



**INSTYTUT
GENETYKI CZŁOWIEKA**
POLSKIEJ AKADEMII NAUK

ul. Strzeszyńska 32
60-479 Poznań

tel. +48/61/657 91 00
fax +48/61/823 32 35
e-mail: igcz@man.poznan.pl

www.igcz.poznan.pl

Uniwersytet Medyczny
we Wrocławiu



RPW/4115/2024 P
Data: 2024-03-08

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
BIURO RADY DYSCYPLINY
NAUKI MEDYCZNE

Wpł.
dnia 08-03-2024

L. dz. RN-3M/ 371

Poznań, 05.03.2024

dr hab. Małgorzata Jarmuż-Szymczak

Zakład Genetyki Nowotworów

malgorzata.jarmuz-szymczak@igcz.poznan.pl

Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
RADA DYSCYPLINY NAUKI MEDYCZNE
Poznań

prof. dr hab. Agnieszka Haloń

11-03-2024

RECENZJA

w postępowaniu habilitacyjnym w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki
medyczne dr Pawła Karpińskiego

Podstawa przygotowania recenzji

Recenzja została wykonana na podstawie decyzji Rady Doskonałości Naukowej z dnia 25 września 2023 roku (Nr DRKN.Z3.400.202.2023) oraz uchwały nr 1080/XI/2023 Rady Dyscypliny Nauki Medyczne Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu z dnia 16 listopada 2023 roku wyznaczającej mnie jako recenzenta w postępowaniu habilitacyjnym dr Pawła Karpińskiego. Ocenę opracowano na podstawie materiałów dostarczonych przez Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu wraz z pismem przewodnim nr RN-BM/2267/2023 z dnia 19 grudnia 2023 roku.

Sylwetka Habilitanta

Doktor Paweł Karpiński jest absolwentem Uniwersytetu Wrocławskiego (kierunek Biologia specjalizacja Mikrobiologia). Dyplom ukończenia studiów magisterskich uzyskał w 2004 roku. W latach 2005-2009 dr Paweł Karpiński realizował program studiów doktoranckich w Katedrze i Zakładzie Genetyki w Akademii Medycznej we Wrocławiu (obecnie Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu).

Stopień doktora nauk medycznych w zakresie biologii medycznej - biologii molekularnej uzyskał 26 listopada 2010 roku na podstawie rozprawy doktorskiej pt. „Rola niestabilności metylacyjnej DNA w etiologii sporadycznego raka jelita grubego”

W latach 2019-2021 pracował jako adiunkt w Laboratorium Genomiki i Bioinformatyki w Instytucie Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. Ludwika Hirszfelda Polskiej Akademii Nauk we Wrocławiu. Obecnie jest zatrudniony jako adiunkt w Katedrze i Zakładzie Genetyki, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu oraz jako specjalista bioinformatyk w Laboratorium Genomiki i Bioinformatyki w Instytucie Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. Ludwika Hirszfelda Polskiej Akademii Nauk we Wrocławiu.

Ocena osiągnięcia naukowego pt.

„Zastosowanie metod bioinformatycznych w badaniach chorób o heterogennej etiologii molekularnej”

Osiągnięcie naukowe dr Pawła Karpińskiego stanowi cykl siedmiu publikacji składający się z sześciu prac oryginalnych oraz jednej przeglądowej. Łączny współczynnik wpływu *Impact Factor* (IF) prac wchodzących w skład cyklu wynosi 30,942 (MNiSW/KBN=440). Wszystkie prace wchodzące

w skład cyklu są pracami opublikowanymi w latach 2016-2022, w których Habilitant jest pierwszym autorem a w pięciu również korespondencyjnym. Prace te prezentują wyniki badań po uzyskaniu stopnia doktora nauk medycznych.

Habilitant postawił sobie następujące cele badań:

- 1) Wykorzystanie metod rozplotu (dekownolucji) profili ekspresji lub metylacji genów we krwi obwodowej do oceny składu komórkowego krwi w chorobach związanych z zaburzeniami psychicznymi.
- 2) Wykorzystanie metod rozplotu (dekownolucji) profili metylacji DNA i profili ekspresji wybranych genów oraz agregowanie analizy skupień (*ensemble clustering*) do oceny immunogenności w ujęciu *Pan-Cancer* (wielu typów nowotworów).
- 3) Badanie przyczyn, heterogenności oraz znaczenia fenotypu metylatora wysp CpG (CIMP) jako ekstremalnego przykładu zaburzeń metylacji DNA w ujęciu *Pan-Cancer* (wielu typów nowotworów) przy użyciu metod opartych o agregowanie analizy skupień (*ensemble clustering*) oraz integracyjną analizę skupień (*integrative clustering*).

