

Ocena

osiągnięcia naukowego pt.: „**Badanie immunomodulacyjnych właściwości komórek układu odpornościowego w kontekście regulacji procesów towarzyszących chorobom i zjawiskom o podłożu zapalnym, nowotworowym i autoimmunologicznym**” i innych osiągnięć naukowych **dr n. med. Kamila Grubczaka**, będących podstawą ubiegania się o nadanie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne (Ustawa z dnia 20 lipca 2018 roku. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce Dz.U. 2021 poz.478 ze zm.). Ocenę tą wykonuję na prośbę prof. dr hab. Iriny Kowalskiej Dziekana Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, którą przekazano mi pismem z dnia 03.03.2022r. i 22.03.2022r wraz z dokumentami dotyczącymi tej sprawy.

1. Dane o Kandydacie

Dr n. med. Kamil Grubczak urodzony 27 czerwca 1987 roku w Gnieźnie jest absolwentem Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku (mgr analityki medycznej w 2011r – jednolite studia magisterskie w latach 2006-2011 – promotor pracy magisterskiej – prof. dr hab. Ewa Jabłońska kierownik Zakładu Immunologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku). Po obronie pracy magisterskiej w 2011 roku wyjeżdża na staż naukowy (VI-VIII 2011) do nowojorskiego Columbia University w Stanach Zjednoczonych, który odbywał w laboratorium The Taub Institute for Research on Alzheimer’s Disease oraz w Aging Brain w Columbia University Medical Center pod kierownictwem prof. Ottavio Arancio. Również w okresie od czerwca do września 2012 roku odbywa staż naukowo-szkoleniowy w Animal Models and Retroviral Vaccines Section, National Cancer Institute, National Institute of Health (Bethesda, Maryland, USA). W 2014r, w okresie września, podobny staż (naukowo-szkoleniowy) odbywa w Stem Cell Institute at James Graham Brown Cancer Center, University of Louisville (Louisville, Kentucky, USA). Po tym okresie stażowym, doktorat z zakresu nauk medycznych uzyskał w Uniwersytecie Medycznym w Białymstoku na Wydziale Farmaceutycznym z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej, jako student studiów doktoranckich w 2016 r., na podstawie pracy

pt.: „Badania doświadczalne nad zastosowaniem witaminy D3 jako czynnika modulującego fenotyp i funkcję monocytów z ekspresją CD16”, za którą otrzymał wyróżnienie (nie podano jakiej Instytucji). Dr n. med. Kamil Grubczak w latach 2015-2019 pracował jako specjalista naukowo-techniczny w Zakładzie Medycyny Regeneracyjnej i Immunoregulacji, Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, pod kierownictwem prof. dr hab. Marcina Moniuszki, a od 2019 roku do chwili obecnej – jak podaje Habilitant - jest asystentem naukowym tej jednostki. Prace naukowe w ilości ośmiu, będące szczególnym osiągnięciem naukowym dr n. med. Kamila Grubczaka, powstały i zostały wykonane w różnych jednostkach naukowych Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku m.in. Zakład Patomorfologii Ogólnej (Department of Medical Pathomorphology), Klinika Hematologii (Department of Haematology), Klinika Onkologii (Department of Oncology), Klinika Alergologii i Chorób Wewnętrznych (Department of Allergology in Internal Medicine) Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, zostały opublikowane w czasopismach z listy filadelfijskiej, natomiast wskazane przez Habilitanta jako wybrane prace, poza szczególnym osiągnięciem naukowym, powstały dodatkowo m.in. z udziałem ośrodków naukowych w USA Columbia University Medical Centre w Nowym Jorku –Taub Institute for Research on Alzheimer's Disease and the Aging Brain oraz z Uniwersytetem Medycznym w Warszawie i Lublinie oraz Pomorskim Uniwersytetem Medycznym w Szczecinie, które wraz z różnymi pracownikami tych instytucji zostały także opublikowane w czasopismach z listy filadelfijskiej.

2. **Ocena osiągnięcia naukowego pt.: „Badanie immunomodulacyjnych właściwości komórek układu odpornościowego w kontekście regulacji procesów towarzyszących chorobom i zjawiskom o podłożu zapalnym, nowotworowym i autoimmunologicznym”**, stanowiącego podstawę ubiegania się o nadanie stopnia doktora habilitowanego.

