

Bytom 04.05.2024 r.

Ocena dorobku naukowego w postępowaniu habilitacyjnym dr. n. med. Adama Markowskiego z Oddziału Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii Samodzielnego Szpitala Miejskiego im. PCK w Białymstoku

Zakład Profilaktyki Chorób
Sercowo-Naczyniowych

Katedra Profilaktyki Chorób
Metabolicznych

Wydział Zdrowia Publicznego
w Bytomiu

41-902, Bytom
ul Piekarska 18
<https://choroby.metaboliczne.sum.edu.pl>

KIEROWNIK
dr hab. n. med. Bartosz Hudzik, prof. SUM

bhudzik@sum.edu.pl

tel.: (+48 32) 39-76-541
tel.: (+48 32) 39-76-550

SEKRETARIAT

tel.: (+48 32) 39-76-537
e-mail: choroby.metaboliczne@sum.edu.pl



HR EXCELLENCE IN RESEARCH

Recenzja dorobku naukowego, organizacyjnego, dydaktycznego Dr. n. med. Adama Markowskiego opracowana została na podstawie przedstawionej dokumentacji obejmującej:

- autoreferat,
- wykaz opublikowanych prac naukowych,
- analizę bibliometryczną publikacji Habilitanta potwierdzoną przez Bibliotekę Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie,
- analizę cytowań wg ISI Web of Science Core Collection oraz wg Scopus,
- jednotematyczny cykl publikacji stanowiących osiągnięcie wynikające z art. 219 ust. 1 pkt 2b ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2023 r. poz. 742 ze zm.).

Dr n. med. Adam Markowski tytuł zawodowy lekarza uzyskał w 1994 r. W 2002 r. na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej w Białymstoku uzyskał stopień doktora w dziedzinie nauk medycznych, dyscyplinie medycyna. Tematem rozprawy doktorskiej były „Wpływ omeprazolu oraz eradykacji bakterii *Helicobacter pylori* na zawartość wodorowęglanów w ślinie pacjentów z chorobą wrzodową dwunastnicy”.

Przebieg pracy zawodowej

Pracę zawodową Habilitant rozpoczął po studiach w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Białymstoku na Oddziale Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii jako lekarz stażysta. Następnie w kolejnych latach pracował w Poradni Gastrologicznej i Poradni Lekarza Rodzinnego. Od 2005 r. jest zatrudniony w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Białymstoku na Oddziale Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii najpierw jako asystent (2005-2007 r.), Kierownik Poradni Gastrologicznej i Kierownik Pracowni Endoskopii (2007-2011 r.), zastępca Kierownika Oddziału Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii, od 2015 r. Kierownik Oddziału Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii. Dr Markowski pracował także w Zakładzie Fizjologii Akademii Medycznej w Białymstoku – w latach 1998-2001 jako wolontariusz, a następnie w latach 2001-2005 i 2008-2009 jako asystent. W latach 2009-2011 był zatrudniony jako asystent w trakcie specjalizacji z gastroenterologii w Klinice Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku. Habilitant posiada tytuł specjalisty pierwszego (1998 r.) i drugiego (2001 r.) stopnia w zakresie chorób wewnętrznych oraz specjalisty w dziedzinie gastroenterologii (2011 r.).

Cykl powiązanych tematycznie artykułów naukowych zgodnie z art. 219 ust. 1 pkt 2b ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478 z późn. zm.).

Wiodący kierunek pracy badawczej stanowi cykl powiązanych tematycznie pięciu oryginalnych prac badawczych dotyczących poszukiwaniu nowych markerów progresji i stratyfikacji ryzyka raka jelita grubego, pomocnych w precyzyjnej selekcji pacjentów z szybkim postępem choroby nowotworowej i dużym ryzykiem zgonu.

Tematyka prac mieści się w sformułowanym przez Habilitanta tytule cyklu. Obszar badań, którego owocem jest cykl publikacji przedstawiony jako osiągnięcie naukowe, jest rozszerzeniem badań naukowych Habilitanta prowadzonych po uzyskaniu stopnia doktora.

