

Warszawa, dnia 06.06.2014 r.

Ocena
osiągnięć naukowych oraz dorobku dydaktycznego i organizacyjnego
dr n. med. Moniki Karczewskiej-Kupczewskiej

Dr n. med. Monika Karczewska-Kupczewska w 2002 r. ukończyła studia medyczne na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Białymstoku. W 2007 r. uzyskała stopień doktora nauk medycznych na tej samej uczelni na podstawie rozprawy doktorskiej „Rola wybranych adipocytokin w regulacji wrażliwości tkanek na insulinę u pacjentek z anoreksją psychiczną”.

W latach 2004-2013 pracowała w Klinice Endokrynologii, Diabetologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku przygotowując się do specjalizacji w zakresie chorób wewnętrznych, w ramach etatu rezydenckiego, a następnie jako starszy asystent. Od 2011 r. do chwili obecnej pracuje w Zakładzie Profilaktyki Chorób Metabolicznych w Białymstoku, IRZ i BŻ Polskiej Akademii Nauk w Olsztynie jako adiunkt.

Dr M. Karczewska-Kupczewska w 2010 r. uzyskała specjalizację w chorobach wewnętrznych, a od 2013 r. jest specjalistą endokrynologii.

Główne osiągnięcia naukowe.

Tytuł osiągnięcia naukowego będący głównym przedmiotem oceny dorobku dr Moniki Karczewskiej-Kupczewskiej brzmi: „Ocena związku pomiędzy wrażliwością tkanek na insulinę a parametrami odzwierciedlającymi metabolizm tkanek mózgowia oraz czynnikami regulującymi apetyt”. Wyrazem głównych osiągnięć Autorki jest osiem publikacji, w tym 7 prac oryginalnych i 1 praca pogładowa. We wszystkich pracach oryginalnych jest pierwszym autorem, a w pracy pogładowej drugim. Całkowity Impact Factor z tych prac wynosi 44,838, a punktacja MNiSW 287. Należy dodać, iż opublikowane prace w czasopiśmie z IF były wcześniej recenzowane, co oznacza, że ewentualne uwagi dostarczone przez recenzentów były uwzględnione. W związku z tym recenzent w mojej osobie powołany przez Centralną Komisję do Spraw Stopni i Tytułów do oceny dorobku naukowego dr n. med. M. Karczewskiej-Kupczewskiej, nie zgłasza uwag merytorycznych.

Z dużym zainteresowaniem i w miarę ich czytania rosnącym uznaniem dla dociekliwości Autorki zapoznałam się ze wszystkimi publikacjami. Prace dotyczą insulinooporności, która jak wiadomo odgrywa zasadniczą rolę w patogenezie cukrzycy typu

2, a także związana jest ściśle z otyłością i ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych. Ponadto wzrasta liczba danych wskazujących na związek pomiędzy insulinoopornością a chorobami neurodegeneracyjnymi, w tym chorobą Alzheimera. Pojawiają się również dowody, iż insulina pełni rolę w ośrodkowej kontroli apetytu. Tak więc badania dr M. Karczewskiej-Kupczewskiej i współautorów mieszczą się w bieżących zainteresowaniach badaczy.

Jednym z celów badań była ocena związku między wrażliwością tkanek na insulinę a stężeniem krążącego neurotropowego czynnika pochodzenia mózgowego (brain-derived neurotrophic factor, BDNF). Niskie stężenie czynnika BDNF może odgrywać rolę w patogenezie chorób neurodegeneracyjnych. W badaniach własnych habilitantka analizowała związek pomiędzy stężeniem BDNF a stopniem wrażliwości tkanek na insulinę (Clin. Biochem. 2011). Badania przeprowadzono u 46 młodych, zdrowych kobiet, bez otyłości. Do pomiaru wrażliwości tkanek na insulinę zastosowano technikę klamry normoglikemicznej – hiperinsulinemicznej. Stwierdzono niższe stężenia BDNF u kobiet z niską wrażliwością na insulinę w porównaniu do grupy o wysokiej wrażliwości na insulinę (3306.11 vs 4141.91 pg/ml, $p = 0,001$). Stwierdzono ponadto dodatkową korelację pomiędzy stężeniem BDNF, a wrażliwością na insulinę ($r = 0,43$; $p = 0,003$). W oparciu o wyniki badań wnioskowano, iż wczesna ocena wrażliwości na insulinę i właściwa prewencja może mieć znaczenie w profilaktyce chorób neurodegeneracyjnych.