Osiągnięcie to dr n. med. Kamil Grubczak przedstawił w postaci 8 prac oryginalnych (w pracy nr 1-2 i 7 jest pierwszym autorem, a w pracach nr 1, 2, 3 jest także autorem korespondencyjnym), opublikowanych w latach 2014-2021, w czasopismach o IF od 1.471 do 6.600. Jego osiągnięcia które przedstawił są we współautorstwie z 4 do 11 autorami, którzy wywodzą się z placówek, z którymi współpracował, a pochodzących z Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku,

Tematyka tych badań prezentowanych w osiągnięciu naukowym dr n. med. Kamila Grubczaka wpisuje się w Jego główny nurt prowadzonych badań od początku Jego pracy naukowej tj. immunologii, a w tym immunologii infekcyjnej - wirusowej, a także immunotoksykologii u ludzi i autoimmunologii, w tym u pacjentów pediatrycznych.

- W pracy nr 1 dr. n. med. Kamil Grubczak jest autorem pierwszym i korespondencyjnym, którą przedstawił z jedenastoma pracownikami z różnych jednostek Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku w *Cells* w 2021 roku (IF-6.600 i 140 pkt. MNiSW) przeanalizował efekty in vitro hamowania CTLA-4 i PD-1 o interakcjach między hodowanymi wspólnie limfocytami i dwiema wybranymi liniami komórkowymi gruczolakoraka piersi, w celu oceny wpływu zahamowania tych elementów. Proliferację, cykl komórkowy i ocenę żywotności mierzono w komórkach rakowych, natomiast w limfocytach analizowano produkcję cytokiny IFN γ , IL-10, perforyny, granzymu B i ekspresję CTLA-4 i PD-1. Badania wskazały, że podawanie anty-CTLA-4 poprawiło działanie przeciwnowotworowe komórek T o zmniejszonej proliferacji oraz żywotności linii komórek rakowych MDA-MB-231, natomiast nie stwierdzono odpowiedzi komórek MCF-7. Badania te wskazały, że leczenie anty-CTLA-4 i anty-PD-1 może poprawić działanie limfocytów na komórki raka piersi, choć wskazane korzystne efekty najprawdopodobniej są związane z cechami komórek raka piersi.

Habilitant wskazał, że w tej pracy był twórcą hipotezy badawczej, pomysłodawcą badań, miał współdziałał w pozyskaniu materiału do badań oraz jego przetwarzaniu i zabezpieczeniu, przeprowadzał hodowlę komórkową, zaprojektował i wykonał analizy cytometryczne oraz testy kolorymetryczne, analizy biostatystyczne i opracował wyniki oraz przygotował manuskrypt do publikacji i był odpowiedzialny za odpowiedzi na recenzje.

- Prace nr 2 dr n.med. Kamila Grubczaka opublikowana z sześcioma współautorami z różnych jednostek Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku w *Viruses* w 2021 roku (IF-5.048 i 100 pkt. MNiSW), dotyczy wpływu terapii przeciwwirusowej u pacjentów zakażonych HIV przy koinfekcji wirusem HCV oceniono w badanych grupach pacjentów zmiany związane z markerem aktywacyjnym (CD25) oraz związane z rozwojem/ekspansją limfocytów (CD127). Ze względu na różne genotypy wirusa HCV, przeprowadzone analizy zostały poszerzone o ten dodatkowy element grupujący. Przeprowadzono oceny w obrębie limfocytów Treg i związanych z nimi markerów z uwzględnieniem genotypu wirusa HCV w danej grupie. Wskazano korelację pomiędzy parametrami związanymi z limfocytami T regulatorowymi, a parametrami klinicznymi i diagnostycznymi. Wykazano, że infekcje wirusowe HCV oraz HCV+HIV wiążą się z podwyższonymi wartościami limfocytów T regulatorowych, a zastosowanie przeciwwirusowej terapii pegIFN-alfa/RBV, spowodowało dalszą ekspansję limfocytów Treg u pacjentów z infekcją jedynie HCV, z zachowaniem wyjściowych poziomów u zakażonych dodatkowo wirusem HIV. Natomiast brak zmian w fenotypie limfocytów Treg w koinfekcji z wirusem HIV mógł wskazywać na udział infekcji HIV w hamowaniu ekspansji tej populacji komórek. Autorzy wykazali też, że może być tym samym hipoteza o

kontrolowaniu przez HIV u pacjentów z HCV, przetrwania wirusa HCV oraz powiązanych z nim uszkodzeń wątroby. Habilitant wskazał, że w tej pracy był współtwórcą hipotezy badawczej, pomysłodawcą badań, miał współudział w pozyskaniu materiału do badań oraz jego przetwarzaniu i zabezpieczeniu, w zaprojektowaniu i wykonaniu analiz cytometrycznych, analiz biostatystycznych i opracowaniu wyników, przygotowaniu manuskryptu do publikacji, i odpowiedzi na recenzje.

