

OCENA

AKTYWNOŚCI NAUKOWEJ I OSIĄGNIĘCIA NAUKOWEGO

DR N. MED. JACKA KASZNICKIEGO

Dr n. med. Jacek Kasznicki jest absolwentem Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Łodzi (od 2002 UMED), a dyplom lekarza medycyny z wyróżnieniem uzyskał w 1988 roku. Od początku swojej pracy zawodowej, związany jest z macierzystą uczelnią, pracując początkowo w Zakładzie Farmakologii Klinicznej Akademii Medycznej w Łodzi, WSZ im. Kopernika na stanowisku asystenta, potem jako starszy asystent – w tymże Zakładzie, Szpital PLMA. Kolejny etap zawodowy to praca kliniczna, jako adiunkt i z-ca kierownika w Klinice Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej w Łodzi, WSS im. M. Curie-Skłodowskiej w Zgierzu, a następnie w Klinice Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej w Centralnym Szpitalu Klinicznym UMED w Łodzi, do października 2016. Obecnie pełni funkcję jako p.o. Kierownika Kliniki Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej w Łodzi. Stopień naukowy dr nauk medycznych, uzyskał na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Ocena czynności serca u chorych na nowotwory układu chłonnego i krwiotwórczego we wczesnym okresie polichemioterapii”, w 1993 roku, pod kierunkiem prof dr hab. n. med. Józefa Drzewoskiego. Jednocześnie z pracą naukową Habilitant rozwijał swoje zainteresowania kliniczne i obecnie, co jest ważne podkreślenia, jest multispecjalistą w dziedzinie chorób wewnętrznych, farmakologii klinicznej i diabetologii.

Zgodnie z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. Nr 65, poz. 595 ze zm.) dr n. med. Jacek Kasznicki przedstawił tytuł osiągnięcia naukowego: Znaczenie oksydacyjnych uszkodzeń DNA, efektywności ich naprawy i polimorfizmów wybranych genów czynników antyoksydacyjnych i naprawy DNA w patogenezie cukrzycy typu 2 i jej przewlekłych powikłań, ze szczególnym

uwzględnieniem dystalnej, symetrycznej polineuropatii. Przedstawione osiągnięcie naukowe stanowi jednotematyczny cykl 7 prac, obejmujący 6 prac oryginalnych i 1 pracę poglądową, które zostały opublikowane w ciągu ostatnich 14 lat (pierwsza w 2004 a ostatnia w 2016 roku), w czasopiśmie o międzynarodowym zasięgu, o łącznej wartości Impact Factor 11,587, punktacja MNiSW 102.

Habilitant przedstawia cykl publikacji wchodzących w skład osiągnięcia naukowego z dokładnym opisem wkładu własnego, bowiem w 5 pracach jest pierwszym autorem a w 2 pracach jest współautorem.

1. Kasznicki J (2014): Advances in the diagnosis and management of diabetic distal symmetric polyneuropathy. Arch. Med. Sci. 10 (2), 345-354 Wskaźnik IF: 2.030 Punktacja MNiSW: 25.000. Udział w powstaniu pracy: 100%

2. Kasznicki J, Błasiak J, Majsterek I, Przybyłowska K, Drzewoski J (2005): Tytuł: The Trp64Arg beta3-adrenergic receptor amino-acid variant is not associated with overweight and type 2 diabetes mellitus in Poland population. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes 113 (10), 593-597 Wskaźnik IF: 1.196 Punktacja MNiSW: 10.000

Udział w powstaniu pracy: koncepcja i projekt badania, zebranie i dobór piśmiennictwa, wybór metodyki badań, zebranie zgód od wszystkich uczestników badania, pobranie krwi do badań od wszystkich uczestników badania, wykonywanie procedur diagnostycznych i terapeutycznych, udział w wykonaniu analiz statystycznych, zasadniczy udział w analizie i interpretacji wyników, przygotowanie i edycja manuskryptu, korekta przed złożeniem pracy do druku. Wkład własny 70%.

