

Zakład Biochemii Farmaceutycznej
i Diagnostyki Molekularnej
z Pracownią Diagnostyki Molekularnej i Farmakogenomiki

tel/fax: +48 42 677-91-26
e-mail: marek.mirowski@umed.lodz.pl

prof. dr hab. n. farm. Marek Mirowski

Łódź, 5 stycznia 2024 r.

Ocena

dorobku naukowego, dydaktycznego i organizacyjnego dr n. med. Jana Korbeckiego w postępowaniu o nadanie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauk medycznych przygotowana na zlecenie Rady Doskonałości Naukowej z następującą uchwałą Rady Naukowej Dyscypliny Nauki Medyczne z dnia 24.10.2023 r.

Informacje o Kandydacie

Dr n. med. Jan Korbecki ukończył w 2011 r. Wydział Biochemii, Biofizyki i Biotechnologii na Uniwersytecie Jagiellońskim uzyskując tytuł zawodowy magistra biotechnologii.

W tym samym roku rozpoczął studia doktoranckie w Zakładzie Biochemii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. W 2016 r. w tej jednostce uzyskał stopień doktora nauk medycznych w dyscyplinie biologia medyczna na podstawie rozprawy zatytułowanej „Wpływ ortowanadanu sodu na aktywność i ekspresję cyklooksygenazy-1 i cyklooksygenazy-2 na modelu makrofagów linii komórkowej THP-1”, której promotorem była prof. dr hab. Irena Baranowska-Bosiacka.

W 2017 r. został zatrudniony na stanowisku asystenta naukowego w Akademii Techniczno-Humanistycznej w Bielsku-Białej na Wydziale Nauk o Zdrowiu. Po roku akademickim, w 2018 r., rozpoczął pracę w Śląskim Uniwersytecie Medycznym w Katowicach na Wydziale Lekarskim w Katedrze Biologii Molekularnej i Genetyki na stanowisku asystenta naukowo-dydaktycznego. Ponownie po przepracowaniu roku akademickiego znalazł zatrudnienie w Uniwersytecie Medycznym im. Piastów Śląskich we Wrocławiu na Wydziale Lekarskim w Zakładzie Histologii i Embriologii na stanowisku samodzielnego technika / post doca w którym pracował od 15.12.2019 do 14.12.2020. Od 5.01.2021 r. do 31.03.2021 był zatrudniony jako młodszy specjalista w Uniwersytecie Piastów Śląskich we Wrocławiu na Wydziale Lekarskim w Katedrze i Klinice Hematologii Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku. Od 1.03.2023 znalazł zatrudnienie w Uniwersytecie Zielonogórskim w Collegium Medicum Instytutu Nauk o Zdrowiu w Katedrze Anatomii I Histologii gdzie pracuje nadal na stanowisku adiunkta / post – doca.

Ocena dorobku naukowego i działalności badawczej przed uzyskaniem stopnia dr n. medycznych

Jak wynika z przygotowanej dokumentacji dorobek naukowy tego okresu (2012 – 2016) obejmuje 7 prac z IF o łącznej wartości 15,168 i punktacji MEiN = 140 oraz 1 publikację bez IF i punktacji MEiN 5.

Cztery prace dotyczą związków wanadu i ich wpływu na procesy biologiczne zachodzące w komórce. W pierwszej z nich (poglądowej, IF=1,185 i 15 pkt MEiN) **Korbecki J., Baranowska-Bosiacka I., Gutowska I., Chlubek D.: Biochemical and medical importance of vanadium compounds. Acta Biochim. Pol. 2012, 59, 195-200** zwrócono uwagę na wanad, zaliczany do grupy metali przejściowych i jego występowanie w zanieczyszczonym powietrzu i glebie. Na liczne możliwe jego związki

nieorganiczne (siarczan wanadylu, metawanadan sodu, ortowanadan sodu, pięciotlenek wanadu) oraz kompleksy ze związkami organicznymi (BMOV, BEOV, METVAN). Możliwość dualistycznego i przeciwstawnego działania (np. właściwości przeciwnowotworowe lub rakotwórcze). Możliwość wytwarzania ROS przez związki wanadu, inaktywację fosfatazy Cdc25B(2) i degradację Cdc25C, co w konsekwencji prowadzi do zatrzymania cyklu komórkowego w fazie G(2)/M. Opisano możliwy wpływ związków wanadu na procesy aktywacji szlaków sygnałowych i czynników transkrypcyjnych (PI3K-PKB/Akt-mTOR, NF-κB, MEK1/2-ERK), hamowanie procesu apoptozy w ścieżce zależnej od P53 i właściwości insulinomimetyczne i przeciwcukrzycowe związków wanadu, zwłaszcza jego pochodnych organicznych. Zwrócono uwagę na możliwy wpływ związków wanadu na obniżanie poziomu glukozy we krwi u zwierząt i w badaniach klinicznych oraz hamowanie białkowej fosfatazy tyrozynowej 1B i zwiększony komórkowy wychwyt glukozy przez transporter GLUT4 jak i inaktywację kinazy syntazy glikogenu-3 na skutek aktywacji szlaku PI3K-PKB/Akt. Zwrócono uwagę, że pięciotlenek wanadu powoduje zwiększoną ekspresję genu kodującego COX-2 i uwalnianie cytokin prozapalnych w modelu ludzkich fibroblastów płuc. Inne związki wanadu aktywują NF-κB w makrofagach poprzez aktywację IKKβ.

W kolejnej opublikowanej pracy dr J. Korbecki i wsp., podjęli próbę zbadania wpływu ortowanadanu sodu Na_3VO_4 w stężeniach mikromolowych na aktywność i ekspresję cyklooksygenazy: COX-1 i COX-2. **Korbecki J., Baranowska-Bosiacka I., Gutowska I., Piotrowska K., Chlubek D.: Cyclooxygenase-1 as the Main Source of Proinflammatory Factors After Sodium Orthovanadate Treatment. Biol Trace Elem Res (2015) 163:103–111.** Badania przeprowadzono w hodowli makrofagów otrzymanych z monocytów linia THP-1. W teście ELISA wykazano, że ortowanadan sodu zwiększał ilość prostaglandyny E2. A technika Western blot posłużyła do wykazania, że ortowanadat w połączeniu z inhibitorem COX-2 zwiększa ekspresję cyklooksygenazy-2. Wyniki zwiększonego poziomu COX-1 potwierdzono także immunocytochemicznie w mikroskopie konfokalnym z użyciem przeciwciał znakowanych FITC. Ilościowy pomiar poziomów ekspresji genów techniką QRT-PCR nie wykazał wpływu ortowanadanu na poziomy analizowanych transkryptów.