W innej pracy oceniano wpływ podwyższonego stężenia wolnych kwasów tłuszczowych (WKT), głównego czynnika powodującego insulinooporność, na stężenie BDNF (Diabetes Care, 2012). Badanie przeprowadzono u 18 zdrowych mężczyzn. Wykazano, iż podwyższenie WKT (uzyskane poprzez wlew Intralipidu i heparyny) istotnie redukuje stężenie BDNF. Może to wskazywać na potencjalny związek pomiędzy opornością na insulinę indukowaną WKT a chorobami neurodegeneracyjnymi, a ogniwem łączącym może być BDNF.

Kolejny istotny problem, który był przedmiotem zainteresowania habilitantki, to ocena wpływu hiperinsulinemii na stężenia peptydów β -amyloidu w osoczu (Alzheimers Dement. 2013). Beta-amyloid ($A\beta$) odgrywa istotną rolę w patogenezie choroby Alzheimera. Stężenie peptydów $A\beta$ kończących się w C-końcowej pozycji 42 ($A\beta_{42}$) jest zmniejszone w tej chorobie. $A\beta$ jest metabolizowany przez ten sam enzym co insulina – IDE (insulin degrading enzyme). W pracy oceniano wpływ insuliny bez lub z wlewem Intralipidu i heparyny na $A\beta$ w osoczu. Badania przeprowadzono u 20 zdrowych mężczyzn. Wykazano, że wlew insuliny prowadzi do zwiększenia stężenia peptydów $A\beta_{1-42}$ i $A\beta_{x-42}$ w osoczu, natomiast po wlewie

Intralipidu i heparyny stwierdzono zarówno wzrost stężenia peptydów A β 1-42 i A β x-42 oraz peptydów A β 1-40 i A β x-40. Jednocześnie nie stwierdzono różnic w stężeniach peptydów A β pomiędzy grupą osób zdrowych a grupą osób z cukrzycą t. 1, przewlekle leczonych insuliną. Autorzy pracy konkludują, iż wlew insuliny w dużych niefizjologicznych dawkach zwiększa stężenie peptydów A β , z tym, że w przypadku A β 40 tylko po podaniu Intralipidu. Może to sugerować, iż w stanie hiperinsulinemii dochodzi do przesunięcia aktywności IDE od degradowania peptydów A β do rozkładania insuliny.

Inne zagadnienie analizowane przez dr M. Karczewską-Kupczewską to wpływ insuliny na metabolity tkanek mózgowia oceniane metodą protonowej spektroskopii rezonansu magnetycznego ($^1\text{H-MRS}$). Metoda ta umożliwia pośrednią nieinwazyjną ocenę *in vivo* takich związków jak N-acetyloasparginian (NAA), cholina, mio-inozytol oraz kompleks glutaminian/glutamina/kwas gammaaminomasłowy (Glx). Związki te odzwierciedlają metabolizm tkanek mózgowia. Dr M. Karczewska-Kupczewska wraz z innymi autorami przeprowadziła badania u 16 młodych mężczyzn (Diabetes Care, 2013). Badanie $^1\text{H-MRS}$ wykonano w okolicy czołowej, skroniowej oraz we wzgórzu w warunkach podstawowych oraz po 240 minutowym badaniu klamry. W badaniu podstawowym nie stwierdzono różnic w związkach metabolicznych w grupach z wysoką i niską wrażliwością na insulinę. Natomiast wlew insuliny powodował zwiększenie NAA/Cr i NAA/H $_2$ O w okolicy czołowej, Glx/Cr i Glx/H $_2$ O w okolicy czołowej i skroniowej oraz zmniejszenie Cho/Cr w okolicy czołowej, a także Cho/H $_2$ O i mio-inozytolu/H $_2$ O w okolicy skroniowej u osób z wysoką wrażliwością na insulinę, ale nie u osób z niską wrażliwością. Ponadto wykazano, iż wrażliwość na insulinę korelowała dodatnio z NAA/Cr i NAA/H $_2$ O w okolicy czołowej, Glx/H $_2$ O w okolicy skroniowej oraz ujemnie z mio-inozytolem/Cr oraz mio-inozytolem/H $_2$ O w okolicy skroniowej podczas oceny przeprowadzanej w drugim badaniu $^1\text{H-MRS}$ (dla wszystkich $p < 0,05$). W oparciu o uzyskane wyniki dr M. Karczewska-Kupczewska i wsp. konkludują, iż insulina wpływa na zawartość metabolitów OUN i że to działanie jest upośledzone u osób z niską wrażliwością na insulinę. Może to wskazywać na potencjalną zależność pomiędzy insulinoopornością a zmienionym metabolizmem OUN.