3. Błasiak J, Arabski M, Klupa R, Woźniak K, Zadrozny M, Kasznicki J, Zurawska M, Drzewoski J (2004) DNA damage and repair in type 2 diabetes mellitus. Mutat. Res 554 (1/2), 297-304. Wskaźnik IF: 3.433 Punktacja MNiSW: 13.000

Udział w powstaniu pracy: wykonywanie procedur diagnostycznych i terapeutycznych, zebranie zgód od wszystkich uczestników badania, pobranie krwi do badań od wszystkich uczestników, zebranie danych, analiza i interpretacja wyników, przygotowanie i edycja manuskryptu, korekta przed złożeniem pracy do druku. Wkład własny 20%.

4. Kasznicki J, Krupa R, Błasiak J, Drzewoski J (2009) Association between polymorphisms of the DNA repair genes XRCCI and hOGGI and type 2 diabetes mellitus in the Polish population. Pol. Arch. Med. Wewn. 119 (3), 122-128. Wskaźnik IF: - Punktacja MNiSW: 9.000

Udział w powstaniu pracy: koncepcja i projekt badania, zebranie i dobór oraz analiza piśmiennictwa, wybór metodyki badań, zebranie zgód od wszystkich uczestników badania, pobranie krwi do badań od uczestników badania, wykonywanie procedur diagnostycznych i terapeutycznych, zebranie danych, udział w wykonaniu analiz statystycznych, zasadniczy udział w analizie i interpretacji wyników, przygotowanie i edycja manuskryptu, korekta przed złożeniem pracy do druku. Wkład własny 70%.

5. Kasznicki J, Kosmalski M, Śliwińska A, Mrowicka M, Stańczyk M, Majsterek I, Drzewoski J (2012) Evaluation of oxidative stress markers in pathogenesis of diabetic neuropathy. *Mol. Biol. Rep.* 39 (9), 8669-8678 Wskaźnik IF: 2.506 Punktacja MNiSW: 15.000

Udział w powstaniu pracy: koncepcja i projekt badania, zebranie i dobór analiza piśmiennictwa, wybór metodyki badań, stworzenie bazy danych, zebranie zgód od wszystkich uczestników badania, pobranie krwi do badań od wszystkich uczestników, wykonywanie procedur diagnostycznych i terapeutycznych, udział w wykonywaniu analiz laboratoryjnych, zebranie danych, udział w wykonaniu analiz statystycznych, zasadniczy udział w analizie i interpretacji wyników, przygotowanie i edycja manuskryptu, korekta przed złożeniem pracy do druku, Wkład własny 70%.

6. Kasznicki J, Śliwińska A, Kosmalski M, Merecz A, Majsterek I, Drzewoski J (2016) Genetic polymorphisms (Prol 97Leu of Gpx1, +35A/C of SOD1, 262C/T of CAT), the level of antioxidant proteins (GPx1, SOD I, CAT) and the risk of distal symmetric polyneuropathy in Polish patients with type 2 diabetes mellitus. *Adv. Med. Sci.* 61 (I), 123-129, Wskaźnik IF: 1.211 Punktacja MNiSW: 15.000

Udział w powstaniu pracy: koncepcja i projekt badania, zebranie i dobór analiza piśmiennictwa, wybór metodyki badań, stworzenie bazy danych, zebranie zgód od wszystkich uczestników badania, pobranie krwi do badań od wszystkich uczestników, wykonywanie procedur diagnostycznych i terapeutycznych, udział w wykonywaniu analiz laboratoryjnych, zebranie danych, udział w wykonaniu analiz statystycznych, zasadniczy udział w analizie i interpretacji wyników, przygotowanie i edycja manuskryptu, korekta przed złożeniem pracy do druku. Wkład własny 70%.

