



UNIwersytet Medyczny

IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

Katedra i Zakład Genetyki

prof. dr hab. Maria M. Sęsiadek

Wrocław, 24. 05. 2019

Ocena

osiągnięć naukowych, aktywności naukowej oraz dorobku dydaktycznego, popularyzatorskiego i współpracy międzynarodowej pani doktor nauk biologicznych Agnieszki Dzikiewicz-Krawczyk, wykonana na podstawie decyzji Centralnej Komisji do Spraw Stopni i Tytułów i przeprowadzona zgodnie z Art. 16.2 Ustawy z dnia 14 marca 2003, ze zmianami z dnia 18. 03. 2011 oraz z Rozporządzeniem Ministra Nauki i Szkolnictwa Wyższego z dnia 1 września 2011 r. w sprawie kryteriów oceny osiągnięć osoby ubiegającej się o nadanie stopnia doktora habilitowanego

Dr nauk biologicznych w dyscyplinie biologia medyczna, Agnieszka Dzikiewicz-Krawczyk posiada stopień magistra dwóch kierunków: stopień magistra socjologii uzyskała w 2005 na Wydziale Nauk Społecznych Uniwersytetu im. A. Mickiewicza w Poznaniu (na podstawie pracy pt: „Genetyka a określanie tożsamości. Rozwój genetyki w społecznej świadomości”, której promotorem był pan prof. dr hab. Marek Ziółkowski), a stopień magistra biotechnologii w 2007 na Wydziale Biologii Uniwersytetu im. A. Mickiewicza w Poznaniu (tytuł rozprawy: „Mechanizm NMD (ang. nonsense-mediated decay) w mutantach *Arabidopsis thaliana* o obniżonej ekspresji genów ATCBP20 i ATCBP80”, której promotorem był pan prof. dr hab. Artur Jarmolowski). Stopień doktora nauk medycznych dyscyplinie biologia medyczna otrzymała z wyróżnieniem w 2012r decyzją Rady Naukowej Instytutu Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu, na podstawie dysertacji: „Badania funkcjonalne heterozygotycznych mutacji genu NBN”. Promotorem pracy był pan prof. dr hab. Jerzy Nowak.

Dr Dzikiewicz-Krawczyk karierę zawodową od początku związała z Instytutem Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu, w którym w latach 2008-2013 pracowała na stanowisku biologa, a od 2013r na stanowisku adiunkta.

W latach 2015-2016 odbyła dwuletni stażu podoktorski w Uniwersyteckim Centrum Medycznym Groningen w Holandii.

Ocena „osiągnięcia naukowego”

Przedstawione mi do oceny osiągnięcie naukowe zatytułowane „Rola mikroRNA w patogenezie nowotworów hematologicznych” stanowi monotematyczny cykl publikacji, składający się z trzech oryginalnych artykułów, w których Habilitantka podsumowała wyniki swoich prac doświadczalnych oraz jednego artykułu przeglądowego. W trzech spośród tych publikacji Habilitantka jest pierwszym, a w jednej (przeglądowej) jedynym autorem.

Łączny współczynnik wpływu (IF) prac wchodzących w skład szczególnego osiągnięcia naukowego pani dr Dzikiewicz-Krawczyk wynosi 29,216; liczba punktów MNiSW: 185. Udział w przygotowaniu poszczególnych publikacji Habilitantka określiła na poziomie 100% - 80% - 60% i w jednej publikacji na 15%.

Współautorzy artykułów złożyli oświadczenia, w których potwierdzili dominujący i twórczy wkład dr Dzikiewicz-Krawczyk w opracowanie koncepcji, realizację badań i przygotowanie manuskryptów.

W skład dzieła wchodziły następujące prace:

1. Dzikiewicz-Krawczyk A, Diepstra A, Rutgers B, Kortman G, de Jong D, Koerts J, Bulthuis M, van der Sluis T, Seitz A, Visser L, Kok K, Kluiver J, van den Berg A. Argonaute 2 RNA „Immunoprecipitation Reveals Distinct miRNA Targetomes of Primary Burkitt Lymphoma Tumors and Normal B Cells”. *Am J Pathol.* 2018; 188(5):1289-1299. IF 4,069; MNiSW 40 (udział procentowy Habilitantki około 60%)
2. Yuan Y, Niu F, Nolte IM, Koerts J, de Jong D, Rutgers B, Osinga J, Azkanaz M, Terpstra, M, Bystriykh L, Diepstra A, Visser L, Dzikiewicz-Krawczyk A, Kok K, Kluiver J, van den Berg A. „MicroRNA High Throughput Loss-of-Function Screening Reveals an Oncogenic Role for miR-21-5p in Hodgkin Lymphoma”. *Cell Physiol Biochem.* 2018; 49(1):144-159. IF 5,500; MNiSW 30 (udział procentowy Habilitantki około 15%)
3. Dzikiewicz-Krawczyk A, Kok K, Slezak-Prochazka I, Robertus JL, Bruining J, Tayari, MM, Rutgers B, de Jong D, Koerts J, Seitz A, Li J, Tillema B, Guikema JE, Nolte IM, Diepstra A, Visser L, Kluiver J, van den Berg A. „ZDHHC11 and ZDHHC11B are critical novel components of the oncogenic MYC-miR-150-MYB network in Burkitt lymphoma”. *Leukemia.* 2017; 31(6):1470-1473. IF 10,023; MNiSW 45 (udział procentowy Habilitantki około 60%)
4. Dzikiewicz-Krawczyk A*, Macieja A, Mały E, Januszkiewicz-Lewandowska D, Mosor M, Fichna M, Strauss E, Nowak J. „Polymorphisms in microRNA target sites modulate risk of lymphoblastic and myeloid leukemias and affect microRNA binding”. *J Hematol Oncol.* 2014; 7:43. IF 4,812; MNiSW 35,* autor korespondencyjny, (udział procentowy Habilitantki około 80%)
5. Dzikiewicz-Krawczyk A. MicroRNA-binding site polymorphisms in hematological malignancies. *J Hematol Oncol.* 2014; 7:83. IF 4,812; MNiSW 35 (udział procentowy Habilitantki około 100%).

W Autoreferacie Habilitantka omówiła podstawy teoretyczne i przedstawiła merytoryczne uzasadnienie koncepcji badań oraz omówiła przeprowadzone badania.

Zakres problematyki poruszonej we wstępie obejmuje z jednej strony aktualną wiedzę o etiologii molekularnej nowotworów hematologicznych, a z drugiej wiedzę o miRNA.

Autorka przedstawiła podział nowotworów hematologicznych na nowotwory wywodzące się z komórek hematopoetycznych takie jak nowotwory mieloidalne (m. in. nowotwory mielodysplastyczne i mieloproliferacyjne oraz białaczki szpikowe) oraz nowotwory limfoidalne (białaczki limfoblastyczne i chłoniaki z komórek B i T). Podkreśliła heterogenność genetyczną tych chorób oraz zależną od typu i stopnia zaawansowania choroby odmienność rokowania: od bardzo złego do ponad 90% przeżywalności. Podkreśliła również fakt, że obecność niektórych spośród zmian genetycznych otwiera możliwości stosowania terapii celowanej, jak np. dla pacjentów u których w komórkach nowotworowych stwierdzono obecność fuzji *BCR-ABL*, podczas gdy w przypadkach obecności innych zmian genetycznych, jak np. translokacji obejmujących onkogen *MYC* wciąż brak skutecznych możliwości terapeutycznych.

Omawiając mikroRNA (miRNA) Habilitantka przedstawiła definicję i strukturę, mechanizmy powstawania oraz funkcje omawianych cząsteczek. Podkreśliła, że spośród zidentyfikowanych ponad 2500 ludzkich miRNA, szczegółowo scharakteryzowano pod względem funkcji i docelowych transkryptów zaledwie niewielki ich odsetek.

Zwróciła uwagę, że ogromna różnorodność funkcji miRNA w organizmie w warunkach fizjologicznych i patologicznych idzie w parze różnorodnością etiologii zaburzeń funkcji, zarówno na poziomie cząsteczek miRNA, jak i ich docelowych genów. Ogromna liczba miRNA oraz wyjątkowe ich zróżnicowanie biologiczne sprawiają, że stanowią one wciąż wyzwanie dla badaczy.

