

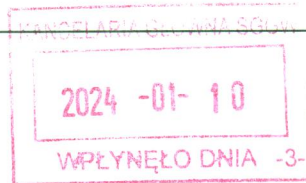


**PAŃSTWOWY INSTYTUT WETERYNARYJNY**  
**PAŃSTWOWY INSTYTUT BADAWCZY**  
**ZAKŁAD CHOROÓB DROBIU**

Al. Partyzantów 57  
24-100 Puławy  
<http://www.piwet.pulawy.pl>

tel. (0-81) 889 30 00  
fax (0-81) 886 25 95

ZCHD-063/1/24



Puławy, 2024.01.09



RPU/873/2024 N  
Data: 2024-01-10

Sz. P.  
Prof. dr. hab. Marcin Bańbura  
Przewodniczący Rady  
Dyscypliny Weterynaria  
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego  
Warszawa

*Szanowny Panie Profesorze,*

W załączeniu przesyłam recenzję dorobku p. dr Agnieszki Sałamaszyńskiej Guz, wykonanej w oparciu o uchwałę Rady Dyscypliny Weterynaria Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie z 18 października 2023 r., na podstawie Ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2023 r. poz. 742).

*Z poważaniem*

KIEROWNIK  
Zakładu Chorób Drobiu  
*[Signature]*  
dr hab. Krzysztof Smietanka  
profesor Instytutu

Dr hab. Krzysztof Śmietanka, profesor instytutu  
Zakład Chorób Drobiu  
Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy  
w Puławach

## **OCENA**

osiągnięć naukowych i dorobku dr Agnieszki Sałamaszyńskiej-Guz  
w związku z postępowaniem habilitacyjnym

### **Podstawa formalna oceny**

Niniejszą recenzję wykonano w oparciu o decyzję Rady Doskonałości Naukowej z 25 września 2023 r., i podjętej uchwały Rady Dyscypliny Weterynaria Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego (SGGW) w Warszawie z 18 października 2023 r. na podstawie Ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2023 r. poz. 742).

### **Dotychczasowy przebieg pracy zawodowej Habilitantki**

Pani dr Agnieszka Sałamaszyńska-Guz jest absolwentką Wydziału Biologii Uniwersytetu Warszawskiego o specjalizacji biotechnologia. W 2006 roku uzyskała stopień doktora nauk weterynaryjnych na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie na podstawie rozprawy pt. „Analiza funkcjonalna produktów dwóch genów *Campylobacter jejuni* posiadających ortologi w genomie *Helicobacter pylori* i *Brachyspira* sp.” (promotor: dr hab. Danuta Klimuszko prof. nadzw. SGGW). Od 2007 do 2012 roku zatrudniona była w Zakładzie Bakteriologii i Biologii Molekularnej, Katedry Nauk Przedklinicznych, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie, a od 2013 roku do chwili obecnej pracuje w Zakładzie Mikrobiologii, Katedry Nauk Przedklinicznych, Instytutu Medycyny Weterynaryjnej SGGW w Warszawie

### **Ocena cyklu powiązanych tematycznie artykułów naukowych stanowiącego osiągnięcie naukowe będące przedmiotem postępowania habilitacyjnego**

Przedstawiony do oceny cykl prac oryginalnych stanowiących osiągnięcie naukowe nosi tytuł „Określenie wpływu metylacji rybosomalnego RNA na wirulencję *Campylobacter jejuni*” i obejmuje następujące publikacje:

1) Sałamaszyńska-Guz A, Taciak B, Kwiatek A, Klimuszko D. The Cj0588 protein is a *Campylobacter jejuni* RNA methyltransferase. *Biochem Biophys Res Commun.* (2014) 6;448(3):298-302. doi: 10.1016/j.bbrc.2014.04.104. (IF2014 = 2.559; IF5-letni = 2.750; MEiN = 20)

