

Ocena

osiągnięcia naukowego pt. „*Fenotyp komórkowy oraz regulacja dokomórkowego napływu kwasów tłuszczowych w miocytach i adipocytach zróżnicowanych z ludzkich komórek mezenchymalnych (ADMSCs)*” oraz dorobku naukowego dr n. med. Agnieszki Mikłosz w związku z postępowaniem w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medyczne

1. Przebieg pracy zawodowej

Po ukończeniu w 2009 roku studiów wyższych z wynikiem bardzo dobrym na Wydziale Biologiczno - Chemicznym Uniwersytetu w Białymstoku dr Agnieszka Mikłosz podjęła pracę w Zakładzie Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, początkowo na stanowisku starszego technika, a następnie asystenta. Stopień naukowy doktora nauk medycznych uzyskała w dniu 14 października 2015 roku decyzją Rady Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku na podstawie wyróżnionej rozprawy doktorskiej pt. „*Rola ceramidów w rozwoju insulinooporności indukowanej kwasem palmitynowym w komórkach mięśni szkieletowych*”. Promotorem rozprawy był prof. dr hab. n. med. Adrian Chabowski, a recenzentami prof. dr hab. Jan Celichowski oraz prof. dr hab. Andrzej Ziemba.

Od 2017 roku do chwili obecnej dr Agnieszka Mikłosz zatrudniona jest na stanowisku adiunkta badawczo - dydaktycznego w Zakładzie Fizjologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

2. Dorobek naukowy

Po zapoznaniu się z dorobkiem naukowym stwierdzam, że wyniki badań przedstawione w publikacjach współautorstwa dr Agnieszki Mikłosz są tematycznie właściwe dla nauk medycznych i skupiają się przede wszystkim wokół patomechanizmu chorób metabolicznych/cywilizacyjnych takich jak otyłość, insulinooporność, miażdżyca i cukrzyca

typu 2. Badania były prowadzone zarówno w modelu *in vitro*, na zwierzętach doświadczalnych oraz w ramach badań klinicznych. Przeprowadzenie tak zaawansowanych badań było możliwe dzięki opanowaniu przez Habilitantkę różnorodnych, nowoczesnych technik/metod laboratoryjnych (m.in. Western Blottu, real-time PCRU, znakowania immunofluorescencyjnego z wykorzystaniem mikroskopii konfokalnej, chromatografii gazowo-cieczowej, spektrometrii mas z zastosowaniem potrójnego kwadrupolu).

Według przedstawionej analizy bibliometrycznej z dnia 17 maja 2022 roku na dorobek naukowy Kandydatki składa się współautorstwo:

- a) 27 oryginalnych pełnotekstowych pracach naukowych z listy JCR o łącznym IF wynoszącym 113,063 pkt. (2030 pkt. MEiN), z których 20 opublikowano po uzyskaniu stopnia naukowego doktora (IF = 88,714; pkt. MEiN = 1830),
- b) 5 prac poglądowych z IF wynoszącym 18,567 (290 pkt. MEiN), z których 2 prace opublikowano po uzyskaniu stopnia naukowego doktora (IF = 12,607; pkt. MEiN = 235),
- c) 1 pracy poglądowej bez IF (pkt. MEiN = 4) opublikowanej przed uzyskaniem stopnia naukowego doktora.

Wszystkie prace zostały zamieszczone w prestiżowych czasopismach z zakresu nauk fizjologiczno-medycznych (*Journal of Physiology and Pharamcology* – 4 prace, *Cellular Physiology and Biochemistry* – 4 prace, *Journal of Cellular Physiology* - 3 prace, *International Journal of Molecular Sciences* – 3 prace, *Journal of Diabetes Research* - 2 prace, *Cells* – 2 prace, *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej* – 2 prace oraz po 1 pracy w *Acta Physiologica*, *Lipids*, *PLoS ONE*, *Pancreas*, *Obesity*, *Autoimmunity*, *American Journal of Clinical Nutrition*, *Biomolecules*, *Journal of Cellular Biochemistry*, *Scientific Reports*, *Frontiers in Physiology* i *Obesity Reviews*). Łączna punktacja całego dorobku naukowego Kandydatki wynosi 131,630 pkt. IF oraz 2324 pkt. MEiN.

