



**Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu**

**Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii**

Szpital Kliniczny im. Heliodora Święcickiego. Ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

**Kierownik Katedry i Kliniki: Prof. dr hab. med. Maciej Lesiak**

Tel. 61 854 91 46, fax. 61 854 90 94, email: maciej.lesiak@skpp.edu.pl



Poznań, 5 kwietnia 2024

**Ocena osiągnięcia habilitacyjnego oraz dorobku naukowego, dydaktycznego i organizacyjnego dr n. med. Bernadety Marii Chyrchel, w związku z postępowaniem o nadanie tytułu doktora habilitowanego**

**Przebieg kariery zawodowej**

Bernadeta Chyrchel ukończyła studia medyczne w 2005 r. na Wydziale Lekarskim, Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum. Po odbyciu stażu podyplomowego, rozpoczęła pracę w Oddziale Klinicznym II Kliniki Kardiologii, Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie, gdzie pracuje do dziś (obecnie Oddział Kliniczny Kardiologii oraz Interwencji Sercowo-Naczyniowych). Tytuł specjalisty w kardiologii uzyskała w roku 2015, a w roku 2022 tytuł specjalisty radiologii i diagnostyki obrazowej.

W roku 2012, z wyróżnieniem obroniła rozprawę doktorską: *Optymalizacja leczenia przeciwniedokrwiennego u pacjentów z ostrym zespołem wieńcowym bez uniesienia odcinka ST*, na Wydziale Lekarskim, UJ Collegium Medicum.

**Osiągnięcie habilitacyjne**

**Tytuł osiągnięcia:** „Nowe mechanizmy działania antagonistów płytkowego receptora P2Y12 – badania obserwacyjne u chorych leczonych podwójną terapią przeciwplateletową.”

Na powyższe osiągnięcie złożył się cykl 4 powiązanych tematycznie prac oryginalnych, opublikowanych po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych. Habilitantka jest pierwszym autorem wszystkich tych publikacji, a ich sumaryczny współczynnik Impact Factor (IF) wynosi 18,936 pkt.

W skład cyklu wchodzi następujące prace:



**Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu**

**Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii**

Szpital Kliniczny im. Heliodora Świącickiego. Ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

**Kierownik Katedry i Kliniki: Prof. dr hab. med. Maciej Lesiak**

Tel. 61 854 91 46, fax. 61 854 90 94, email: maciej.lesiak@skpp.edu.pl



**Chyrchel B**, Drożdż A, Długosz D, Stępień EŁ, Surdacki A. *Platelet Reactivity And Circulating Platelet-Derived Microvesicles Are Differently Affected By P2Y<sub>12</sub> Receptor Antagonists. International Journal of Medical Sciences* **2019**; 16: 264–275.

*IF: 2,523; kwartył IF: Q2 (percentyl: 70,0)*

**Chyrchel B**, Kruszelnicka O, Surdacki A. Endothelial biomarkers and platelet reactivity on ticagrelor versus clopidogrel in patients after acute coronary syndrome with and without concomitant type 2 diabetes: a preliminary observational study.

*Cardiovascular Diabetology* **2022**; 21: 249.

*IF: 9,3; kwartył IF: Q1 (percentyl: 93,4)*

**Chyrchel B**, Kruszelnicka O, Wieczorek-Surdacka E, Surdacki A. Association of ADP-induced whole-blood platelet Aggregation with Serum Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Patients with Coronary Artery Disease When Receiving Maintenance Ticagrelor-Based Dual Antiplatelet Therapy.

*Journal of Clinical Medicine* **2023**; 12: 4530.

*IF: 3,9; kwartył IF: Q2 (percentyl: 65,6)*

**Chyrchel B**, Totoń-Żurańska J, Kruszelnicka O, Chyrchel M, Mielecki W, Kołton-Wróż M, Wołkow P, Surdacki A. Association of plasma miR-223 and platelet reactivity in patients with coronary artery disease on dual antiplatelet therapy: A preliminary report.

*Platelets* **2015**; 26: 593–597.