2) Sałamaszyńska-Guz A, Rose S, Lykkebo C, Taciak B, Bącal P, Uśpieński T, Douthwaite S. Biofilm Formation and Motility Are Promoted by Cj0588-Directed Methylation of rRNA in *Campylobacter jejuni*. *Front Cell Infect Microbiol.* (2018) 18;7:533. doi: 10.3389/fcimb.2017.00533. (IF2018 = 3.518; IF5-letni = 4.855; MEiN = 40)

3) Sałamaszyńska-Guz A, Serafińska I, Bącal P, Douthwaite S. Virulence properties of *Campylobacter jejuni* are enhanced by displaying a mycobacterial TlyA methylation pattern in its rRNA. *Cell Microbiol.* (2020) 22(7):e13199. doi: 10.1111/cmi.13199. (IF2020 = 3.715; IF5-letni = 3.483 MEiN = 140)

4) Sałamaszyńska-Guz A, Kronholm Rasmussen P, Murawska M, Douthwaite S. *Campylobacter jejuni* Virulence Factors Identified by Modulating Their Synthesis on Ribosomes With Altered rRNA Methylation. *Front Cell Infect Microbiol.* (2022) 13;11:803730. doi: 10.3389/fcimb.2021.803730. (IF2022 = 6.073; IF5-letni = 5.369; MEiN = 100)

Sumaryczny współczynnik oddziaływania czasopism, w których ukazały się publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego, zgodnie z rokiem opublikowania wynosi 15,865.

Sumaryczna liczba punktów MEiN za publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego wynosi 300.

Stwierdzam, że cykl prac jest tematycznie spójny i spełnia wymagania Art. 219. ust. 1. p. 2 lit. b Ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. *Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce*. We wszystkich 4 przedstawionych publikacjach Habilitantka jest pierwszą autorką, a jej udział w powstanie prac, zgodnie z przedstawioną deklaracją, był wiodący i wahał się od 70-80%. Co ważne, wszystkie powyższe publikacje są cytowane (sumaryczna liczba cytowań bez autocytałów = 22), co jest w mojej ocenie bardziej miarodajnym wskaźnikiem zainteresowania środowiska naukowego uzyskanymi wynikami, niż współczynnik *impact factor* czy liczba punktów MEiN danego czasopisma. Szkoda, że Habilitantka nie zawarła tych danych w autoreferacie!

Wyżej wymienione publikacje dotyczą badań nad *Campylobacter jejuni*, gram-ujemną bakterią wywołującą zapalenia jelit u ludzi i mającej udział w co najmniej kilku zespołach chorobowych. Źródłem zakażenia dla ludzi jest drób, a do transmisji patogenu dochodzi najczęściej podczas spożywania produktów drobiowych, w tym tuszek zanieczyszczonych w procesie uboju.

Habilitantka postawiła przed sobą trzy cele:



1. Oznaczenie aktywności metylotransferazy rRNA białka Cj0588.
2. Analiza wpływu metylacji C1920 23S rRNA na wirulencję *C. jejuni*.
3. Oznaczenia sposobu, w jaki utrata metylacji rybosomalnego RNA wpływa na wirulencję *C. jejuni*.