W przedłożonym do oceny podsumowaniu dorobku naukowego liczba cytowań wg Web of Science jest znaczna i wynosi 357, a bez autocytowań 287. Oznacza to, że liczba autocytowań wynosi 70 i stanowi zaledwie 19,6% całkowitej liczby cytowań. Indeks Hirscha wg Web of Science, podobnie jak liczba cytowań, jest wysoki i wynosi 11.

W publikacjach zamieszczonych w czasopismach z IF Habilitantka występuje dwanaście razy jako pierwszy autor, dziewięć razy jako drugi autor i trzy razy jako ostatni autor. Ponadto w dwunastu pracach pełni funkcję autora do korespondencji. Dr Agnieszka Mikłosz jest również autorką/współautorką 11 doniesień naukowych prezentowanych na konferencjach

o zasięgu międzynarodowym oraz czternastu doniesień naukowych prezentowanych na konferencjach o zasięgu krajowym.

2.1. Ocena osiągnięcia naukowego pt. „Fenotyp komórkowy oraz regulacja dokomórkowego napływu kwasów tłuszczowych w miocytach i adipocytach zróżnicowanych z ludzkich komórek mezenchymalnych (ADMSCs)”

Osiągnięciem naukowy wskazanym przez dr n. med. Agnieszkę Mikłosz (zgodnie z art. 219 ustawy z dnia 20 lipca 2018 roku Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2022 r. poz. 574 ze zm.) jest cykl 5 prac, z których 4 to prace oryginalne i 1 pogładowa tj.:

1. **Mikłosz Agnieszka**, Łukaszuk Bartłomiej, Żendzian-Piotrowska Małgorzata, Kurek Krzysztof, Chabowski Adrian. *The effects of AS160 modulation on fatty acid transporters expression and lipid profile in L6 myotubes*. Cellular Physiology and Biochemistry: 2016: 38, 1, s. 267-282; IF=5,104; MEiN=140
2. **Mikłosz Agnieszka**, Łukaszuk Bartłomiej, Żendzian-Piotrowska Małgorzata, Brańska-Januszewska Justyna, Ostrowska Halina, Chabowski Adrian. *Challenging of AS160/TBC1D4 alters intracellular lipid milieu in L6 myotubes incubated with palmitate*. Journal of Cellular Physiology: 2017: 232, 9, s. 2373-2386, IF=3,923; MEiN 100
3. **Mikłosz Agnieszka**, Łukaszuk Bartłomiej, Supruniuk Elżbieta, Grubczak Kamil, Moniuszko Marcin, Choromańska Barbara, Myśliwiec Piotr, Chabowski Adrian. *Does TBC1D4 (AS160) or TBC1D1 deficiency affect the expression of fatty acid handling proteins in the adipocytes differentiated from human adipose-derived mesenchymal stem cells (ADMSCs) obtained from subcutaneous and visceral fat depots?* Cells: 2021: 10, 6, 21 pp, Article ID 1515, IF=6,600; MEiN=140
4. **Mikłosz Agnieszka**, Nikitiuk Barbara Emilia, Chabowski Adrian. *Using adipose-derived mesenchymal stem cells to fight the metabolic complications of obesity: Where do we stand?* Obesity Reviews: 2022, 23(5):e13413, IF=9,213; MEiN=200
5. **Mikłosz Agnieszka**, Łukaszuk Bartłomiej, Supruniuk Elżbieta, Grubczak Kamil, Starosz Aleksandra, Kusaczuk Magdalena, Naumowicz Monika, Chabowski Adrian. *The Phenotype of the Adipocytes Derived from Subcutaneous and Visceral ADMSCs Is Altered When They Originate from Morbidly Obese Women: Is There a Memory Effect?* Cells: 2022: 11, 9, 20 pp, Article ID 1435, IF=6,600; MEiN=140.

Wszystkie wymienione przez Autorkę prace powstały po uzyskaniu przez nią stopnia doktora nauk medycznych i są przypisane do dziedziny nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauk medycznych. Łączna punktacja tych prac wynosi 31,44 pkt. IF i 720 pkt. MEiN. We wszystkich pracach dr Agnieszka Mikłosz jest pierwszym autorem, a jej udział jest wiodący i obejmuje między innymi opracowanie koncepcji badań, wykonanie badań laboratoryjnych, analizę i interpretację wyników, przegląd piśmiennictwa, udział w napisaniu manuskryptów oraz pełnienie roli autora korespondującego. Na szczególne wyróżnienie zasługuje sposób pozyskania przez Kandydatkę środków na przeprowadzenie badań. Badania były realizowane w ramach projektów finansowanych przez Narodowe Centrum Nauki (Sonata

12 i Preludium 4), w których dr Agnieszka Mikłosz pełniła funkcję kierownika zespołów naukowych.