*IF: 3,213; kwartył IF: Q2 (percentyl: 63,57).*

Przedstawione mi do oceny Osiągnięcie Naukowe stanowi owoc wieloletniej pracy badawczej Habilitantki, przeprowadzonej wśród pacjentów hospitalizowanych w jednostce, w której pracuje. Wszystkie badania dotyczą zagadnień związanych z funkcją płytek krwi i ich podatnością na leczenie przeciwplateletowe, co ma olbrzymie znaczenie w leczeniu chorób serca osób dorosłych. Na przeprowadzenie i publikację badań, pani doktor Chyrchel uzyskała odpowiednie zgody Komisji Bioetycznej UJ.

Dla mnie, szczególnie interesująca jest ta część badań, która miała na celu potwierdzenie działań pleiotropowych tikagreloru, leku tak często stosowanego u pacjentów z ostrymi zespołami wieńcowymi w Polsce i na świecie.



**Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu**

**Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii**

Szpital Kliniczny im. Heliodora Świącickiego. Ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

**Kierownik Katedry i Kliniki: Prof. dr hab. med. Maciej Lesiak**

Tel. 61 854 91 46, fax. 61 854 90 94, email: maciej.lesiak@skpp.edu.pl



**Praca nr 1.**

Celem badania było porównanie liczebności krążących PMVs w relacji do reaktywności płytek krwi u chorych z OZW leczonych DAPT z różnymi blokerami receptora P2Y<sub>12</sub>. Badaniem objęto 38 mężczyzn hospitalizowanych w powodu OZW i leczonych DAPT z kłopidogrelem (n=16), tikagrelor (n=12) lub prasugrelem (n=10). W ostatnim dniu hospitalizacji mierzono odpowiedź agregacyjną płytek na ADP *ex vivo* za pomocą agregometrii impedancyjnej oraz zabezpieczono próbki osocza celem oznaczenia liczebności PMVs (*platelet-derived microvesicles*) metodą cytometrii przepływowej.

W porównaniu z chorymi leczonymi kłopidogrelem stopień zahamowania reaktywności płytek był znamienne większy u pacjentów otrzymujących tikagrelor lub prasugrel. U chorych tych zaobserwowano też znamienne niższą liczbę krążących w osoczu CD42<sup>+</sup>/CD62P<sup>+</sup>-PMVs (pochodzących z aktywowanych płytek) w porównaniu do pacjentów otrzymujących kłopidogrel. Znamienne dodatnia korelacja między reaktywnością płytek a liczebnością CD42<sup>+</sup>/CD62P<sup>+</sup>-PMVs występowała u chorych leczonych kłopidogrelem lub prasugrelem, zaś nie stwierdzono jej u pacjentów otrzymujących tikagrelor. U tych ostatnich, liczebność CD42<sup>+</sup>-PMVs była ok. 6-krotnie obniżona w porównaniu z leczonymi kłopidogrelem, czego nie obserwowano u leczonych prasugrelem.

Habilitantka, będąca pierwszą autorką pracy słusznie wnioskuje, że te wyniki wskazują na możliwy efekt plejotropowy działania tikagreloru, polegający na hamowaniu tworzenia PMVs w sposób częściowo niezależny od samego antyagregacyjnego działania leku. Ten efekt może przyczynić się do lepszego rokowania chorych po OZW leczonych DAPT z tikagrelor.

**Praca nr 2.**

Celem badania było porównanie stężenia krążących biomarkerów dysfunkcji/aktywacji śródbłonna naczyniowego i ich ewentualnego związku z reaktywnością płytek u chorych po OZW leczonych DAPT z tikagrelor bądź kłopidogrelem w zależności od współistnienia cukrzycy typu 2.

Badaniem objęto 126 chorych w okresie 1–3 miesięcy po przebytych OZW. Podczas hospitalizacji mierzono odpowiedź agregacyjną płytek krwi na ADP za pomocą agregometrii impedancyjnej



**Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu**

**Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii**

Szpital Kliniczny im. Heliodora Święcickiego. Ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

**Kierownik Katedry i Kliniki: Prof. dr hab. med. Maciej Lesiak**

Tel. 61 854 91 46, fax. 61 854 90 94, email: maciej.lesiak@skpp.edu.pl



oraz zabezpieczono próbki osocza celem późniejszych oznaczeń stężeń biochemicznych markerów dysfunkcji/aktywacji śródbłonna naczyniowego metodą immunoenzymatyczną.