Problematyka miRNA łączy się z problematyką onkohematologii, gdyż „szereg miRNA zaangażowanych jest we wszystkie kluczowe etapy prawidłowej hematopojezy, kierując przebiegiem różnicowania i dojrzewania w poszczególnych liniach komórek hematopoetycznych. Natomiast zmiany w ekspresji miRNA powodują zaburzenia w procesie hematopojezy, prowadząc w konsekwencji do szeregu chorób, w tym nowotworów hematologicznych”. Jak wykazano w badaniach innych autorów, „zróżnicowane profile ekspresji miRNA pozwalają na rozróżnienie typów nowotworów” i mogą stanowić markery rokownicze. Nadzieję budzi też wykorzystanie miRNA lub ich genów docelowych jako nowych celów terapeutycznych”.

W opinii Autorki, dobrze podpartej cytowaną literaturą, badania interakcji pomiędzy cząsteczkami miRNA a genami docelowymi i ich znaczeniem w etiologii badanych nowotworów, są obiecującym kierunkiem badań nad nowotworami hematoonkologicznymi.

Nad tymi zagadnieniami Habilitantka pracowała zarówno w Instytucie Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu (w ramach podstawowego zatrudnienia), jak i w University Medical Center Groningen w Holandii (w ramach 2-letniego stażu podoktorskiego w grupie prof. Anke van den Berg).

Habilitantka sformułowała cel swoich badań, jako zmierzających do „identyfikacji i funkcjonalnej charakterystyki zaburzeń w oddziaływaniach miRNA z genami docelowymi i ich znaczenia w patogenezie nowotworów hematologicznych”.

Zasadność tego celu została w pełni udowodniona przez Habilitantkę podczas przeprowadzonej przez NIA analizy istniejącej wiedzy w tym zakresie.

W pierwszym etapie pracy badawczej dr Dzikiewicz-Krawczyk podjęła się identyfikacji polimorfizmów „w miejscach wiązania miRNA (miRSNP), związanych z ryzykiem białaczki”.

Badania były oparte na założeniu, że „miRSNP w 3'UTR genów docelowych mogą zaburzać mechanizm regulatorowy miRNA poprzez osłabienie lub wzmocnienie oddziaływań miRNA-mRNA, co prowadzi do zmian w poziomie ekspresji białek w komórce”. Dziesięć SNPs do badań Habilitantka wybrała spośród 111 zidentyfikowanych (z wykorzystaniem algorytmów miRanda, PITA, Patrocles, PolymiRTS) w regionach 3'UTR genów o znanym powiązaniu z białaczkami. „Kryterium wyboru stanowiły: 1) zgodność przynajmniej dwóch zastosowanych algorytmów oraz 2) ekspresja przewidywanego miRNA w krwi, szpiku kostnym lub białaczkach i chłoniakach”. Analizę genotypów Autorka przeprowadziła w grupach: chorych z ostrą białaczką szpikową (AML, n=87), przewlekłą białaczką szpikową (CML, n=140), dzieci z ostrą białaczką limfoblastyczną (ALL, n=101) i zdrowych osób (n=471). Do badań użyła sond TaqMan lub reakcji PCR-RFLP. Te, spośród badanych miRSNP, które w przeprowadzonych badaniach były istotnie powiązane z ryzykiem białaczek, zostały poddane weryfikacji *in silico*, przy pomocy systemu reporterowego z lucyferazą.

Uzyskane wyniki wskazały na znaczenie polimorfizmów miejsc wiązania miRNA jako czynników ryzyka w białaczkach, szczególnie w ostrej białaczce limfoblastycznej i przewlekłej białaczce szpikowej. Jednocześnie, wskazały na istotne „znaczenie zmienności genetycznej w regionie 3' nieulegającym translacji w rozwoju białaczek i stanowią przesłankę do prowadzenia dalszych badań w tym kierunku”.

Wyniki zostały opublikowane w artykule: Dzikiewicz-Krawczyk A et al., Polymorphisms in microRNA target sites modulate risk of lymphoblastic and myeloid leukemias and affect microRNA binding. J Hematol Oncol. 2014; 7:43.

Omówione badania były finansowane z projektu MNiSW N N401 570740 pt. „Analiza polimorfizmów miejsc wiązania microRNA (miR SNP) w 3'UTR genów związanych z białaczkami oraz ich wpływu na ekspresję białek”, którym kierowała Habilitantka.

Jednocześnie, Habilitantka podjęła się analizy i usystematyzowania dotychczas opublikowanych danych dotyczących znaczenia klinicznego polimorfizmów miejsc wiążących miRNA w hematologii. Wyniki tej pracy opublikowała w pracy przeglądowej: Dzikiewicz-Krawczyk A. MicroRNA-binding site polymorphisms in hematological malignancies. *J Hematol Oncol.* 2014; 7:83.