Głównym celem badań wskazanych w cyklu prac stanowiących podstawę osiągnięcia naukowego było zbadanie fenotypu komórkowego, profilu lipidowego oraz mechanizmu regulującego dokomórkowy napływ kwasów tłuszczowych w miocytach i adipocytach zróżnicowanych z ludzkich komórek mezenchymalnych (ADMSCs) z różnym statusem metabolicznym. Aby osiągnąć zamierzony cel Autorka przeprowadziła cykl eksperymentów uwzględniających:

1. Zbadanie wpływu wyciszenia genowego białka AS160/TBCD4 na ekspresję transporterów kwasów tłuszczowych oraz ilość i skład wybranych frakcji lipidowych. Badanie przeprowadzono na modelu komórkowym odzwierciedlającym warunki panujące w tkance mięśniowej szczurów (tj. w miotubach szczurzych L6), a jego wyniki przedstawiono w pracy pt. *„The effects of AS160 modulation on fatty acid transporters expression and lipid profile in L6 myotubes“*.
2. Ocenę wpływu wyciszenia genowego AS150/TBC1D4 na profil lipidowy insulinoopornych komórek mięśniowych miotubów szczurzych L6. W tym celu przeprowadzono badanie oparte o dwa układy tj. układ z pierwotnie wyindukowaną insulinoopornością, a następnie wyciszoną ekspresją badanego genu oraz układ z pierwotnie wyciszoną ekspresją genu i następnie wyindukowaną insulinoopornością. Wyniki tego badania przedstawiono w pracy pt. *„Challenging of AS160/TBC1D4 alters intracellular lipid milieu in L6 myotubes incubated with palmitate”*.
3. Określenie mechanizmów wewnątrzkomórkowych odpowiedzialnych za translokację białkowych transporterów kwasów tłuszczowych do błony komórkowej i napływu długołańcuchowych kwasów tłuszczowych do wnętrza adipocytów. Szczegółowe analizy dotyczyły udziału białka regulatorowego AS150/TBC1D4 i jego homologa w/w procesach. Wyniki tych badań przedstawiono w pracy pt. *„Does TBC1D4 (AS160) or TBC1D1 deficiency affect the expression of fatty acid handling proteins in the adipocytes differentiated from human adipose-derived mesenchymal stem cells (ADMSCs) obtained from subcutaneous and visceral fat depots?”*
4. Ocenę fenotypu i metabolizmu adipocytów pochodzących z mezenchymalnych komórek macierzystych (ADMSCs) pobranych od osób szczupłych oraz pacjentów z otyłością olbrzymią z lub bez zespołu metabolicznego, leczonych bariatrycznie. Wyniki tego badania zostały przedstawione w pracy pt. *„The Phenotype of the Adipocytes*

Derived from Subcutaneous and Visceral ADMSCs Is Altered When They Originate from Morbidly Obese Women: Is There a Memory Effect?"

Uzyskane wyniki są nowatorskie i tworzą zbiór logicznie dopełniających się danych. Za szczególnie wartościowe wyniki badań dr Agnieszki Mikłosz uważam:

1. Wykazanie roli białek AS160/TBC1D4 w regulacji transportu długołańcuchowych kwasów tłuszczowych w miotubach szczurzych L6 oraz w adipocytach ludzkich pochodzących ze zróżnicowanych mezenchymalnie komórek macierzystych pochodzących z tkanki tłuszczowej.
2. Potwierdzenie istnienia krótko- i długoterminowego mechanizmu regulującego dokomórkowy napływ długołańcuchowych kwasów tłuszczowych w zróżnicowanych adipocytach badanych osób otyłych.
3. Wykazanie, że otyłość ma istotny wpływ na fenotyp i profil lipidowy adipocytów zróżnicowanych z mezenchymalnych komórek macierzystych pochodzących z tkanki tłuszczowej.