**Cel 1:** Analiza sekwencji aminokwasów białka Cj0588 *Campylobacter jejuni* wykazała jego naturę jako rRNA metylotransferazy. Białko składa się z dwóch domen: S4 i FtsJ, z których ostatnia zawiera aminokwasy tworzące centrum katalityczne enzymu (K80, D162, K188). Struktura ta sugeruje przynależność białka do rodziny TlyA. Cechą białka jest także brak czterech N-końcowych aminokwasów (A2, R3, R4, A5) i skrócenie o około 20 aminokwasów na C-końcu, co pozwala zaklasyfikować je do grupy TlyAI. Białko Cj0588 specyficznie metyluje nukleotyd C1920 w 23S rRNA dużej podjednostki rybosomu, co potwierdził wykonany model 3D. Dodatkowo, eksperymenty *in silico* potwierdzono eksperymentalnie. Białko Cj0588 jako metylotransferaza rRNA zostało przetestowane *in vitro* i *in vivo*. Po klonowaniu genu białka do wektora pET28, nadprodukowano je w komórkach *E. coli*, a następnie oczyszczono. Aktywność białka obserwowano w obecności S-adenozyl-L-metioniny (SAM) oraz nieoczyszczonych i oczyszczonych rybosomów *E. coli*, zwłaszcza w przypadku podjednostek 50S. Kolejnym etapem prowadzonych badań było zidentyfikowanie metylowanego nukleotydu w 23S rRNA. Użyto mutantów *C. jejuni* bez białka Cj0588 i z komplementowaną mutacją. Zastosowano metodę primer extension i spektrometrię mas MALDI-ToF. Wyniki wykazały, że Cj0588 metyluje nukleotyd C1920 w 23S rRNA, ale nie wpływa na 16S rRNA, jest więc metylazą TlyA z grupy I.

Kolejne badania skupiły się na enzymatycznej aktywności Cj0588. Celem sprawdzenia roli centrum katalitycznego białka Cj0588, utworzono mutanty *C. jejuni* w genie *cj0588* kodującym białko TlyA. Aminokwasy centrum katalitycznego (poz. 80, 162 i 188) zostały zamienione na alaninę. Badania wykazały, że tak zmienione białko Cj0588 traci zdolność do modyfikacji cząsteczki 23S rRNA.

Przeprowadzono charakterystykę kinetyczną reakcji katalizowanych przez mutowane formy białka Cj0588. W gen *cj0588*, zintegrowany w plazmid pET28, wprowadzono mutacje, które skutkowały zamianą określonych aminokwasów w centrum katalitycznym (K80A, D162A, D188A). Ekspresję tych białek indukowano w komórkach *E. coli*, a następnie dokonano ich oczyszczenia. Wytworzono zmodyfikowane wersje białka, z pojedynczą zamianą aminokwasu w centrum katalitycznym. W warunkach *in vitro* przeprowadzono reakcje metylacji z użyciem oczyszczonych enzymów, substratu, podjednostek rybosomowych 50S

oraz kofaktora S-adenozyl-L-metioniny. Odkryto, że wprowadzone modyfikacje nie wpłynęły na wiązanie kofaktora, lecz minimalnie zmieniły wiązanie substratu przez zmienione enzymy. Stała Michaelisa (Km) wzrosła dwukrotnie dla wariantów białka z mutacjami D162A, D188A i trzykrotnie dla wariantu z mutacją K80A.

Zbadano również konsekwencje braku modyfikacji C1920 w 23S rRNA dla fenotypu *Campylobacter jejuni*. Wykazano wcześniej, że modyfikacje wprowadzane przez białko TlyA mają wpływ na sposób, w jaki antybiotyk kapreomycyna wchodzi w interakcję z rybosomem. Brak modyfikacji dokonywanej przez Cj0588 powoduje dwukrotne zwiększenie minimalnego stężenia inhibitora (MIC) dla kapreomycyny w przypadku *C. jejuni* oraz obniża efektywność łączenia się podjednostek rybosomalnych w funkcjonalny rybosom 70S. Fenotypy szczepów *C. jejuni*, które nie produkują białka Cj0588 oraz tych, które produkują wersje białka niezdolne do wprowadzania modyfikacji C1920 w 23S rRNA, potwierdziły, że to specyficzna modyfikacja ma znaczący wpływ na proces łączenia podjednostek rybosomu.

