

Warszawa, 01.01.2026

Dr hab. Joanna Stachowska-Pietka, prof. IBIB PAN

Instytut Biocybernetyki i Inżynierii Biomedycznej PAN

ul. Trojdena 4

02-109 Warszawa

RECENZJA

rozprawy doktorskiej mgr. inż. Artura Wyciśłoka

pt. "Struktury sterowania i wrażliwość wybranych modeli układów biomedycznych"

zrealizowanej pod kierunkiem prof. dr hab. inż. Jarosława Śmieji

Recenzja została opracowana na podstawie uchwały Rady Dyscypliny Inżynieria Biomedyczna Politechniki Śląskiej z dnia 16 października 2025 roku oraz pisma RDIB.002.34.2025 Przewodniczącego Rady Dyscypliny Inżynieria Biomedyczna Politechniki Śląskiej prof. dr. hab. inż. Roberta Michnika.

1. Problematyka naukowa oraz przedmiot rozprawy

Różne metody matematyczne są od wielu lat z powodzeniem stosowane w inżynierii biomedycznej jako narzędzia służące do rozwiązywania wybranych problemów współczesnej medycyny. Postęp technologiczny, jaki dokonał się w ostatnim okresie, sprawił, że coraz częściej są one z powodzeniem stosowane jako narzędzia wspierające poprawę efektywności, optymalizację oraz indywidualizację terapii. Wykorzystywane są również do badań medycznych *in silico*, istotnie wpływając na redukcję kosztów i czas związany z wdrażaniem nowych rozwiązań technologicznych czy terapeutycznych. Modele biomatematyczne, budowane w oparciu o wiedzę fizjologiczną, umożliwiają nie tylko jakościowy i ilościowy opis badanych zjawisk. Stanowią również znakomite narzędzie do głębszego zrozumienia złożonych procesów fizjologicznych zachodzących (niejednokrotnie jednocześnie) w organizmach żywych oraz roli i relacji pomiędzy poszczególnymi procesami stojącymi u podstaw badanego zjawiska. Wiedza ta jest niezbędna do rozwoju zarówno technologicznego jak i terapeutycznego w tym obszarze. Jednakże zarówno walidacja jak i dalsze zastosowania złożonych modeli biomedycznych związane są z koniecznością wiarygodnego wyznaczenia wartości wielu parametrów, co jest nie tylko kosztowne ale w warunkach klinicznych często nieosiągalne.

W kontekście powyższych przesłanek mgr. inż. Artur Wyciśłok w ramach swojej rozprawy doktorskiej postanowił wykorzystać wiedzę z zakresu teorii sterowania do badania wybranych modeli biomedycznych, pod kątem detekcji najważniejszych sprzężeń w układzie

oraz odpowiadających im kluczowych dla badanego procesu parametrów. Badania te doskonale wpisują się w aktualne trendy badawcze ukierunkowane na indywidualizację terapii przy jednoczesnej optymalizacji kosztów z nią związanych, potencjalnie umożliwiając ograniczenie liczby wyznaczanych czy też mierzonych parametrów układu, pozostałe przyjmując na podstawie danych literaturowych.

2. Struktura pracy

Praca doktorska mgr. inż. Artura Wyciśłoka liczy łącznie 238 stron i została napisana po polsku. Na początku pracy zamieszczono streszczenia po polsku i po angielsku wraz ze spisem słów kluczowych. Dalsza część pracy obejmuje pięć następujących rozdziałów: *Wstęp* (8 str.), *Poziom fizjologiczny* (56 str.), *Poziom populacji komórkowych* (46 str.), *Poziom wewnątrzkomórkowy* (62) oraz *Podsumowanie* (8 str.). Na końcu pracy została załączona obszerna bibliografia, zawierająca 273 pozycje, wraz ze spisem 43 rysunków i 9 tabeli zamieszczonych w pracy. Szczegółowy opis wybranych metod i modeli matematycznych, jak również uzyskanych wyników został przedstawiony osobno w każdym z rozdziałów 2-4. Każdy z rozdziałów 2-4 zawiera również wstęp i podsumowanie rozdziału. Taki układ pracy jest częściej spotykany w przypadku rozpraw doktorskich opartych na zbiorze publikacji, jednak biorąc pod uwagę specyfikę rozprawy w mojej opinii jest on dobrze dobrany do zawartości pracy.

