



Kielce 28.08.2020

dr hab. Aleksander Szczurkowski
profesor uczelni
Zakład Biologii Medycznej
Instytut Biologii
Uniwersytet Jana Kochanowskiego w Kielcach
e-mail: aleksander.szczurkowski@ujk.edu.pl

Ocena

osiągnięć naukowych, działalności dydaktycznej i organizacyjnej Pana dr. Michała Bulca, doktora nauk weterynaryjnych, w związku z postępowaniem w sprawie nadania mu stopnia doktora habilitowanego nauk rolniczych w dziedzinie weterynaria.

Podstawa

Rada Naukowa Dyscypliny Weterynaria Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie uchwałą nr 25/2020 z dnia 17. 07. 2020 na podstawie art. 221 ust. 5 pkt 1-3 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (t.j. Dz. U. z 2020 roku, poz. 85 ze zm.) powołała mnie na recenzenta w postępowaniu habilitacyjnym dr. Michała Bulca, adiunkta w Katedrze Fizjologii Klinicznej, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. Postępowanie wszczęto w dniu 27 kwietnia 2020 roku.

Otrzymane do recenzji materiały zawierają następujące pozycje:

1. Wniosek przewodni
2. Dyplom uzyskania stopnia doktora nauk weterynaryjnych
3. Autoreferat
4. Wykaz osiągnięć naukowych
5. Cykl publikacji oraz oświadczenia autorów
6. Potwierdzenie odbycia stażu
7. Potwierdzenie uczestnictwa w grantach.

Ocena formalna

Otrzymane materiały spełniają wymogi formalne określone w ustawie z dnia 20 lipca 2018 roku, Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (t.j. Dz. U. z 2020 roku, poz. 85 ze zm.) art. 219.

Podstawowe dane o Habilitancie

Pan dr Michał Bulc uzyskał w roku 2005 tytuł zawodowy lekarza weterynarii na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. W latach 2005 – 2009 był doktorantem w Katedrze Histologii i Embriologii tej uczelni. Po ukończeniu studiów doktoranckich i przedstawieniu rozprawy doktorskiej pt. „Budowa histologiczna, ultrastruktura oraz aktywność wydzielnicza szyszynki bobra europejskiego (*Castor fiber*)” otrzymał w styczniu 2010 r. stopień doktora nauk weterynaryjnych nadany przez Radę Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. Z dniem 1.10.2010 roku został zatrudniony w Katedrze Fizjologii Klinicznej UWM na stanowisku asystenta, a od 1.11.2011 pracuje na stanowisku adiunkta.

Ocena merytoryczna cyklu prac stanowiących osiągnięcie naukowe (zgodnie z art. 219 ust. 1 pkt. 2 Ustawy).

Jako osiągnięcie naukowe będące podstawą do ubiegania się o stopień doktora habilitowanego nauk weterynaryjnych dr Michał Bulc wskazał cykl pięciu publikacji naukowych opatrzonych wspólnym tytułem: „*Analiza plastyczności neuronów jelitowego układu nerwowego wybranych odcinków przewodu pokarmowego świni pod wpływem hiperglikemii indukowanej streptozotocyną*” opublikowanych w czasopiśmie indeksowanym w bazie *Journal Citation Reports (JCR)* w latach 2017 – 2020.

Są to następujące prace:

1. Bulc M, Palus K, Zielonka Ł, Gajęcka M, Całka J (2017) Changes in expression of inhibitory substances in the intramural neurons of the stomach following streptozotocin induced diabetes in the pig. *WORLD JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY*. 7;23(33):6088-6099. (pkt. MNiSW 25, IF 3,300);
2. Bulc M, Palus K, Zielonka Ł, Całka J (2018) Changes in immunoreactivity of sensory substances within the enteric nervous system of the porcine stomach during experimentally induced diabetes. *JOURNAL OF DIABETES RESEARCH*. 24;2018:4735659. (pkt. MNiSW 25, IF 3,040);