Dla realizacji **celu 2** Habilitantka wraz ze współpracownikami wykorzystwała różne genetycznie modyfikowane warianty *C. jejuni* oraz dla porównań szczep dziki. Badala zdolność do ruchu, adhezji i wnikania do komórek nabłonka linii Caco-2, zdolność indukcji IL-8 w komórkach nabłonka T84, przeżywalność w makrofagach mysich RAW 264.7 oraz zdolność do tworzenia biofilmu. Usunięcie genu cj0588 z komórek bakteryjnych powodowało osłabienie zdolności do ruchu badanego szczepu. Wprowadzenie do komórki dzikiej formy tego genu częściowo odzyskiwało tę zdolność, lecz nie osiągnęto poziomu równego szczepowi dzikiemu. Komplementacja mutacji za pomocą genu kodującego białko z zastąpionym aminokwasem w centrum katalitycznym (utrzymującego się w komórce, ale pozbawionego aktywności metylotransferazy) nie przywracała zdolności ruchowej. Brak genu cj0588 wpływał także negatywnie na zdolność bakterii do adhezji do komórek nabłonka jelitowego linii Caco-2, indukcji IL-8 przez komórki linii Caco-2 i T84, przeżycia w makrofagach mysich linii RAW 264.7 oraz na tworzenie biofilmu na powierzchniach szklanych i polistyrenowych. Podobnie jak w przypadku ruchliwości, komplementacja dziką formą genu cj0588 częściowo przywracała te cechy, lecz nie do poziomu obserwowanego u szczepu dzikiego. Natomiast komplementacja mutacji genem kodującym białko z zastąpionym aminokwasem w centrum katalitycznym nie przynosiła zmian fenotypowych, zachowując cechy podobne do mutantu.

Znaczące obserwacje dotyczące mutacji, która została komplementowana przez wersję genu TlyA pochodzącego z *Mycobacterium smegmatis*. Białko TlyA z *Mycobacterium* spp. należy do rodziny metylotransferaz rRNA TlyAII, które metylują nie tylko nukleotyd C1920 w 23S rRNA, ale również C1409 w 16S rRNA. W eksperymentalnym szczepie *C. jejuni* gen



TlyAI nie był aktywny, a wprowadzono gen TlyAII. Metylację nukleotydów w C1409 16S rRNA i C1920 w 23S rRNA potwierdzono za pomocą metody *primer extension*. Badano również wirulencję tego zmodyfikowanego szczepu. Wykazywał on zwiększoną zdolność adhezji do komórek linii Caco-2, indukcji IL-8 w komórkach Caco-2 i T84 oraz większą efektywność w tworzeniu biofilmów, w porównaniu do szczepu dzikiego. Poziom ruchliwości i przeżywalność w makrofagach utrzymywały się na poziomie porównywalnym do szczepu dzikiego.