- Praca nr 3 dr n. med. Kamila Grubczaka opublikowana z czterema współautorami, podobnie jak i poprzednie, z różnych jednostek Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku w *Genes* w 2021 roku (IF-4.096 i 100 pkt. MNiSW) przedstawia zastosowanie szczegółowego panelu cytometrycznego w celu identyfikacji krążących komórek dendrytycznych, wyróżniając: komórki dendrytyczne CD303+ (plazmocytoidalne; pDC), CD141+ (klasyczne/mieloidalne 2; mDC2) i CD1c+ (klasyczne/mieloidalne 1; mDC1) u pacjentów pediatrycznych. Badania te po raz pierwszy pokazały, iż pediatryczni pacjenci z Gravesem charakteryzują się wysokimi poziomami wszystkich 3 głównych populacji krążących komórek dendrytycznych – pDC, mDC1 i mDC2. W pracy wykazano, iż zastosowanie powszechnie wykorzystywanego w danej grupie pacjentów metimazolu prowadziło do istotnych spadków odsetka i absolutnych wartości komórek dendrytycznych. Zaobserwowano, że komórki dendrytyczne nie tylko korelują negatywnie z TSH i pozytywnie z fT3, fT4 i TRAb, ale również zależności te są wrażliwe na wdrożone działania terapeutyczne. Wskazano, że w większości przypadków najbardziej krytyczne zmiany występują już po pierwszym etapie leczenia. Wyniki te rzuciły nowe światło na patogenezę choroby Gravesa i rolę komórek dendrytycznych w tej chorobie. Habilitant podał, że w tej pracy był współtwórcą hipotezy badawczej, pomysłodawcą badań, miał współudział w pozyskaniu materiału do badań oraz jego przetwarzaniu i zabezpieczeniu, zaprojektowaniu i wykonaniu analiz cytometrycznych, biostatystycznych i opracowaniu wyników, a także współudział w przygotowaniu manuskryptu do publikacji i odpowiedzi na recenzje.

- Praca nr 4 opublikowana w *Autoimmunity* w 2020 roku (IF- 2.815 i 70 pkt. MNiSW) przy współudziale 5 autorów z różnych jednostek Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, jest kontynuacją zainteresowań dr n.med. Kamila Grubczaka w zakresie mechanizmów immunomodulujących odpowiedzią za patogenezę u pacjentów pediatrycznych, chorych z Gravesem oraz Hashimoto, tak u osób nowo zdiagnozowanych, jak i leczonych. Badania wykazały krytyczny spadek ilości limfocytów B o charakterze immunosupresyjnym, w tym populacji limfocytów B10 produkujących IL-10. Ponadto udowodniono, że komórki regulatorowe B10 wykazują w przebiegu badanych schorzeń autoimmunologicznych upośledzoną zdolność do produkcji anty-zapalnej cytokiny IL-10. Zmiany w badanych

limfocytach B regulatorowych (B10) utrzymują się od momentu rozpoznania także przez okres zastosowanego leczenia. Uzyskane wyniki mogą wyjaśniać jeden z elementów patogenezы autoimmunologicznych chorób tarczycy, a zarejestrowany spadek limfocytów B10 regulatorowych wskazuje, że może on być potencjalnie odpowiedzialny za zaburzenie mechanizmów modulujących reakcje immunologiczne, i tym samym sprzyjać zjawisku autoagresji. Habilitant wskazał, że w tej pracy był współtwórcą hipotezy badawczej, pomysłodawcą badań, miał współudział w pozyskaniu materiału do badań oraz jego przetwarzaniu i zabezpieczeniu, przeprowadzeniu hodowli komórkowych, zaprojektowaniu i wykonaniu analiz cytometrycznych, analizy biostatystycznej i opracowaniu wyników, a także w przygotowaniu manuskryptu do publikacji i odpowiedzi na recenzje.