3. Bulc M, Palus K, Dąbrowski M, Całka J (2019) Hyperglycaemia - induced down-regulation in expression of nNOS intramural neurons of the small intestine in the pig. *INTERNATIONAL JOURNAL OF MOLECULAR SCIENCES*. 4;20(7). (pkt. MNiSW 140, IF 4,183);
4. Bulc M, Palus K, Całka J (2020) Influence of hyperglycemia conditions on the population of somatostatin enteric neurons in the porcine gastrointestinal tract. *ANIMALS*. 4;20(7). (pkt. MNiSW 100, IF 1,832);
5. Bulc M, Całka J, Palus K (2020) Effect of streptozotocin-induced diabetes on the pathophysiology of enteric neurons in the small intestine based on the porcine diabetes model. *INTERNATIONAL JOURNAL OF MOLECULAR SCIENCES*. 17;21(6). (pkt. MNiSW 140, IF 4,183).

Łączna punktacja oryginalnych prac wchodzących w skład jednotematycznego cyklu publikacji, zgodnie z rokiem opublikowania w czasopiśmie indeksowanym w bazie JCR wynosi 430 pkt, w tym:

- według listy czasopism punktowanych MNiSW za lata 2013 – 2018 (publikacje 1, 2) = 50 pkt.
- według listy czasopism punktowanych MNiSW za rok 2019 (publikacje 3, 4, 5) = 380 pkt.
- łączny współczynnik oddziaływania- Impact factor (IF) = 16,538

We wszystkich przedstawionych publikacjach stanowiących osiągnięcie naukowe, co należy wyraźnie podkreślić, pan dr Michał Bulc jest pierwszym autorem, a zgodnie z deklaracją Habilitanta, popartą stosownymi oświadczeniami współautorów, jego udział w powstaniu ocenianych opracowań naukowych polegał na opracowaniu koncepcji badań, pobraniu materiału zwierzęcego, wykonaniu skrawków mrożeniowych, przeprowadzeniu procedury barwień immunofluorescencyjnych, analizie preparatów w mikroskopie fluorescencyjnym, wykonaniu dokumentacji fotograficznej, wykonaniu obliczeń statystycznych, a także na opracowaniu i interpretacji wyników, sformułowaniu wniosków, przygotowaniu i wysłaniu manuskryptu do druku oraz odpowiedzi na recenzje.

Cukrzyca należy do tych chorób metabolicznych, które w ostatnich latach charakteryzują się dynamicznym wzrostem ilości zachorowań, a co za tym idzie, wzrasta liczba powikłań spowodowanych tą chorobą. Związane jest to z długotrwałym podwyższonym stężeniem glukozy we krwi będącym konsekwencją braku insuliny lub niewrażliwości tkanek obwodowych na ten hormon. W wyniku hiperglikemii rozwijają się liczne powikłania i upośledzenie czynności wielu układów i narządów, w tym również układu nerwowego.

W neuropatii cukrzycowej upośledzona jest również synteza czynników neurotroficznych oraz proces regeneracji włókien nerwowych. Jednym z typów neuropatii obwodowej jest neuropatia autonomicznego układu nerwowego, której skutkiem są zaburzenia w prawidłowym funkcjonowaniu wielu układów i narządów, w tym układu pokarmowego. W tym przypadku mówi się często o gastroenteropatii cukrzycowej, która dotyczyć może każdego odcinka przewodu pokarmowego (przełyku, żołądka, jelita cienkiego czy jelita grubego). Jej wynikiem są opisywane zaburzenia w motoryce, co przekłada się na zaburzenia w pasażu treści pokarmowej, rozwoju wzdęć czy nieprawidłowym funkcjonowaniu mięśni zwieraczy przewodu pokarmowego.