3. Cel i tezy pracy

Głównym celem pracy mgr. inż. Artura Wyciśłoka polegał na wykazaniu istnienia analogii między strukturami technicznymi układów regulacji a tymi występującymi w naturze bądź wykorzystywanymi w medycynie, a następnie wykorzystanie ich w analizie wybranych modeli układów biomedycznych.

W rozprawie sformułowano trzy tezy badawcze:

- Teza 1. W układzie sztucznej trzustki poprawę jakości regulacji można osiągnąć nie tylko przez modyfikację algorytmu i struktury regulacji, lecz także poprzez odpowiednie zmiany wartości zadanej.
- Teza 2. Uwzględnienie rozkładów parametrów klinicznych w subpopulacjach przy generowaniu kohorty wirtualnej ma istotny wpływ na zgodność jakościową wyników modelu z danymi rzeczywistymi w analizie przeżycia.
- Teza 3. Wiedza o obecności struktur ze sprzężeniem w przód w modelach biologicznych pozwala ograniczyć liczbę parametrów rozpatrywanych w ramach analizy wrażliwości.

4. Opis pracy

Rozdział 1 zawiera ogólne wprowadzenie do teorii sterowania. Autor przedstawił w nim podstawowe struktur układow regulacji i regulatorów – wskazując na zasadność wykorzystania tych narzędzi i wiedzy z teorii sterowania w analizie modeli biomedycznych. Ponadto, w Rozdziale 1, został sformułowany cel pracy oraz hipotezy badawcze.

Uzasadniono również wybór struktury pracy, w którym Rozdziały 2-4 opisują badane zjawiska na różnym poziomie szczegółowości zdefiniowanym jako skala badanego zjawiska - poczynając od poziomu ogólnoustrojowego – nazwanego przez autora fizjologicznym, przez poziom populacji komórkowych, aż do poziomu wewnątrzkomórkowego. Wybór każdego poziomu został powiązany z wybranym zjawiskiem lub problemem medycznym i konkretnym problemem dotyczącym procesów regulacji.

W Rozdziale 2, w ramach zastosowania struktur regulacji na poziomie ogólnoustrojowym, rozważano przykład regulacji poziomu glukozy we krwi u pacjentów z cukrzycą typu 1. Autor pokrótce omówił cukrzycę jako chorobę oraz metody jej leczenia. Uzasadnił przyjęte dalej w pracy poziomy norm dla hipoglikemii oraz hiperglikemii. W tym kontekście zdefiniował układ sztucznej trzustki jako układu sterowania glukoza – insulina zawierający układ pomiarowy, urządzenie wykonawcze i regulator. W dalszej części doktorant przedstawił metody stosowane w pracy - zarówno w odniesieniu do modelu matematycznego jak i układu sterowania. Wybrany przez doktoranta model matematyczny to model minimalny Bergmana, znany i stosowany w literaturze. Opisuje on oddziaływanie pomiędzy poziomem stężenia glukozy i insuliny. Wykorzystana w pracy wersja modelu uwzględnia zarówno podawanie dożylnie insuliny, wchłanianie glukozy z jelita (po posiłku) jak również tempo opróżniania żołądka. Dodatkowo w modelu uwzględniony został wpływ wysiłku fizycznego na badany układ. W odniesieniu do układu sztucznej trzustki doktorant przedstawił strukturę układu regulacji wskazując na istnienie sprzężenia zwrotnego, a w przypadku rozważania wpływu wysiłku fizycznego, możliwość uwzględnienia istnienia sprzężenia zwrotnego ze sprzężeniem w przód od zakłócenia jakim w tym wypadku jest wysiłek fizyczny. W odniesieniu do algorytmów sterowania, autor zaproponował i wykorzystał do badania dwa powszechnie stosowane algorytmy tj. PID (*Proportional-Integral-Derivative*) oraz MPC (*Model Predictive Control*). W pracy zbadano również wpływ dodania ograniczenia na maksymalną wartości sygnału sterującego (podawanej dawki insuliny) na działanie układu regulacji. Dalszą analizę autor zawęził do czterech parametrów opisujących układ. Wyniki badań zostały przedstawione w postaci testów symulacyjnych obejmujących jedną dobę - zarówno dla pojedynczych, wirtualnych pacjentów jak i wirtualnej kohorty 1000 pacjentów. Wyniki oceniono jakościowo, a w przypadku danych populacyjnych również ilościowo w oparciu o zaproponowane przez autora wskaźniki związane z występowaniem hipoglikemii i hiperglikemii oraz dobowym wykorzystaniem insuliny. W przypadku badań dla pojedynczych pacjentów badano wpływ wybranych parametrów na badany układ regulacyjny, natomiast w przypadku populacyjnym w odniesieniu do zaproponowanych wskaźników rozważono łącznie 6 scenariuszy: 3 scenariusze różniące się liczbą posiłków i wysiłkiem zostały zbadane dla dwóch wartości zadanych glukozy (agresywnej, łagodniejszej). Otrzymane wyniki porównano z wynikami dla przypadku uwzględniającego sprzężenie w przód związane z wysiłkiem - przeprowadzone dla dwóch scenariuszy różniących się intensywnością wysiłku w przypadku uwzględnienia sprzężenia w przód związanego z wysiłkiem. Pokazano, że MPC częściej prowadzi do powstania hipoglikemii niż PID, podczas gdy PID gorzej zapobiega hiperglikemii w porównaniu do MPC. Modyfikacja struktury sterowania w przypadku wysiłku zmniejszyła liczbę ale nie wyeliminowała przypadków hipoglikemii, przy czym wspomniana zmiana była