1/ Markowski AR, Błachnio-Zabielska AU, Pogodzińska K, Markowska AJ, Zabielski P. Diverse Sphingolipid Profiles in Rectal and Colon Cancer. *International Journal of Molecular Sciences*, 2023, 24 (13), 10867.

Praca oryginalna. **Impact Factor: 5,6. Punktacja MEiN: 140.** Udział własny: koncepcja pracy, zebranie piśmiennictwa, analiza wyników, analiza statystyczna danych, przygotowanie rycin, napisanie pracy, edycja pracy, przygotowanie pracy do druku. Oświadczenia pozostałych współautorów stanowią załącznik do wniosku.

2/ Markowski AR, Ustymowicz K, Markowska AJ, Romańczyk W, Guzińska- Ustymowicz K. E-Cadherin Expression Varies Depending on the Location within the Primary Tumor and Is Higher in Colorectal Cancer with Lymphoid Follicles. *Cancers* 2023, 15, 3260.

Praca oryginalna. **Impact Factor: 5,2. Punktacja MEiN: 200.** Udział własny: koncepcja pracy, zebranie piśmiennictwa, udział w realizacji badań, analiza wyników, analiza statystyczna danych, przygotowanie rycin, napisanie pracy, edycja pracy, przygotowanie pracy do druku. Oświadczenia pozostałych współautorów stanowią załącznik do wniosku.

3/ Markowski AR, Żbikowski A, Zabielski P, Chlabicz U, Sadowska P, Pogodzińska K, Błachnio-Zabielska AU. The effect of silencing the genes responsible for the level of sphingosine-1-phosphate on the proliferative activity of colon cancer cells. *International Journal of Molecular Sciences*, 2023, 24, 7197.

Praca oryginalna. **Impact Factor: 5,6. Punktacja MEiN: 140.** Udział własny: zebranie piśmiennictwa, analiza wyników, napisanie pracy, edycja pracy, przygotowanie pracy do druku. Oświadczenia pozostałych współautorów stanowią załącznik do wniosku.

4/ Markowski AR, Markowska AJ, Ustymowicz W, Prczynicz A, Guzińska-Ustymowicz K. Simultaneous analysis of tumor-infiltrating immune cells density, tumor budding status, and presence of lymphoid follicles in CRC tissue. *Scientific Reports*, 2022:12, 21732.

Praca oryginalna. **Impact Factor: 4,6. Punktacja MEiN: 140.** Udział własny: koncepcja pracy, zebranie piśmiennictwa, udział w realizacji badań, analiza wyników, analiza statystyczna danych, przygotowanie rycin, napisanie pracy, edycja pracy, przygotowanie pracy do druku. Oświadczenia pozostałych współautorów stanowią załącznik do wniosku.

5/ Markowski AR, Błachnio-Zabielska AU, Guzińska-Ustymowicz K, Markowska A, Pogodzińska K, Roszczyc K, Zińczuk J, Zabielski P. The ceramides profile identifies patients with more advanced stages of colorectal cancer. *Biomolecules* 2020, 10, 4, 632.

Praca oryginalna. **Impact Factor: 4,879. Punktacja MEiN: 100.** Udział własny: koncepcja pracy, zebranie piśmiennictwa, analiza wyników, analiza statystyczna danych, przygotowanie rycin, napisanie pracy, edycja pracy, przygotowanie pracy do druku. Oświadczenia pozostałych współautorów stanowią załącznik do wniosku.

Wszystkie prace zostały opublikowane w języku angielskim w czasopismach posiadających IF w zakresie od 4,69 do 5,6. Sumaryczna punktacja uzyskana za ten cykl publikacji wynosi: IF: 25,879 i MNiSW: 720 punktów. W wszystkich pracach cyklu habilitacyjnego Dr Adam Markowski jest pierwszym autorem. Do wniosku dołączono również oświadczenia pozostałych współautorów wskazujące na udział własny Habilitanta.