Kolejny cel badań prowadzonych przez habilitantkę to wpływ insuliny na czynniki regulujące apetyt u zdrowych osób i u pacjentek z anoreksją psychiczną. Jednym z takich czynników jest grelina, peptyd wydzielany głównie przez żołądek, a jej działanie polega na stymulowaniu apetytu i pobieraniu pokarmu. Stężenie greliny spada po posiłku, co jest stymulowane poprzez poposiłkowe wydzielanie insuliny. Badanie przeprowadzono u 19

kobiet z anoreksją oraz u 26 szczupłych zdrowych kobiet i 25 kobiet z nadwagą lub otyłością (Eur. J. Endocrinol., 2010). Wrażliwość na insulinę była podobna w grupie kobiet z anoreksją i prawidłową masą ciała, a wyraźnie obniżona u osób otyłych. Stężenie greliny na czczo, w warunkach podstawowych było wyższe u kobiet z anoreksją w porównaniu z grupą o prawidłowej masie ciała ($p = 0,07$) i z otyłością ($p = 0,0001$), natomiast u kobiet z otyłością było niższe niż w grupie z prawidłową masą ciała ($p = 0,044$). Hiperinsulinemia spowodowała istotne obniżenie stężenia greliny u pacjentek z anoreksją ($p < 0,0001$) oraz u kobiet z prawidłową masą ciała ($p = 0,002$), ale nie w grupie kobiet z nadwagą i otyłością. Spadek greliny był największy u kobiet z anoreksją psychiczną i dodatnio korelował z wrażliwością na insulinę ($r = 0,24$, $p < 0,05$). Wyniki tych badań wskazują, iż osoby z anoreksją psychiczną cechuje zwiększona supresja greliny przez insulinę, a co za tym idzie zwiększone i szybsze odczuwanie sytości w tej grupie chorych.

W kolejnej pracy (Clin. Endocrinol. 2012) oceniano stężenie cytokiny hamującej makrofagi (MIC-1), która odgrywa rolę w regulacji odpowiedzi komórek na stres i stan zapalny, a także bierze udział w hamowaniu apetytu. Badanie przeprowadzono u 20 kobiet z anoreksją psychiczną, oraz u 28 kobiet zdrowych z prawidłową masą ciała i 28 kobiet otyłych. U kobiet z anoreksją stężenie MIC-1 było wyższe w porównaniu do pozostałych grup. Hiperinsulinemia spowodowała wzrost stężenia MIC-1 we wszystkich badanych grupach, z tym że u kobiet z anoreksją wartości były najwyższe. Wyniki tej pracy wskazują, że MIC-1 może pośredniczyć w poposiłkowym odczuwaniu sytości. Podwyższone stężenie MIC-1 może być dodatkowym czynnikiem związanym z utratą masy ciała u pacjentów z anoreksją.

W innej pracy (Clin. Endocrinol. 2013) analizowano interleukinę 6 (IL6), kolejny czynnik regulujący apetyt i wydatkowanie energii oraz kontrolujący masę ciała. IL6 działa poprzez połączenie z receptorem błonowym (IL-6R), co aktywuje sygnalizację glikoproteiny 130 (gp130). We krwi oba te białka są w formach rozpuszczalnych (SIL-6R i sgpl 130). Badanie przeprowadzono u 19 kobiet z anoreksją psychiczną i u 27 zdrowych kobiet z prawidłową masą ciała, które stanowiły grupę kontrolną. U pacjentek z anoreksją stwierdzono wyższe stężenie IL-6 w porównaniu z grupą kontrolną ($p = 0,005$). Ponadto niższe było stężenie SIL-6R ($p = 0,009$) i wyższe sgpl 130 ($p = 0,004$). IL-6 korelowała ujemnie, a SIL-6R dodatnio ze spoczynkowym wydatkowaniem energii, ocenianym w badaniu kalorymetrii pośredniej. Uzyskane wyniki sugerują, iż podwyższone stężenie IL-6 w surowicy u osób z anoreksją psychiczną jest równoważone przez zmiany SIL-6R i sgp130, skierowane na

zahamowanie działania IL-6. Równowaga między tymi czynnikami może mieć znaczenie w regulacji wydatkowania energii w anoreksji psychicznej.