W trzeciej, dotyczącej wanadu pracy poglądowej (IF=3,257 i 30 pkt MEiN) **Korbecki J., Baranowska-Bosiacka I., Gutowska I., Chlubek D.: Vanadium Compounds as Pro-Inflammatory Agents: Effects on Cyclooxygenases. Int. J. Mol. Sci. 2015, 16, 12648-12668** podsumowano aktywność i ekspresję cyklooksygenaz indukowanych związkami wanadu w stężeniach wykazujących przeciwnowotworowe działanie i powodujących zatrucia wanadem w postaci nieorganicznej. Opisano mechanizm działania związków wanadu na takie białka jak: fosfatazy tyrozynowe (PTP), receptor naskórkowego czynnika wzrostu (EGFR), PLCy, Src, kaskady kinaz białkowych aktywowanych mitogenami (MAPK), czynnik transkrypcyjny NF-κB jak również jego wpływ na proteolizę COX-2 i aktywność cPLA2.

W czwartej pracy dotyczącej związków wanadu i jego nieorganicznych i organicznych pochodnych, które są inhibitorami białkowych fosfataz tyrozynowych (PTP) i wykazują właściwości przeciwnowotworowe (hamowanie proliferacji komórek w stężeniach kilku mikromoli) zebrano informacje opisujące ich właściwości insulinomimetyczne i hipoglikemizujące **Korbecki J., Baranowska-Bosiacka I., Gutowska I., Chlubek D.: Insulin-mimetic property of vanadium compounds. Postepy Biochem. 2016;62(1):60-65.** Związki wanadu mogą zwiększać aktywność receptora insulinopodobnego czynnika wzrostu I, stymulują syntezę glikogenu, zwiększają liczbę transporterów GLUT-4 w błonie komórkowej i upośledzają glukoneogenezę. Oprócz wpływu na metabolizm cukrów, związki wanadu zwiększają syntezę kwasów tłuszczowych, zmniejszając stężenie glukozy we krwi. Dzięki swoim właściwościom mitotycznym, niskie stężenia związków wanadu są w stanie indukować regenerację komórek β. Badania kliniczne wykazały, że związki wanadu mogą być stosowane jako leki przeciwcukrzycowe przy niskiej toksyczności. Jednakże zakres stężeń terapeutycznych jest bardzo wąski; już w stężeniach rzędu kilku mikromoli związki wanadu hamują proliferację komórek i powodują apoptozę, martwicę i zapalenie.

Powyższe prace są wieloautorskie (od 3 do 4 współautorów) 3 z nich zostały opublikowane w czasopiśmie z IF i we wszystkich pracach dr J. Korbecki jest pierwszym autorem.

Jedną z prac (poglądowa, IF=2,720 i 20 pkt. MEiN) podsumowuje wiedzę na temat wpływu reaktywnych form tlenu (RFT) na syntezę prostanoidów z kwasu arachidonowego **Korbecki J., Baranowska-Bosiacka I., Gutowska I., Chlubek D.: The effect of reactive oxygen species on the synthesis of prostanoids from arachidonic acid. J. Physiol. Pharmacol. 2013, 64, 4, 409-421.** Jak podsumowali Autorzy zwiększony poziom ROS prowadzi do inaktywacji fosfatazy białkowej 1 (PP1), fosfatazy białkowej 2A (PP2A) i białkowej fosfatazy tyrozynowej (MKP-1). Inaktywacja fosfataz powoduje aktywację kinazy białkowej (MAPK) co aktywuje c-Jun, P38, Erk, które aktywują cytozolową fosfolipazę A2 (cPLA2). Ponadto ROS indukuje wyrzut wapnia do cytoplazmy poprzez aktywację fosfolipazy C (PLC) i fosforylację kanałów wapniowych. ROS aktywują także czynnik NF-κB. NF-κB i MAPK aktywują czynnik transkrypcyjny 1 (AP-1) i białko wiążące CREB (CBP/p300) i prowadzą do ekspresji cytozolowej fosfolipazy A2 (cPLA2), cyklooksygenazy-2 (COX-2) i związanej z błoną syntazy prostaglandyny E 1 (mPGES-1), co powoduje zwiększone uwalnianie kwasu arachidonowego i produkcji prostaglandyn, zwłaszcza prostaglandyny E2 (PGE2). W pracy w bardzo szczegółowy sposób wyjaśniono wpływ reaktywnych form tlenu (RFT) na syntezę prostanoidów. W tej pracy jest 4 autorów a dr J. Korbecki jest pierwszym autorem.

Kolejna praca poglądowa przed uzyskaniem stopnia doktora **Korbecki J., Baranowska-Bosiacka I., Gutowska I., Chlubek D.: Cyclooxygenase pathways. Acta Biochim. Pol. 2014, 61, 639-649** poświęcona jest tematyce działania prostanoidów, metabolitów kwasu arachidonowego. Autorzy podsumowali bieżący stan wiedzy na temat syntezy, aktywności i degradacji prostanoidów, mechanizmów ich interakcji z receptorami tromboksanu A2 z receptorami dla prostaglandyny I2. Szczególną uwagę poświęcono omówieniu znaczenia 15-deoksy-Δ12,14-prostaglandyny J2 w regulacji syntezy prostanoidów i ich rolę jako środka przeciwzapalnego. Ostatecznie w świetle dostępnej wiedzy omówiono podejścia terapeutyczne stosowane w różnych metodach leczenia.

Dwie kolejne prace w okresie przed doktoratem dotyczą kadmu, metalu ciężkiego o właściwościach toksycznych, mutagennych i kancerogennych. W pierwszej (IF=3,257 i 30 pkt. MEiN) **Olszowski T., Baranowska-Bosiacka I., Gutowska I., Piotrowska K., Mierzejewska K., Korbecki J., Kurzawski M., Tarnowski M., Chlubek D.: The Effects of Cadmium at Low Environmental Concentrations on THP-1 Macrophage Apoptosis. Int. J. Mol. Sci. 2015, 16, 21410-21427** Autorzy analizują możliwe efekty toksyczne kadmu w niskich stężeniach nanomolowych, które mogą być osiągnięte w środowisku. Badania *in vitro* przeprowadzono na makrofagach THP-1, w których po ekspozycji na niskie stężenia kadmu stwierdzono zmniejszoną żywotność komórek i indukcję śmierci komórek w wyniku apoptozy i nekrozy, spadek potencjału błony mitochondrialnej, zwiększoną produkcję ROS, wzrost Bax i zmniejszony poziom ekspresji mRNA dla Bcl-2. Obserwowane zmiany były niewielkie jednak statystycznie istotne.

W drugiej pracy **Olszowski T., Gutowska I., Baranowska-Bosiacka I., Piotrowska K., Korbecki J., Kurzawski M., Chlubek D.: The Effect of Cadmium on COX-1 and COX-2 Gene, Protein Expression, and Enzymatic Activity in THP-1 Macrophages. Biol Trace Elem Res (2015) 165:135-144** (IF=1,798, 15 pkt MEiN) sprawdzono wpływ kadmu w stężeniach jakie występują w surowicy ludzkiej na cyklooksygenazę-1 (COX-1) i cyklooksygenazę-2 (COX-2). Oznaczono poziom stężenia białka COX-1 i COX-2 (technika Western blot i mikroskop konfokalny), poziom ekspresji genów kodujących COX-1 i COX-2 (technika QRT-PCR). Badania wykazały, że kadm w najwyższych badanych stężeniach moduluje COX-1 i COX-2 na poziomie mRNA ale nie na poziomie białka i aktywności enzymatycznej.