7. Merecz A, Markiewicz L, Śliwińska A, Kosmalski M, Kasznicki J, Drzewoski J, Majsterek I (2015) Analysis of oxidative DNA damage and its repair in Polish patients with diabetes mellitus type 2: Role in pathogenesis of diabetic neuropathy. *Adv. Med. Sci.* 60, 220-230. Wskaźnik IF: 1.211 Punktacja MNiSW: 15.000

Udział w powstaniu pracy: pomoc w opracowaniu koncepcji i projektu badania, zebranie i dobór analiza piśmiennictwa, zebranie zgód od wszystkich uczestników badania, pobranie krwi do badań od wszystkich uczestników badania, zebranie danych, analiza i interpretacja wyników, przygotowanie i edycja manuskryptu, korekta przed złożeniem pracy do druku. Wkład własny 20%.

Cukrzyca typu 2 jest powszechnym i wciąż nierozwiązanym problemem zdrowotnym na całym świecie, a według WHO jest pierwszą niezakaźną chorobą epidemiczną ze względu na dramatyczny wzrost liczby zachorowań obserwowany w ostatnich dekadach. Częstość występowania cukrzycy u kobiet w wieku 20 –79 wynosi około 8,4%, co jest nieznacznie niższym odsetkiem niż wśród mężczyzn (9,1%), natomiast grupa wiekowa 65 –79 lat wykazuje najwyższą częstość występowania choroby w granicach 18%. W Polsce choruje ok.3 mln ludzi wg naukowców z Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jagiellońskiego, ale leczy się jedynie 2,2 mln osób. W podziale wojewódzkim największy odsetek chorych na cukrzycę, wg danych NFZ, notowany jest w woj. łódzkim, śląskim i dolnośląskim, najmniejszy zaś w podkarpackim i podlaskim. W grupie osób po 60.rz. co czwarta choruje na cukrzycę, a wśród osób powyżej 80.rz. cukrzycę stwierdza się u połowy badanych. Charakterystyczne dla przebiegu tej choroby jest występowanie przewlekłych powikłań naczyniowych o charakterze mikro – jak i makroangiopatii, często już w momencie rozpoznania, co znacznie pogarsza jakość życia chorych i determinuje dalszy przebieg terapii. Jednocześnie wraz z wydłużaniem średniej przeżywalności wśród chorych na cukrzycę, zwiększeniu ulegają koszty leczenia starzejącego się społeczeństwa, zwłaszcza obciążonego powikłaniami i chorobami współistniejącymi. Już w 2008 roku badanie Steno-2 wykazało, iż prewencja następstw hiperglikemii, przez odpowiednią samokontrolę i adekwatne leczenie, pozwoliłyby znacznie obniżyć koszty leczenia powikłań cukrzycowych. Zdaniem autorów badania Look AHEAD, opublikowanego sześć lat później, bardziej intensywne formy prewencji zaburzeń metabolizmu glukozy i ich leczenia są skuteczniejsze od konserwatywnych i zachowawczych postępowania. W patogenezie naczyniowych powikłań cukrzycy podkreśla się indywidualną podatność na reaktywne form tlenu a stres oksydacyjny indukowany hiperglikemią może przyczynić się do uszkodzeń mikronaczyniowych w naczyniach zaopatrujących nerwy. Wiele obserwacji wskazuje, że są one bardziej niż inne komórki narażone na stres oksydacyjny, ze względu na bardziej intensywny metabolizm tlenowy, mniejszą

aktywność enzymów antyoksydacyjnych, większą zawartość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w błonie komórkowej, dużą liczbę mitochondriów, niekorzystny stosunek powierzchni do objętości

W tym kontekście wybór tematu osiągnięcia naukowego zasługuje na uznanie i może świadczyć o zogniskowanych zainteresowaniach naukowych Habilitanta w kierunku wyjaśnienia etiopatogenezy cukrzycy i jej powikłań, gdyż zagadnienia te stanowią wciąż aktualny problem badawczy. Dlatego celem Habilitanta była ocena statusu oksydacyjnego, stopnia nasilenia oksydacyjnych uszkodzeń DNA, efektywności naprawy DNA i polimorfizmów wybranych genów w patogenezie cukrzycy typu 2 i jej przewlekłych powikłań, ze szczególnym uwzględnieniem dystalnej, symetrycznej polineuropatii, co może stać się podstawą do wprowadzania przyczynowych działań prewencyjnych i terapeutycznych.