Ostatnia publikacja włączona do cyklu publikacji stanowiących osiągnięcia p. dr M. Karczewskiej-Kupczewskiej jest pracą poglądową opublikowaną w *Clinica Chimica Acta* (2011). Jest to bardzo dobrze przygotowany w oparciu o piśmiennictwo światowe i badania własne materiał prezentujący dane dotyczące patofizjologii anoreksji psychicznej.

W podsumowaniu wyników 7 prac oryginalnych należy wysoko ocenić ich wartość, gdyż posuwają one daleko naprzód poznanie mechanizmów łączących insulinooporność z chorobami neurodegeneracyjnymi, głównie chorobę Alzheimera, oraz czynnikami regulującymi apetyt u osób z anoreksją psychiczną. Prace te stanowią zwartą całość prezentującą dorobek naukowy dr M. Karczewskiej-Kupczewskiej i Zespołu Kliniki. Habilitantka w sposób konsekwentny i merytoryczny prowadziła badania, których wysoka jakość pozwalała na opublikowanie w czasopiśmie z IF.

W tym miejscu należy podkreślić, iż będąc pierwszym autorem we wszystkich pracach oryginalnych, dr M. Karczewska-Kupczewska zadeklarowała swój udział w 80% w 5 pracach i w 70% w 2 pracach. Zastanawia mnie wysoki udział profesorów (trzech w 5 pracach, czterech w 1 pracy i pięciu w 1 pracy) jako współautorów prac, którzy deklarowali w „oświadczeniach” udział w opracowaniu koncepcji prac, w wykonaniu części klinicznej, a także dyskusję nad wynikami i opracowanie wniosków.

Pozostała działalność naukowa.

Dr M. Karczewska-Kupczewska od 2006 r. w sposób systematyczny poprzez prowadzenie badań własnych, bądź współudział w badaniach i grantach zajmowała się problemem patofizjologii anoreksji, wrażliwością na insulinę i jej związek z chorobami poprzez wpływ na czynniki zapalne, metaboliczne. Już w pracy doktorskiej (obrona 2007 r.) oceniała wrażliwość tkanek na insulinę u pacjentek z anoreksją psychiczną. Wykazała, że jest porównywalna z wrażliwością na insulinę u kobiet o prawidłowej masie ciała. Ponadto wykazała, że u kobiet z anoreksją wyższe było stężenie adiponektyny, a także iż niedobór tkanki tłuszczowej u tych kobiet nie wywiera istotnego niekorzystnego wpływu na wrażliwość tkanek na insulinę. Z badań tych wynika, iż adipocyty są w stanie funkcjonować na poziomie wystarczającym do zapobiegnięcia powikłaniom metabolicznym w tej grupie chorych. Ponadto u kobiet z anoreksją obserwowano porównywalną do kobiet z prawidłową masą ciała elastyczność metaboliczną, co wiąże się z dalszą wrażliwością tkanek na insulinę w tej grupie chorych. Wyniki tej pracy opublikowano w „Metabolizmie” w 2010 r. Z

pewnością były to badania priorytetowe i niezwykle istotne z naukowego i medycznego punktu widzenia, gdyż występowanie anoreksji psychicznej nasila się.

Kolejnym tematem badań była ocena zależności pomiędzy stężeniem wybranych białek (cytokiny, adhezyny, czynniki wzrostu) w surowicy, a oksydacją glukozy i lipidów, NOGM oraz elastycznością metaboliczną u osób szczupłych i otyłych. Wykazano, iż TNF α i adiponektyna wpływają na procesy metaboliczne glukozy i lipidów. Wyniki tych badań opublikowano w *Acta Diabetol.* (2012 r.). W kolejnej pracy (*Endocrine*, 2013) stwierdzono, iż stężenie selektywny E w surowicy (marker dysfunkcji śródbłonna) było wyższe u osób otyłych i było związane z wyższą oksydacją glukozy w warunkach podstawowych oraz niższą wrażliwością na insulinę i elastycznością metaboliczną. Na podstawie wyników badań stwierdzono, że selektywny E jest niezależnym czynnikiem determinującym niższą elastyczność metaboliczną. Analizując czynnik wzrostu fibroblastów 21 (FGF21) przed i po badaniu klamry u osób otyłych i szczupłych wykazano, iż zmiany w stężeniach mogą wiązać się z niższą elastycznością metaboliczną w otyłości i insulinooporności. Wyniki tych badań opublikowane w *Int. J. Obesity*, (2013 r.). W innej pracy (*J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2008 r.) wykazano, że białko wiążące retinol 4 (RBP4) koreluje ujemnie z wrażliwością tkanek na insulinę, ale nie jest związane z oksydacją glukozy i lipidów.