bardziej skuteczna w przypadku PID niż MPC. Ponadto wykazano, że zwiększenie wartości zadanej z 80 do 100 mg/dL pozwala wyeliminować (jedynie w scenariuszu bez wysiłku) lub istotnie zmniejszyć liczbę epizodów hipoglikemii, ale odbywa się to kosztem czasu trwania hiperglikemii.

Część wyników przedstawiona w Rozdziale 2 została opublikowana w pracy Wyciśłok, Śmieja Robustness of closed-loop glucose control systems. *Archives of Control Sciences*, Vol 33 (3): 2023, str. 681–705.

Rozdział 3 opisuje sterowanie na poziomie populacji komórkowych w odniesieniu do modelu wzrostu nowotworów i ich terapii. We wstępnej części Rozdziału 3 doktorant opisuje metody stosowane w diagnostyce i leczeniu nowotworów, a także podstawowe podejścia stosowane do modelowania wzrostu nowotworów. W dalszej części tego rozdziału autor rozważa planowanie terapii nowotworowej traktowanej jako sterowanie w układzie otwartym wykorzystującego prosty model kompartmentowy. W tym celu, w części dotyczącej metod, w oparciu o analizę teoretyczną, jak i symulacje numeryczne doktorant wykazał, że dla wybranego modelu rozwoju nowotworu opisanego równaniami różniczkowymi cząstkowymi, możliwe jest (przy pewnych założeniach) uzyskanie podobnych jakościowo wyników do modelu wzrostu guza opisanego równaniem różniczkowym zwyczajnym. Pozwoliło to sformułować docelowy model rozwoju guza pierwotnego jak i jego przerzutów wykorzystujący model wzrostu Gompertza oraz uwzględniający unaczynienie guza i wpływ terapii nowotworowych: chemioterapii (model Skippera), radioterapii (model liniowo-kwadratowy). Model ten został wykorzystany do symulacji wirtualnej populacji 1000 pacjentów i porównany z danymi klinicznymi pochodzącymi od 657 pacjentów w różnym stadium choroby zarówno z brakiem lub z istniejącymi przerzutami w momencie diagnozy poddanych różnym formom terapii. W pierwszej kolejności zbadano zbieżność danych populacji rzeczywistej i wirtualnej oraz przedstawiono wyniki wybranych założeń układu w oparciu o analizę 4 wariantów (z uproszczonymi założeniami dotyczącymi parametrów początkowych układu) oraz wariantu 5 – docelowego, uwzględniającego rozkład danych klinicznych w ramach stadium rozwoju guza. Porównania przeprowadzono w oparciu o analizę przeżycia metodą Kaplana-Meiera w odniesieniu do czasu przeżycia (OS) oraz czasu wolnego od przerzutów (MFS). Test log-rank wykorzystano do porównania rozkładów pomiędzy badanymi wariantami, zarówno w przypadku badania całej kohorty, jak i z uwzględnieniem podziału na stadia rozwoju guza. Uzyskane wyniki końcowe nie wykazały różnic statycznych względem rozkładu populacji rzeczywistej w odniesieniu do OS i MFS, zarówno z uwzględnieniem podziału na stadium rozwoju guza jak i bez podziału. W dyskusji końcowej tego rozdziału, w oparciu o analizę OS i MFS, przedstawiono dodatkowo wpływ opuszczenia założenia związanego z progiem migracji komórek nowotworowych oraz zastąpieniem go założeniem uwzględniającym zdolności migracyjne komórek na drodze przejścia epitelialno-mesenchymalnego (EMT).