- Praca nr 5, która ukazała się w Food and Chemical Toxicology w 2017 roku (IF-3.977 i 100 pkt. MNiSW) przy współautorstwie 4 autorów z różnych jednostek Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, to publikacja w której wskazano na działanie bisfenolu A (BPA) -związku fenolowego wchodzącego w skład wielu produktów codziennego użytku. Jego dobre wchłanianie przez skórę i przewód pokarmowy jest niepodważalnym dowodem na wysokie ryzyko ekspozycji na BPA i jego możliwy wpływ na zdrowie. Skutki działania BPA na komórki i tkanki są związane z jego strukturalnym i funkcjonalnym podobieństwem do hormonów steroidowych. Stąd zbadano, czy BPA może wpływać na komórki odpornościowe poprzez receptory steroidowe obecne w większości tych komórek. W eksperymentach in vitro ze stężeniami BPA 200 nM i 1000 nM stwierdzono, że wysokie poziomy wpływają na aktywację limfocytów poprzez zwiększoną ekspresję receptora CD25, bez zmian w odpowiedzi funkcjonalnej opartej na wytwarzaniu IFN- γ . Wykazano, że BPA wpływa nie tylko na fenotyp monocytów ze zwiększoną częstością występowania podtypów CD14⁺⁺CD16⁻, ale także na hamowanie aktywacji ze spadkiem ekspresji HLADR w monocytach. Podobnie jak w przypadku limfocytów, nie zaobserwowano zmian w funkcji monocytów w komórkach eksponowanych na BPA, a działanie BPA jest również związane z jego bezpośrednią rolą w modulacji komórek układu odpornościowego. We wnioskach wykazano, że bisfenol A może wywierać zmiany w fenotypie limfocytów i monocytów w sposób zależny od dawki i czasu, bez wpływu na żywotność tych komórek nawet przy wysokich dawkach. Habilitant wskazał, że w tej pracy był współtwórcą hipotezy badawczej, pomysłodawcą badań, miał współudział w pozyskaniu materiału do badań oraz jego przetwarzaniu i zabezpieczeniu, przeprowadzeniu hodowli komórkowych, zaprojektowaniu i wykonaniu analiz cytometrycznych, analizy biostatystycznej i opracowaniu wyników, współudział w przygotowaniu manuskryptu do publikacji i odpowiedzi na recenzje.

- Praca nr 6 opublikowana w *Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation* w 2015 roku (IF-1.471 i 70 pkt. MNiSW) przy współudziale 4 autorów, to publikacja będąca określeniem roli limfocytów Th17 produkujących IL-17 jako komórek o znaczącym działaniu w zaburzeniu metabolicznym związanym z otyłością u dzieci. W badaniach zidentyfikowano limfocyty Th17 na podstawie fenotypu oraz produkcji IL-17. Chcąc ustalić związek Th17 z badanymi schorzeniami przeprowadzono szereg korelacji w celu ustalenia powiązania tej populacji komórek z istotnymi parametrami klinicznymi. W efekcie ustalono szczegółowy fenotyp limfocytów Th17 wyraźnie podwyższonych w przebiegu otyłości oraz rozwiniętej cukrzycy typu I u dzieci. Wskazano, że źródłem badanych komórek może być tkanka tłuszczowa i stwierdzono, że limfocyty Th17 prawdopodobnie odgrywają istotną rolę w procesach towarzyszących otyłości i zaawansowanej cukrzycy typu I. Poza stwierdzoną wyższą produkcją IL-17 i IFN γ przez tą populację komórek, za tą zależnością przemawia także silne powiązanie Th17 z parametrami metabolicznymi pacjentów. Dane te wskazują na potencjalną możliwość modulowania wzajemnych interakcji pomiędzy limfocytami Th17, a parametrami metabolicznymi u pacjentów z otyłością i rozwiniętą cukrzycą. Habilitant wskazał, że w tej pracy był współtwórcą hipotezy badawczej, pomysłodawcą badań, miał współudział w pozyskaniu materiału do badań oraz jego przetwarzaniu i zabezpieczeniu, przeprowadzeniu hodowli komórkowych, zaprojektowaniu i wykonaniu analiz cytometrycznych, analizy biostatystycznej i opracowaniu wyników, współudział w przygotowaniu manuskryptu do publikacji i odpowiedzi na recenzje.