Rak jelita grubego jest jednym z najczęstszych nowotworów złośliwych w Europie. Według zachorowalności w Polsce plasuje się na 4. miejscu wśród mężczyzn i 5. miejscu wśród kobiet. Niestety badania epidemiologiczne wskazują na systematycznie wzrastającą zachorowalność na ten nowotwór. Według Krajowej Bazy Danych Nowotworowych Centrum Onkologii w Polsce w 2017 roku raka okrężnicy rozpoznano u 10905 osób. Pomimo szeroko zakrojonych programów profilaktycznych (w tym badań przesiewowych) i wprowadzenia nowoczesnych terapii przeciwnowotworowych pod względem śmiertelności rak jelita grubego zajmuje 3. pozycję wśród wszystkich nowotworów zarówno u kobiet jak i u mężczyzn. W 2017 roku odnotowano 7754 zgonów z tego powodu (mężczyźni - 4181; kobiety - 3573).

Obecne kryteria włączenia do leczenia adjuwantowego oparte na klasyfikacji raka wg TNM, nie są doskonałe. Korzyści z uzupełniającego leczenia przeciwnowotworowego odnoszą tylko niektórzy pacjenci kwalifikujący się do terapii, a z drugiej strony tylko część pacjentów niekwalifikujących się do leczenia uzupełniającego ma dalszą progresję choroby. Dlatego konieczne jest poszukiwanie dodatkowych biomarkerów o znaczeniu prognostycznym, pomocnych w precyzyjnej selekcji pacjentów z szybkim postępem choroby nowotworowej i dużym ryzykiem zgonu. Ocena takich pacjentów pod kątem optymalnego leczenia staje się coraz ważniejsza, dlatego potrzebne są dodatkowe wskaźniki, tkankowe i osoczowe, umożliwiające lepiej określić stopień zaawansowania raka jelita grubego.

Terapia spersonalizowana, tzn. skrojona na miarę i potrzeby konkretnego pacjenta, stanowi ideał, do którego dąży współczesne leczenie nowotworów. Rak jelita grubego jest jednym z czterech raków, obok raka sutka, żołądka i płuca, w których do praktyki klinicznej wprowadzono udane próby terapii celowanej. Aby taka terapia była skuteczna, powinna być dostosowana do tego i tylko do tego unikalnego nowotworu, który występuje u danego pacjenta. Inaczej mówiąc, powinna to być terapia precyzyjnie celowana, a ona wymaga oceny markerów predykcyjnych, takich jak mutacje, amplifikacje lub białka (białka receptorowe lub inne białka, które odgrywają istotną rolę w procesach: proliferacji, apoptozy, angiogenezy, inwazji i migracji komórek nowotworowych lub naprawy uszkodzonego DNA). Wyniki oceny tych markerów stanowią integralny element rozpoznania histopatologicznego, ponieważ tylko pacjenci, których nowotwory będą wykazywały obecność pewnych czynników predykcyjnych, mogą odnieść korzyści z leczenia celowanego.

W artykule **“Ceramide Profile Identifies Patients with More Advanced Stages of Colorectal Cancer”** *Biomolecules* 2020, 10, 632. Habilitant podjął się analizy profilu sfingolipidów w raku jelita grubego z intencją odnalezienia nowych, potencjalnie użytecznych, tkankowych i osoczowych markerów jego zaawansowania. Badania przeprowadzono z wykorzystaniem ultrawysokosprawnej chromatografii cieczowej w połączeniu ze spektrometrem mas typu potrójny kwadrupol. Autorzy badania wykazali zmieniony profil sfingolipidów w raku jelita grubego wskutek gromadzenia się kilku z nich, tj. sfingomieliny (Sph), sfingozyno-1-fosforanu (S1P) i sfinganiny (SPA) oraz dwóch ceramidów (C14:0-Cer, C24:0-Cer). Stwierdzono także znacznie niższą zawartość w raku jelita grubego dwóch innych ceramidów (C18:0-Cer i C20:0-Cer). Opisano również po raz pierwszy progresywne zmiany poziomu ceramidów w guzie nowotworowym, które zależały od stopnia zaawansowania raka. Podobną tendencję obserwowano dla ceramidu C18:0-Cer, ale w badanej populacji pacjentów nie osiągnęła ona istotności statystycznej. Przeprowadzone analiza wykazała, że osoczowe stężenie ceramidów nie zależy bezpośrednio od zawartości ceramidów w tkance nowotworowej. Niemniej jednak wykazano zależność między osoczowym profilem stężeń ceramidów i stopniem zaawansowania raka. Wyniki badania są nowatorskie zarówno z naukowego jak i klinicznego punktu widzenia. Poszerzają one aktualną wiedzę o przemianach i znaczeniu ceramidów w raku jelita grubego. Po potwierdzeniu tych obserwacji na dużych populacjach badanych (relatywnie mała populacja w niniejszym badaniu – 45 pacjentów) oznaczenie stężenia ceramidów w osoczu mógłby być dodatkowym narzędziem pozwalającym ocenić stopień zaawansowania choroby. Natomiast byłbym ostrożny