Podsumowując dorobek naukowy dr J. Korbeckiego przed uzyskaniem stopnia doktora był on współautorem 5 prac poglądowych o IF=8,315 i 85 pkt. MEiN oraz 3 prac eksperymentalnych o IF=6,853 i 60 pkt MEiN. Wyszczególnione w załączniku 4 prace powstały w Zakładzie Biochemii

Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (PUM) kierowanym przez prof. dr hab. n. med. Dariusza Chlubek. Udział dr J. Korbeckiego w przygotowaniu prac eksperymentalnych polegał na prowadzeniu badań z wykorzystaniem hodowli komórek *in vitro*, prowadzeniu analiz biochemicznych oraz uczestniczeniu w pisaniu manuskryptu.

W 2016 r. Kandydat uzyskał stopień doktora nauk medycznych w dyscyplinie biologia medyczna na podstawie rozprawy doktorskiej pt.: „Wpływ ortowanadanu sodu na aktywność i ekspresję cyklooksygenazy-1 i cyklooksygenazy-2 na modelu makrofagów linii komórkowej THP-1”, który przedstawił Radzie Wydziału Lekarskiego z Oddziałem Nauczania w Języku Angielskim Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Promotorem rozprawy doktorskiej była prof. dr hab. Irena Baranowska-Bosiacka a recenzentami prof. Lidia Strużyńska i prof. Bogumiła Pilarczyk.

Omówienie osiągnięcia naukowego

Osiągnięcie naukowe dr J. Korbeckiego zatytułowane: „Metabolizm kwasów tłuszczowych w glejaku wielopostaciowym” składa się z cyklu 3 prac oryginalnych i 2 prac poglądowych.

W pierwszej z nich Korbecki J., Kojder K., Jeżewski D., Simińska D., Tarnowski M., Kopytko P., Safranow K., Gutowska I., Goschorska M., Kolasa-Wołosniuk A., Wiszniewska B., Chlubek, Baranowska-Bosiacka I.: *Expression of SCD and FADS2 Is Lower in the Necrotic Core and Growing Tumor Area than in the Peritumoral Area of Glioblastoma Multiforme. Biomolecules* 2020, 10, 727 jest trzynastu autorów i autorem korespondującym jest ostatni autor. Czasopismo posiada IF = 4,879 a w punktacji MEiN 100pkt. Tematyka pracy jest bardzo interesująca ze względu na rzadki, trudny do pozyskania materiał, którym są pooperacyjne guzy glejaka wielopostaciowego (28 pacjentów - 16 mężczyzn i 12 kobiet) jak również oryginalność zaprezentowanych wyników. Eksperymenty uzupełniają badania prowadzone na ludzkich komórkach mózgowych glejaka wielopostaciowego, linia U-87 MG. Uzyskane w pracy wyniki dostarczyły dowodów na zmniejszoną biosyntezę jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA) i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) w guzie glejaka wielopostaciowego (GBM) w porównaniu do obszaru okołoguzowego. Co potwierdzono w badaniu poziomów ekspresji genów kodujących desturazę stearoilo-CoA (*SCD*) i jej izoformę (*SCD5*) oraz genów kodujących desaturazę kwasów tłuszczowych 1 i 2 (*FADS1* i *FADS2*) gdzie wykazano, że ich poziomy ekspresji w tkance guza są niższe niż w tkance okołoguzowej. Wykazano również, że poziomy ekspresji genów *SCD*, *SCD5*, *FADS1* i *FADS2* korelują pomiędzy sobą w obszarze rosnącego guza, tkanki martwiczej i strefie okołoguzowej. Analiza porównawcza poziomów ekspresji genów kodujących desaturazy w guzie GBM nie wykazywała różnic pomiędzy płciami. Udowodniono także, że niedobory żywieniowe indukują biosyntezę MUFA i PUFA w komórkach GBM.

Biorąc pod uwagę, że w publikacji jest 13 autorów to oryginalna deklaracja zamieszczona w publikacji dotycząca udziałów w przygotowanie pracy „Author Contributions: J.K.: literature search and review, manuscript writing; K.K.: manuscript writing; D.J.: data collection; D.S.: literature search and review; M.T.: data collection; P.K.: data collection; K.S.: data collection; I.G.: literature search and review; M.G.: literature search and review; A.K.-W.: data collection; B.W.: data collection; D.C.: founds collection; I.B.-B.: literature search and review, writing the manuscript, final acceptance of the manuscript. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript” jest w dysonansie z wykazaniem w autoreferacie wkładem Habilitanta, który został oceniony na 80%.

Druga włączona do cyklu praca eksperymentalna Korbecki J., Simińska D., Jeżewski D., Kojder K., Tomasiak P., Tarnowski M., Chlubek D., Baranowska-Bosiacka I.: *Glioblastoma Multiforme Tumors in Women Have a Lower Expression of Fatty Acid Elongases ELOVL2, ELOVL5, ELOVL6, and ELOVL7 than in Men. Brain Sci.* 2022, 12, 1356 jest wieloautorska (8-śmiu autorów) jej IF = 3,333 i 100 pkt. MEiN. Analizuje poziomy ekspresji genów kodujących elongazy (*ELOVL1-7*), wszystkie do tej pory poznane u ssaków, enzymy odpowiedzialne za wydłużenie długołańcuchowych kwasów tłuszczowych w glejaku wielopostaciowym. Poziom ekspresji genów kodujących elongazy odniesiono do płci pacjentów z nowotworem GBM ponieważ mężczyźni mają gorsze rokowanie i niższy wskaźnik przeżycia niż kobiety. Zbadano poziomy ekspresji genów kodujących siedem

poznanych elongaz ELOVL1, ELOVL2, ELOVL3, ELOVL4, ELOVL5, ELOVL6 i ELOVL7 w próbach nowotworu GBM w tej samej grupie (jak w publikacji 1) 28 pacjentów za pomocą ilościowej reakcji łańcuchową polimerazy w czasie rzeczywistym (QRT-PCR). Ciekawym spostrzeżeniem jest wykazanie, że w guzie glejaka wielopostaciowego poziomy ekspresji genów kodujących ELOVL1 i ELOVL7 są niższe w porównaniu z tkanką okołoguzową. Porównanie poziomów ekspresji tych genów u kobiet i mężczyzn wykazało, że ekspresja ELOVL2, ELOVL5, ELOVL6 i ELOVL7 była niższa u kobiet w guzach GBM z kolei ekspresja ELOVL1 wykazywała zwiększoną ekspresję u kobiet i obniżoną u mężczyzn a ekspresja ELOVL4 była zwiększona u kobiet. Z kolei u mężczyzn w guzach GBM wykazano wyższą ekspresję ELOVL2, ELOVL5 i ELOVL6.