Podczas pobytu na stażu podoktorskim na Uniwersytecie w Groningen w Holandii dr Dzikiewicz-Krawczyk podjęła badania nad funkcjonalną charakterystyką miR-150 w chłoniaku Burkitta. Badania te oparte były na hipotezie, że do zmiany poziomu miRNA w nowotworach hematologicznych może prowadzić deregulacja czynników transkrypcyjnych kontrolujących ekspresję miRNA. Wybór modelu badawczego, jakim był chłoniak Burkitta został podyktowany faktem, że jego etiologia molekularna wiąże się z nadekspresją onkogenu *MYC*, wynikającą z translokacji genu *MYC* w region enhancera genu kodującego łańcuch ciężki immunoglobulin (IGH). W wyniku przeprowadzonych badań wykazano, że ekspresja miR-150 jest hamowana przez *MYC* w chłoniaku Burkitta, a ektopowa nadekspresja miR-150 silnie spowalnia wzrost komórek chłoniaka Burkitta. Istotnym odkryciem było zidentyfikowanie dwóch nowych, wysoce homologicznych genów *ZDHHC11* i *ZDHHC11B*, ulegających transkrypcji zarówno na mRNA kodujące białko, jak i długie niekodujące RNA (ang. long non-coding RNA, lncRNA). Wykazano, że *ZDHHC11* i *ZDHHC11B* wykazują znacznie podwyższoną ekspresję w chłoniakach z komórek B i zawierają niespotykane wysoką liczbę miejsc wiązania miR-150, odpowiednio 18 i 62. Wyciszenie ekspresji *ZDHHC11* i *ZDHHC11B* spowodowało znaczące obniżenie poziomu ekspresji *MYB* oraz zahamowanie wzrostu komórek.

Podsumowując omawiane badania dr Dzikiewicz podkreśliła, że zidentyfikowano nową onkogeną sieć stymulującą proliferację komórek chłoniaka Burkitta, obejmującą *MYC*, miR-150, *ZDHHC11*, *ZDHHC11B* i *MYB*: *MYC* indukuje ekspresję *MYB* w dwóch mechanizmach: poprzez hamowanie ekspresji miR-150 i/lub indukcję ekspresji *ZDHHC11* i *ZDHHC11B*, co zapewnia utrzymanie wysokiego poziomu *MYB*, prawdopodobnie poprzez blokowanie oddziaływania pozostałych cząsteczek miR-150 z mRNA *MYB*.

Wyniki omawianych badań zostały opublikowane: Dzikiewicz- Krawczyk A et al. *ZDHHC11 and ZDHHC11B are critical novel components of the oncogenic MYC-miR-150-MYB network in Burkitt lymphoma.* *Leukemia.* 2017; 31(6):1470-1473.

Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że uzyskane wyniki dały impuls do dalszych badań: rozpoczęto badania nad wykorzystaniem uzyskanych wyników dla identyfikacji nowych celów terapeutycznych, a Habilitantka bierze udział w realizacji grantu poświęconego tym badaniom (przyznanego dr. Joost Kluiver przez fundację Lymph & Co).

W kolejnym projekcie, realizowanym w laboratorium prof. van den Berg z kluczowym udziałem Habilitantki, przeprowadzono badania nad „globalną charakterystyką genów docelowych miRNA w pierwotnym materiale od dwóch chorych z chłoniakiem Burkitta oraz w prawidłowych komórkach B wyizolowanych z migdałków trzech osób poddających się tonsillektomii”. Szczególna wartość tych badań wynika z faktu, że powszechnie stosowana w celu identyfikacji genów docelowych oddziałujących z miRNA, technika immunoprecypitacji RNA przy użyciu przeciwciała anty-AGO2 (AGO2-RIP) jest stosowana z przyczyn technicznych głównie w badaniach na liniach komórkowych. Ponieważ właściwości biologiczne komórek linii mogą znacznie różnić się od właściwości komórek nowotworu pierwotnego, badania na materiale pochodzącym od pacjentów mają w takich badaniach przewagę nad badaniami na liniach komórkowych. Uzyskane wyniki wskazują na „znaczne różnice w genach oddziałujących z miRNA w materiale od chorych z chłoniakiem Burkitta i prawidłowych komórkach B. W chłoniaku Burkitta znaczna część genów

docelowych miRNA była regulowana przez onkogenny klaster miR-17~92 i były one głównie zaangażowane w cykl komórkowy i apoptozę”.