Dopełnieniem monotematycznego cyklu jest poglądowa praca pt. *„Using adipose-derived mesenchymal stem cells to fight the metabolic complications of obesity: Where do we stand?“*, w której dokonano dokładnego omówienia aktualnego stanu wiedzy na temat fenotypu komórkowego, właściwości biologicznych mezenchymalnych komórek macierzystych oraz ich terapeutycznego wykorzystania w leczeniu otyłości i zaburzeń metabolicznych takich jak insulinooporność, cukrzyca typu 2, dyslipidemia, choroby tarczycy, niepłodność kobiet, miażdżyca. W mojej opinii, praca zawiera interesujące dane w zakresie podjętego problemu.

Podsumowując cykl publikacji naukowych wskazanych jako główne osiągnięcie naukowe stwierdzam, że jest on spójny tematycznie, a wiedza w nim zawarta jest oryginalna oraz wnosi wartość poznawczą i aplikacyjną dla rozwoju nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauk medycznych.

2.2. Ocena wybranych publikacji naukowych niewchodzących w cykl głównego osiągnięcia naukowego

Z przedłożonej dokumentacji wynika, że dr Agnieszka Mikłosz jest współautorką publikacji, w których przedstawiono wyniki badań mających na celu określenie m. in.:

- zawartości lipidów, ekspresji transporterów błonowych oraz białek zaangażowanych w metabolizm lipidów w tkance tłuszczowej otyłych kobiet z zespołem metabolicznym lub bez zespołu metabolicznego, leczonych bariatrycznie. Wykazano, że zespół metaboliczny wiąże się z akumulacją aktywnych biologicznie lipidów (ceramidów) w trzewnej tkance tłuszczowej

otyłych kobiet leczonych bariatrycznie, co z kolei może być przyczyną powstania insulinooporności. Wyniki badania zostały opublikowane w pracy pt. „*Metabolic syndrome is associated with ceramide accumulation in visceral adipose tissue of women with morbid obesity*”. Obesity 2019,

- całkowitej i błonowej ekspresji białek transportujących cholesterol (ABCA1, ABCG1, SR-BI) w podskórnej oraz trzewnej tkance tłuszczowej u osób z otyłością olbrzymią (z lub bez zespołu metabolicznego). Badanie miało charakter pionierski, a wyniki potwierdziły udział transporterów cholesterolu w rozwoju metabolicznych powikłań otyłości. Wyniki badania zostały opublikowane w pracy pt. „*The implication of adipocyte ATP-binding cassette A1 and G1 transporters in metabolic complications of obesity*”. Journal of Physiology and Pharmacology 2019,

- wpływu krótko- (2-godzinne) lub długotrwałego (18-godzinne) hamowania aktywności kluczowych enzymów szlaku sfingolipidowego na działanie insulinowego szlaku przekazywania sygnału w miotubach szczurzych (L6) z insulinoopornością indukowaną kwasem palmitynowym. Wyniki tego badania przedstawiono w pracy pt. „*Effects of inhibition of serine palmitoyltransferase (SPT) and sphingosine kinase 1 (SphK1) on palmitate induced insulin resistance in L6 myotubes*” PLoS ONE 2013,

- wpływu hamowania syntezy ceramidów *de novo* na aktywność sfingomielinowego szlaku transmisji sygnałów oraz na metabolizm lipidów w insulinoopornych mięśniach szkieletowych szczurów karmionych dietą bogatotłuszczową. Wyniki badania przedstawiono w pracy pt. „*Modest decrease in PGC1alpha results in TAG accumulation but not in insulin resistance in L6 myotubes*. Cellular Physiology and Biochemistry 2015,

- dokomórkowego transportu długołańcuchowych kwasów tłuszczowych zachodzący przy udziale białkowych transporterów kwasów tłuszczowych w pierwotnych hepatocytach poddanych 16-godzinnej inkubacji z kwasem palmitynowym lub oleinowym. Wykazano, że transport wolnych kwasów tłuszczowych do hepatocytów jest procesem aktywnym, zależnym od translokacji transporterów kwasów tłuszczowych. Wyniki tego badania opublikowano w pracy pt. „*Fatty acid transporters involved in the palmitate and oleate induced insulin resistance in primary rat hepatocytes*”. Acta Physiologica 2013,