- Praca nr 7, która opublikowana została w 2015 roku w *International Archives of Allergy and Immunology* (IF-2.677 i 70 pkt. MNiSW) przy współudziale 9 autorów wskazuje na właściwości aktywnej formy witaminy D3 i jej możliwości jako element potęgujący działanie steroidów u pacjentów z astmą. Wykorzystując model *in vitro* oceniono wpływ aktywnej witaminy D3, także w kombinacji ze sterydami (metyloprednizolonem), na subpopulacje monocytów krwi obwodowej. Na podstawie przeprowadzonych badań odkryto zupełnie nowe, anty-zapalne właściwości witaminy D3 jak efektywną redukcję „pro-zapalnych” subpopulacji monocytów z równoczesnym hamowaniem produkcji cytokiny TNF- α przez te komórki. Zarejestrowano mechanizm działania witaminy D3, która w poza potwierdzeniem proapoptotycznego charakteru, okazała się oddziaływać odmiennie na monocyty CD14 $^{++}$ CD16 $^{+}$ i CD14 $^{+}$ CD16 $^{++}$ w kontekście udziału receptora glikokortykosteroidowego. Uzyskane wyniki pozwoliły na stwierdzenie, że aktywna forma witaminy D3 może być rozpatrywana jako skuteczny suplement potęgujący działanie steroidów u pacjentów z astmą oraz wskazano na korzystną komponentę immunomodulującą tą witaminę, która sama w sobie

skutecznie redukowała zapalenie. Habilitant wskazał, że w tej pracy był współtwórcą hipotezy badawczej, pomysłodawcą badań, miał współudział w pozyskaniu materiału do badań oraz jego przetwarzaniu i zabezpieczeniu, przeprowadzeniu hodowli komórkowych, zaprojektowaniu i wykonaniu analiz cytometrycznych, analizy biostatystycznej i opracowaniu wyników, współudział w przygotowaniu manuskryptu do publikacji i odpowiedzi na recenzje do zgłoszonej pracy.

- Praca nr 8 przedstawiona w osiągnięciu naukowym dr n.med. Kamila Grubczaka, została opublikowana w *Inflammation* (IF-2.208 i 70 pkt. MNiSW) w roku 2014 przy współudziale 8 autorów. Praca ta jest najwcześniejszą z przedstawionych prac w tym osiągnięciu i wskazuje na możliwości komórek T, a w tym które populacje limfocytów Th CD4+ są głównym źródłem IL-10 mającej istotne znaczenie w regulacji reakcji zapalnych. Ponadto sprawdzono jak ekspozycja na alergen wpływa na zmiany w badanych subpopulacjach komórek T oraz produkcji kluczowych cytokin u pacjentów astmatycznych. Zarejestrowano powiązania pomiędzy badanymi populacjami tych komórek, a poziomami IL-10 we krwi oraz ich związku z zapaleniem w obrębie dróg oddechowych indukowanym alergenowo – ocenianym na podstawie poziomów wydychanego tlenu azotu. Efektem tych badań było odkrycie istnienia nowej sieci interakcji u pacjentów astmatycznych pomiędzy limfocytami CD4+ produkującymi IL-10, a tymi zdolnymi do odpowiedzi, dzięki obecności receptora dla IL-10 (CD210). Zarejestrowano też możliwość adaptacji badanych komórek do obniżonych stężeń IL-10 na drodze zwiększania ekspresji receptora dla tej cytokiny (CD210). Te uzyskane wyniki dają podstawę do zwrócenia uwagi na nowe punkty dla terapii celowanych zależnych od IL-10/IL-10R, co stwarza możliwość nowych podejść terapeutycznych skierowanych na ten element, a co mogłoby łagodzić skutki reakcji oskrzelowych towarzyszących ekspozycji na alergen. Habilitant wskazał, że w tej pracy był współtwórcą hipotezy badawczej, pomysłodawcą badań, miał współudział w pozyskaniu materiału do badań oraz jego przetwarzaniu i zabezpieczeniu, przeprowadzeniu hodowli komórkowych, zaprojektowaniu i wykonaniu analiz cytometrycznych, analizy biostatystycznej i opracowaniu wyników, współudział w przygotowaniu manuskryptu do publikacji i odpowiedzi na recenzje do zgłoszonej pracy.