Kolejny temat będący przedmiotem badań zespołu z udziałem habilitantki to czynniki determinujące wrażliwość tkanek na insulinę u kobiet z zespołem policystycznych jajników (PCOS). Analizowano takie czynniki jak: stężenie sgp130, IL6, sIL-6R, MBL (lektyna wiążąca mannozę) i wisfatyny. Wyniki tych badań opublikowano w: *Diabetes* 2010, *Diabetes Care* 2008, *Hum Reprod.* 2007. Stwierdzono także w innej pracy (*Endocrine J.* 2013), iż kobiety z PCOS zarówno szczupłe, jak i otyłe wykazywały niższą wrażliwość na insulinę i NOGM w porównaniu do kobiet bez PCOS. Z analizy polimorfizmu RS 9939609 genu FTO wynika, że ma on wpływ na wskaźnik masy ciała, tłuszczową masę ciała i obwód talii, a efekt ten wydaje się większy w grupie PCOS niż w innych badanych fenotypach (*Clin. Endocrinol.* 2012, *Diabetes Metab.*, 2009).

Kolejny temat badawczy to wpływ insuliny i wolnych kwasów tłuszczowych na stężenie wisfatyny w surowicy. Wykazano, iż indukcja insulinooporności przez WKT znosi działanie insuliny hamujące wisfatynę. Wyniki tych badań opublikowano w *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, (2013 r.).

Przedmiotem badań, w których uczestniczyła dr M. Karczewska-Kupczewska była również analiza związku pomiędzy insulinoopornością a czynnikami ryzyka chorób układu krążenia. Analizie poddano nowe czynniki takie jak cytokiny prozapalne czy cząsteczki

adhezyjne, oceniając ich związek ze składowymi zespołu metabolicznego i wrażliwością na insulinę. Wykazano, iż większa ilość składowych zespołu metabolicznego łączyła się z niższą wrażliwością tkanek na insulinę i niższym stężeniem adiponektyny w surowicy, natomiast z wyższymi stężeniami białka CRP, IL-6, IL-18, sTNFR1 i sTNFR2. Z kolei czynniki zapalne i insulinooporność determinowały ilość składowych zespołu metabolicznego (Metabolizm, 2002). W kolejnej pracy wykazano, iż sTNFR1 był niezależnym predykatorem stężeń cholesterolu całkowitego, LDL i HDL (Cardiovasc. Diabetol., 2006).

Podsumowując dorobek naukowy dr M. Karczewskiej-Kupczewskiej należy podkreślić, iż była ona autorem, bądź współautorem 22 prac oryginalnych (w tym 20 z IF) oraz 4 poglądowych. Wśród prac oryginalnych opublikowanych w recenzowanych czasopismach w 8 była pierwszym autorem, a w 4 drugim autorem. W pracach poglądowych 2 razy była pierwszym autorem i 2 razy drugim. Ponadto dorobek habilitantki stanowią: 1 opis przypadku, 2 streszczenia wykładów oraz 31 komunikatów zjazdowych opublikowanych w czasopismach, suplementach, bądź materiałach konferencyjnych.

Sumaryczny „Impact Factor” z publikacji naukowych wynosi 103.034, a punktacja MNiSW 695. Liczba cytowań 170, a Index Hirscha 7.

Udział w realizacji projektów badawczych.

Dr M. Karczewska-Kupczewska była wykonawcą w 4 projektach, w tym 1 grant Programu Innowacyjna Gospodarka, 1 grant MNiSW oraz 2 granty NCN. Ponadto była wykonawcą kilkunastu grantów badawczych realizowanych w ramach prac statutowych w Uniwersytecie Medycznym w Białymstoku. Obecnie jest kierownikiem tematu realizowanego w ramach prac statutowych Zakładu Profilaktyki Chorób Metabolicznych w Białymstoku, w którym pracuje.

Na podkreślenie zasługuje, iż dr M. Karczewska-Kupczewska w realizowanych grantach samodzielnie wykonywała badania klamry hiperinsulinomicznej, normoglikemicznej, kalorymetrii pośredniej oraz biopsje mięśnia obszernego boczego uda i podskórnej tkanki tłuszczowej.

Udział w konferencjach naukowych.