Nerwowa regulacja pracy przewodu pokarmowego wynika ze specyficznego unerwienia tego narządu. Na całej jego długości, (od przełyku do mięśni zwieraczy odbytu) zlokalizowane są śródścienne skupiska komórek nerwowych (*ganglia intramuralia*) oraz liczne włókna, które tworzą jelitowy układ nerwowy. Z anatomicznego punktu widzenia wyróżnia się tutaj dwa charakterystyczne sploty nerwowe. Na terenie błony podśluzowej, pomiędzy blaszką mięśniową błony śluzowej a warstwą okrężną mięśni zlokalizowany jest splot podśluzowy (ang. submucous plexus), określane też splotem Meissnera. U człowieka oraz u dużych ssaków splot podśluzowy dzieli się dodatkowo na dwa sploty wtórne: splot wewnętrzny (ang. inner plexus), zlokalizowany w pobliżu warstwy mięśniowej błony śluzowej, oraz splot zewnętrzny (ang. outer plexus) nazywany często splotem Schabadascha lub splotem Henlego, który położony jest w sąsiedztwie warstwy mięśni okrężnych. Wyłącznie u człowieka pomiędzy splotem wewnętrznym i zewnętrznym wyróżnia się dodatkowo splot pośredni (ang. intermediate plexus). Splot ten kontroluje głównie procesy sekrecyjne oraz resorpcyjne. Z kolei pomiędzy warstwą włókien mięśniowych okrężnych a warstwą włókien podłużnych zlokalizowany jest splot nerwowy błony mięśniowej (ang. myenteric plexus), określane też splotem Auerbacha. Kontroluje on przede wszystkim aktywność motoryczną poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego. Dodatkowo cały jelitowy układ nerwowy jest połączony z ośrodkowym układem nerwowym poprzez neurony czuciowe, które przekazują informację o stopniu rozciągnięcia ścian przewodu pokarmowego, przesyłają informacje bólowe oraz odpowiedzialne za takie odczucia jak np. mdłości.

Ze względu na rodzaj substancji syntetyzowanej przez neurony jelitowego układu nerwowego wprowadzono podział na populację neuronów na hamujące, pobudzające, neurony zaangażowane w projekcję czuciową oraz neurony nitregiczne. Podział ten nie uwzględnia jednak tego, że neurony mogą uwalniać kilka substancji biologicznie czynnych, które modulują działanie głównego neuroprzekaźnika. W przypadku przewodu pokarmowego funkcja, jaką

pełnią neuropeptydy może być różna w zależności od odcinka, w którym są uwalniane, jak również obserwowano różnice międzygatunkowe. Do hamujących neuroprzekazników zalicza się wazoaktywny peptyd jelitowy (VIP), galaninę (GAL), somatostatynę (SOM) oraz neurotransmitter gazowy tlenek azotu (NO). Aktywność ich sprowadza się do zmniejszenia aktywności motorycznej, czy zmniejszenie przepływu krwi w naczyniach krwionośnych przewodu pokarmowego. Za kolei acetylocholina (ACh), wykazuje działanie pobudzające, natomiast takie substancje jak peptyd kodowany genem kalcytoniny (CGRP) czy substancja P (SP) uczestniczą w modulowaniu sygnału czuciowego. Dodatkowo CGRP uważany jest za znacznik pierwszorzędowych neuronów czuciowych (IPAN). Neuropeptydem, który nie doczekał się jeszcze precyzyjnie określonej funkcji poza działaniem neuroprotekcijnym, a obecnym w neuronach układu jelitowego jest peptyd regulowany kokainą i amfetaminą (CART). W neuronach splotu śródmięśniowego współwystępuje on z acetylocholiną (ACh), substancja P (SP), wazoaktywnym peptydem jelitowym (VIP), tlenkiem azotu (NO), neuropeptydem Y (NPY) oraz peptydem kodowanym genem kalcytoniny (CGRP). Kolokalizacja CART/CGRP może sugerować, że część włókien CART⁺ dochodzi do przewodu pokarmowego z czuciowych zwojów. Do istotnych właściwości neuronów należy ich zdolność do adaptacji w odpowiedzi na niekorzystne procesy patologiczne (neuroplastyczność). Może ona polegać na wzroście lub spadku określonej populacji neuronów, co z kolei przekłada się na lokalny wzrost lub spadek określonej substancji, która może wykazywać działanie przeciwzapalne, przeciwbólowe czy neuroprotekcyjne.