- zawartości lipidów oraz ekspresji transporterów kwasów tłuszczowych w przeponie szczurów rasy Wistar z cukrzycą typu 1 wyindukowaną streptozotocyną. Badanie wykazało, że streptozotocyna może wywołać insulinooporność w mięśni przepony badanych zwierząt. Uzyskane wyniki opublikowano w pracy pt. „*Changes in the diaphragm lipid content after administration of streptozotocin and high-fat diet regime*”. Journal of Diabetes Research 2017,

- wpływu nadczynności tarczycy na aktywność enzymów metabolizujących ceramid oraz zawartość sfingolipidów w wybranych mięśniach poprzecznie prążkowanych (mięśniu płaszczkowatym, części czerwonej oraz białej mięśnia brzuchatego łydki). Badanie rozszerzono o ocenę wpływu hipertyreozy na zawartość lipidów w mięśniach szkieletowych. Wyniki uzyskanych badań opublikowano w pracy pt. „*Fiber specific changes in sphingolipid metabolism in skeletal muscles of hyperthyroid rats*”. *Lipids* 2013 oraz „*Effects of hyperthyroidism on lipid content and composition in oxidative and glycolytic muscles in rats*”. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2012,
- wpływu suplementacji proteinowo-leucynowej w połączeniu z suplementacją długołańcuchowymi wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi na beztłuszczową masę ciała, siłę mięśniową, sprawność fizyczną oraz wielkość syntezy białek miofibrylarnych u osób starszych, zagrożonych sarkopenią. Wyniki zostały opublikowane w pracy pt. „*Does supplementation with leucine-enriched protein alone and in combination with fish-oil-derived n3 PUFA affect muscle mass, strength, physical performance, and muscle protein synthesis in well-nourished older adults? A randomized, double-blind, placebo-controlled trial*”, *American Journal of Clinical Nutrition* 2021,
- interakcji cytotoksycznego kwasu kawowego z błoną komórek glejaka oraz komórek raka jelita grubego. Celem powyższego badania była również ocena modulującego wpływu kwasu kawowego na pojemność elektryczną i opór elektryczny błon lipidowych oraz powierzchniową gęstość ładunku elektrycznego. Wyniki badań jednoznacznie wykazały, że kwas kawowy działa toksycznie na komórki nowotworowe. Opublikowano je w pracy pt. „*The influence of the pH on the incorporation of caffeic acid into biomimetic membranes and cancer cells*”. *Scientific Reports* 2022,
- metabolizmu sfingolipidów w różnych stadiach raka jasnokomórkowego i najczęstszego typu raka nerki. Badanie zostało wykonane na próbkach guza u pacjentów sklasyfikowanych według stopnia złośliwości nowotworu, którzy zostali poddanych nefrektomii. Wykazano, że zmiany w metabolizmie sfingolipidów zależą od stopnia złośliwości nowotworu. Wyniki tego badania zostały opublikowane w pracy pt. „*Grade-dependent changes in sphingolipid metabolism in clear cell renal cell carcinoma*”. *Journal of Cellular Biochemistry* 2022,
- ekspresji transportera ZnT8 w tarczycy pacjentów po tyreoidiektomii z nietoksycznym wolem guzkowym tarczycy i u pacjentów z chorobą Gravesa-Basedowa. Badanie ma charakter pionierski i potwierdza dominującą ekspresję białka ZnT8 w immunologicznych zaburzeniach tarczycy, co może wskazywać na rolę transportera ZnT8 jako nowego autoantygeny tarczycy.

Wyniki badań zostały opublikowane w pracy pt. „ *Expression of zinc transporter 8 in thyroid tissues from patients with immune and non-immune thyroid diseases*”. *Autoimmunity* 2020,