Pierwsza z cyklu prac będących przedmiotem postępowania habilitacyjnego to praca przeglądowa (Kasznicki J.: Advances in the diagnosis and management of diabetic distal symmetric polyneuropathy), przedstawia aktualny stan wiedzy na temat diagnostyki i leczenia dystalnej, symetrycznej polineuropatii (DSPN), która jest najczęstszym, a jednocześnie najmniej poznanym przewlekłym powikłaniem cukrzycy. Już w chwili rozpoznania cukrzycy typu 2 obecna jest u ok.10% pacjentów a dotyka aż około 50% pacjentów z cukrzycą wieloletnią. Ze względu na niewyjaśnioną do końca patogenezę, chociaż z dominującym udziałem toksycznych produktów stresu oksydacyjnego, dużym problemem pozostaje sposób terapii DSPN, który jest wciąż objawowy, a więc nieskuteczny długofalowo. Autor podkreśla, że jedynie leczenie przyczynowe, oparte o wiarygodne mechanizmy patofizjologiczne mogłoby zapobiec lub opóźnić rozwój neuropatii i licznych powikłań cukrzycy z nią związanych, zwłaszcza stopy cukrzycowej.

Druga publikacja z cyklu habilitacyjnego (Kasznicki J, et al.: The Trp64Arg beta3-adrenergic receptor amino-acid variant is not associated with overweight and type 2 diabetes mellitus in Poland population. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes 113 (10), 593-597), oceniała związek polimorfizmu Trp64Arg genu dla receptora beta3-adrenergicznego z występowaniem cukrzycy typu 2 i/lub otyłości w populacji polskiej. Należy podkreślić, że było to pierwsze badanie oceniające wybrany związek w populacji polskiej. Badanie przeprowadzone w populacji 358 pacjentów, wykazało brak istotnych różnic w rozkładzie genotypów i częstości alleli polimorfizmu Trp64Arg

u pacjentów z cukrzycą typu 2 czy nadwagą, w porównaniu do adekwatnej grupy kontrolnej.

Celem kolejnej pracy (Błasiak J, Arabski M, Klupa R, Woźniak K, Zadrożny M, Kasznicki J, Zurawska M, Drzewoski J (2004) DNA damage and repair in type 2 diabetes mellitus. *Mutat. Res* 554 (1/2), 297-304) była ocena stopnia uszkodzenia DNA, efektywności jego naprawy oraz wrażliwości na egzogenne mutageny (nadtlenek wodoru, doksorubicyna) u chorych na cukrzycę typu 2 w porównaniu z osobami normoglikemicznymi. Autorzy wykazali, że podstawowy poziom endogennych, oksydacyjnych uszkodzeń DNA był wyższy u pacjentów z cukrzycą typu 2 niż w grupie kontrolnej. Nie obserwowano natomiast różnicy między poziomem podstawowych alkilacyjnych uszkodzeń DNA u chorych na cukrzycę typu 2 i w grupie kontrolnej. Pacjenci z cukrzycą wykazywali większą podatność zarówno na nadtlenek wodoru, jak i doksorubicynę niż na osoby zdrowe ($P < 0,05$). Jednocześnie skuteczność naprawy DNA, mierzona po 120 minutach inkubacji naprawczej w limfocytach pochodzących od chorych na T2DM była również istotnie niższa niż w grupie kontrolnej. Autorzy podkreślają, że otrzymane wyniki były jednymi z pierwszych, które wykazały, że cukrzyca typu 2 towarzyszy nie tylko podwyższony poziom oksydacyjnych uszkodzeń DNA, ale także zwiększona podatność na czynniki uszkodzające DNA i zmniejszona skuteczność naprawy DNA, co może być potencjalnym markerem ryzyka rozwoju powikłań u chorych na cukrzycę.