w formułowaniu wniosku o przydatności takich oznaczeń w badaniach przesiewowych – takie badania wymagają innej metodologii, która pozwoli na oszacowanie czułości i specyficzności tych oznaczeń.

W artykule **“Diverse Sphingolipid Profiles in Rectal and Colon Cancer”** *Int. J. Mol. Sci.* **2023, 24, 10867**. porównał profil sfingolipidów w raku odbytnicy i okrężnicy. Badania przeprowadzono z wykorzystaniem ultrawysokosprawnej chromatografii cieczowej w połączeniu ze spektrometrem mas. Autorzy wykazali po raz pierwszy różnice w puli sfingolipidów dla tych dwóch różnych lokalizacji anatomicznych. Zawartość C18:0-Cer i C20:0-Cer w raku odbytnicy była niższa niż w zdrowej tkance, natomiast w raku okrężnicy stwierdzono większą zawartość C14:0-Cer i C24:0-Cer. Ponadto stwierdzono, że w raku odbytnicy występuje znacznie niższa zawartość sfinganiny (SPA) i trzech ceramidów (C16:0-Cer, C22:0-Cer, C24:0-Cer) – stopień tej zmiany jest na tyle duży, że powoduje również zmniejszenie całej puli ceramidowej w porównaniu z rakiem okrężnicy. Zaobserwowano również znaczny wzrost potencjału proliferacyjnego (mierzonego stosunkiem S1P/Cer) w obu lokalizacjach guza w porównaniu ze zdrową tkanką; różnice były najbardziej widoczne dla C18:0-Cer, co wydaje się dowodzić, że zdrowe tkanki odbytnicy i okrężnicy mają początkowo taki sam potencjał proliferacyjny, następnie pod wpływem nieokreślonych bodźców rakotwórczych zachodzą zmiany w syntezie (lub degradacji) określonych ceramidów, prowadzące do zachwiania dynamicznej równowagi. Autorzy badania wnioskuje, że rozwój raka okrężnicy i raka odbytnicy wiąże się z istotnymi i złożonymi zmianami w metabolizmie sfingolipidów (zarówno jakościowym jak i ilościowym), a zmiany te zależą od pierwotnej lokalizacji guza. Nowatorskie wyniki przeprowadzonych badań (choć na relatywnie małej populacji – 30 pacjentów) mogą stać się cennym uzupełnieniem poznania patomechanizmów powstania i progresji raka okrężnicy i raka odbytnicy. To zaś może skutkować lepszą stratyfikacją ryzyka i rokowania, a być może będzie wiązało się w przyszłości z bardziej spersonalizowaną terapią dla nowotworów w tych dwóch lokalizacjach anatomicznych.