Odpowiedź agregacyjna płytek krwi na ADP oraz poziom rozpuszczalnej formy selektyny P w osoczu były znamienne obniżone u chorych leczonych DAPT z tikagrelorem niezależnie od współistnienia cukrzycy typu 2, przy czym stopień tego obniżenia był podobny u chorych z cukrzycą i bez cukrzycy. U pacjentów z cukrzycą stwierdzono istotnie niższe stężenie sVCAM-1 w osoczu u leczonych tikagrelorem względem tych leczonych z kłopidogrelem ( $758 \pm 162$  vs.  $913 \pm 217$   $\mu\text{g/L}$ ,  $p < 0.01$ ), podczas gdy u pacjentów bez cukrzycy poziom sVCAM-1 był porównywalny w obu grupach. Powyższą zależność zaobserwowano wyłącznie dla sVCAM-1; stężenia pozostałych biomarkerów dysfunkcji/aktywacji śródbłonna, czyli ADMA, MCP-1 i selektyny E, nie wykazywały znamienych różnic u chorych otrzymujących tikagrelor i kłopidogrel.

Powyższa publikacja, była jednym z pierwszych doniesień porównujących biomarkery dysfunkcji/aktywacji śródbłonna naczyniowego u leczonych DAPT z tikagrelorem i kłopidogrelem w zależności od współistnienia cukrzycy. Poczynione obserwacje sugerowały lepszą czynność śródbłonna naczyniowego po przebyciu OZW u pacjentów ze współistniejącą cukrzycą typu 2 otrzymujących DAPT z tikagrelorem w porównaniu do DAPT z kłopidogrelem. Taka zależność może również wskazywać na nowy efekt plejotropowy tikagreloru, przekładający się na wyraźniejsze korzystne efekty prognostyczne u chorych z cukrzycą leczonych tikagrelorem. Sugerowana przez te wyniki wybiórcza poprawa czynności śródbłonna u pacjentów z cukrzycą leczonych tikagrelorem wynika, być może, z naprawy defektu synergistycznej interakcji między blokadą receptora P2Y12 a mediatorami śródbłonkowymi, do której dochodzi w wyniku zwiększonej akumulacji adenozyiny w płynie pozakomórkowym. Adenozyina – poprzez receptory A2A i A2B – stymuluje uwalnianie NO przez śródbłonek oraz wewnątrzpłytkową generację cAMP, drugiego przekaźnika PGI2, nasilając efekt antyagregacyjny antagonistów receptora P2Y12. Ten mechanizm może przekładać się na niższe ryzyko niedokrwienych zdarzeń sercowo-naczyniowych pacjentów z OZW i cukrzycą, leczonych tikagrelorem.



**Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu**

**Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii**

Szpital Kliniczny im. Heliodora Świącickiego. Ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

**Kierownik Katedry i Kliniki: Prof. dr hab. med. Maciej Lesiak**

Tel. 61 854 91 46, fax. 61 854 90 94, email: maciej.lesiak@skpp.edu.pl



### **Praca nr 3.**

W pracy tej Habilitantka poszukiwała parametrów klinicznych i biochemicznych powiązanych ze stopniem zahamowania funkcji płytek krwi, co może mieć znaczenie w optymalizacji intensywności DAPT u chorych leczonych silnymi antagonistami receptorów P2Y<sub>12</sub>. Badaniem objęto podgrupę 62 chorych leczonych DAPT z tikagrelorom, wyodrębnionych spośród 126 pacjentów opisanych w pracy Nr 2.

Analiza objęła ocenę odpowiedzi agregacyjnej płytek krwi na ADP oraz pomiar stężenia rozpuszczalnej formy selektyny P, markera aktywacji płytek *in vivo*. Ponadto, w celu identyfikacji parametrów wybiórczo powiązanych ze stosowaniem tikagreloru, dokonano oceny tych samych zależności także u 64 chorych leczonych kłopidogrelom, porównywalnych pod względem wieku, płci i współistnienia cukrzycy (dane z pracy nr 2).