**Cel 3:** Habilitantka razem ze współpracownikami określili sposób, w jaki utrata metylacji rybosomalnego RNA wpływa na wirulencję *C. jejuni*. W tym celu przeprowadzono analizę proteomów czterech szczepów. Metodą spektrometrii mas LC MS/MS sprawdzono skład białek w poszczególnych szczepach i porównano ze sobą. Wykryto 1482 produkty białkowe. Mutacja w genie odpowiedzialnym za kodowanie białka TlyA spowodowała ilościowe zmiany w ekspresji 50 białek: wzrost poziomu 27 białek i spadek 23 białek w porównaniu do szczepu dzikiego. Analiza proteomu obejmowała także dwa inne szczepy: jeden z mutacją w genie *tlyA* skomplementowaną przez gen kodujący aktywne białko TlyA (przywracający fenotyp wirulencji) i drugi z genem *tlyA* kodującym nieaktywne białko TlyAK188A (bez wpływu na zjadliwość). W tych dwóch genetycznie identycznych szczepach, z wyjątkiem mutacji w allelu *tlyA*-188, stwierdzono zmiany w ekspresji tylko czterech białek. Jednym z nich jest CdtC, które współdziała z CdtA i CdtB tworząc toksynę CDT. W szczepach *C. jejuni* bez modyfikacji rRNA dokonywanej przez TlyA, poziom CdtC spadł do 39% wartości szczepu dzikiego. Komplementacja aktywną wersją *tlyA* podniosła poziom CdtC do 77% wartości szczepu dzikiego, podczas gdy wariant K188A TlyA nie przywrócił poziomu dzikiego szczepu. Trzy pozostałe białka MlaE, MlaF i MlaD, których poziom zmniejszył się w mutancie  $\Delta$ *tlyA*, miały obniżony poziom odpowiednio do 29%, 36% i 41% wartości szczepu dzikiego. Te poziomy częściowo przywrócono do około 67% poziomu dzikiego szczepu po komplementacji aktywną kopią *tlyA*. W przypadku wersji TlyAK188A nie zaobserwowano zmiany. Geny kodujące te cztery białka (CdtC, MlaE, MlaF, MlaD) zostały inaktywowane, co obniżyło wirulencję *C. jejuni*. CdtC jest głównie związane z pęcherzykami błony zewnętrznej (OMV), co wskazuje na rolę OMV w dostarczaniu toksyny CDT do komórki gospodarza. Białka MlaEFD są zaś powiązane z biogenezą OMV, które odgrywają kluczową rolę w adhezji i inwazji *C. jejuni* do komórek nabłonka. Koinkubacja *C. jejuni* z dodatkową ilością izolowanych OMV wzmacnia te właściwości patogenne. OMV z mutantem  $\Delta$ *mleEFD* poprawiły internalizację bakterii tak samo jak OMV dzikiego typu, ale OMV z mutantem  $\Delta$ *tlyA* lub  $\Delta$ *cdtC* nie miały wpływu na internalizację. Wszystkie OMV indukowały uwalnianie IL-8,

choć efekt ten był zmniejszony w przypadku OMV z mutantem  $\Delta$ cdtC i szczególnie niski dla OMV z mutantem  $\Delta$ m1aEFD.

Habilitantka zrealizowała zatem wszystkie 3 założone cele i uzyskane wyniki podsumowała następująco:

1. Została udowodniona aktywność metylotransferazy rRNA białka Cj0588.
2. Obecność genu kodującego białko TlyA wpływa na wirulencję *C. jejuni*. Dodatkowo wykazano, że to obecność modyfikacji rRNA wprowadzana przez TlyA, a nie samo białko, ma wpływ na badane cechy fenotypowe *C. jejuni*.
3. Analizy spektrometrii masowej białek szczepów *C. jejuni* z mutacją w genie tlyA ujawniły szereg subtelnych zmian w składzie proteomu. Zmiany te dotyczyły obniżenia ilości podjednostki toksyny CDT (CdtC) i białek związanych z produkcją pęcherzyków błony zewnętrznej (OMV) M1aEFD. Inaktywacja genów cdtC i m1aEFD potwierdziły znaczenie kodowanych przez nie białek w wirulencji

Podsumowując, publikacje wchodzące w skład osiągnięcia naukowego stanowiącego przedmiot postępowania habilitacyjnego oceniam wysoko; jest on oryginalny i wprowadza nową wiedzę na temat roli wybranych białek oraz czynników wirulencji *Campylobacter jejuni*. Powstał we współpracy z naukowcami zagranicznymi (którzy są współautorami 3 z 4 publikacji wchodzących w skład osiągnięcia) i ukazał się drukiem w prestiżowych czasopismach o zasięgu międzynarodowym.