W Rozdziale 4 przedstawione zostało sterowanie na poziomie wewnątrzkomórkowym w odniesieniu do wybranych szlaków sygnałowych, ze szczególnym uwzględnieniem szlaków związanych z EMT. Tutaj również autor przedstawił krótki wstęp

dotyczący EMT i modelowania tego szlaku w oparciu o model Lu i współautorów, jak również opisał strukturę sterowania opartą na sprzężeniu zwrotnym ze sprzężeniem w przód od sygnału wejściowego, prowadzącego do przyspieszenia działania układu w przypadku zmian sygnału wejściowego. Następnie doktorant nakreślił metodykę automatyzacji procesu poszukiwania wybranej struktury poprzez utworzenie grafu oddziaływań, określenie listy kandydatów i ich weryfikację w oparciu o równania modelu. Zaimplementowane przez autora kody zostały zweryfikowane w oparciu o 3 modele testowe, w których występowanie sprzężeń zostało opisane w literaturze. W pierwszym modelu - związanym z ekspresją genów towarzyszącą wystąpieniu stanu zapalnego, zgodnie z wiedzą literaturową algorytm wykrył istnienie jedynie prostych sprzężeń zwrotnych, jednak nie znalazł struktury typu feedback-feedforward. W drugim modelu testowym (szlaku NF- κ B z I κ B) algorytm nie wykrył spodziewanych sprzężeń najprawdopodobniej ze względu na złożoność sprzężenia nieuwzględnioną w algorytmie. Trzeci model opisywała szlak sygnałowy p53/Mdm2. W przypadku badania tego szlaku sygnałowego znaleziono kilku kandydatów na strukturę typu feedback-feedforward jednak żaden z nich nie przeszedł pozytywnej weryfikacji ze względu na istnienie sprzężenia zawierającego więcej niż dwie zmienne, nieuwzględnionego w algorytmie. W dalszej części pracy zaproponowany przez doktoranta algorytm został zastosowany do analizy szlaku EMT w modelu Lu i współautorów. Weryfikacja modelu została przeprowadzona z wykorzystaniem analizy wrażliwości w oparciu o indeks wrażliwości zarówno w ujęciu częstotliwościowym jak i całkowym. Pozytywną weryfikację na strukturę typu feedback-feedforward uzyskało 6 kandydatów, w oparciu o 3 różne sprzężenia zwrotne. Ostateczną weryfikację przeprowadzono wykorzystując analizę wrażliwości znalezionych kandydatów - wykonaną zarówno dla wartości nominalnych parametrów modelu, jak i dla wartości istotnie zmniejszonych i zwiększonych. W rezultacie pozwoliło to wyznaczyć ostatecznie 3 struktury typu feedback-feedforward, w których regulatorem było miRNA.

Rozdział 5 zawiera krótkie podsumowanie przeprowadzonych badań oraz uzyskanych wyników w odniesieniu do postawionych tez badawczych, łącząc częściowe podsumowania przedstawione w Rozdziałach 2-4.

5. Uwagi merytoryczne i redakcyjne

Mgr. inż. Artur Wyciśłok podjął się trudnego zadania jakim jest zastosowanie wiedzy i metod z teorii sterowania na gruncie modelowania układów biomedycznych. Zaproponowane i zbadane przez doktoranta trzy układy biomedyczne zostały dobrane w taki sposób aby zilustrować szeroki wachlarz zastosowań i użyteczność wspomnianych metod - zarówno w odniesieniu do skali opisu (od modelu ogólnoustrojowego, przez model komórkowy, do modelu wewnątrzkomórkowego), jak również struktury badanego układu sterowania (od prostszych układów ze sprzężeniem zwrotnym, układu otwartego, aż po złożone struktury ze sprzężeniem zwrotnym ze sprzężeniem w przód zarówno od zakłócenia jak i wartości zadanej). W mojej opinii zaproponowane w rozprawie rozwiązania pokazują potencjał zastosowania tego typu narzędzi do badania układów biomedycznych. Uzyskane w

rozprawie wyniki są interesujące i perspektywiczne, jednakże wymagające dalszych prac nad ich rozwojem zanim będą mogły być wykorzystane w praktyce.