Badania elongaz zostały poszerzone o badania *in vitro* z wykorzystaniem komórek U-87 MG, które hodowano w warunkach niedoboru składników odżywczych i chlorku kobaltu (CoCl₂) jako czynnika indukującego warunki hipoksji. Wykazano, że niedotlenienie zwiększa ekspresję ELOVL5 i ELOVL6, ale zmniejsza ekspresję ELOVL1, ELOVL3, ELOVL4 i ELOVL7. Ponadto, niedotlenienie zmniejszało syntezę bardzo długołańcuchowych SFA i zwiększało syntezę PUFA. W guzie glejaka wielopostaciowego zaobserwowano również korelację elongazy 2 i elongazy 5 ze wskaźnikiem masy ciała (BMI), wysokim wzrostem i wiekiem co może wskazywać, że zwiększonym, wymienionym parametrom towarzyszy zwiększona produkcja bardzo-długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w GBM.

Z kolei hodowla komórek w środowisku z niedoborem składników odżywczych (niskie stężenie L-glutaminy - 0,2 mM i bez pirogronianu sodu) zmniejszały ekspresję ELOVL1, ELOVL4, ELOVL5 i ELOVL7. Niedobór składników odżywczych zmniejszał syntezę bardzo długołańcuchowych SFA, ale nie wpływał na syntezę PUFA. Wyniki mogą sugerować, że syntezę wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA), w nowotworach GBM może być wyższa u mężczyzn natomiast syntezę nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA) może być wyższa u kobiet.

I ponownie biorąc pod uwagę zamieszczony w publikacji wykaz udziału poszczególnych autorów w przygotowanie pracy „Author Contributions: J.K., study design, data collection and interpretation, the literature review and manuscript draft preparation; D.S., data collection; D.J., investigation; K.K. investigation; P.T. data collection; M.T. data collection; D.C. funds collection, supervision; I.B.-B. writing—original draft preparation, writing—review and editing. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript” uważam, że wyrażony w autoreferacie udział dr J. Korbeckiego w przygotowanie pracy (82%) jest zawyżony.

Trzecia praca osiągnięcia naukowe o IF = 3,333 i 100pkt. MEiN **Korbecki J., Kojder K., Jeżewski D., Simińska D., Tomasiak P., Tarnowski M., Chlubek D., Baranowska-Bosiacka I.: Reduced Expression of Very-Long-Chain Acyl-CoA Synthetases SLC27A4 and SLC27A6 in the Glioblastoma Tumor Compared to the Peritumoral Area. Brain Sci. 2023, 13, 771** dotyczy analizy syntetaz bardzo-długołańcuchowych acylo-CoA 1-6 (ACSVL1-6 lub SLC27A1-6 lub FATP1-6). SLC27 odpowiada za transport kwasów tłuszczowych przez barierę krew-mózg (BBB). Ponownie w pracy wykorzystano materiał pooperacyjny pochodzący od 28 pacjentów z glejakiem wielopostaciowym. Analizę ilościową poziomu ekspresji genu *SCL27* przeprowadzono techniką reakcji łańcuchowej polimerazy w czasie rzeczywistym (QRT-PCR). Następnie poziom ekspresji *SLC27* został poddany korelacji z takimi czynnikami jak wiek, wzrost, masa ciała, wskaźnik masy ciała (BMI), historia palenia, a także poziom ekspresji genów kodujących enzymy odpowiedzialne za syntezę kwasów tłuszczowych. Jak wykazano ekspresja *SLC27A4* i *SLC27A6* była niższa w guzach glejaka wielopostaciowego w porównaniu z obszarem tkanki okołoguzowej. Mężczyźni mieli niższą ekspresję *SLC27A5*. U kobiet zaobserwowano dodatnią korelację pomiędzy ekspresją *SLC27A4*, *SLC27A5* i *SLC27A6* i historią palenia, natomiast u mężczyzn wykazano ujemną korelację pomiędzy ekspresją *SLC27* a BMI. Ekspresja *SLC27A1* i *SLC27A3* była dodatkowo skorelowana z ekspresją *ELOVL6*. Sugerowano, że glejak wielopostaciowy pochłania mniej kwasów tłuszczowych w porównaniu do stanu nienowotworowej tkanki mózgowej, a metabolizm kwasów tłuszczowych w glejaku wielopostaciowym zależy od czynników takich jak otyłość i palenie tytoniu. Opisane w pracy różnice w metabolizmie komórek GBM i zdrowej tkanki mózgowej wskazują, że syntezę *de novo* kwasów tłuszczowych może być skuteczniejsza niż ich

pobieranie z krwiobiegu co w dalszej perspektywie może pozwolić na odróżnianie tkanki patologicznej od zdrowej.

W tej pracy ze względu na ilość autorów (n=8), udział dr J. Korbeckiego podany w autoreferacie (92%) z podanym w oryginalnej publikacji „Author Contributions: J.K., study design, data collection and interpretation, literature review and manuscript draft preparation; D.S., data collection; D.J., investigation; K.K., investigation; P.T., data collection; M.T. data collection; D.C., funds collection, supervision; I.B.-B., writing—original draft preparation, writing—review and editing. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript” wydaje się być również zawyżony.

W osiągnięcie naukowe włączone zostały dwie prace poglądowe. Pierwsza **Korbecki J., Rębacz-Maron E., Kupnicka P, Chlubek D., Baranowska-Bosiacka I.: Synthesis and Significance of Arachidonic Acid, a Substrate for Cyclooxygenases, Lipoxygenases, and Cytochrome P450 Pathways in the Tumorigenesis of Glioblastoma Multiforme, Including a Pan-Cancer Comparative Analysis. Cancers 2023, 15, 946** podsumowuje znaczenie kwasu arachidonowego w glejaku wielopostaciowym. Praca prezentuje dane bioinformatyczne opracowane w oparciu o GEPIA - interaktywną analizę profilowania ekspresji genów (<http://gepia.cancer-pku.cn/>).

W artykule szczegółowo omówiono biosyntezę kwasu arachidonowego (ARA) i jego metabolizm w nowotworach GBM, kładąc nacisk na rolę istotnych w tym procesie enzymów: desaturaz kwasów tłuszczowych - FADS1, FADS2 i elongaz (ELOVL5) odpowiedzialnych za wydłużenie długołańcuchowych kwasów tłuszczowych. Opisano proces uwalniania z fosfolipidów błony komórkowej ARA przez fosfolipazę A2 składającą się z trzech głównych typów, cPLA2 - fosfolipazy cytozolowej, iPLA2 - fosfolipazy cytozolowej niezależnej od Ca²⁺ i sPLA2 – fosfolipazy sekrecyjnej oraz jego przetwarzanie przez cyklooksigenazy (COX-1 i COX-2), lipoksygenazy (5-LOX, 12-LOX, 15-LOX-1 i 15-LOX-2) oraz cytochrom P450. Następnie zwrócono uwagę na mediatory lipidowe w tym m.in. prostaglandyny (PGE2, PGD2 i 15-deoksy-D12, 14-PGJ2 (15d-PGJ2), tromboksan A2 (TxA2), kwasy okso-eikozatetraenowe, leukotrieny (LTB4, LTC4, LTD4 i LTE4), lipoksyny. Mogą one zwiększać proliferację komórek nowotworowych w glioblastomie, indukować angiogenezę, hamować odpowiedź przeciwnowotworową układu odpornościowego i indukować oporność na leczenie. Do tej pracy poglądowej włączono również dane zaprezentowane w osiągnięciu naukowym w pracach eksperymentalnych. Wysłunięto hipotezę, że warunki hipoksji jak również ograniczenia substancji odżywczych zwiększają syntezę wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w guzie glejaka wielopostaciowego co może wpływać na funkcjonowanie nowotworowych komórek macierzystych. Kolejną interesującą hipotezą zaprezentowaną w tej pracy jest zwrócenie uwagi na zastosowanie inhibitora Δ^5 -desaturazy kwasów tłuszczowych jako potencjalnego związku hamującego rozwój glejaka wielopostaciowego.