W artykule **„The Effect of Silencing the Genes Responsible for the Level of Sphingosine-1-phosphate on the Apoptosis of Colon Cancer Cells”** *Int. J. Mol. Sci.* **2023, 24, 7197**. Habilitant podjął się oceny, czy modyfikacja metabolizmu sfingolipidów (poprzez wyciszenie genów kodujących enzymy odpowiedzialne za tworzenie S1P (kinaza sfingozynowa - SPHK1) i degradację S1P (liaza sfingozyno-1-fosforanu - SGPL1)) wpływa na proliferację i apoptozę komórek raka jelita grubego oraz zmienia potencjał proliferacyjny

(równowaga S1P/Cer). Badanie przeprowadzono w hodowlach komórkowych raka jelita grubego (human colorectal carcinoma cell line – HCT-116). Wyciszenie ekspresji SPHK1 zmniejszyło zawartość S1P w komórkach HCT-116, czemu towarzyszył wzrost zawartości sfingozyny, C18:0-Cer i C18:1-Cer, zwiększenie ekspresji i aktywacji kaspazy-3 i -9 oraz nasilenie apoptozy. Co ciekawe, wyciszenie ekspresji SGLP1 zwiększyło zawartość S1P i Cer (C16:0-; C18:0-; C18:1-; C20:0-; oraz C22:0-Cer) w komórkach guza. Badania prowadzone przez Habilitanta potwierdziły, że modyfikacja metabolizmu sfingolipidów na poziomie sfingozyny-1-fosforanu oraz stosunku S1P/Cer poprzez wyciszenie SPHK1 lub SGPL1 wpływa na apoptozę komórek raka jelita grubego. Spadek poziomu S1P oraz stosunku S1P/Cer jednocześnie skutkuje znacznym wzrostem apoptozy komórek raka jelita grubego, czemu towarzyszyła zwiększona aktywność formy aktywnej kaspazy-3. W przeciwieństwie do tego, wzrost poziomu S1P oraz stosunku S1P/Cer w komórkach wyciszonych SGPL1 prowadził do obniżenia aktywnej formy kaspazy-3 oraz wzrostu ekspresji białka katepsyny-D w komórkach raka jelita grubego. Obniżenie aktywnej kaspazy-3 oraz wzrost ekspresji katepsyny-D sugerują zwiększoną zdolność metastatyczną tych komórek.

W artykule „**Simultaneous analysis of tumor-infiltrating immune cells density, tumor budding status, and presence of lymphoid follicles in CRC tissue**” **Scientific Reports 2022; 12: 21732**. analizie poddał kilku mikroskopowych cech raka jelita grubego z intencją odkrycia nowych, potencjalnie użytecznych klinicznie, markerów jego zaawansowania. W badaniu oceniano obecność grudek chłonnych, nasilenie nacieku guza przez komórki odpornościowe (neutrofile i limfocyty) tworzące ważny element mikrośrodowiska guza oraz dodatkowo przeanalizowano trzy wskaźniki pączkowania guza w jego inwazyjnych granicach (ogniska pączkowania guza, słabo zróżnicowane klastry i wielkość obszarów słabo zróżnicowanych fragmentów guza, w których nie wykazano tkanki gruczołowej). Badanie przeprowadzono w oparciu o materiał histologiczny pobrany od 195 pacjentów. Autorzy wykazali, że trzy markery histopatologiczne – wysokie pączkowanie guza, skąpy nacieki limfocytów i ubóstwo pęcherzyków limfatycznych – wydają się być wiarygodnymi wskaźnikami wyższego stopnia zaawansowania i progresji raka jelita grubego. Ich zastosowanie w praktyce klinicznej – po potwierdzeniu ich przydatności w dużych badaniach klinicznych – może przyczynić się do bardziej spersonalizowanej stratyfikacji ryzyka (uzupełnienie oceny stopnia zaawansowania raka według klasyfikacji TNM) i terapii.