Struktura rozprawy jest czytelna i dobrze się ją czyta. Zawiera również obszerną bibliografię wskazującą na bogaty zasób aktualnej wiedzy zdobyty przez doktoranta. Niestety, nie mogę jednak pominąć uwag krytycznych. Moim zdaniem praca zawiera dużo wyrażen pochodzących z żargonu oraz w wielu miejscach sformułowania stosowane przez autora są mało precyzyjne, co w sposób istotny utrudnia zrozumienie i weryfikację poprawności przedstawionych rozwiązań. Jest to szczególnie ważne w przypadku tak interdyscyplinarnej pracy. Przykładem żargonu, często używanego w pracy, jest określenie pochodna czasowa, wskaźnik wrażliwościowy, tempo zamiast szybkość, czy też poziom, dawka lub ilość np. glukozy we krwi (nie jest jasne czy dotyczy to stężenia czy masy substancji). W niektórych przypadkach trudno jest też znaleźć szczegółowy opis zmiennej, jej parametrów i założeń ich dotyczących.

W tym kontekście, w odniesieniu do modelu glukoza-insulina, nie jest dla mnie jasne jakie wielkości fizyczne opisują przedstawione równania i jakie wartości parametrów były wykorzystane w symulacji. Przykładowo, określenie „bazowa produkcja” (str. 16), czy „tempo przenikania glukozy z posiłków” (str. 17) nie umożliwia mi na jednoznaczne stwierdzenie o jakich wielkościach fizycznych dokładnie mówimy i w jakich są one jednostkach. Jakie są założenia dotyczące wartości parametrów tego modelu nie podlegających sterowaniu jak np. k_2 ? Nie znalazłam też informacji jaki jest związek insuliny przedstawionej na rysunkach 2.4-2.7 ze zmienną $I(t)$. Zabrakło mi również informacji jakie były parametry strojenia i czy ich zmiany wpływały na liczbę epizodów hipoglikemii? W modelu wzrostu nowotworu również w kilku miejsca nie jest jasne co dokładnie opisują przedstawione równania. Przykładowo co opisuje równanie 3.20 - czy jest to zmiana stężenia czy też masy? Jakie są założenia dotyczące parametrów z równania 3.22? Nie znalazłam również informacji jakie były warunki początkowe dla równań z opóźnieniem 3.23-3.35, i jak wpływają one na stabilność rozwiązań? Nie jest też dla mnie jasne dlaczego parametry K_0 i K_{met} w tabeli 3.3 wyrażone są w cm średnicy, jeżeli model był zdefiniowany dla zmiennych opisujących liczebności? Do czego odnoszą się parametry ρ_1 i γ_1 ? W mojej opinii może warto by było również pogłębić porównanie graficzne kohorty wirtualnej z rzeczywistą (przedstawione na rys. 3.3, 3.4 i 3.5) o jakiejś metody ilościowe. Natomiast w odniesieniu do modelu szlaków sygnałowych prosiłabym o wyjaśnienie dlaczego uznano taką strukturę sprzężenia za odpowiedni przykład do weryfikacji (str. 118). Nie jest dla mnie jasne jakie były założenia odnośnie zewnętrznego sygnału I .

Zagadnienia do poruszenia podczas obrony

1. W pracy pokazano, że podwyższenie zadanego poziomu stężenia glukozy z 80 mg/dL do 100 mg/dLw pozwala zmniejszyć liczbę epizodów hipoglikemii. Jak się mają te wartości do założonej w modelu wartości bazowego stężenia glukozy we krwi? Czy zmiana wartości bazowej w modelu wpłynie jakościowo na otrzymane wyniki?

2. Czym podyktowane było założenie, że radioterapia jest podawana w sposób ciągły a nie dyskretny, i jaki to może mieć wpływ na wyniki modelu? W jakim okresie czasu jest ona podawana w sposób ciągły? Czy w przyszłości możliwe by było uwzględnienie stosowania radioterapii w sposób bardziej dyskretny tj. w krótkich odcinkach czasu?
3. W modelu wzrostu nowotworu, pomimo braku różnic statystycznych w rozkładzie przeżycia pomiędzy wariantem 5 a danymi klinicznymi, widoczne są różnice np. dotyczące czasu przeżycia - szczególnie w okresie początkowym. W niektórych przypadkach warianty 3 i 4 dawały zbliżone lub przedziałowo lepsze wyniki. Czy możliwe by było wprowadzenie wskaźnika, który umożliwiłby porównanie ilościowe różnic w rozkładach, a jeżeli tak to jak mógłby być on zdefiniowany?
4. W analizie przedstawionej w rozdziale 4, czy zmiana wartości mnożnika związanego ze znacznym zmniejszeniem i zwiększeniem parametrów (podanego w tabeli 4.2) wpłynie na zachowanie zaproponowanego algorytmu? A jeżeli tak, to w jaki sposób?