Odpowiedź agregacyjna płytek na ADP pozostawała poniżej przedziału przyjmowanego jako optymalny dla agregometrii impedancyjnej u większości chorych leczonych DAPT z tikagrelorom, zwłaszcza przy stężeniu cholesterolu frakcji LDL-c poniżej mediany (<1.9 mmol/L), podczas gdy stężenie rozpuszczalnej formy selektyny P było niezależnie od poziomu LDL-c. Reaktywność pytek korelowała znamienne ze stężeniem LDL-c ( $r = 0.34$ ,  $p=0.008$ ). U chorych leczonych DAPT z kłopidogrelom nie stwierdzono istotnej zależności między stężeniem LDL-c a reaktywnością, bądź poziomem selektyny P.

Uznano, że powyższe zależności mogą wynikać z pobudzenia reaktywności płytek przez wiązanie się utlenowanych postaci cząstek LDL z płytkowym receptorem CD36 poprzez hamowanie szlaków przekąźnikowych kontrolowanych przez cGMP-zależną kinazę białkową G i cAMP-zależną kinazę białkową A. Ponadto wysokie wartości LDL-c mogą prowadzić do upośledzenia generacji NO – mediatora hamującego agregację płytek krwi, a także aktywować płytki na skutek zwiększonego stresu oksydacyjnego towarzyszącego hipercholesterolemii.

W warunkach *in vivo* przypuszczalnie ma miejsce maskowanie powyższego efektu z powodu ciągłego hamowania aktywacji płytek w wyniku stymulacji wewnątrzpłytkowej syntezy cGMP i cAMP przez endogenne mediatory – NO, PGI<sub>2</sub>, i adenozyne – z możliwym dodatkowym udziałem tikagreloru, zwiększającą akumulację adenozyiny i uwalnianie NO.





**Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu**

**Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii**

Szpital Kliniczny im. Heliodora Świącickiego. Ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

**Kierownik Katedry i Kliniki: Prof. dr hab. med. Maciej Lesiak**

Tel. 61 854 91 46, fax. 61 854 90 94, email: maciej.lesiak@skpp.edu.pl



Zależności między profilem lipidowym a reaktywnością płytek u chorych leczonych DAPT z tikagrelorom mogą mieć swoje implikacje kliniczne. Z jednej strony obniżenie reaktywności płytek poniżej przedziału uznawanego za optymalny zmniejsza ryzyko zdarzeń niedokrwienych, ale może także wskazywać na wyższe ryzyko krwawienia, zwłaszcza u chorych z niższym poziomem LDL-c. Ta ostatnia zależność tłumaczy między innymi korzystne tendencje kliniczne obserwowane przy wczesnej deeskalacji intensywności DAPT po OZW, w tym deeskalacji zindywidualizowanej w oparciu o ocenę stopnia zahamowania reaktywności płytek krwi.

#### **Praca nr 4.**

Celem ostatniej pracy cyklu była ocena zależności między stężeniem miR-223 w osoczu krwi a reaktywnością płytek u chorych po OZW leczonych DAPT z antagonistami receptora P2Y<sub>12</sub> o różnej sile działania przeciwplateletowego.

Badaniem objęto 21 mężczyzn hospitalizowanych z powodu OZW i leczonych DAPT z kłopidogrelem (n=11) bądź z silnymi antagonistami receptora P2Y<sub>12</sub> (tikagrelor lub prasugrel) (n=10). W ostatnim dniu hospitalizacji mierzono odpowiedź agregacyjną płytek na ADP *ex vivo* za pomocą agregometrii oraz zabezpieczono próbki osocza celem oznaczenia stężenia miR-223.

W porównaniu z chorymi leczonymi kłopidogrelem stopień zahamowania odpowiedzi agregacyjnej płytek na ADP był znamienne obniżony ( $p < 0.01$ ) u pacjentów otrzymujących tikagrelor lub prasugrelem. Czynnikiem determinującym stężenie miR-223 okazał się wyłącznie stopień zahamowania reaktywności płytek, a nie rodzaj stosowanego antagonisty receptora P2Y<sub>12</sub>. Stężenie miR-223 nie wykazywało istotnych statystycznie różnic między chorymi leczonymi DAPT z tikagrelorom lub prasugrelem względem DAPT z kłopidogrelem.