Kontynuację tematu oceny statusu oksydacyjnego Habilitant przeprowadza w pracy (Kasznicki J, et al. (2009) Association between polymorphisms of the DNA repair genes XRCCI and hOGG1 and type 2 diabetes mellitus in the Polish population. *Pol Arch Med Wewn.* 119(3): 122-128) i porównuje, w sposób pionierski, polimorfizm genów naprawy DNA (XRCCI i hOGG1) u chorych z cukrzycą typu 2 i osobami bez zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Wyniki badania pozwalają wykluczyć związek polimorfizmów Arg399Gln genu XRCCI i Ser-326Cys genu hOGG1, które są związane z naprawą na drodze wycinania pojedynczych zasad (base excision repair - BER) jako przyczynę zmniejszonej skuteczności naprawy DNA u chorych na cukrzycę typu 2.

Kolejne badanie centralizowało się wyłącznie na DSPN (Kasznicki J, et al. (2012) Evaluation of oxidative stress markers in pathogenesis of diabetic neuropathy. *Mol Biol Rep.* 39(9): 8669-8678), a jego celem była ocena aktywności enzymów antyoksydacyjnych: katalazy (CAT), dysmutazy nadtlenkowej (SOD), peroksydazy

glutationowej (GPX) oraz całkowitego potencjału antyoksydacyjnego (TAS) u pacjentów z cukrzycą powikłaną DSPN w porównaniu do grup kontrolnych. Badanie dostarcza po raz pierwszy bezpośrednich dowodów wskazujących, że ryzyko rozwoju dystalnej symetrycznej polineuropatii może być związane ze stresem oksydacyjnym. Wykazano, bowiem że endogenne poziomy oksydacyjnych uszkodzeń DNA u pacjentów z T2DM i DSPN był znacznie wyższy w porównaniu z pacjentami z T2DM bez DSPN i grupą kontrolną, podobnie jak średni poziom uszkodzeń DNA wywołanych podaniem nadtlenu wodoru. Dodatkowo wykazano niższą aktywność enzymów antyoksydacyjnych i dlatego można stwierdzić, że u chorych na T2DM zwiększony poziom stresu oksydacyjnego może wynikać nie tylko z nadprodukcji reaktywnych form tlenu, ale również upośledzonej efektywności enzymów antyoksydacyjnych, co potencjalnie może być bezpośrednią przyczyną uszkodzenia nerwów. Autor próbuje znaleźć wspólną płaszczyznę dla swoich badań doświadczalnych i możliwości terapeutycznych tej patologii i sugeruje, że w sytuacji zmniejszonej aktywności takich enzymów jak, SOD, CAT i GPX, to właśnie środki przeciwutleniające wydają się być dobrym kandydatem w celu zapobiegania i leczenia dystalnej symetrycznej polineuropatii.

Kontynuacją poprzedniej pracy było badanie (Kasznicki J, et al. (2016) Genetic polymorphisms (Pr0197Leu of Gpx1, +35A/C of SOD1, -262C/T of CAT), the level of antioxidant proteins (GPx1, SOD1, CAT) and the risk of distal symmetric polyneuropathy in Polish patients with type 2 diabetes mellitus. Adv Med Sci 61(1): 123-129), przeprowadzone w grupie aż 401 pacjentów, którego celem była ocena związku polimorfizmu w genach dla GPx1, SOD i CAT oraz poziomu enzymów antyoksydacyjnych GPx1, SOD i CAT z ryzykiem rozwoju DSPN. Autorzy powtórnie wykazali, że zaburzenia w systemie obrony antyoksydacyjnej mogą odgrywać istotną rolę w rozwoju i progresji DSPN. Dlatego ponownie wskazują na terapię z zastosowaniem przeciwutleniaczy komórkowych, jako profilaktyka i/lub leczenie DSPN.

