

Warszawa, 30.11.2025 r.

prof. dr hab. n. med. Przemysław Bieńkowski
Katedra i Klinika Psychiatryczna
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Recenzja rozprawy doktorskiej lek. Adama Gędką
pt.: „Markery zapalne w depresji - związek z leczeniem i stanem klinicznym”
promotor pracy: prof. dr hab. n. med. Paweł Mierzejewski
Instytut Psychiatrii i Neurologii (IPiN) w Warszawie

Liczne polskie i zagraniczne publikacje naukowe wskazują na istotną rolę czynników zapalnych w etiopatogenezie zaburzeń depresyjnych oraz w działaniu, przynajmniej niektórych, leków przeciwdepresyjnych. Z tego punktu widzenia, przedstawiona mi do recenzji rozprawa doktorska autorstwa lek. Adama Gędką jest istotną poznawczą próbą pogłębienia wiedzy w zakresie ważnego obszaru etiopatogenezy i farmakologii zaburzeń psychicznych.

Ocena formalna

Rozprawa ma układ właściwy dla tego typu opracowań. Tekst rozprawy jest napisany klarownie i syntetycznie. Rozprawa zawiera wszystkie niezbędne elementy, które ułatwiają czytelnikowi orientację w niełatwym temacie - w tym m.in. szczegółowy spis treści, wykaz skrótów, wykaz tabel oraz przejrzyste napisane streszczenie. Na podkreślenie zasługuje konsekwentne powielenie przez Autora układu hipotez i celów tak w wynikach, jak i w dyskusji.

Ocena merytoryczna

Przedstawiona mi do oceny rozprawa dotyczy problemu badawczego ważnego z teoretycznego i z praktycznego punktu widzenia. Hipotezy i cele badania są oryginalne, a same badania przeprowadzone z dużą starannością. Uzyskane wyniki są nie tylko ciekawe, ale też pozwalają na sformułowanie kolejnych hipotez i próbę weryfikacji uzyskanych danych w większych badaniach klinicznych lub w populacji ogólnej.

Jak już wspomniano, dyskusja jest poprowadzona według schematu przyjętego dla hipotez i celów pracy. Narracja jest bardzo wyważona, a wnioski końcowe - co nie jest regułą w tego typu opracowaniach - odpowiadają ściśle uzyskanym wynikom.

Pytania i uwagi krytyczne

Podczas uważnej lektury rozprawy można dostrzec zagadnienia (nieliczne), które zostały pominięte lub potraktowane zdawkowo.

1. Rozumiem, że Autor miał dostęp do wartości HDL-C ocenianych przy okazji obu wizyt. Wydaje się, że tych wartości Autor nie przedstawił w tekście rozprawy. Jeśli to możliwe, proszę o podanie stężeń wyjściowych i zmiany stężenia HDL-C dla grupy badawczej oraz wartości HDL-C dla grupy kontrolnej.
2. Zważywszy na najważniejszy wynik uzyskany przez Autora (korelacje stanu klinicznego i zmiany tego stanu ze współczynnikiem NHR), w dyskusji brakuje odniesień do publikacji o przydatności samego lipidogramu (cholesterol całkowity, LDL-C, HDL-C, TG, współczynniki oparte o te parametry) do prognozowania ryzyka i nasilenia depresji.
3. Czy dostępne są badania dotyczące roli składników cząsteczki HDL, tj. białka i cholesterolu HDL, w kontekście badań nad stanem zapalnym i depresją? Nie jest to problem tylko teoretyczny, ponieważ stężenie i funkcja HDL-C siłą rzeczy zależy od produkcji (w tym zmienności genetycznej) odpowiednich lipoprotein oraz od diety i gospodarki lipidowej organizmu (podaży cholesterolu).
4. Recenzenta zastanawia brak oceny masy ciała i BMI na wizycie nr 2. Przy braku formalnej oceny zespołu metabolicznego są to wciąż łatwo dostępne wyznaczniki stanu metabolicznego oraz ewentualnej zmiany tego stanu w czasie, np. pod wpływem leczenia.
5. Niezależnie od powyższego, proszę o podanie podczas obrony odsetka pacjentów (uczestników badania) spełniających kryteria nadwagi i otyłości podczas wizyty nr 1.

Uwagi mniejszej wagi

Autor nie ustrzegł się drobnych błędów merytorycznych, gramatycznych i redaktorskich. Wydaje się, że większość potknięć występuje we Wstępie, na przykład:

- fraza "ryzyko na podjęcie takiej próby" zamiast "ryzyko podjęcia takiej próby",
- "butric" zamiast "butyric",
- fraza "wzmocnienia przekazu serotoninergetycznego" zamiast "wzmocnienia przekaźnictwa serotoninergetycznego"
- wydaje się, że sertralina wykazuje powinowactwo do transportera dopaminy, a nie - jak twierdzi Autor - do receptora dla dopaminy.

Moje pytania i uwagi krytyczne (pkt. 1-5) nie umniejszają wysokiej wartości merytorycznej przedstawionej mi do recenzji rozprawy i powinny być odczytywane, jako zachęta do pogłębienia niektórych wątków w czasie obrony przed obliczem Rady Naukowej IPiN.

Podsumowanie

Temat wybrany przez lek. Adama Gędkę jest oryginalnym i ciekawym problemem badawczym, a badania opisane w rozprawie zaplanowano i przeprowadzono rzetelnie i konsekwentnie. Przedłożoną mi do recenzji rozprawę oceniam więc wysoko i stwierdzam, że odpowiada ona warunkom określonym w Ustawie Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce stanowiąc samodzielne rozwiązanie ważnego problemu naukowego. Rozprawa potwierdza też posiadanie przez Doktoranta szerokiej wiedzy teoretycznej w zakresie etiopatogenezy depresji oraz umiejętność prowadzenia samodzielnych badań naukowych. Wobec powyższego, wnioskuję do Wysockiej Rady IPiN w Warszawie o dopuszczenie lek. Adama Gędkę do dalszych etapów przewodu doktorskiego.

Wnoszę też o wyróżnienie rozprawy doktorskiej. Ten ostatni wniosek uzasadnia moim zdaniem kilka cech tego opracowania:

- przeprowadzone badania dotyczą bardzo istotnego dla współczesnej psychiatrii i psychofarmakologii problemu biologicznej obiektywizacji zmian stanu klinicznego pacjenta z rozpoznaniem depresji,
- w rozprawie widać próbę zupełnie nowego podejścia do postulowanych od dawna czynników etiologicznych depresji,
- rozprawa jest napisana z dużą dojrzałością, co widać szczególnie w analizie statystycznej oraz w dyskusji ukierunkowanych na uniknięcie wyników fałszywie dodatnich.