Cele te konsekwentnie realizował przygotowując cykl prac wchodzących w skład osiągnięcia:

1. **Karpiński P**, Frydecka D., Sasiadek MM, Misiak B. Reduced number of peripheral natural killer cells in schizophrenia but not in bipolar disorder. *Brain Behav. Immun.* 2016 vol.54 s.194-200.
2. **Karpiński P**, Samochowiec J, Frydecka D, Sasiadek MM, Misiak B. Further evidence for depletion of peripheral blood natural killer cells in patients with schizophrenia: a computational deconvolution study. *Schizophr Res.* 2018 Nov;201:243-248. doi: 10.1016/j.schres.2018.04.026.
3. **Karpinski P**, Rossowska J, Sasiadek MM. Immunological landscape of consensus clusters in colorectal cancer. *Oncotarget.* 2017 Oct 27;8(62):105299-105311. doi:10.18632/oncotarget.22169.
4. **Karpiński P**, Łaczmanski Ł, Sasiadek MM. Major histocompatibility complex genes as therapeutic opportunity for immune cold molecular cancer subtypes. *J Immunol Res.* 2020 Nov 17;2020:8758090. doi: 10.1155/2020/8758090.
5. **Karpinski P**, Pesz K, Sasiadek MM. Pan-cancer analysis reveals presence of pronounced DNA methylation drift in CpG island methylator phenotype clusters. *Epigenomics.* 2017 Nov;9(11):1341-1352. doi: 10.2217/epi-2017-0070.
6. **Karpinski P**, Patai AV, Hap W, Kielan W, Laczmanska I, Sasiadek MM. Multilevel omic data clustering reveals variable contribution of methylator phenotype to integrative cancer subtypes. *Epigenomics.* 2018 Oct;10(10):1289-1299. doi: 10.2217/epi-2018-0057
7. **Karpiński P.**, Sasiadek MM. CpG island methylator phenotype - a hope for the future or a road to nowhere? *Int.J.Mol.Sci.* 2022. Vol.23 no.2 art.830 [21 s.], doi:10.3390/ijms23020830.

Cykl prac (wymienionych powyżej) poświęcony jest badaniom transkryptomiki i epigenetyki w schorzeniach człowieka, charakteryzujących się wysoką heterogennością molekularną, takich jak schizofrenia i nowotwory. Do badań Habilitant wykorzystał dane zawierające wyniki ekspresji mRNA, metylacji DNA oraz dane obejmujące zaburzenia liczby kopii DNA z Gene Expression Omnibus (trzy pierwsze publikacje z cyklu) lub The Cancer Genome Atlas (trzy kolejne publikacje) a do analiz wykorzystał różne, starannie dobrane do każdego zagadnienia metody biostatystyczne.

Celem pracy pt. „**Reduced number of peripheral natural killer cells in schizophrenia but not in bipolar disorder**” było wykorzystanie metod rozplotu (dekownolucji) profili ekspresji genów do oceny proporcji komórek krwi i ich porównania pomiędzy osobami zdrowymi, pacjentami ze schizofrenią oraz pacjentami z chorobą afektywną dwubiegunową. Jako metody rozplotu użyto algorytm CIBERSORT a do walidacji algorytmu wykorzystano zestawu danych zawierających profile ekspresji pacjentów chorych na sepsę i osób zdrowych. Użyta metoda potwierdziła dane literaturowe tj. statystycznie istotne spadki limfocytów B, limfocytów T CD4+, limfocytów T CD8+, limfocytów $\gamma\delta$ i komórek NK oraz wzrost poziomu neutrofilii u pacjentów z sepsą w porównaniu do osób z grupy kontrolnej. Ponadto wykazała, iż spośród badanych komórek krwi tylko komórki NK wykazały statystycznie znaczące różnice pomiędzy grupą kontrolną a grupą pacjentów ze schizofrenią oraz istotny statystycznie spadek proporcji NK w grupie pacjentów ze schizofrenią. Natomiast u pacjentów z chorobą afektywną dwubiegunową nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w proporcjach wybranych komórek krwi w porównaniu do grupy kontrolnej.