Dr M. Karczewska-Kupczewska aktywnie uczestniczyła w 31 konferencjach, w tym 27 międzynarodowych. Pierwszym autorem była w 9 doniesieniach, w tym w 8 na konferencjach międzynarodowych. 30 doniesień było prezentowanych po uzyskaniu stopnia dr n. medycznych.

Doświadczenie zawodowe zdobyte w kraju i za granicą.

Dr M. Karczewska-Kupczewska uczestniczyła w 7 kursach, w tym w 3 organizowanych przez EASD.

Działalność dydaktyczna.

Dr M. Karczewska-Kupczewska wielokrotnie była opiekunem lekarzy kształcących się w ramach stażu podyplomowego. Ponadto była wykładowcą podczas posiedzeń naukowo-szkoleniowych Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego i Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, a także w trakcie Podlaskich Spotkań Diabetologicznych oraz Zjazdu PTE. Jest współautorem rozdziału do amerykańskiego podręcznika „Endocrinology”, który jest przygotowywany do druku.

Działalność organizacyjna.

Dr M. Karczewska-Kupczewska w ramach tej działalności opisała przebieg pracy zawodowej oraz uzyskane specjalizacje (choroby wewnętrzne, 2010 i endokrynologia, 2013) i uczestnictwo w 3 kursach szkoleniowych, podczas których podnosiła swoje kwalifikacje zawodowe.

Inna działalność to współorganizowanie konferencji, która odbyła się w Białowieży w 2008 r. oraz corocznych Podlaskich Spotkań Diabetologicznych organizowanych przez Białostocki Oddział PTD. Ponadto jak podaje Dr M. Karczewska-Kupczewska brała czynny udział w zjazdach PTD i PTE oraz zjazdach EASD, ADA, EAE. Uczestniczyła w szkoleniowych kursach organizowanych przez PTE.

Członkostwo w towarzystwach naukowych.

Jest członkiem Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, Polskiego Towarzystwa Endokrynologicznego, Towarzystwa Internistów Polskich oraz European Association for the Study of Diabetes. Od 2007 r. pełni funkcję skarbnika Oddziału Białostockiego PTD.

Działalność ekspercka.

Dr M. Karczewska-Kupczewska wykonywała recenzje prac oryginalnych dla renomowanych czasopism o światowym zasięgu, takich jak: Diabetes Care, Clinical Endocrinology, European Journal of Clinical Investigation, Medical Hypotheses, Life

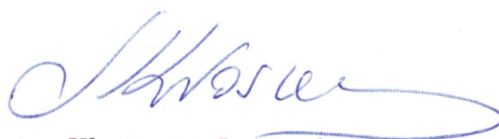
Sciences, Acta Biochimica et Biophysica Sinica. Recenzowała również prace poglądowe dla Diabetologii Praktycznej.

Nagrody i wyróżnienia.

Dr M. Karczewska-Kupczewska była 4 krotnie wśród uczestników nagród zespołowych przyznanych przez J. M. Rektora UMB i 1 raz w zespole nagrodzonym przez Ministra Zdrowia. Ponadto otrzymała 2 nagrody indywidualne Zarządu Głównego PTD i dwie PTE oraz nagrodę przyznaną przez Wydział Nauk Medycznych PAN.

Podsumowanie.

Wysoko oceniam dorobek naukowy dr M. Karczewskiej-Kupczewskiej i jej wkład w poznanie mechanizmów łączących insulinooporność z chorobami neurodegeneracyjnymi oraz czynnikami regulującymi apetyt u osób z anoreksją psychiczną. Dr M. Karczewska-Kupczewska jest dojrzałym pracownikiem naukowym, samodzielnie projektującym i przeprowadzającym prace badawcze u ludzi oraz biorącym udział w realizacji tematów badawczych Zakładu, co zaowocowało licznymi publikacjami w czasopismach o światowym zasięgu. Wyrazem tego jest sumaryczny „Impact Factor”, który wynosi 103,034, a łączna punktacja MNiSW 695 punktów. Ocena całokształtu osiągnięć dr M. Karczewskiej-Kupczewskiej pozwala mi z całym przekonaniem postawić wniosek o dopuszczenie do dalszego etapu przewodu habilitacyjnego.



prof. dr hab. n. med. Longina Kłosiewicz-Latoszek

Kierownik Zakładu Medycyny Zapobiegawczej i Higieny
Warszawski Uniwersytet Medyczny

Kierownik Zakładu Profilaktyki Chorób Żywieniowozależnych
z Poradnią Chorób Metabolicznych
Instytut Żywności i Żywienia