Przedstawione do oceny przez Habilitanta osiągnięcie naukowe dotyczy zmian ilościowych neuronów jelitowego układu nerwowego przewodu pokarmowego świni w odpowiedzi na cukrzycę i towarzyszącą jej hiperglikemię, którą osiągnięto w wyniku podania streptozotocyny, która niszczy komórki β wysp trzustkowych. Wybór tego zwierzęcia nie był przypadkowy. Istnieje stosunkowo duże podobieństwo do człowieka w anatomii i fizjologii przewodu pokarmowego oraz podobnego tempa metabolizmu. Również liczba komórek beta w trzustce świń jest bardzo podobna do ilości obserwowanej u ludzi a przepływ krwi w obrębie tego narządu jest bardzo podobny. Ponadto u świń metabolizm glukozy i wydzielanie insuliny także utrzymują się na zbliżonym poziomie, co u ludzi. Biorąc pod uwagę że świnia, podobnie jak człowiek, jest zwierzęciem wszystkożernym, założono, że zmiany w ENS, które są obserwowane w przebiegu hiperglikemii wywołanej podaniem streptozotocyny u świni, mogą być ekstrapolowane na organizm człowiekiem.

Określone zostały następujące zadania badawcze:

1. Wywołanie cukrzycy wraz z towarzyszącą jej hiperglikemią poprzez dożylną podanie streptozotocyny.
2. Zbadanie zmienności w ilości neuronów wykazujących ekspresję nNOS, VIP oraz GAL na terenie żołądka świni pod wpływem podwyższonego stężenia glukozy we krwi.
3. Wykazanie wpływu indukowanej streptozotocyną cukrzycy na zmiany fenotypowe neuronów zawierających CGRP, SP oraz L-ENK w jelitowym układzie nerwowym żołądka świni.
4. Określenie wpływu hiperglikemii na ekspresję nNOS w neuronach śródściennych jelit cienkich świni oraz określenie zmian w kolokalizacji nNOS z VIP, GAL oraz SP.
5. Ocena zmian liczebności populacji neuronów SOM pozytywnych w żołądku, jelicie cienkim oraz okrężnicy zstępującej świni w wyniku cukrzycy wywołanej streptozotocyną.
6. Analiza zmienności neuronów jelitowego układu nerwowego jelit cienkich świń immunoreaktywnych wobec CART, VIP, GAL, CGRP oraz VACHT w przebiegu cukrzycy wywołanej podaniem streptozotocyny.

Wszystkie badania zostały przeprowadzone z wykorzystaniem metod immunohistochemicznych a uzyskane wyniki precyzyjnie porównano z grupą kontrolną. Należy tutaj podkreślić, że wszystkie przeprowadzone badania miały charakter badań eksperymentalnych zarówno o charakterze anatomicznym jak i neurofizjologicznym. Wymagały one bardzo precyzyjnego zaplanowania eksperymentów co przełożyło się na uzyskanie bardzo wartościowych wyników opublikowanych w prestiżowych czasopismach naukowych.

W pierwszej publikacji pt.: "Changes in expression of inhibitory substances in the intramural neurons of the stomach following streptozotocin induced diabetes in the pig", co należy wyraźnie zaznaczyć, po raz pierwszy opisano zmiany w ilości śródściennych neuronów hamujących żołądka w odpowiedzi na hiperglikemię towarzyszącą cukrzycy. Zmiany w ilości neuronów syntetyzujących substancje hamujące jak: tlenek azotu, galanina czy wazoaktywny peptyd jelitowy mogą świadczyć, iż wczesne symptomy neuropatii anatomicznej w przebiegu cukrzycy rozpoczynają się od zmian ilościowych neuronów enterycznych.

W kolejnej pracy zatytułowanej: „Changes in immunoreactivity of sensory substances within the enteric nervous system of the porcine stomach during experimentally induced diabetes” stwierdzono, że hiperglikemia powoduje znaczące zmiany w profilu neurochemicznym neuronów enterycznych żołądka w odniesieniu do SP, CGRP oraz L-ENK.

Uzyskane wyniki wskazują, że badane substancje są zaangażowane w rozwój komplikacji gastrycznych w przebiegu cukrzycy.