W ostatniej publikacji (Merecz A, Markiewicz L, Sliwiska A, Kosmowski M, **Kasznicki J**, Drzewoski J, Majsterek I (2015) Analysis of oxidative DNA damage and its repair in Polish patients with diabetes mellitus type 2: Role in pathogenesis of diabetic neuropathy. Adv Med Sci. 60(2): 220-230) z cyklu oceniających związek polimorfizmów genów uczestniczących w naprawie DNA, a patogenezą DSPN u chorych na T2DM, oceniano stopień uszkodzeń oksydacyjnych oraz zdolność

naprawy DNA i ich związek z określonymi polimorfizmami genów naprawy DNA (ADPRT, MUTYH, APEI) w olbrzymiej grupie 355 pacjentów rasy kaukaskiej. Ponownie wykazano, że chorzy na cukrzycę typu 2 mają zmniejszoną zdolność naprawy DNA. Jednak żaden z trzech ocenianych polimorfizmów nie był związany ze zwiększeniem ryzyka wystąpienia DSPN w badanej populacji, jedynie w grupie chorych na cukrzycę typu 2 niezależnie od DSPN obecność allele 726 Ala dla ADPRT występowała istotnie częściej w porównaniu do grupy normoglikemicznej ($p = 0,01$). U osób ze zmutowanym allele ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2 było większe (OR — 1,59, 95% CI: 1.08-2.36). Nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w częstości alleli i genotypów dla polimorfizmów 324 His / Glu MUTYH i 148 Asp / Glu APEI pomiędzy grupą kontrolną oraz grupami chorych na cukrzycę, ani związku pomiędzy występowaniem określonego wariantu polimorficznego a ryzykiem wystąpienia DSPN.

Reasumując powyższe badania naukowe dr. Jacka Kasznickiego, wchodzące w skład cyklu prac będących przedmiotem postępowania habilitacyjnego, są one najbardziej kompleksowym, monotematycznym opracowaniem, obejmującym reprezentatywną i jednorodną pod względem rozpoznania grupę pacjentów, dlatego mogą stać się podstawą dalszego wnioskowania. Stanowią one nowatorski, a często wręcz pionierski wkład do nauki i mogą odegrać duże znaczenie w diagnostyce pacjentów z cukrzycą typu 2 pod kątem DSPN, a co za tym idzie w optymalizowaniu terapii klinicznych.

Z punktu widzenia recenzenta chciałabym zwrócić uwagę na niewątpliwe walory merytoryczne osiągnięcia naukowego a także logiczne i wyważone przedstawienie podsumowania wyników i konkluzji w postaci najważniejszych z nich:

1. wykazanie, że poziomy podstawowych endogennych i oksydacyjnych uszkodzeń DNA są wyższe u chorych na cukrzycę typu 2 niż u osób bez zaburzeń gospodarki węglowodanowej.
2. wykazanie, że DNA pochodzące od chorych na cukrzycę typu 2, szczególnie od chorych na T2DM ze współistniejącą DSPN, wykazuje większą wrażliwość na czynniki uszkadzające niż DNA pochodzące od osób zdrowych.
3. wykazanie u chorych na cukrzycę typu 2, szczególnie chorych ze współistniejącą DSPN mniejszej skuteczności naprawy uszkodzeń DNA indukowanych przez czynniki uszkadzające niż u osób zdrowych.

4. wykazanie, że u chorych na cukrzycę typu 2 zwiększony poziom stresu oksydacyjnego może wynikać nie tylko z nadprodukcji reaktywnych form tlenu, ale również upośledzonej efektywności mechanizmów naprawczych.

5. wykazanie zmniejszonej aktywności enzymów antyoksydacyjnych SOD, CAT, GPX u chorych na cukrzycę typu 2 ze współistniejącą DSPN w porównaniu z chorymi na T2DM bez cukrzycy i osobami zdrowymi.

6. wykazanie, że podwyższony poziom oksydacyjnych uszkodzeń DNA, zwiększona podatność na mutageny i zmniejszona skuteczność naprawy DNA może tłumaczyć związek pomiędzy cukrzycą typu 2 a dystalną, symetryczną polineuropatią cukrzycową.