Powyższe badanie, opublikowane w *Platelets* było prawdopodobnie pierwszą publikacją, w której poddano ocenie zależność między reaktywnością płytek a stężeniem miR-223 u chorych leczonych DAPT z silnymi antagonistami receptora P2Y<sub>12</sub>, tikagrelorom i prasugrelem. Oryginalny charakter tego doniesienia znalazł odzwierciedlenie w liczbie cytowań, przekraczających 60 w lipcu 2023 roku (wg *Web of Science*). Co więcej, wbrew wcześniejszym doniesieniom obserwacje wykazały zależność między reaktywnością płytek a stężeniem miR-223 o przeciwnym kierunku, co stanowi przyczynek do wciąż toczącej się dyskusji czy zwiększone stężenie miR-223 w osoczu idzie w parze z niższą czy wyższą reaktywnością płytek krwi. Być może, krążący miR-223 należy



**Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu**

**Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii**

Szpital Kliniczny im. Heliodora Święcickiego. Ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

**Kierownik Katedry i Kliniki: Prof. dr hab. med. Maciej Lesiak**

Tel. 61 854 91 46, fax. 61 854 90 94, email: maciej.lesiak@skpp.edu.pl



traktować nie jedynie jako “marker” wyższej reaktywności płytek, ale także jako potencjalny modulator mechanizmów powiązanych z ryzykiem sercowo-naczyniowym.

Podsumowując osiągnięcie habilitacyjne dr Chyrchel należy stwierdzić, że dotyka ono ważnego i wciąż otwartego zagadnienia jakim jest skuteczne i bezpieczne hamowanie czynności płytek krwi u pacjentów z chorobą niedokrwinną serca, szczególnie u tych z ostrymi zespołami wieńcowymi, leczonych implantacją stentów oraz ze współistniejącą cukrzycą. Jestem przekonany, że skomplikowane procesy regulujące odpowiedź płytek krwi na leki blokujące receptor P2Y<sub>12</sub>, zbadane i opisane przez Habilitantkę, przyczynią się do lepszego zrozumienia tych mechanizmów z korzyścią dla pacjentów.

### **Podsumowanie dorobku naukowego Habilitantki**

Na dorobek Kandydatki składa się ponad 40 publikacji o łącznym współczynniku oddziaływania IF 115.935 i punktacji MNiE 2916. Liczba cytowań wynosi 245 (226 bez autocytowań), a index Hirsha (wg bazy Web of Science), w dniu analizy wynosił 9.

### **Członkostwo w organizacjach naukowych**

Członkostwo Zarządu Oddziału Krakowskiego Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) (2017–2021)

### **Współpraca z ośrodkami zagranicznymi**

Wyższa Szkoła Medyczna w Hanowerze (Niemcy)

(Institute of Toxicology, Core Unit Proteomics, Hannover Medical School)

Wieczorek-Surdacka E, **Hanff E**, **Chyrchel B**, Kuźniewski M, Surdacki A, **Tsikis D**. Distinct associations between plasma osteoprotegerin, homoarginine and asymmetric dimethylarginine in chronic kidney disease male patients with coronary artery disease **Amino Acids** **2019**; 51: 977–982.

**IF: 3,063**

*Udział w powstaniu koncepcji pracy, w rekrutacji i włączaniu chorych do badania i w organizacji pobierania próbek krwi, na udziale w analizie wyników i redagowaniu zmodyfikowanej wersji poprawionego manuskryptu, oraz na akceptacji ostatecznej wersji manuskryptu.*



Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

**Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii**

Szpital Kliniczny im. Heliodora Świącickiego. Ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

**Kierownik Katedry i Kliniki: Prof. dr hab. med. Maciej Lesiak**

Tel. 61 854 91 46, fax. 61 854 90 94, email: maciej.lesiak@skpp.edu.pl



Uniwersytet w Genewie (Szwajcaria)

*(Department of Community Medicine, Service of Therapeutic Education for Chronic Diseases, WHO Collaborating Centre, University Hospitals of Geneva)*

Kruszelnicka O, **Chyrchel B**, **Golay A**, Surdacki A. Differential associations of circulating asymmetric dimethylarginine and cell adhesion molecules with metformin use in patients with type 2 diabetes mellitus and stable coronary artery disease. **Amino Acids** **2015**; 47: 1951–1959.