W opinii Habilitantki szczególna wartość omawianej pracy wynika z faktu, że po raz pierwszy wykazano możliwość wykonania procedury AGO2RIP na mrożonych próbkach tkanek guza, co wskazuje na nowe perspektywy badania genów regulowanych przez miRNA w materiale pierwotnym.

Wyniki tych badań opublikowano w pracy: Dzikiewicz-Krawczyk A et al., Argonaute 2 RNA Immunoprecipitation Reveals Distinct miRNA Targetomes of Primary Burkitt Lymphoma Tumors and Normal B Cells. *Am J Pathol.* 2018; 188(5):1289-1299.

Ostatnia publikacja w cyklu przedstawia wyniki wysokoprzepustowych badań nad identyfikacją onkogennych miRNA w chłoniaku Hodgkina. Wykazano, że geny *PELI1* i *BTG2* mają najwyższą ekspresję w prawidłowych komórkach B i znacznie obniżony poziom w komórkach chłoniaka Hodgkina. Wykazano, że oba geny są powiązane funkcjonalnie miR-215p (po zahamowaniu miR-21-5p obserwowano znacznie wyższy poziom białka PELI1 w dwóch liniach chłoniaka Hodgkina), a ponadto zidentyfikowano cztery miRNA o onkogennej funkcji w chłoniaku Hodgkina.

Wyniki badań zostały opublikowane w artykule: Yuan Y, Niu F, Nolte IM, Koerts J, de Jong D, Rutgers B, Osinga J, Azkanaz M, Terpstra M, Bystrikh L, Diepstra A, Visser L, Dzikiewicz-Krawczyk A, Kok K, Kluiver J, van den Berg A. MicroRNA High Throughput Loss-of-Function Screening Reveals an Oncogenic Role for miR-21-5p in Hodgkin Lymphoma. *Cell Physiol Biochem.* 2018; 49(1):144-159.

Podsumowując wyniki badań, stanowiących podstawę postępowania habilitacyjnego, dr Dzikiewicz-Krawczyk stwierdziła, że za najważniejsze osiągnięcia przeprowadzonych badań uważa:

1. Zidentyfikowanie pięciu polimorfizmów w miejscach wiązania miRNA powiązanych z ryzykiem białaczki. Dla trzech z nich potwierdzono wpływ na wiązanie miRNA. Opisane polimorfizmy mają potencjał zastosowania w praktyce klinicznej jako markery ryzyka rozwoju białaczki.
2. Zidentyfikowanie nowego, wcześniej nieopisanego onkogennego mechanizmu w chłoniaku Burkitta, w którym kluczową rolę w utrzymaniu onkogennej osi MYC-miR-150-MYB pełnią geny *ZDHHC11* i *ZDHHC11B*. Potencjał terapeutyczny tego odkrycia jest dalej badany w ramach grantu przyznanego dr. Joost Kluiver przez fundację Lymph & Co, w którym Habilitantka bierze udział jako wykonawca.
3. Wykazanie, po raz pierwszy w literaturze, możliwości wykonania procedury AGO2-RIP na mrożonych próbkach tkanek guza, co otwiera nowe perspektywy badania genów regulowanych przez miRNA w materiale pierwotnym.
4. Zidentyfikowanie czterech miRNA o onkogennej funkcji w chłoniaku Hodgkina: jeden z nich, miR-21-5p, chroni komórki chłoniaka Hodgkina przed apoptozą, a dwa regulowane przez miR-21-5p geny, *PELI1* i *BTG2* są prawdopodobnie odpowiedzialne za obserwowany efekt inhibicji miR-21-5p na wzrost komórek. Zarówno miR-21-5p jak i *PELI1* i *BTG2* mogą stanowić potencjalne nowe cele terapii w chłoniaku Hodgkina.

Po analizie publikacji, stanowiących „dzieło habilitacyjne” stwierdzam, że przedstawiony do oceny przez panią dr Agnieszkę Dzikiewicz-Krawczyk, cykl prac stanowi wynik konsekwentnej pracy badawczej, ukierunkowanej na wyjaśnienie jednoznacznie sformułowanego problemu badawczego i stanowi istotny wkład w rozwój wiedzy w tym zakresie.