#### **Ocena pozostałych osiągnięć naukowych Habilitantki**

Habilitantka zrealizowała swój przewód doktorski na SGGW, badając funkcje genów *C. jejuni* cj0183 i cj0588, homologów genów innych patogennych bakterii. Praca obejmowała tworzenie mutantów tych genów i ich wstępną charakterystykę, w tym analizę promotora genu cj0183. Po obronie pracy doktorskiej, p. dr Sałamaszyńska-Guz kontynuowała badania nad bakteriami *Campylobacter jejuni*, koncentrując się na identyfikacji czynników wirulencji tych patogenów oraz charakterystyce izolatów zwierzęcych:

##### a) Wirulencja *Campylobacter jejuni*:

Habilitantka przeprowadziła analizę genów cj0183 i cj0588 w *C. jejuni*, pierwotnie klasyfikowanych jako hemolizyny. Badania wykazały brak różnic w aktywności hemolitycznej między mutacjami tych genów a dzikimi szczepami. Stwierdziła również, że białko Cj0183 nie wpływa na przyleganie do komórek Caco-2. Badała także m.in. mechanizmy regulacji genów, identyfikując regiony promotorowe przed genem cj0183 i określając wpływ mutacji na transkrypcję.



b) Charakterystyka szczepów *C. jejuni* izolowanych od zwierząt:

Kandydatka badała występowanie *Campylobacter* spp. u zwierząt hodowlanych i domowych w Polsce. Izolaty były testowane pod kątem oporności na chemioterapeutyki, obecności genu *tetO* (izolaty odporne na tetracykliny) mutacji w genie *gyrA* (izolaty odporne na fluorochinolony). Analizowała też geny wirulencji, zdolność do tworzenia biofilmu, ruchliwości, adhezji i inwazji komórek Caco-2 oraz aktywności zewnątrzkomórkowej DNazy.

c) Epidemiologia chorób zakaźnych zwierząt:

P. dr Agnieszka Sałamaszyńska-Guz brała udział w badaniach nad występowaniem w Polsce bakteryjnych, pasożytniczych i wirusowych czynników etiologicznych chorób zwierząt, takich jak występowanie *Helicobacter* spp. u dzików i *Dirofilaria repens* u psów, obecność przeciwciał przeciwko BoHV-1 i BVDV u jeleni szlachetnych w Polsce oraz charakterystyką szczepów *Truperella pyogenes* (we współpracy z zespołem dr hab. Magdaleny Rzewuskiej).

### Ogólna ocena osiągnięć naukowych Habilitantki

Dorobek dr Agnieszki Sałamaszyńskiej – Guz obejmuje 21 publikacji w czasopismach naukowych (w 10 była pierwszą autorką), w tym 16 artykułów w periodykach posiadających współczynnik wpływu IF, oraz 31 doniesień na konferencje krajowe i zagraniczne. Tradycyjna ocena dorobku naukowego przed- i po uzyskaniu stopnia naukowego doktora pokazuje zdecydowany postęp Habilitantki, o czym świadczą dane bibliometryczne, takie jak sumaryczny IF (przed uzyskaniem stopnia doktora – 0; po uzyskaniu stopnia doktora – 40,872) oraz punkty MNiSW/MEiN (przed uzyskaniem stopnia doktora – 15; po uzyskaniu stopnia doktora – 912). Liczba cytowań (n=87) oraz indeks Hirscha (h=6), choć nie są wybitne, to jednak w mojej opinii zasługujące na pozytywną ocenę, szczególnie biorąc pod uwagę dość wąską dziedzinę zainteresowań naukowych Kandydatki, która nie jest w stanie zagwarantować wysokiej cytowalności. Ważne jest również, że liczba autocytowań (n=11) stanowi tylko nieco ponad 10% ogółu cytowań (n=87), nie tworzy zatem w tym zakresie niezręcznej dla pracownika naukowego symetrii. Bardzo istotny jest również pozytywny kierunek w jakim ewoluuje kariera naukowa Habilitantki, o czym świadczy wzrastająca w czasie średnia wartość współczynnika IF opublikowanych prac, wskazująca na ciągły postęp. Dla przykładu, średni IF publikacji w których Habilitantka była współautorką wynosił w latach:

a) 2007-2012 (8 publikacji) - śr. IF = 0,416;



b) 2013- 2017 (3 publikacje) – śr. IF = 1,657;