Uwagi redakcyjne

W rozprawie autor nie ustrzegł się od błędów redakcyjnych, takich jak błędne odniesienia do rysunków (na str. 95, str. 149), niespójne oznaczenia (str. 18 i 19: T_{up_max} i T_{down_max} niezgodne z oznaczeniami w równaniach 2.6 i 2.7. Zdarzają się też błędy literowe (str. 177, zdanie na str. 125 wymaga skończenia, brak nawiasu na str. 70), czy też brak zaznaczenia istotności statystycznej dla T2 (str. 104, tabela 3.7).

Na str. 75 w równaniu 3.3 zmieniona została kolejność zmiennych dla warunku początkowego, a na str. 77 w równaniu 3.14 brak jest granic całkowania. Ponadto dane procentowe przedstawione w tabeli 3.2 na str. 81 nie sumują się do 100%.

Uważam również, że w przypadku niektórych rysunków podpisy są niejasne i dobrze by było je uściślić. Przykładowo w odniesieniu do rys.4.3 na str. 124 brak jest opisu co na przedstawionym schemacie reprezentują A, B, C i D. Na rysunkach 2.4-2.7 opis osi y jest nieprecyzyjny. Należałoby doprecyzować, że glukoza oznacza stężenie glukozy we krwi, podobnie dla insuliny. Niefortunne wydaje mi się również określenie stosowane na rysunku 2.10 i odpowiednio dalej łącznej dawki insuliny określanej jako „użyta dobowo insulina” lub „suma wykorzystanej insuliny”. Ponadto na str. 35 rysunek 2.2a oraz na str. 40 rysunki 2.7a i b - wartości parametrów nie zgadzają się z wartościami brzegowymi z tabeli 2.2. Uważam, że wymaga to komentarza.

Mam również uwagi dotyczące sposobu sporządzenia bibliografii, który powinien być jednolity. Przeważająca część pozycji bibliograficznych została zamieszczona w porządku alfabetycznym, za wyjątkiem pozycji [269-273], co wymaga poprawy. Ujednolicona powinna być też czcionka (np. duże litery w [225]). Zdarzają się też niepełne cytowania niektórych pozycji, które wymagają uzupełnienia - zarówno w przypadku czasopism w wersji papierowej (brak numerów stron) oraz elektronicznej (brak numeru referencyjnego) np. w pozycjach [18, 238, 256].

6. Podsumowanie

Niezależnie od przedstawionych powyżej drobnych uwag krytycznych oceniam pozytywnie przedstawioną mi do oceny rozprawę. Uważam, że mgr. inż. Artur Wyciśłok wykazał się rozległą wiedzą zarówno z obszaru nauk medycznych, biologicznych jak również technicznych, niezbędną w przypadku tak interdyscyplinarnej pracy.

Doktorant udowodnił postawione tezy rozprawy doktorskiej, umiejętnie wybierając i analizując układy biomedyczne, stosując przy tym bogaty warsztat badawczy, co stanowi podkreślenie jego umiejętności w zakresie inżynierii biomedycznej i samodzielnego korzystania z wielu technik badawczych.

Przedstawione w rozprawie oryginalne rozwiązania i nowe wyniki wykorzystujące narzędzia teorii sterowania zastosowane do problemów biomedycznych stanowią perspektywiczne podejście mogące znaleźć zastosowanie w przyszłości.

7. Wnioski końcowe

Stwierdzam, że rozprawa doktorska mgr. inż. Artura Wyciśłoka pt. "Struktury sterowania i wrażliwość wybranych modeli układów biomedycznych" bardzo dobrze wpisuje się w dyscyplinę inżynieria biomedyczna, wychodząc na przeciw wyzwaniom współczesnej medycyny. **Moim zdaniem rozprawa zawiera oryginalne i interesujące wyniki naukowe dotyczące wykorzystania metod teorii sterowania do badania układów biomedycznych. Uważam, że przedłożona rozprawa spełnia wszystkie wymagania stawiane rozprawom doktorskim określone w Ustawie z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U.z 2024 r. poz. 1571, z późn. zm.) i wnoszę o dopuszczenie mgr. inż. Artura Wyciśłoka do publicznej obrony jego rozprawy.**

dr hab. Joanna Stachowska-Piętka