Z kolei w publikacji zatytułowanej: „Hyperglycaemia - induced down-regulation in expression of nNOS intramural neurons of the small intestine in the pig” wykazano, że indukowana w grupie eksperymentalnej cukrzyca spowodowała znaczny spadek liczby neuronów nNOS pozytywnych. Ponadto odnotowano wzrost immunoreaktywności VIP, GAL i SP w neuronach zawierających NOS. Uzyskane tutaj wyniki mogą wskazywać, że przewlekła hiperglikemia wpływa negatywnie na zdolność neuronów do syntezy tlenku azotu. Z kolei odnotowano równocześnie wzrost ekspresji wyżej wymienionych substancji w neuronach NOS-dodatnich (które mają działanie neuroprotektyjne), co może świadczyć o przystosowaniu neuronów do stresu oksydacyjnego i stanów zapalnych.

Następną publikacją omawianego cyklu jest praca pt.: „Influence of hyperglycemia conditions on the population of somatostatin enteric neurons in the porcine gastrointestinal tract” a przedstawione tu wyniki mogą wskazywać na ważną rolę SOM w patologii przewodu pokarmowego wywołanej przez hiperglikemię ponieważ ten neuropeptyd ulega zmianom ilościowym w przebieg cukrzycy. Nie mniej jednak konieczne są dalsze badania mogące określić precyzyjnie rolę somatostatyny w powikłaniach przewodu pokarmowego.

Ostatnią publikacją jest praca pt.: „Effect of streptozotocin-induced diabetes on the pathophysiology of enteric neurons in the small intestine based on the porcine diabetes model”. Przedstawione tutaj wyniki wskazują, że długotrwale utrzymujący się podwyższony poziom glukozy we krwi w istotny sposób wpływa na ilość określonych fenotypowo neuronów śródściennych jelit cienkich. Zmiany te dotyczą neuronów enterycznych splotu śródmięśniowego i podśluzowego immunoreaktywnych wobec (CART), (GAL), (VIP), (CGRP) oraz (VACHT) mogą być wyrazem adaptacji układu nerwowego do podwyższonego stężenia glukozy we krwi. Ponadto mogą one również przyczyniać się do zaburzeń funkcjonowania jelit takich jak motoryka czy procesy sekrecji i wchłaniania.

W podsumowaniu wyników badań Habilitant przedstawił siedem precyzyjnych wniosków wynikających z przeprowadzonych eksperymentów:

1. Streptozotocyna podana dożylnie w dawce 150 mg/kg m. c. powoduje u świń uszkodzenie komórek beta wysp trzustkowych, rozwój cukrzycy i hiperglikemię.
2. Eksperymentalnie wywołana cukrzyca indukuje zmiany w kodowaniu chemicznym śródściennych neuronów żołądka wykazujących ekspresję substancji o charakterze hamującym (wzrost ekspresji nNOS, oraz wzrost ekspresji VIP i GAL).

3. W wyniku cukrzycy i towarzyszącej jej hiperglikemii następuje wzrost ekspresji neuropeptydów o charakterze czuciowym (SP, CGRP) oraz bólowym (L-ENK) w neuronach jelitowego układu nerwowego żołądka świni.
4. Hiperglikemia będąca następstwem cukrzycy powoduje zmniejszenie ekspresji nNOS w neuronach jelitowego układu nerwowego jelit cienkich świni.
5. Cukrzyca powoduje zmienność ekspresji VIP, GAL oraz SP w neuronach nNOS pozytywnych na terenie jelit cienkich świń.
6. Neurony jelitowego układu nerwowego świni syntetyzujące SOM podlegają zmianom adaptacyjnym w przebiegu cukrzycy indukowanej streptozotocyną. Zmiany te są zależne od badanego odcinka przewodu pokarmowego oraz od badanego zwoju.
7. Hiperglikemia wywołana podaniem streptozotocyny powoduje zmiany w kodowaniu chemicznym w neuronach śródściennych jelit cienkich świń wykazujących ekspresję CART, GAL, VIP, CGRP oraz VACHT. Zmiany te są zależne od badanego odcinka jelita cienkiego oraz od badanego zwoju.

Stwierdzam, że przedstawione do oceny osiągnięcie naukowe będące cyklem pięciu powiązanych tematycznie prac jest bardzo wartościowym opracowaniem przedstawiającym istotne rezultaty związane z charakterystyką morfo-funkcjonalną struktur układu nerwowego jelitowego. Zatem biorąc pod uwagę istotną wartość merytoryczną wyników uzyskanych przez pana dr. Michała Bulca oraz ich efekty kliniczne, przedstawione do oceny osiągnięcie naukowe oceniam bardzo wysoko i uważam, że w pełni odpowiada ono ustawowym kryteriom odnoszącym się do tego typu opracowań.