- ekspresji głównych genów układu lipolitycznego w przedsionku serca oraz w okołonaczyniowej tkance tłuszczowej pacjentów z chorobą wieńcową. Wynikami badań dowiedziono, że zmniejszenie ekspresji lipazy triacyloglicerolowej tkanki tłuszczowej prowadzi do stłuszczenia mięśnia sercowego u pacjentów z chorobą wieńcową. Wyniki tego badania zostały opublikowane w pracy pt. „*The gene and protein expression of the main components of the lipolytic system in human myocardium and heart perivascular adipose tissue. Effect of coronary atherosclerosis*”. *International Journal of Molecular Sciences* 2020,
- aktywności układu lipolitycznego w tachykardii. Badanie zostało wykonane na modelu zwierzęcym (szczury rasy Wistar). Uzyskane wyniki wykazały wpływ częstoskurczu na aktywność układu lipolitycznego triacylogliceroli w komorach serca. Wyniki przedstawiono w pracy pt. „*Effect of tachycardia on mRNA and protein expression of the principal components of the lipolytic system in the rat's heart ventricles*”. *Journal of Physiology and Pharmacology* 2017,
- wpływu jednorazowego wysiłku fizycznego na aktywność układu lipolitycznego w lewej i prawej komorze serca. Doświadczenie zostało przeprowadzone z wykorzystaniem szczurów rasy Wistar, które wykonywały wysiłek fizyczny na bieżni o różnym czasie trwania i intensywności. Badanie potwierdziło wpływ zastosowanego wysiłku fizycznego na aktywność układu lipolitycznego oraz zawartość lipidów w przede wszystkim w prawej komorze serca. Wyniki przedstawiono w pracy pt. „*Assessment of the main compounds of the lipolytic system in treadmill running rats: different response patterns between the right and left ventricle*”. *International Journal of Molecular Sciences*“ 2019.

Oceniając publikacje naukowe dr Agnieszki Mikłosz nie wykazane przez nią jako główne osiągnięcie naukowe odnalazłam w nich szereg aspektów nowatorskich. Powstały one w wyniku właściwe zaplanowanych problemów badawczych, rzetelnych badań eksperymentalnych, dogłębnego analizowania wyników badań i poprawnego wnioskowania. Wyniki tych badań zostały opublikowane w renomowanych czasopismach naukowych, a o ich jakości świadczy liczba cytowań. Uważam zatem, że przedstawiony przez Kandydatkę dorobek naukowy jest znaczący i spełnia ustawowe wymagania do ubiegania się o stopień doktora habilitowanego w dyscyplinie nauki medyczne.

3. Współpraca z instytucjami naukowymi

Działalność naukowa dr Agnieszka Mikłosz spełnia ustawowy wymóg wykazania się aktywnością naukową realizowaną w więcej niż jednej uczelni czy instytucji naukowej, w szczególności zagranicznej. Podjęła ona współpracę naukową z naukowcami z uczelni zagranicznych w:

a) Irlandii:

- University College Dublin, School of Public Health, Physiotherapy and Sport Science
- Teagasc Food Research Centre, Dublin

b) Republice Słowackiej:

-University of Technology, Faculty of Chemical and Food Technology, Bratysława

oraz z naukowcami z uczelni krajowych:

- Uniwersytet w Białymstoku, Katedra Chemii Fizycznej
- Politechnika Białostocka, Katedra Chemii, Biologii i Biotechnologii
- Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Katedra Biochemii i Biologii Molekularnej
- Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie, Klinika Chirurgii Dziecięcej i Transplantacji Narządów
- Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny im. L. Zamenhofa w Białymstoku, Klinika Pediatrii, Endokrynologii, Diabetologii z Pododdziałem Kardiologii
- Akademia Nauk Stosowanych w Łomży, Katedra Nauk Medycznych
- Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku.

Kandydatka równie aktywnie współpracowała z pracownikami naukowymi z Zakładów Naukowych znajdujących się w Uniwersytecie Medycznym w Białymstoku.

4. Udział w projektach badawczych

Dr Agnieszka Mikłosz wykazuje duże doświadczenie w prowadzeniu projektów badawczych. Dwukrotnie była kierownikiem projektów badawczych finansowanych przez Narodowe Centrum Nauki tj. Preludium 4 – tytuł projektu: „*Rola białka ASI60 w rozwoju insulinooporności ze szczególnym uwzględnieniem jego udziału w regulacji dokomórkowego transportu kwasów tłuszczowych w mięśniach szkieletowych*” (nr umowy: 2012/07/N/NZ3/01615, termin realizacji: 29.07.2013 do 28.03.2016) oraz Sonata 12 – tytuł projektu: „*Ocena roli białek ASI60/TBC1D4 i TBC1D1 w regulacji całkowitej, błonowej oraz mitochondrialnej ekspresji białkowych transporterów kwasów tłuszczowych w adipocytach podskórnej i trzewnej tkanki tłuszczowej otyłych pacjentów leczonych bariatrycznie*” (nr umowy: 2016/23/D/NZ3/01660, termin realizacji: 12.07.2017 do 11.07.2020). Habilitantka

pełniła również funkcję wykonawcy w projekcie finansowanym przez Ministerstwo Edukacji i Nauki – tytuł projektu: „*Rola bioaktywnych lipidów wewnątrzkomórkowych w indukcji insulinooporności mięśni szkieletowych i wątroby*” (nr umowy: N N401 292739, termin realizacji: 2010-2013).