W artykule **“E-Cadherin Expression Varies Depending on the Location within the Primary Tumor and Is Higher in Colorectal Cancer with Lymphoid Follicles”** *Cancers* **2023, 15, 3260**. podjął się przydatności oceny ekspresji kadheryny E w ocenie stopnia zaawansowania raka. Autorzy badania wykazali, że komórkowa ekspresja kadheryny E wykazywała zmiany w zależności od lokalizacji w obrębie guza i odległości od jego centrum. Najwyższy odsetek dodatniej ekspresji kadheryny E stwierdzono w centrum guza i we fronce inwazyjnym, przy jednoczesnym wyraźnym zmniejszeniu ekspresji w miejscach pączkowania. Dodatkowo zaobserwowano, że ekspresja kadheryny E w centrum guza i we fronce inwazyjnym była wyższa u pacjentów bez zajęcia okolicznych węzłów chłonnych i nie ulegała zmianie w tych lokalizacjach zależnie od powstawania odległych przerzutów. Natomiast u pacjentów z odległymi przerzutami ekspresja kadheryny E w miejscach pączkowania była niższa niż u pacjentów bez odległych przerzutów, co potwierdza sugestie, że pączki guza mają większy potencjał inwazyjny i migracyjny. W węzłach chłonnych zaobserwowano natomiast niezwykle zwiększoną ekspresję kadheryny E, tak jakby w tym miejscu komórki nowotworowe odzyskiwały fenotyp z guza pierwotnego. Ponadto wewnątrzkomórkowa dystrybucja kadheryny E u pacjentów wykazywała niejednorodny wzorec zmian. Lokalizacja cytoplazmatyczna dominowała we fronce inwazyjnym i w miejscach pączkowania, a błonowa była najbardziej powszechna w centrum guza pierwotnego. Na podstawie przeprowadzonych badań można przypuszczać, że niska ekspresja kadheryny E w centrum guza i we fronce inwazyjnym może być użytecznym prognostycznym biomarkerem mikroskopowym stosowanym w ocenie stopnia zaawansowania raka niezależnie od klasyfikacji TNM. Wysokie pączkowanie guza, skąpy naciek limfocytów, ubóstwo grudek chłonnych oraz niska ekspresja E-kadheryny mogą być badaniami wzajemnie uzupełniającymi się. Choć ich rola w stratyfikacji ryzyka, ocenie rokowania i leczeniu raka jelita grubego, jako strategii medycyny spersonalizowanej, nadal wymaga kompleksowych prospektywnych badań klinicznych.

Opis metod badawczych (laboratoryjnych, tkankowych i genetycznych) i protokołów poszczególnych analiz przygotowane są niezwykle precyzyjne, co świadczy o bardzo dobrym warsztacie naukowym Dr. Markowskiego.

Wyodrębnione prace cyklu wskazują na szerokie zainteresowania Habilitanta obejmujące badania podstawowe (genetyka, techniki molekularne) oraz nauki kliniczne (gastroenterologia, onkologia). Należy podkreślić aktualność tematyki prowadzonych badań, oraz co ważne, umiejętność realizowania ich w oparciu o współpracę z innymi zespołami

badawczymi. Uzyskane wyniki są niezwykle istotne z punktu widzenia badań podstawowych i klinicznych.

Powyższe informacje nie pozostawiają żadnych wątpliwości co do wkładu włożonego przez Dr. n. med. Adama Markowskiego w badania, które wpisują się w aktualny nurt badań nad identyfikacją markerów w raku jelita grubego, które poprzez poprawę wykrywania, oceny stopnia zaawansowania i rokowania pozwolą na bardziej spersonalizowane strategie diagnostyczno-terapeutyczne.

Pozostała działalność naukowa

Pozostała działalność naukowa Habilitanta skupia się na obszarach onkologii (rak jelita grubego, nowotwory trzustki – markery stopnia zaawansowania choroby, aspekty kliniczne) oraz szeroko rozumianej gastroenterologii (m. in., aspekty kliniczne schorzeń przewodu pokarmowego, znaczenie kliniczne polipów hiperplastycznych żołądka, znaczenie *Helicobacter pylori* w powstaniu choroby refluksowej przełyku oraz udział wodorowęglanów śliny w ochronie przełyku). Habilitant prowadzi szeroką współpracę naukową z m. in. Zakładem Chemii Nieorganicznej UMB, Zakładem Patomorfologii Ogólnej UMB, Zakładem Higieny, Epidemiologii i Zaburzeń Metabolicznych UMB oraz Zakładem Biologii Medycznej UMB, czego efektem są liczne publikacje pełnotekstowe oraz doniesienia zjazdowe. Ponadto Dr Markowski brał udział w projekcie zrealizowanym pod kierownictwem naukowców z *Center for Healthy Aging* Uniwersytetu w Kopenhadze, we współpracy z kilkoma europejskimi ośrodkami uniwersyteckimi w Danii, Włoszech i Holandii.