Deklarowany przez Habilitanta procentowy udział w przygotowanie tej pracy w autoreferacie wynosi 92% co w porównaniu z oryginalną deklaracją zamieszczoną w publikacji „Author Contributions: J.K. writing—original draft preparation, writing—review and editing; E.R.- M. investigation; P.K. investigation; D.C. funding acquisition, supervision; I.B.-B. original draft preparation, writing—review and editing, supervision. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript” wydaje się zawyżony.

Osiągnięcie naukowe zamyka kolejna praca poglądowa: **Korbecki J., Bosiacki M., Gutowska I, Chlubek D., Baranowska-Bosiacka I.: „Biosynthesis and Significance of Fatty Acids, Glycerophospholipids, and Triacylglycerol in the Processes of Glioblastoma Tumorigenesis” Cancers 2023, 15, 2183** w której zwrócono uwagę na znaczenie biosyntezy kwasów tłuszczowych, glicerofosfolipidów i triacylogliceroli w guzie glejaka wielopostaciowego w celu wykrycia różnic pomiędzy nowotworem a prawidłowym metabolizmem tkanki mózgowej. Analiza została sfokuszowana na biosyntezie nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA), jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA) i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) oraz enzymach biorących w nich udział, takich jak syntaza kwasów tłuszczowych (FASN), elongazy i desaturazy. Zwrócono uwagę

na znaczenie poszczególnych kwasów tłuszczowych w glejaku wielopostaciowym, znaczenie syntezy glicerofosfolipidów i triacylogliceroli, wybranych enzymów biorących udział w syntezie fosfatydylocholino (PC), fosfatydyloetanolaminy (PE), fosfatydyloseryny (PS), fosfatydyloinozytolu (PI) i kardiolipiny (CL) w tumorogenezie glejaka. Zwrócono uwagę na znaczenie kropelek lipidów w glejaku wielopostaciowym i na wpływ syntezy kwasów tłuszczowych, zwłaszcza kwasu dokozaheksaenowego (DHA), na płynność błony komórkowej i przekazywanie sygnału z receptora naskórkowego czynnika wzrostu (EGFR).

Deklarowany przez Habilitanta procentowy udział w przygotowanie tej pracy w autoreferacie wynosi 92% co w porównaniu z oryginalną deklaracją zamieszczoną w publikacji „Author Contributions: J.K., writing—original draft preparation and writing—review and editing; M.B., investigation; I.G., investigation; D.C., funding acquisition and supervision; I.B.-B., original draft preparation, writing—review and editing, and supervision. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript” wydaje się być również zawyżony.

Obie prace poglądowe zostały opublikowane w *Cancers* czasopiśmie o zasięgu światowym o IF = 6,575 i punktacji MEiN wynoszącej 140 pkt.

Podsumowując osiągnięcie naukowe dr J. Korbeckiego należy podkreślić, że sumaryczny IF wyselekcjonowanych do osiągnięcia naukowego prac wynosi 24,695 a suma punktów MEiN 580. Zaprezentowane prace są dobrze wyselekcjonowane, stanowią spójną całość i posiadają elementy nowości naukowej. Do osiągnięcia zostały wybrane prace eksperymentalne opublikowane w latach 2020 - 2023 w *Biomolecules* 2020, 10, 727; *Brain Sci.* 2022, 12, 1356; *Brain Sci.* 2023, 13, 771 oraz dwie prace poglądowe w *Cancers* 2023, 15, 946 i *Cancers* 2023, 15, 2183. We wszystkich pracach osiągnięcia naukowego dr J. Korbecki jest pierwszym autorem. W ww. pracach swój udział procentowy ocenia kolejno na 80, 82, 82, 92 i 92%. Zaprezentowane prace są wieloautorskie. W grupie eksperymentalnych – pierwsza – 13 -stu autorów, druga – 8 – autorów, trzecia- 8- autorów, a w grupie poglądowych czwarta – 5 - autorów i piąta praca – 5 - autorów.

Ponieważ dr J. Korbecki w pracach eksperymentalnych w swoim udziale podaje: opracowanie celów badawczych, transport i opieka nad próbkami, zaplanowanie doświadczeń, przegląd piśmiennictwa, analiza i interpretacja zebranych danych, napisanie artykułu na podstawie wyników badań, przygotowanie manuskryptu do druku, odpowiedzi na uwagi recenzentów, podczas gdy w publikacji udział autorów jest określony inaczej: „Author Contributions: **J.K.: literature search and review, manuscript writing**; K.K.: manuscript writing; D.J.: data collection; D.S.: literature search and review; M.T.: data collection; P.K.: data collection; K.S.: data collection; I.G.: literature search and review; M.G.: literature search and review; A.K.-W.: data collection; B.W.: data collection; D.C.: founts collection; I.B.-B.: literature search and review, writing the manuscript, final acceptance of the manuscript. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript” trudno się zgodzić z wykazaniem w autoreferacie wkładem Habilitanta, który został oceniony na 80%. Uwaga ta dotyczy kolejnych dwóch prac eksperymentalnych. Ponadto, za część eksperymentalną zaprezentowaną w 3 pracach eksperymentalnych cyklu odpowiadali inni współautorzy (pobieranie materiału – 2 osoby, wykonanie analiz poziomów ekspresji genów techniką QRT-PCR 3 osoby, analizy immunohistochemiczne – 2 osoby, hodowla komórek i doświadczenia *in vitro* – 1 osoba). Z kolei w pracach poglądowych pozostałym współautorom przypada po 2% udziału. Zaskakujący jest dla recenzenta brak zaangażowania dr J. Korbeckiego w wybranym do osiągnięcia naukowego cyklu 3 prac eksperymentalnych w prace doświadczałą. Niemniej jednak wszyscy współautorzy swoimi podpisami potwierdzili zgodę na ich wykorzystanie w osiągnięciu naukowym. Biorąc pod uwagę opis udziału współautorów w oryginalnych publikacjach rola lidera w ich przygotowanie nie jest przekonująca.