7. wykluczenie roli badanych polimorfizmów genów dla SOD, GPX, CAT, OGG1, XRCCI, MUTYH, ADPRT, APEI oraz genu receptora 93-adrenergicznego w patogenezie cukrzycy typu 2 i dystalnej, symetrycznej polineuropatii.

Habilitant nie ustrzegł się pewnych błędów edytorskich, jak licznych powtórzeń, pomimo wcześniejszego wprowadzania skrótów czy też dublowania celu pracy w przedstawianiu jej streszczenia oraz wielu literówek czy błędów interpunkcyjnych.

OCENA ISTOTNEJ AKTYWNOŚCI NAUKOWEJ

Należy także podkreślić całość, pozostałą po wyłączeniu publikacji stanowiących podstawę rozprawy habilitacyjnej, dorobek naukowy doktora Jacka Kasznickiego, który obejmuje 17 publikacji oryginalnych, 3 publikacje kazuistyczne, 11 publikacji poglądowych, 11 rozdziałów w książkach, w tym 1 zagranicznego oraz 28 doniesień zjazdowych. ISI Journal Citation Reports® Ranking. Sumaryczny wskaźnik IF dorobku naukowego wynosi 30,542 (wszystkie prace opublikowano po uzyskaniu tytułu doktora nauk medycznych) a suma punktów MNiSW jest równa 323. Łącznie 270 cytowań, indeks Hirscha wynosi 9 (Źródło: ISI Web of Science Core Collection) lub inne źródło 388 cytowań, indeks Hirscha wynosi 11 (Źródło: Scopus), co wskazuje na istotną aktywność naukową.

Wśród kierunków badawczych i prac Habilitanta nie związanych z tematem cyklu habilitacyjnego, występują zagadnienia z zakresu:

1. Badania nad wpływem leków przeciwcukrzycowych na apoptozę komórek prawidłowych i nowotworowych
2. Prace kazuistyczne
3. Prace wykraczające poza obszar głównych tematów badawczych

Efektom tych działań badawczych były publikacje oraz wiele doniesień zjazdowych w kraju i za granicą z zakresu diabetologii, kardiologii czy też farmakologii. Pomimo niezbyt rozbudowanego liczebnie dorobku, to współautorstwo i jak sądzę, patronat naukowy Pana Profesora Józefa Drzewoskiego, gwarantuje wysoką jakość merytoryczną tego dorobku naukowego.

OCENA OSIĄGNIĘĆ DYDAKTYCZNYCH, ORGANIZACYJNYCH I POPULARYZATORSKICH

Oceniając działalność dydaktyczną należy dodać, że jest ona wszechstronna, bowiem Habilitant prowadzi zajęcia zarówno w języku polskim jak i angielskim, od chwili rozpoczęcia pracy w AM / UMED w Łodzi, dla różnych wydziałów: choroby wewnętrzne ze studentami VI roku Wydziału Lekarskiego UM w Łodzi, ćwiczenia i wykłady (farmakologia kliniczna) ze studentami anglojęzycznymi IV roku Wydziału Lekarsko-Dentystycznego UM w Łodzi, wykłady (choroby wewnętrzne, farmakologia/farmakologia kliniczna) ze studentami III roku Biotechnologii Wydziału Nauk Biomedycznych i Kształcenia Podyplomowego UM w Łodzi, seminaria (choroby wewnętrzne, farmakologia kliniczna) ze studentami IV roku Wydziału Lekarskiego i V roku Wydziału Lekarsko-Dentystycznego UM w Łodzi.

Jednocześnie jest koordynatorem pracy 10 lekarzy odbywających staż podyplomowy i aktualnie kierownikiem specjalizacji 3 lekarzy z zakresu chorób wewnętrznych i diabetologii w Klinice Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej CSK UMED w Łodzi (zakończone zdaniem egzaminem specjalizacji z chorób wewnętrznych -4 lekarzy i diabetologii -6 lekarzy). Habilitant został opiekunem jednej pracy magisterskiej, Wydział Pielęgniarstwa UMED w Łodzi oraz 4 prac licencjackich na Wydziale Nauk Biomedycznych i Kształcenia Podyplomowego UMED w Łodzi. Od ponad 10 lat jest wykładowcą na podyplomowych kursach specjalizacyjnych dla farmaceutów — farmacja apteczna.