c) 2018-2023 (10 publikacji) – śr. IF = 3,258

### **Współpraca naukowa, w tym udział w stażach zagranicznych, szkoleniach, projektach badawczych**

Od 8 lat Habilitantka współpracuje z laboratorium na Wydziale Biochemii i Biologii Molekularnej Uniwersytetu Południowej Danii (Syddansk Universitets), w Odense, Dania w zakresie modyfikacji rybosomalnego RNA oraz proteomów szczepów *Campylobacter jejuni*. Powyższa współpraca ma wymierny efekt w postaci zdobycia solidnej wiedzy i doświadczenia w zakresie specjalistycznych technik badawczych takich jak metody analizy modyfikacji rybosomalnego RNA metodą spektrometrii mas i *primer extension* oraz analizy proteomu metodą spektrometrii mas oraz zaowocowała kilkoma publikacjami oraz wspólnym projektem badawczym finansowanym przez Narodowe Centrum Nauki. W latach 2015-2023 pani doktor Agnieszka Sałamaszyńska – Guz przebywała na Uniwersytecie Syddansk łącznie 32 tygodnie, gdzie każdy pobyt trwał od 2 do 6 tygodni. Taka aktywność świadczy o jej mobilności, otwartości i ciągłym dążeniu do podnoszenia kwalifikacji oraz utrzymywania międzynarodowych kontaktów naukowych. Jako recenzent zauważam pewną "monotematyczność" w zakresie współpracy zagranicznej, ograniczonej do jednego uniwersytetu w Danii. Większa dywersyfikacja w tym zakresie na pewno byłaby korzystna. Poza współpracą zagraniczną, Habilitantka ma na swoim koncie współpracę z ośrodkami krajowymi, takimi jak Zakład Wirusologii Molekularnej, Wydział Biologii, Uniwersytet Warszawski (w zakresie analizy modyfikacji rybosomalnego RNA) oraz Instytutem Paleobiologii PAN (w zakresie morfologii komórek bakteryjnych i wytwarzanego biofilmu przy użyciu skaningowego mikroskopu elektronowego). Współpraca krajowa również zaowocowała wspólnymi publikacjami.

Pozytywnie oceniam dorobek dr Agnieszki Sałamaszyńskiej – Guz w zakresie realizacji projektów badawczych. Przede wszystkim chcę podkreślić jej rolę jako kierownika w dwóch przedsięwzięciach: projekcie „Harmonia” pt. „*Utrata metylacji rybosomalnego RNA obniża kolonizację Campylobacter jejuni u ludzi i zwierząt*” finansowanym przez NCN oraz „*Analiza funkcjonalna białka Cj0588 Campylobacter jejuni*” finansowanym przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego. Pani doktor kierowała również projektami o nieco mniejszej randze, tzn. w ramach Konsorcjum Naukowego KNOW „Zdrowe Zwierzę – Bezpieczna Żywność” jak również 3 projektami realizowanymi w ramach wewnętrznego trybu konkursowego dla

młodego pracownika nauki, finansowanych przez Szkołę Główną Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie, co jednak wymaga podkreślenia, bo dowodzi jej zaangażowania i ciągłego poszukiwania środków finansowych u różnych źródeł. Dla porządku należy również wymienić jej udział jako wykonawcy i głównego wykonawcy w dwóch innych grantach finansowanych przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Dorobek naukowy Habilitantki był kilkakrotnie nagradzany, w tym:

a) Nagrodą I stopnia Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych w kategorii za pracę oryginalną opublikowaną w zespole międzynarodowym w zagranicznym czasopiśmie z listy JCR za rok 2020;

b) Nagrodą I stopnia Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych w kategorii za pracę oryginalną opublikowaną w zespole międzynarodowym w zagranicznym czasopiśmie z listy JCR za rok 2021;

c) Nagrodą III stopnia Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych w kategorii za pracę oryginalną opublikowaną w zespole międzynarodowym w zagranicznym czasopiśmie z listy JCR za rok 2019;

b) Nagrodą III stopnia Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych w kategorii za oryginalną pracę badawczą ogłoszoną w krajowym lub zagranicznym czasopiśmie z listy JCR za rok 2020, w języku polskim lub obcym;

c) Nagrodą III stopnia Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych w kategorii za pracę oryginalną opublikowaną w zespole międzynarodowym w zagranicznym czasopiśmie z listy JCR za rok 2018;