Działalność naukowa po uzyskaniu stopnia naukowego doktora

Po uzyskaniu stopnia doktora, dorobek naukowy Habilitanta uległ znaczącemu powiększeniu. Jak wynika z analizy bibliometrycznej obejmuje on lata 2016 – 2023 i w tym okresie opublikowane

zostały 34 prace posiadające sumaryczny IF wynoszący 95,245 i punktację MEiN równą 1655 pkt. Analiza tematyki prac pozwala na wyróżnienie kilku ścieżek badawczych:

1. Rola chemokiny CCL18 i jej receptorów oraz androgenowego receptora w rozwoju GBM

Po doktoracie Habilitant kontynuował współpracę z zespołem Zakładu Biochemii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie (PUM) i pozostawał w tematyce związanej z glejakiem wielopostaciowym. Wynikiem tej kooperacji były dwie publikacje Grochans Sz., Korbecki J., Simińska D., Zwieręto W., Rzeszotek S., Kolasa A., Kojder K., Tarnowski M., Chlubek D., Baranowska-Bosiacka I.: **CCL18 Expression Is Higher in a Glioblastoma Multiforme Tumor than in the Peritumoral Area and Causes the Migration of Tumor Cells Sensitized by Hypoxia. Int. J. Mol. Sci. 2022, 23, 8536.** W tym badaniu Autorzy skupili się na roli chemokiny CCL18 i jej receptorów w guzie GBM. Określono ekspresję genów kodujących CCL18, CCR8 i PITPNM3 za pomocą techniki QRT-PCR. Zaobserwowano, że ekspresja CCL18 była wyższa w guzie GBM niż w obszarze okołoguzowym. Do określenia wpływu CCL18 na proliferację i migrację komórek GBM, wykorzystano hodowlę komórek linii U-87 MG. W konkluzji zasugerowano, że komórki GBM migrują z obszarów niedotlenienia.

W drugiej pracy Simińska D., Korbecki J., i wsp. (9): **Androgen Receptor Expression in the Various Regions of Resected Glioblastoma Multiforme Tumors and in an *In Vitro* Model. Int. J. Mol. Sci. 2022, 23, 13004** określono rolę receptora androgenowego (AR) w progresji GBM. Zbadano AR na poziomie białka i mRNA w tkankach pobranych z trzech obszarów guzów GBM (rdzeń guza, wzmacniający obszar guza i obszar okołoguzowy). Dodatkowo, przeprowadzono eksperymenty *in vitro* na komórkach U-87. W pracy wykazano, że z powodu braku różnic w poziomie białka i mRNA dla AR pomiędzy mężczyznami i kobietami, częstość występowania GBM nie jest powiązana z AR.

2. Toksyczność ołowiu

Ta problematyka badawcza została upubliczniona w dwóch pracach eksperymentalnych, w pierwszej - Chibowska K., Korbecki J. i wsp. (7): **Pre- and Neonatal Exposure to Lead (Pb) Induces Neuroinflammation in the Forebrain Cortex, Hippocampus and Cerebellum of Rat Pups. Int. J. Mol. Sci. 2020, 21, 1083** analizowano wpływ narażenia szczura i nowonarodzonych osesków na Pb w stężeniach kilku $\mu\text{g}/\text{dL}$. Ze względu na postulowany mechanizm jego neurotoksycznego działania polegający na wywoływaniu stanu zapalnego w okresach rozwoju mózgu oznaczano technikami immunoenzymatycznymi w korze przodomózgowia, hipokampie i mózdzku poziomy cytokin (interleukiny IL-1 β , IL-6), TGF- β , NF- κB , prostanoidów, prostaglandyny E2 (PGE2) i tromboksanu B2 (TXB2) oraz COX-1 i COX-2 techniką QRT-PCR. Ponieważ we wszystkich badanych strukturach mózgu poziomy COX-1 i COX-2 wzrastały, sugerowano że przewlekła ekspozycja na Pb w okresie pre- i noworodkowym wywołuje zapalenie układu nerwowego.

W drugiej pracy z tej tematyki Gąssowska-Dobrowolska M., Chlubek M., Kolasa A., Tomasiak P., Korbecki J., i wsp. (4): **Microglia and Astroglia—The Potential Role in Neuroinflammation Induced by Pre- and Neonatal Exposure to Lead (Pb). Int. J. Mol. Sci. 2023, 24, 9903** wykazano, że narażenie okołoporodowe na Pb w niskich dawkach wpływa zarówno na stan komórek mikrogleju, jak i astrocytów. Ostatecznie zasugerowano, że zarówno mikroglej, jak i astrocyty stanowią potencjalny cel neurotoksyczności Pb w okołoporodowym rozwoju mózgu.

W trzeciej pracy z tej tematyki Baranowska-Bosiacka I., Olszowski T., Gutowska I., Korbecki J., i wsp. (4): **Fatty acid levels alterations in THP-1 macrophages cultured with lead (Pb). J. Trace Elem Med. Biol. 2019, 52, 222–231** Autorzy sugerują, że środowiskowe narażenie na Pb może być czynnikiem ryzyka powodującym zmiany w poziomie kwasów tłuszczowych (FA) jak również może wywoływać stres oksydacyjny, przejawiający się zwiększonym stężeniem dialdehydu malonowego (MDA) w makrofagach, co może prowadzić do powstawania komórek piankowatych i do reakcji zapalnych.

3. Wpływ ortowanadanu sodu na stężenie kwasów tłuszczowych i poziom desaturaz

Korbecki J., i wsp. (8): **Sodium Orthovanadate Changes Fatty Acid Composition and Increased Expression of Stearoyl-Coenzyme A Desaturase in THP-1 Macrophages.** *Biological Trace Element Research* (2020) 193:152–161. W tej pracy wykazano, że ortowanadan sodu indukował wzrost nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA), jednonienasyconych kwasów tłuszczowych (MUFA) i desaturazy (SCD) w makrofagach w hodowli *in vitro* - linia THP-1.

4. Choroby przenoszone przez kleszcze i wpływ *Hymenolepis diminuta* na indukcję poziomów cyklooksygenazy-1 (COX-1) i cyklooksygenazy-2 (COX-2)

W dorobku dr J. Korbeckiego znajdują się również prace z zakresu parazytologii pierwsza Asman M., Witecka J., Korbecki J., Solarz K.: **The potential risk of exposure to *Borrelia garinii*, *Anaplasma phagocytophilum* and *Babesia microti* in the Wolinski National Park (north-western Poland).** *Scientific Reports* 2021, 11:4860. Uzyskane wyniki dowodzą, że na wybranych obszarach Wolińskiego Parku Narodowego występuje potencjalnie wysokie ryzyko narażenia człowieka na zakażenie *B. microti* przenoszonej przez kleszcze i wywołującej babeszjozę oraz niskie ryzyko zarażenia przez kleszcze *B. garinii* i *A. phagocytophilum*. Z kolei wykazanie współistnienia *A. phagocytophilum* i *B. microti* potwierdziło możliwość występowania więcej niż jednego patogenu u jednego kleszcza. Co więcej, wykazanie obecności badanych patogenów głównie u nimf *I. ricinus* potwierdza, że ten etap rozwojowy jest bardzo niebezpieczny z epidemiologicznego punktu widzenia.