Bez wątpliwa uzyskane wyniki mają duże znaczenie poznawcze, a wiedza ta może być istotnym punktem wyjścia do badań aplikacyjnych nad terapią nowotworów hematologicznych.

Ocena osiągnięć naukowo-badawczych

Dorobek naukowy dr Agnieszki Dzikiewicz-Krawczyk, wraz z artykułami, które weszły w skład „dzieła” stanowi 21 prac naukowych, w tym: 15 prac oryginalnych (12 opublikowanych w czasopismach z IF), 5 prac przeglądowych (4 opublikowane w czasopismach z IF) raz 1 pracy metodycznej (opublikowanej w czasopiśmie bez IF). Sumaryczny Impact Factor czasopism w których Habilitantka opublikowała wyniki swojej pracy badawczej (z włączeniem publikacji z cyklu) wyniósł 67,651, uzyskany przez nią IH (wg Web of Science) wyniósł 7, a liczba cytowań (wg Web of Science) wyniosła 96 (bez autocytowań).

Trzy spośród 21 artykułów, opublikowanych zostało przed doktoratem. Dr Dzikiewicz-Krawczyk jest pierwszą autorką w 4 spośród tych publikacji. W jednej publikacji jest autorem korespondencyjnym.

Analiza opisu wkładu własnego Habilitantki w powstanie tych publikacji wskazuje na udział w ich powstaniu wahający się od 5 do 80% i 100% (w pracach z jednym autorem). Jak wynika z analizy dorobku publikacyjnego Habilitantki, Jej zainteresowania naukowe koncentrowały się wokół zagadnień związanych z miRNA, genetycznymi uwarunkowaniami chorób nowotworowych oraz cukrzycy i choroby Addisona. Dr Dzikiewicz-Krawczyk wykazała, że umie pracować zarówno, jako samodzielna badaczka, kierująca zespołem, jak i członkini zespołu badawczego, po innym kierownictwem. Świadczy to dobrze zarówno o Jej umiejętnościach dostosowania się do grupy, jak i cechach osobowości takich jak otwartość, konciliacyjność, umiejętność współpracy.

Wyniki badań dr Dzikiewicz-Krawczyk przedstawiła w 6 doniesieniach zjazdowych ustnych i 4 plakatowych, prezentowanych na kongresach polskich i międzynarodowych.

Prowadzone przez nią badania były finansowane z 10 projektów naukowych (w tym w 5 pełniła funkcje kierownika projektu).

Podsumowując, stwierdzam, że publikacje w których ważnym współautorem jest dr A. Dzikiewicz-Krawczyk są w większości pracami nowatorskimi i wnoszą istotny nowy wkład poznawczy. Na szczególne podkreślenie zasługuje fakt, że Habilitantka prowadziła badania finansowane z grantów, a w 5 grantach pełniła funkcje kierownika.

Ocena dorobku dydaktycznego i popularyzatorskiego oraz współpracy międzynarodowej

Habilitantka, ze względu na fakt, że jest zatrudniona w jednostce naukowo-badawczej, a nie dydaktyczno-naukowej nie prowadziła regularnych zajęć ze studentami.

Tym niemniej, w miarę możliwości, prowadziła działalność dydaktyczną: brała udział w organizacji warsztatów dla młodzieży Stowarzyszenie Gen-i-już, IGC PAN od 2018r; przeprowadziła wykład poświęcony metodzie CRISP/Cas9 dla studentów Koła Naukowego Genetyki Medycznej w Poznaniu oraz brała udział w prowadzeniu zajęć praktycznych dla studentów Uniwersytetu w Groningen, Holandia.

1) Kierowanie międzynarodowymi lub krajowymi projektami badawczymi lub udział w takich projektach:

Projekty międzynarodowe –

Identyfikation of MYC-regulated lncRNAs that are critically involved in the pathogenesis of Burkitt lymphoma using a high throughput loss of function screen, grant Stichting (jako wykonawca)

Projekty krajowe –

jako kierownik projektu: cztery (dwa Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego oraz dwa granty NCN)

jako wykonawca: dwa granty MNiSW oraz dwa NCN

3) Otrzymane nagrody i wyróżnienia;

- a. Stypendium Konferencyjne European Society of Human Genetics, 2013
- b. Nagroda Dyrektora Instytutu Genetyki Człowieka za wyróżnioną pracę doktorską, 2013