Od 1 października 2016 Habilitant pełni obowiązki ordynatora Kliniki Chorób Wewnętrznych, Diabetologii i Farmakologii Klinicznej CSK UMED w Łodzi, a przed objęciem tego stanowiska pracował na stanowisku zastępcy kierownika Kliniki. Jako czynny organizator współtworzył i pracował w Wojewódzkim Centrum Informacji o Lekach, które działało przy Klinice w latach 1993-2002 oraz w Konsultacyjnej Poradni Nadciśnienia Tętniczego

Od 2014 roku jest przewodniczącym Komitetu Terapeutycznego Centralnego Szpitala Klinicznego UMED w Łodzi a w latach 2006-2014 był członkiem Komisji Bioetyki UMED w Łodzi.

Od 8 lat jest wiceprezesem Polskiego Towarzystwa Chorób Metabolicznych. I współorganizatorem dorocznych konferencji Łódzkiej Szkoły Diabetologii stanowiącej integralną część Towarzystwa.

Za działalność naukową i dydaktyczną był wielokrotnie, indywidualnie i zespołowo, nagradzany przez JM Rektora UM. W lutym 2017 za pracę dydaktyczną otrzymał „Wyróżnienie dla najlepszego nauczyciela akademickiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w latach 2015/2016 — na podstawie wyników ankiet systemu ewaluacyjnego wypełnianych przez studentów UMED.

W 28 września 2006 roku zostałem odznaczony przez Prezydenta RP Brązowym Krzyżem Zasługi.

Jest członkiem 4 Towarzystw Naukowych (Towarzystwo Internistów Polskich, Polskie Towarzystwo Diabetologiczne, Polskie Towarzystwo Chorób Metabolicznych — vice-prezes, prezes, Towarzystwo Terapii Monitorowanej)

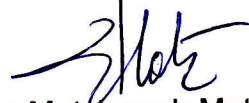
Podsumowując powyższe osiągnięcia naukowe dr. n. med. Jacka Kasznickiego „Znaczenie oksydacyjnych uszkodzeń DNA, efektywności ich naprawy i polimorfizmów wybranych genów czynników antyoksydacyjnych i naprawy DNA w patogenezie cukrzycy typu 2 i jej przewlekłych powikłań, ze szczególnym uwzględnieniem dystalnej, symetrycznej polineuropatii” w postaci monotematycznego cyklu prac należy stwierdzić, że stanowi ono wartościowy, oryginalny, a często nowatorski wkład do nauki w zakresie aspektów patogenetycznych cukrzycy i jej przewlekłych powikłań. Jednocześnie analizując mechanizmy patogenetyczne, daje możliwość podejmowania działań profilaktyczno- leczniczych tej patologii, a

szczególnie terapii spersonalizowanych, dobranych do uwarunkowań genetycznych i epigenetycznych pacjenta. Należy także podkreślić całą aktywność naukową i szczególnie wszechstronną i odpowiedzialną aktywność zawodową i organizacyjną.

W mojej opinii dorobek naukowy dr. n. med. Jacka Kasznickiego, określony w cyklu prac naukowych składających się na osiągnięcie naukowe oraz całość dorobku naukowego i działalność dydaktyczno-organizacyjna spełnia wymogi ustawy o stopniach i tytułach naukowych.

Zatem, zwracam się do Rady Naukowej Wydziału Nauk Biomedycznych i Kształcenia Podyplomowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, z wnioskiem o nadanie dr n. med. Jackowi Kasznickiemu stopnia doktora habilitowanego.

Z wyrazami szacunku



Beata Matyjaszek-Matuszek

Dr hab. n. med.
Beata Matyjaszek-Matuszek
Specjalista chorób wewnętrznych
Endokrynolog Diabetolog
1734198