**IF: 3,196**

*Udział w rekrutacji i włączaniu chorych do badania oraz na organizacji pobierania próbek krwi, a także na akceptacji ostatecznej wersji manuskryptu.*

Uniwersytet w Magdeburgu (Niemcy)

*(Institute for Clinical Pharmacology, Otto-von-Guericke University, Magdeburg)*

– Jaźwińska-Kozuba A, **Martens-Lobenhoffer J**, Kruszelnicka O, Rycaj J, **Chyrchel B**, Surdacki A, **Bode-Böger SM**. Opposite associations of plasma homoarginine and ornithine with arginine in healthy children and adolescents. **Int J Mol Sci.** **2013**; 14: 21819–21832.

**IF: 2,339**

*Udział w powstaniu koncepcji pracy, opracowaniu jej metodologii i w analizie uzyskanych wyników, a także na udziale w redagowaniu zmodyfikowanej wersji poprawionego manuskryptu, oraz na akceptacji ostatecznej wersji manuskryptu.*

**Uzyskane granty naukowe**

brak

Opiekun Naukowy we wniosku złożonym w konkursie NCN PRELUDIUM 22 (15.06.2023) pt. „Dysfunkcja śródbłonna a proces zapalny w ścianie tętnic wieńcowych - obrazowanie wczesnych zmian miażdżycowych metodą tomografii komputerowej u chorych z czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego.”

**Osiągnięcia dydaktyczne i organizacyjne**

Opieka nad Studenckim Kołem Naukowym (SKN) przy II Klinice Kardiologii UJ CM (jako wiodący opiekun SKN).

U honorowaną w roku 2021 Medalem Komisji Edukacji Narodowej za osiągnięcia w pracy dydaktycznej jako wiodący Opiekun Studenckiego Koła Naukowego (SKN) przy II Klinice Kardiologii UJ CM.





**Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu**

**Katedra Kardiologii, I Klinika Kardiologii**

Szpital Kliniczny im. Heliodora Święcickiego. Ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

**Kierownik Katedry i Kliniki: Prof. dr hab. med. Maciej Lesiak**

Tel. 61 854 91 46, fax. 61 854 90 94, email: maciej.lesiak@skpp.edu.pl



Członkostwo Zarządu Oddziału Krakowskiego Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego (PTK) (2017–2021)

Przedstawicielka II Kliniki Kardiologii w Komisji ds. Edukacji Studentów i Kształcenia Podyplomowego Rady Instytutu Kardiologii WL UJ CM (w kadencji 2020–2024)

Członkostwo Komitetu Organizacyjnego Warsztatów Kardiologii Inwazyjnej New Frontiers in Interventional Cardiology (NFIC) organizowanych corocznie w grudniu w Krakowie (2007–2019)

Członkostwo Komitetu Organizacyjnego Warsztatów Tętnic Obwodowych Peripheral Interventions in Cracow (PINC) organizowanych corocznie w czerwcu w Krakowie (2013–2022)

### **Wniosek końcowy**

Działalność naukową dr Bernadety Chyrchel oceniam pozytywnie. Jej dorobek naukowy jest wystarczający, aby uznać Habilitantkę za zdolną badaczkę. Wyniki jej osiągnięcia habilitacyjnego dotyczą ważnych i ciekawych obszarów kardiologii, ich kontynuacja i dalszy rozwój z pewnością przyczynią się do poprawy personalizacji leczenia przeciwpłytkowego pacjentów z chorobą niedokrwienną serca.

W mojej ocenie kandydatka spełnia wymagania określone w art. 219 ust. 1 pkt 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (POSWiN) Dz.U. z 2023 r. poz. 742 ze zm. W związku z powyższym, składam wniosek do Rady Dyscyplin Nauki Medyczne UJ o dopuszczenie dr n. med. Bernadety Chyrchel do dalszych etapów postępowania habilitacyjnego.

Prof. dr hab. med. Maciej Lesiak