### **Dorobek dydaktyczny oraz inna działalność**

Bogaty dorobek dydaktyczny habilitantki, który, choć może nie zaskakiwać zważywszy na fakt jej zatrudnienia na uczelni, wzbudza szacunek ze względu na jego różnorodność. Pani doktor Agnieszka Sałamaszyńska – Guz prowadziła lub prowadzi zajęcia z następujących przedmiotów: mikrobiologia, mikrobiologia weterynaryjna, biologia mikroorganizmów, mikrobiologia kliniczna, biologia molekularna, zastosowanie biotechnologii w profilaktyce chorób zwierząt, zastosowanie biotechnologii w diagnostyce chorób zwierząt oraz bioinżynieryjne techniki w produkcji szczepionek. Adresatami wykładów oraz ćwiczeń z wyżej wymienionych przedmiotów są studenci następujących kierunków: weterynaria (studenci polsko- i anglojęzyczni), zootechnika, biologia, bioinżynieria zwierząt oraz biotechnologia.



Rozpatrując dorobek dydaktyczny Habilitantki w szerszym kontekście, chciałbym zwrócić uwagę na to, że jej zaangażowanie w tę sferę nie wpływa negatywnie na pracę naukową. Co więcej, działa to również w drugą stronę, tzn. obowiązki naukowe nie ograniczają jej aktywności dydaktycznej. Widać, że Kandydatka potrafiła wypracować w tym obszarze rozsądny kompromis. Niewątpliwe sukcesy w tych dziedzinach odbiły się nieco na innych obszarach aktywności, w tym na działalności organizacyjnej oraz współpracy z sektorem gospodarczym. Biorąc pod uwagę wybitnie poznawczy charakter prowadzonych badań naukowych Habilitantki nie można realistycznie oczekiwać, że przyniosą one bezpośrednie wdrożenia czy współpracę z przedsiębiorcami. Dlatego nie postrzegam tego jako negatywnego aspektu ocenianego dorobku. Pewien niedosyt pozostawia jednak brak aktywności w zakresie udziału w komitetach organizacyjnych czy naukowych konferencji oraz członkostwa w międzynarodowych lub krajowych organizacjach i towarzystwach naukowych.

#### **Wniosek końcowy**

Podsumowując dorobek naukowy pani doktor Agnieszki Sałamaszyńskiej-Guz, obejmujący zarówno jej osiągnięcia będące przedmiotem postępowania habilitacyjnego jak również inną działalność naukową, w tym udział w projektach badawczych, współpracę międzynarodową i krajową oraz pozostałą działalność, w tym dydaktyczną, uważam, że zasługuje on na wysoką ocenę. Przedstawiony dorobek naukowy w postaci powiązanego tematycznie cyklu artykułów naukowych jest oryginalny i stanowi znaczący wkład w rozwój dyscypliny naukowej. Habilitantka wykazała się znacznymi kompetencjami w zakresie pozyskiwania funduszy na badania, owocnej współpracy naukowej zarówno na arenie międzynarodowej, jak i krajowej, oraz publikacji wyników w renomowanych czasopismach o światowym zasięgu. W związku z tym stwierdzam, że dr Agnieszka Sałamaszyńska-Guz spełnia wymagania Ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2023 r. poz. 742) i wnioskuję o podjęcie dalszych czynności w postępowaniu o nadanie stopnia doktora habilitowanego.

Puławy, 9.01.2024 r.

*Krzysztof Śmietanko*