Druga praca z tego zakresu Kosik-Bogacka D., Baranowska-Bosiacka I., Kolasa-Wołoskiuk A., Lanocha-Arendarczyk N., Gutowska I., Korbecki J., Namięta H., Rotter I. **The inflammatory effect of infection with *Hymenolepis diminuta* via the increased expression and activity of COX-1 and COX-2 in the rat jejunum and colon.** *Exp Parasitol.* 2016 Oct;169:69-76, wykazuje, że zarówno w jelicie cienkim, jak i grubym szczurów zakażonych *Hymenolepis diminuta* i wywołaniu zapalenia obserwowana była zwiększona aktywność cyklooksygenazy-1 (COX-1) i cyklooksygenazy-2 (COX-2), co skutkowało zmianę poziomu ich głównych produktów – prostaglandyny (PGE2) i tromboksanu B2 (TXB2).

Prace poglądowe

W nurcie badawczym poświęconym chemokinom znalazło się szereg prac poglądowych publikowanych głównie w *Int. J. Mol. Sci.*:

Korbecki J. i wsp. (6): **The Importance of CXCL1 in Physiology and Noncancerous Diseases of Bone, Bone Marrow, Muscle and the Nervous System.** *Int. J. Mol. Sci.* 2022, 23, 4205, w której opisano rolę CXCL1, kluczowej chemokiny w stanach zapalnych, jako chemoatraktanta dla neutrofilii, w fizjologii i w wybranych chorobach nienowotworowych jak choroba Alzheimer, padaczka, wirus opryszczki pospolitej typu 1 (HSV-1), zapalenie mózgu, udar niedokrwienny mózgu, duża depresja, stwardnienie rozsiane, zapalenie nerwu i rdzenia wzrokowego, ból neuropatyczny, osteoporoza, choroby prionowe, reumatoidalne zapalenie stawów, kleszczowe zapalenie mózgu (TBE), urazowe uszkodzenie rdzenia kręgowego i gorączka Zachodniego Nilu.

Prace omawiające rolę CXCL1 w rakach przewodu pokarmowego Korbecki J., i wsp. (5): **The Clinical Significance and Role of CXCL1 Chemokine in Gastrointestinal Cancers.** *Cells* 2023, 17; 12(10):1406; w rakach piersi, szyjki macicy, endometrium, jajnika i gruczołu krokowego Korbecki J., i wsp., (6): **Involvement in Tumorigenesis and Clinical Significance of CXCL1 in Reproductive Cancers: Breast Cancer, Cervical Cancer, Endometrial Cancer, Ovarian Cancer and Prostate Cancer.** *Int. J. Mol. Sci.* 2023, 24, 7262; rolę receptora CXCR2 w rakach Korbecki J., i wsp., (5): **CXCR2 Receptor: Regulation of Expression, Signal Transduction, and Involvement in Cancer.** *Int. J. Mol. Sci.* 2022, 23, 2168. Rolę CXCL1 w chorobach układu sercowo-naczyniowego, oddechowego i skóry (poz. 6 załącznik 4, *Int. J. Mol. Sci.*); w nienowotworowych chorobach kości, szpiku kostnego, mięśni i układu nerwowego (poz. 11 załącznik 4, *Int. J. Mol. Sci.*); CXCL1 w aspekcie regulacji ekspresji genu kodującego CXCL1 w przestrzeni wewnątrzkomórkowej (poz. 13 załącznik 4, *Int. J. Mol. Sci.*); roli CXCL16 w patogenezie raków i innych chorób (poz. 17 załącznik 4, *Int. J. Mol. Sci.*); efektu hipoksji na poziom ekspresji chemokiny CXC i jej receptora (poz. 19, załącznik 4); roli CCL18 w progresji raków

(poz. 21 załącznik 4, **Int. J. Mol. Sci.**); CC chemokin i ich pro- i anty-nowotworowych właściwości (poz. 22 załącznik 4, **Int. J. Mol. Sci.**); wpływie hipoksji na poziomy ekspresji chemokin CC w nowotworach (poz 23 załącznik 4, **Int. J. Mol. Sci.**); CX3CL1 w procesie nowotworowym (poz. 24 załącznik 4, **Int. J. Mol. Sci.**).

W dorobku Habilitanta znajduje się jeszcze 12 prac analizujących m.in. różne metale w materiale biologicznym, czynniki antropometryczne w GBM i jego epidemiologię, czynniki HIF-1 i NF- κ B, mikroRNA i kilka innych zagadnień.

Podsumowaniem dorobku naukowego po uzyskaniu stopnia doktora jest osiągnięty IF wynoszący 188,851.

Analiza bibliometryczna

Z podsumowania analizy bibliometrycznej publikacji autorstwa dr J. Korbeckiego opracowanej przez Dyrektora Biblioteki Głównej Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie mgr Dagmarę Budek na dzień 12.06.2023 roku wynika, że w dorobku naukowym Habilitanta znajduje się 17 oryginalnych, pełnotekstowych prac posiadających IF o łącznej wartości 66,152 i punktacji MEiN wynoszącej 1440 pkt.. Znaczną część dorobku naukowego stanowią prace pogładowe n=30 z których 28 posiada łączny IF 137,867 i 3110 pkt. MEiN. Dwie prace nie posiadają IF ale ich punktacja MEiN wynosi 45. Dr J. Korbecki jest autorem rozdziału w podręczniku międzynarodowym (20 pkt. PUM) i współautorem 4 streszczeń prezentowanych na zjazdach międzynarodowych i 2 na zjazdach krajowych. Łączny IF wynosi 204,019 i 4615 pkt MEiN.

Liczba cytowani wg. Web of Science Core Collectio 1383 bez autocytowań 1357 indeks H wynosi 19 Baza Scopus podaje 1519 cytowań i 1493 bez autocytowań indeks H 19.

Dorobek naukowy dr J. Korbeckiego jest rozpoznawany w gremiach międzynarodowych o czym mogą świadczyć zaproszenia do recenzowania publikacji w prestiżowych czasopismach takich jak: Antioxidants, Biomedicines, Brain Sciences, Cancer, Cell, Current Issue in Molecular Biology, Current Oncology, International Journal of Molecular Sciences, Metabolites, Molecule o znaczących IF (od 2,976 do 7,675).

Projekty badawcze

Działalność naukowa dr J. Korbeckiego była głównie finansowana ze środków statutowych Zakładu Biochemii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie. Obecnie Kandydat jest zatrudniony na stanowisku adiunkta w zespole kierowanym przez dr hab. prof. UZ kierownika Katedry Anatomii i Histologii Uniwersytetu Zielonogórskiego, w którym został włączony w realizację projektu pt.: „Nowa strategia terapeutyczna zwiększająca wrażliwość na chemioterapię w leczeniu raka jajnika oparta o modulowanie aktywności kanonicznej i niekanonicznej ścieżki sygnałowej Sonic Hedgehog” o numerze 2021/43/B/NZ5/02564, który jest realizowany i w którym dr J. Korbecki jest wykonawcom.