Z pozycji recenzenta muszę jednak zwrócić uwagę na niezbyt precyzyjne nazewnictwo anatomiczne stosowane w polskojęzycznym opracowaniu (autoreferat). Określenia „zwój mięśniowy” czy „zwój podśluzowy” mogą moim zdaniem odnosić się jedynie do konkretnych, niewielkich skupisk neuronów jakie przedstawiano w omawianych publikacjach. Stosowane nazewnictwo wg *Nomina Anatomica Veterinaria* 6th ed. 2017 związane z unerwieniem przewodu pokarmowego brzmi: „splot podśluzowy – *plexus submucosus*” oraz „splot nerwowy błony mięśniowej – *plexus myentericus*”, gdzie oba te sploty zawierają zarówno zwoje nerwowe jak i włókna nerwowe. Te drobne nieścisłości nie umniejszają absolutnie wartości ocenianego osiągnięcia naukowego.

Ocena dorobku naukowego z wyłączeniem osiągnięcia naukowego

Zainteresowania naukowe Habilitanta przed uzyskaniem stopnia doktora koncentrowały się na zagadnieniach związanych z morfologią szyszynki kręgowców, procesami wapnienia wewnątrz szyszynkowego oraz na mechanizmami regulacji syntezy i wydzielania melatoniny. Efektem prowadzonych badań były 4 oryginalne publikacje naukowe o sumarycznym współczynniku oddziaływania (IF) 2,91, opublikowane w następujących czasopismach: Medycyna Weterynaryjna, Journal of Elementology, Histology Histopathology oraz Polish Journal of Veterinary Science.

Po uzyskaniu stopnia doktora nauk weterynaryjnych pan Michał Bulc prowadził badania w Katedrze Fizjologii Klinicznej, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytetu Warmińsko – Mazurskiego. Obejmowały one takie obszary zainteresowań jak: unerwienie szyszynki (dwie prace – IF: 2,91), unerwienie struktur żeńskiego układu nerwowego (pięć publikacji – IF: 10,556), zewnątrz i wewnątrzpochodne unerwienie układu pokarmowego w stanie fizjologicznym i wywołanych eksperymentalnie stanach patologicznych (dziewięć publikacji – IF: 18,975)

Ponadto Habilitant jest współautorem pięciu opracowań spoza wymienionych wcześniej obszarów badawczych o łącznym IF wynoszącym 2,179.

O aktywności naukowej dr. Michała Bulca świadczy również czynny udział w krajowych i międzynarodowych konferencjach naukowych organizowanych przez: Polskie Towarzystwo Histochemików i Cytochemików w latach 2006, 2007, 2009, 2017; Polskie Towarzystwo Anatomiczne w latach 2007, 2011, 2015 oraz sympozjach naukowych: International Symposium of Polish Network of Molecular and Cellular Biology. Kraków 2007, 2008; 34th Meeting of the European Society of Veterinary Pathology (ESVP) & 27th Meeting of the European College of Veterinary Pathologists (ECVP). Bolonia 2016, 18th National Meeting of the Spanish Society of Neuroscience. Santiago de Compostela 2019.

Pan dr Michał Bulc był wykonawcą w grantach finansowanych przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego realizowanych w latach: 2007-2009, 2012-2015 i Narodowe Centrum Nauki w latach 2015-2018. Ponadto Habilitant był także kierownikiem grantu finansowanego ze środków Narodowego Centrum Nauki w ramach programu Miniatura I realizowanego w latach 2017-2018.

Podnosząc swoje kwalifikacje pani dr Michał Bulc odbył trzymiesięczny, zagraniczny staż naukowy, w Instytucie Anatomii na Wydziale Medycyny, Uniwersytetu w Lipsku, który niewątpliwie wpłynął na jakość prowadzonych przez niego badań naukowych.