Ponadto, pełniła 10-krotnie funkcję kierownika projektów statutowych finansowanych ze środków subwencji Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku oraz 52-krotnie była wykonawcą projektów statutowych w tożsamej uczelni.

5. Osiągnięcia dydaktyczne, organizacyjne i popularyzujące naukę

W ramach działalności dydaktycznej Habilitantka prowadzi zajęcia na dwóch Wydziałach Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, tj. Lekarskim z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim oraz na Wydziale Nauk o Zdrowiu, z przedmiotu „*Fizjologii człowieka*” oraz „*Human physiology*” dla studentów anglojęzycznych na kierunku lekarskim. Prowadzi również ćwiczenia i wykłady z przedmiotu „*Fizjologia żywienia człowieka*” na kierunku Dietetyka II stopnia.

W ramach działalności dydaktycznej pełniła również funkcję promotora pomocniczego w pracy doktorskiej mgr Elżbiety Supruniuk pt. „*Wpływ farmakologicznej stymulacji koaktywatora PGC-1 α na metabolizm lipidów w komórkach mięśni szkieletowych*”. Praca doktorska została wyróżniona i obroniona w 2019 roku.

Dr Agnieszka Mikłosz wyróżnia się w zakresie osiągnięć organizacyjnych. Jest członkiem Topical Advisory Panel Member międzynarodowych czasopism: *Cells* i *International Journal of Molecular Sciences*. Jest również członkiem Polskiego Towarzystwa Fizjologicznego i Lipidologicznego.

W ramach działalności organizacyjnej na Uniwersytecie Medycznym w Białymstoku bierze czynny udział w przeprowadzaniu egzaminów nostryfikacyjnych oraz uczestniczy w pracach Rady Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Stomatologii i Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim.

Habilitantka posiada również znaczne osiągnięcia popularyzujące naukę. Wśród nich należy wymienić m.in. promocję Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, prowadzenie warsztatów w ramach XVIII Podlaskiego Festiwalu Nauki i Sztuki, udział w eksperckich zajęciach pt. „*Nagroda Nobla w medycynie w 2012 – jak programować komórki dorosłego organizmu tak, by stały się komórkami macierzystymi?*”, prowadzenie warsztatów naukowych z zakresu prezentowania wyników badań oraz podstawowych technik w laboratorium.

6. Wyróżnienia i odznaczenia

Działalność naukowa dr Agnieszki Mikłosz znalazła uznanie nie tylko JM Rektora Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, ale również zewnętrznych środowisk naukowych. Jest ona laureatką prestiżowego stypendium naukowego „Start2018” przyznawanego najzdolniejszym młodym naukowcom przez Fundację Nauki Polskiej oraz laureatką stypendium naukowego pt. „*Studiuje, badam, komercjalizuję - program wsparcia doktorantów UMB*” realizowanego w ramach Programu Operacyjnego Kapitał Ludzki 2007-2013, współfinansowanego ze środków europejskiego Funduszu Społecznego.

Ponadto jest wielokrotną laureatką indywidualnych nagród naukowych pierwszego i drugiego stopnia, które zostały przyznane przez JM Rektora Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku za indywidualne osiągnięcia naukowe.

Wniosek końcowy

Po dokładnym zapoznaniu się z dokumentacją przedłożoną przez dr n. med. Agnieszkę Mikłosz stwierdzam, że osiągnięcie naukowe pt. „*Fenotyp komórkowy oraz regulacja dkomórkowego napływu kwasów tłuszczowych w miocytach i adipocytach zróżnicowanych z ludzkich komórek mezenchymalnych (ADMSCs)*” oraz dorobek naukowy Kandydatki spełnia wszystkie kryteria określone w art. 219 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce, które wymagane są od osób ubiegających się o stopień doktora habilitowanego.

Niniejszym, zwracam się do Wysokiego Senatu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku o dopuszczenie dr n. med. Agnieszki Mikłosz do dalszych etapów przewodu habilitacyjnego.

Ewa Sadowska-Kuśpa