Jest także wykonawcom w realizowanym w tym samym zespole projekcie zatytułowanym „Analiza ekspresji SEMA3A, PCDH9 i S100A3 w progresji raka jajnika i oporności na leki cytotoksyczne” o numerze 2021/41/B/NZ5/01128.

Działalność organizacyjna

Dr J. Korbecki w 2018 r., w semestrze letnim pełnił funkcję pełnomocnika Dziekan ds. Nauki w Katedrze Biochemii i Biologii Molekularnej Akademii Techniczno-Humanistycznej w Bielsku-Białej (nominacja obejmowała okres 2018 – 2020).

Od marca 2023 r. jest członkiem Rady Dyscypliny Nauki o Zdrowiu w Instytucie Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Zielonogórskiego.

Działalność dydaktyczna

Kandydat rozpoczął swoją działalność dydaktyczną w 2011 r. na studiach doktoranckich prowadząc zajęcia laboratoryjne z biochemii dla studentów kierunku Lekarskiego, Lekarsko-Dentystycznego i Analityki Medycznej i kontynuował ją do 2015 r. W latach 2013 – 2015 był opiekunem studentów wykonujących w Zakładzie Biochemii prace magisterskie. Jak również współuczestniczył w realizacji części doświadczalnej pracy doktorskiej lek. Szymona Grochansa (promotor prof. dr ha. N. med. I. Baranowska-Bosiacka – szkoda, że formalnie nie został promotorem pomocniczym w tym przewodzie).

W roku akademickim 2018 – 2019 na Śląskim Uniwersytecie Medycznym w Katowicach, pracując w Katedrze Biologii Molekularnej i Genetyki, na etacie badawczo-dydaktycznym, prowadził zajęcia laboratoryjne i seminaria z biologii molekularnej i genetyki oraz ćwiczenia z genetyki klinicznej dla studentów kierunku Lekarskiego.

W 2021 r. w ramach umowy zlecenia na Pomorskim Uniwersytecie Medycznym w Szczecinie dr J. Korbecki prowadził zajęcia laboratoryjne z biochemii dla studentów kierunku Lekarskiego, a w 2022 r. w ramach umowy zlecenia prowadził wykłady i zajęcia laboratoryjne dla studentów Biotechnologii na Zachodniopomorskim Uniwersytecie Technologicznym w Szczecinie w tematyce dotyczącej badania biogodności nanomateriałów, hodowli tkankowych i komórkowych, nanobioinżynierii.

Uwagi recenzenta

W autoreferacie nie odnalazłem informacji o otrzymanych nagrodach naukowych, członkostwie Kandydat w towarzystwach naukowych, współpracy z otoczeniem społecznym i gospodarczym.

Kandydat nie posiada w swoim CV szkoleń i odbytego stażu zagranicznego. Habilitant nie odbył stażu zagranicznego i nie nawiązał kooperacji naukowej z ośrodkiem zagranicznym. W autoreferacie prezentuje tylko jedno odbyte szkolenie, które pokrywa się z ośrodkiem i czasookresem prezentowanym w autoreferacie jako miejsce zatrudnienia.

W Autoreferacie dr J. Korbecki podaje, że studia doktoranckie odbywał w Zakładzie Biochemii PUM podczas gdy w publikacjach wyselekcjonowanych do osiągnięcia naukowego jest podawany Zakład Biochemii i Chemii Medycznej PUM. Na stronie internetowej PUM można znaleźć Zakład Biochemii i Katedrę Biochemii i Chemii Medycznej. Myślę, że publikacje powinny być afiliowane w następujący sposób: Zakład Biochemii, Katedra Biochemii i Chemii Medycznej.

Dość często w autoreferacie dr J. Korbecki pisze o badaniu ekspresji białek czy enzymów, sugerowałbym odnośnie się do poziomu stężenia białka, aktywności enzymów, poziom ekspresji dotyczy genu na poziomie mRNA.

Autoreferat na nośniku elektronicznym jak i inne dokumenty zostały zapisane w formacie PDF który nie daje się skopiować do Word co znacznie utrudniało przygotowanie recenzji, zwłaszcza w kontekście cytowania prac.


We wszystkich pracach osiągnięcia naukowego dr J. Korbecki jest pierwszym autorem. W ww. pracach swój udział procentowy ocenia kolejno na 80, 82, 82, 92 i 92%. Zaprezentowane prace są wieloautorskie i po konfrontacji opisanego udziału w ich przygotowanie zarówno w autoreferacie jak i oryginalnych publikacjach mam wrażenie, że podany przez Habilitanta wkład procentowy jest zawyżony. Ponadto, za część eksperymentalną zaprezentowaną w 3 pracach eksperymentalnych odpowiadali inni współautorzy (pobieranie materiału – 2 osoby, wykonanie analiz poziomów ekspresji genów techniką QRT-PCR - 3 osoby, analizy immunohistochemiczne – 2 osoby, hodowla komórek i doświadczenia *in vitro* – 1 osoba). Z kolei w pracach poglądowych na pozostałych współautorów przypada po 2% udziału. Ponadto, analiza udziału w przygotowanie prac wyselekcjonowanych jako osiągnięcia naukowe wskazuje na brak czynnego zaangażowania dr J. Korbeckiego w wykonywanie eksperymentów. Niemniej wszyscy współautorzy swoimi podpisami potwierdzili zgodę na ich wykorzystanie w osiągnięciu naukowym. Biorąc jednak pod uwagę opis udziału współautorów w oryginalnych publikacjach rola lidera w ich przygotowanie nie jest przekonująca.

Podsumowanie

Podsumowując osiągnięcie naukowe dr Jana Korbeckiego należy podkreślić spójność wyselekcjonowanych prac, ciekawą i niszową tematykę badawczą dotyczącą metabolizmu kwasów tłuszczowych w trudno pozyskiwanym materiale pooperacyjnym jakim jest glejak wielopostaciowy oraz rozszerzanie tych badań na modelach komórek hodowanych *in vitro*. Interesujące są również zaprezentowane badania dotyczące wpływu hipoksji i warunków niedoboru substancji odżywczych na metabolizm kwasów tłuszczowych w komórkach glejaka wielopostaciowego. Wyniki wnoszą nowe elementy w rozwój badań związanych z poszukiwaniem nowych metod diagnozowania i terapii GBM.

Oceniana rozprawa habilitacyjna, dorobek naukowy, pomimo zawartych w recenzji uwag krytycznych, spełniają kryteria stawiane kandydatom ubiegającym się o stopień doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

Przedkładam zatem wniosek do Rady Naukowej Dyscypliny Nauki Medyczne Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie o dopuszczenie dr n. med. Jana Korbeckiego do dalszych etapów postępowania habilitacyjnego, w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

KIEROWNIK
Zakładu Biochemii Farmaceutycznej i Diagnostyki Molekularnej
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Prof. dr hab. n. farm. Marek Mirowski