Reasumując wyniki badań przedstawionych w 8 pracach będących pozycjami przedstawionego przez dr n. med. Kamila Grubczaka osiągnięcia naukowego stwierdzam, że wnoszą one w nauki medyczne, fakty z zakresu immunologii, w tym immunologii infekcyjnej - wirusowej, a także immunotoksykologii u ludzi i autoimmunologii, w tym u pacjentów pediatrycznych, stanowiąc jednocześnie znaczący wkład w rozwój nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne. Wskazują one że:

1. Leczenie anti-CTLA-4 i anti-PD-1 może poprawić działanie limfocytów na komórki raka piersi, choć wskazane korzystne efekty najprawdopodobniej są związane z cechami komórek raka piersi.
2. Infekcje wirusowe HCV oraz HCV+HIV wiążą się z podwyższonymi wartościami limfocytów Treg, a zastosowanie przeciwwirusowej terapii pegIFN-alfa/RBV, powoduje dalszą ekspansję limfocytów Treg u pacjentów z infekcją jedynie HCV, z zachowaniem wyjściowych poziomów u zakażonych dodatkowo wirusem HIV. Natomiast brak zmian w fenotypie limfocytów Treg w koinfekcji z wirusem HIV może wskazywać na udział infekcji HIV w hamowaniu ekspansji tej populacji komórek. Wykazano też, że może być tym samym hipoteza o kontrolowaniu przez HIV u pacjentów z HCV, przetrwania wirusa HCV oraz powiązanych z nim uszkodzeń wątroby.
3. Komórki dendrytyczne korelują negatywnie z TSH i pozytywnie z fT3, fT4 i TRAb, ale również zależności te są wrażliwe na wdrożone działania terapeutyczne. Wskazano, że w większości badanych przypadków najbardziej krytyczne zmiany występują już po pierwszym etapie leczenia, co rzuca nowe światło na patogenezę choroby Gravesa i rolę komórek dendrytycznych w tej chorobie.
4. wyjaśniono jeden z elementów patogenezы autoimmunologicznych chorób tarczycy, a zarejestrowany spadek limfocytów B10 regulatorowych wskazuje, że może on być potencjalnie odpowiedzialny za zaburzenie mechanizmów modulujących reakcje immunologiczne, i tym samym sprzyjać zjawisku autoagresji.
5. Bisfenol A może wywierać zmiany w fenotypie limfocytów i monocytów w sposób zależny od dawki i czasu, bez wpływu na żywotność tych komórek nawet przy wysokich dawkach.
6. Wskazano na potencjalną możliwość modulowania wzajemnych interakcji pomiędzy limfocytami Th17, a parametrami metabolicznymi u pacjentów z otyłością i rozwiniętą cukrzycą.
7. Aktywna forma witaminy D3 może być rozpatrywana jako skuteczny suplement potęgujący działanie steroidów u pacjentów z astmą oraz wskazano na korzystną komponentę immunomodulującą tą witaminę, która sama w sobie skutecznie redukowała zapalenie.
8. Nowe punkty dla terapii celowanych zależnych od IL-10/IL-10R, stwarzają możliwość nowych podejść terapeutycznych skierowanych na ten element, a co mogłoby łagodzić skutki reakcji oskrzelowych towarzyszących ekspozycji na alergen.

Stwierdzam także, że przedstawione prace jako osiągnięcie naukowe Habilitanta wykonane są w zespołach wieloosobowych, w różnych jednostkach Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, a ich wartość w zakresie punktów MNiSW wynosi 720, a IF czasopism w których zostały opublikowane wynosi 28.892.

3. Ocena innych osiągnięć naukowych poza osiągnięciem naukowych analizowanym w pkt. 2 .

Dr. n. med. Kamil Grubczak w przedstawionej do oceny dokumentacji poza pracą stanowiącą Jego osiągnięcie naukowe (8 prac), podaje wykaz 32 opublikowanych artykułów w czasopismach naukowych o IF od 0 do 6.600, których sumaryczny IF wynosi 88.729 i 2350 pkt. MNiSW. Są to publikacje dotyczące zagadnień w zakresie komórek macierzystych i medycyny regeneracyjnej (6 prac), autoimmunologii (4 prace), alergologii (5 prac), onkologii (5 prac), wirusologii (4 prace), immunotoksykologii (5 prac) i chorób zakaźnych (3 prace), publikowane we współautorstwie wieloosobowego składu. Trzynastcie spośród 32 prac opublikował Habilitant w latach 2013 - 2016 – to jest w okresie przed uzyskaniem stopnia naukowego doktora (24 listopada 2016 roku) w czasopismach o IF-25.889 i pkt. MNiSW - 860, natomiast po uzyskaniu stopnia naukowego doktora opublikował 19 prac o IF-60.434 i pkt. MNiSW - 1490. Dodaję, że wartość bibliometryczna prac Habilitanta wspólnie z pracami tworzącymi jego osiągnięcie naukowe to – to jest 40 prac – wynosi: Indeks Hirscha (H-index) - 9, liczba cytowań wg. Web of Sciences: - Core Collection – 187 (164 bez autocytowań i - All Databases – 199 (176 bez autocytowań) i łączna punktacja tych prac to 3070 punktów MNiSW (choć jak podaje Habilitant i wydruk z Biblioteki Głównej UM w Białymstoku 3170), a IF-117,621 (choć jak podaje Habilitant i wydruk z Biblioteki Głównej UM w Białymstoku IF-123,360).