Doceniany za doświadczenie naukowe i wysoki poziom dorobku naukowego pan dr Michał Bulc był wielokrotnie recenzentem publikacji dla takich czasopism naukowych jak: Plos One, Wolrd Journal of Gastroenterology, International Journal of Molecular Science, Animals, Gene Therapy, Postepy Higieny i Medycyny Doświadczalnej czy Histochemistry and Cell Biology.

Podsumowując wszystkie dane naukometryczne należy zaznaczyć wysoki współczynnik wpływu (IF) całego dorobku naukowego Habilitanta, który wynosi 52,027 a suma punktów MNiSW 1184. Natomiast liczba cytowani wg Web of Science wynosi 116 cytowań, a bez autocytowań 90, index Hirscha 6. Z kolei wg bazy Scopus 129, a bez autocytowań również 90, index Hirscha 7.

Oceniana całościowo działalność naukowa świadczy o tym, że dr Michał Bulc jest już całkowicie ukształtowanym pracownikiem naukowym posiadającym odpowiednie umiejętności warsztatowe. Potrafi samodzielnie formułować, realizować i interpretować cele badawcze. Należy tu podkreślić jego umiejętność pracy zespołowej jakże ważnej w badaniach eksperymentalnych. Wszystkie te osiągnięcia naukowe w pełni predestynują pana dr. Michała Bulca do ubiegania się o uzyskanie stopnia naukowego dr habilitowanego.

Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę lub sztukę.

Jako młody nauczyciel akademicki pan dr Michał Bulc prowadził zajęcia dydaktyczne z przedmiotów Histologia i embriologia oraz Biologia komórki dla studentów I oraz II roku Medycyny Weterynaryjnej. Obecnie prowadzi zajęcia z przedmiotu Fizjologia zwierząt oraz Ochrona i wykorzystanie zwierząt laboratoryjnych dla studentów II roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej.

W 2017 roku został wybrany na macierzystym Wydziale „Belfrem Roku” a następnie zajął drugie miejsce w konkursie ogólnouczelnianym. Ponadto Habilitant pracuje z grupą studentów należących do Olsztyńskiego Koła Naukowego Fizjologów Klinicznych, gdzie pod Jego nadzorem młodzi ludzie uczą się technik badawczych stosowanych w laboratoriach Katedry Fizjologii Klinicznej, uczestniczą w prowadzonych badaniach, a uzyskane wyniki prezentowane są na Seminariach Kół Naukowych. Jest recenzentem doniesień naukowych w ramach Ogólnokrajowej Konferencji Młodzi Naukowcy w Polsce – badania i rozwój, jak również w Wydawnictwie Stowarzyszenie Studentów Nauk Przyrodniczych w Lublinie.

Oprócz szerokiego zaangażowania na rzecz studentów pan dr Michał Bulc prezentował wiele ciekawostek fizjologicznych młodzieży szkolnej, która odwiedzała Katedrę Fizjologii Klinicznej w ramach wycieczek szkolnych, a także w trakcie wydarzeń promujących Uniwersytet Warmińsko – Mazurski w Olsztynie.

Ponadto pełni funkcję promotora pomocniczego w otwartym przewodzie doktorskim lek. wet. Bartosza Micińskiego pt. „Wpływ stanu zapalnego macicy wywołanego domaciczną inokulacją bakterii *E. Coli* na kodowanie chemiczne wyznakowanych neuronów macicznych zwoju przyszyjkowego u świni domowej”.

Reasumując stwierdzam, że podobnie jak osiągnięcia naukowe Habilitanta Jego działalność dydaktyczna, organizacyjna i popularyzatorska również zasługuje na bardzo wysoką ocenę.

Podsumowanie

Analizując prezentowane osiągnięcie naukowe, dorobek naukowy oraz działalność dydaktyczną i organizacyjną uważam, że pan dr n. wet. Michał Bulc spełnia w pełni wymagania stawiane kandydatom do stopnia naukowego doktora habilitowanego zawartych w Ustawie z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym (tj.: Dz. U. z 2020 r. poz.85 ze zm.). i wnoszę do Rady Naukowej Dyscypliny Weterynaria Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie o nadanie panu dr n. wet. Michałowi Bulcowi stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauk rolniczych, w dyscyplinie weterynaria.



Aleksander Szczurkowski