.) czy wiceprzewodniczącą Komisji ds. Współpracy z Gospodarką w Instytucie Biologii SGGW (od 2025 r.).

Dr Marta Kutwin czynnie uczestniczy w pracy Katedry Nanobiotechnologii SGGW poprzez kierowanie Zakładem Inżynierii Genetycznej (od 2019 r.) oraz poprzez przygotowanie grantów na utrzymanie aparatury naukowo-badawczej w latach 2021-2022. Brała udział w organizacji konferencji o zasięgu krajowym i międzynarodowym m.in. dwóch Konferencji Młodych Naukowców w Warszawie (2014, 2017), *Young Research Symposium* w Pretorii, RPA (2014), *International Conference on Nanotechnology in Medicine* (NanoMed) (2016).

Habilitantka włączała się także w popularyzację nauki poprzez udział lub organizowanie warsztatów, pokazów, lekcji czy poprzez wygłoszenie seminariów dla różnych odbiorców od przedszkolaków, poprzez uczniów szkół podstawowych i średnich, studentów po delegacje naukowców.

**Podsumowując:** Ocena dorobku dydaktycznego i organizacyjnego nie wpływa na opinię o dorobku naukowym Habilitantki i stanowi co najwyżej uzupełnienie tej opinii, należy jednak podkreślić duże zaangażowanie pani dr Marty Kutwin w aktywność dydaktyczną i organizacyjną w swojej macierzystej jednostce.

## 5. Wniosek końcowy

Po zapoznaniu się z przedstawioną dokumentacją oraz z dwoma cyklami prac stanowiących osiągnięcia naukowe pani dr Marty Kutwin stwierdzam, że Habilitantka spełnia wszystkie warunki stawiane kandydatom do uzyskania stopnia naukowego doktora habilitowanego określone w art. 219 ustawy „Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce" z dnia 20 lipca 2018 r. (Dz. U. z 2024 r. poz. 1571 z późn. zm.) i wnioskuję do Rady Dyscypliny Nauki Biologiczne Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie o dopuszczenie dr Marty Kutwin do dalszych etapów postępowania ws. nadania jej stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk ścisłych i przyrodniczych w dyscyplinie nauki biologiczne.