Dodaję, że Habilitant we współpracy z zagranicznymi ośrodkami naukowymi, w których odbywał staże naukowe i naukowo-szkoleniowe w roku 2011 (czerwiec- sierpień - The Taub Institute for Research on Alzheimer`s Disease and the Aging Brain, Columbia University Medical Center - USA) i w roku 2012 (czerwiec- wrzesień - Animal Models and Retroviral Vaccines Section, National Cancer Institute, National Institute of Health – Bethesda, Maryland USA) oraz w roku 2014 (wrzesień - Stem Cell Institute at James Graham Brown Cancer Center, University of Louisville – Louisville, Kentucky – USA), opublikował wyniki badań w postaci doniesień i prac w m.in. Stem Cells Int., Cell Transplant. Habilitant także wykazał aktywność w zakresie składanych grantów do NCBR w ilości sześciu, w tym w ramach programu Preludium – 2 wnioski (2015r i 2016r), Miniatura-1 (2017r), Miniatura-2 (2018r),

Miniatura-4 (2020r), dla których nie uzyska finansowania. Składał także 1 wniosek o grant naukowo-badawczy Polskiego Towarzystwa Alergologicznego (2021r), który uzyskał finansowanie w wysokości 25.000 zł. Habilitant podał także, że jest opiekunem projektu Preludium (2021 do 2024r) w toku realizacji, STRATEGTMED jako wykonawca (2015 do 2021r) oraz Programu Unii Europejskiej Horizon 2020 (2018-2023r) jako opiekun i opiekun pomocniczy doktorantów. Habilitant podał też, że był opiekunem naukowym zespołu studenckiego zrealizowanego projektu w Programie Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego – Najlepsi z Najlepszych 3.0 w latach 2018-2020 oraz wykonawcą i przedstawicielem Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku w Radzie Konsorcjum projektu Programu NCBiR STRATEGMED w latach 2017 – 2021. Jego aktywność widoczna jest także jako recenzenta w czasopismach o zasięgu międzynarodowym, głównie takich jak Food and Chemical Toxicology oraz J.Int. Med. Res. W latach 2013-2015 Habilitant był 3-krotnie nagradzany Nagrodą Rektora Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku za osiągnięcia naukowe oraz był finalistą konkurów krajowych POTENCJOMETR w latach 2017 i 2018 oraz TECHNOTALENTY jako kierownik zespołu studentów.

Podsumowanie – wniosek końcowy

Stwierdzam, że dr. n. med. Kamil Grubczak w pełni wypełnia warunki określone w przepisach art.219 pkt.1 i 2 Ustawy z dnia 20 lipca 2018 Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (t.j. Dz.U. z 2021 r., poz.478 ze zm.), w którym zapisano, że stopień doktora habilitowanego nadaje się osobie, która posiada doktorat i posiada w dorobku osiągnięcia naukowe tj. osiągnięcia naukowe i inne osiągnięcia naukowe stanowiące znaczny wkład w rozwój określonej dyscypliny. Nadto dr. n. med. Kamil Grubczak wypełnia także pkt.3 art. 219 tejże Ustawy, jako że swoją aktywność naukową realizował nie tylko w placówkach naukowych w kraju (Białystok, Lublin, Szczecin), ale także w poza granicami Polski (Stany Zjednoczone – USA). Fakty te pozwalają na poparcie wniosku dr. n. med. Kamila Grubczaka i wskazanie oceny pozytywnej o nadanie mu stopnia doktora habilitowanego nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

UNIwersytet SZCZECIński
Instytut Biologii US

B. Tomasz Deptuła
Prof. Dr. hab. Rektora, Tokarz-Deptuła, prof. US