Ocena aktywności naukowej

Dorobek naukowy Habilitanta obejmuje łącznie 41 pozycji, w tym:

- 15 oryginalnych pełnotekstowych prac naukowych,
- 11 prac poglądowych,
- 6 opisów przypadków oraz
- 9 doniesień zjazdowych, w tym 7 ze zjazdów międzynarodowych

Sumaryczna punktacja dorobku naukowego Dr. Adama Markowskiego wynosi: IF – 64,55 oraz MNiSW – 1513, z tego znakomitą większość stanowi dorobek publikacyjny po uzyskaniu stopnia doktora.

Liczba prac cytowanych wynosi 13 (wg Web of Science) i 17 (wg Scopus). Liczba cytowań wynosi 179 (Web of Science) i 212 (Scopus). Indeks Hirscha wynosi 7 (wg Web of Science) i 8 (wg Scopus).

Dr Adam Markowski był wykonawcą i członkiem zespołu badawczego w 12 projektach statutowych UMB. Za swoją działalność naukową był nagrodzony nagrodą Rektora AMB za działalność naukową (nagroda II stopnia).

Działalność dydaktyczna, organizacyjna i popularyzatorska

Habilitant prowadził zajęcia z przedmiotów, m.in.: fizjologia, fizjologia narządu żucia dla studentów Wydziału Lekarskiego, Ratownictwa Medycznego i Pielęgniarstwa oraz Wydziału Stomatologii. Pełnił funkcję promotora 1 pracy licencjackiej. Dr Markowski był kierownikiem specjalizacji dwóch lekarzy. Recenzował dwa artykuły pełnotekstowe dla czasopism posiadających *Impact Factor*. Jest również zaangażowany w działania dotyczące profilaktyki raka jelita grubego wśród mieszkańców Białegostoku.

Wniosek końcowy

Przedstawiona sylwetka naukowa, zawodowa i dydaktyczna Dr. n. med. Adama Markowskiego wskazuje na bardzo dobre przygotowanie zawodowe, umiejętność korzystania z warsztatu naukowego oraz wysoką jakość i rzetelność prowadzenia przez niego badań naukowych. Pragnę podkreślić znaczący udział Habilitanta w doborze i zastosowaniu odpowiednich metod badawczych. Uważam, że współpraca Habilitanta z jednostkami podstawowymi wpisuje się w aktualny na świecie trend, w którym dla klinicystów biolog molekularny/genetyk jest partnerem zapewniającym z jednej strony prawidłowe przeprowadzenie analiz, interpretację wyników i weryfikację hipotez, z drugiej natomiast rozwój metod badawczych, diagnostycznych i terapeutycznych. Jego obecność w grupie badawczej wpłynęła zarówno na zwiększenie jakości planowania i realizacji badań, jak i na optymalizację nakładów czasowych oraz finansowych.

Dorobek naukowy Habilitanta wnosi liczne nowe pierwiastki poznawcze, oryginalne koncepcje badawcze i jest wystarczający. W pełni uzasadnia starania Habilitanta o uzyskanie

stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medyczne. Uważam, że przedstawiony dorobek odpowiada wymogom stawianym kandydatom do stopnia doktora habilitowanego. Spełnia on kryteria oceny osiągnięć osoby ubiegającej się o nadanie stopnia doktora habilitowanego określone w art. 219 ust. 1 pkt 2b ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2023 r. poz. 742 ze zm.).

Przedkładam zatem Komisji Habilitacyjnej i Wysokiej Radzie Naukowej Dyscypliny nauki Medyczne Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie wniosek o nadanie Dr. n. med. Adamowi Markowskiemu stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu, w dyscyplinie nauki medyczne oraz dopuszczenie Dr. Adama Markowskiego do dalszych etapów postępowania habilitacyjnego.

KIEROWNIK
Zakładu Profilaktyki Chorób Sercowo-Naczyniowych
Katedry Profilaktyki Chorób Metabolicznych
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
dr hab. n. med. Bartosz Hudzik prof. SUM