4) Udział w konsorcjach i sieciach badawczych

Brak

5) kierowanie projektami realizowanymi we współpracy z naukowcami z innych ośrodków polskich i zagranicznych, a w przypadku badań stosowanych we współpracy z przedsiębiorcami;

Brak

6) udział w komitetach redakcyjnych i radach naukowych czasopism;

Brak

7) Członkostwo w towarzystwach naukowych:

Polskie Towarzystwo Biochemiczne

8) Staże w ośrodkach zagranicznych;

Dwuletni staż podoktorski w Uniwersyteckim Centrum Medycznym Groningen w Holandii (2015-2016)

Wykonane ekspertyzy lub inne opracowania na zamówienie:

Brak

10) Udział w zespołach eksperckich i konkursowych (Nazwa zespołu, okres udziału habilitanta, cel lub tytuł działania zespołu, charakter udziału habilitanta (np. przewodniczący, sekretarz, członek, itp.)

Członek Zespołu Ekspertów Fundacji na Rzecz Nauki Polskiej, Program Operacyjny Inteligentny Rozwój, 2014-2020, dla działania 4.4

11) Recenzowanie publikacji w czasopismach międzynarodowych i krajowych oraz recenzowanie projektów międzynarodowych i krajowych

Recenzja wniosku w ramach programu „Polskie powroty”

Recenzja wniosku w ramach programu im. Bekkera narodowej Agencji Wymiany Akademickiej (2018)

Recenzowanie czternastu manuskryptów w czasopismach o zasięgu międzynarodowym.

12) Opieka naukowa nad doktorantami w charakterze opiekuna naukowego lub promotora pomocniczego:

Opieka nad dwoma doktorantami – w jednym postępowaniu, jako ko-promotor.

13) Opieka naukowa nad studentami i lekarzami w toku specjalizacji

Brak

Podsumowując ten obszar działalności dr Agnieszki Dzikiewicz-Krawczyk stwierdzam, że dorobek dydaktyczny i organizacyjny Habilitantki jest raczej słaby. Wynika to zapewne z dwóch, podstawowych czynników: faktu zatrudnienia w instytucie badawczym, w którym nie jest prowadzona dydaktyka oraz dużego zaangażowania Habilitantki w badania naukowe i w związku z tym mniejszego zainteresowania Jej działalnością pozanaukową.

Uważam, jednak że dzielenie czasu na prowadzenie nauki i działalność dydaktyczną i organizacyjną bardzo często sprawia, że nie osoba próbująca sprostać wszystkim tym wyzwaniom nie osiąga sukcesu na żadnym z omawianych pól działalności.

Uważam, że osiągnięcia Habilitantki w obszarze dydaktyki i działalności organizacyjnej spełniają, mimo tej oceny, wymogi stawiane kandydatom do uzyskania awansu naukowego na stopień doktora habilitowanego.

Podsumowując ocenę dorobku pani dr Agnieszki Dzikiewicz-Krawczyk stwierdzam, że jest to dorobek wyróżniający się konsekwencją realizowanych badań, ich poziomem oraz znaczeniem dla rozwoju wiedzy i otwie-

rającym nowe możliwości badań, w tym aplikacyjnych. Na podkreślenie zasługuje fakt, że dr Dzikiewicz-Krawczyk uzyskiwała finansowanie na prowadzenie swoich badań.

Wniosek końcowy

Na podstawie oceny przesłanej mi dokumentacji szczególnego osiągnięcia naukowego (w znaczeniu artykułu 16.2 ustawy), osiągnięć naukowo-badawczych, dorobku dydaktycznego i popularyzatorskiego oraz współpracy międzynarodowej, stanowiących podstawę postępowania o nadanie dr Agnieszce Dzikiewicz-Krawczyk stopnia naukowego doktora habilitowanego, stwierdzam, że całokształt dorobku upoważnia dr Agnieszkę Dzikiewicz-Krawczyk do ubiegania się o status samodzielnego pracownika naukowego.

Dlatego też wnoszę do Wysokiej Rady Naukowej Instytutu Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu o nadanie pani dr n. biol. Agnieszce Dzikiewicz-Krawczyk stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, dyscyplina nauki medyczne.

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
KATEDRA I ZAKŁAD GENETYKI
kierownik
prof. dr hab. Małgorzata M. Sasładek