Na uwagę zasługuje fakt, iż przedstawione powyżej wyniki były jednymi z pierwszych analiz wielu podgrup komórek krwi jednocześnie w kontekście zaburzeń psychicznych. Co ważniejsze, uzyskane wyniki mogą mieć znaczenie dla badań nad patofizjologią schizofrenii biorąc pod uwagę związek pomiędzy układem nerwowym i układem odpornościowym.

Celem kolejnej pracy pt. „*Further evidence for depletion of peripheral blood natural killer cells in patients with schizophrenia: a computational deconvolution study*” było wykorzystanie metod rozplotu (dekowolucji) profili metylacji DNA do oceny proporcji komórek krwi i ich porównania pomiędzy osobami zdrowymi a pacjentami ze schizofrenią. Jako metody rozplotu użyto metody RPC (*Robust Partial Correlations*) wbudowanej w algorytm EpiDISH do oceny wzajemnych proporcji następujących komórek: limfocytów B, limfocytów T CD4+, limfocytów T CD8+, komórek NK monocytów i granulocytów. Spośród badanych komórek krwi komórki NK i granulocyty wykazały statystycznie znaczące różnice pomiędzy grupą osób zdrowych a grupą pacjentów ze schizofrenią. W szczególności, pacjenci ze schizofrenią charakteryzowali się niższym odsetkiem komórek NK i oraz wyższym odsetkiem granulocytów. Badania potwierdziły wyniki uzyskane na danych opartych o mikromacierze transkryptomyczne wskazujące na znacząco niższe proporcje komórek NK u pacjentów ze schizofrenią (pierwsza z cyklu publikacja).

W pracy pt. „*Immunological landscape of consensus clusters in colorectal cancer*” Habilitant rozwija nurt badań nad mikrośrodowiskiem guza nowotworowego w szczególności frakcji komórek immunologicznych. Na tle podtypów molekularnych raka jelita grubego scharakteryzował poziomy komórek immunologicznych w guzach oraz ekspresję genów modulujących frakcję immunologiczną mikrośrodowiska. Wskazał, iż mikrośrodowiska CMS1 i CMS4 charakteryzowały się wysokim wzbogaceniem komórkami układu immunologicznego jednak o innym składzie komórkowym, natomiast CMS2 i CMS3 relatywnie niskim wzbogaceniem leukocytami. Ponadto porównanie poziomu ekspresji genów modulujących frakcję immunologiczną mikrośrodowiska pomiędzy podtypami i tkanką zdrową jelita wykazało znacząco wyższą ekspresję aktywatorów, genów supresorowych i genów z rodziny MHC w podtypach CMS1 i CMS4 w porównaniu do CMS2 i CMS3. Habilitant poszukiwał również cech uniwersalnych dla wszystkich grup CMS i pomimo wysokiej heterogenności immunologicznej mikrośrodowiska raka jelita grubego przeprowadzone analizy wyłoniły kilka genów-kandydatów mogących stać się celem uniwersalnych immunoterapii niezależnych od statusu CMS.

Biorąc pod uwagę, iż niektóre immunoterapie lepiej działają w guzach wysoko wzbogaconych komórkami układu immunologicznego (*immune hot*) oraz brak wypracowanych podejść terapeutycznych opartych o modulację układu immunologicznego w guzach z relatywnie niskim wzbogaceniem (*immune cold*) Habilitant w pracy pt. „*Major histocompatibility complex genes as therapeutic opportunity for immune cold molecular cancer subtypes*” postanowił przetestować, bazując na danych transkryptomicznych, teoretyczne możliwości zastosowania immunomodulacji przeciwnowotworowej w guzach z mikrośrodowiskiem typu *immune cold*. Otrzymane wyniki wskazały, iż niska ekspresja genów odpowiedzialnych za wyciszenie odpowiedzi immunologicznej i niskie poziomy limfocytów T są przyczyną braku odpowiedzi guzów *MHC-low* na współczesne immunoterapie przeciwnowotworowe. Ponadto stwierdził, że istnieje przeciwnowotworowy potencjał immunologiczny mikrośrodowiska guzów *MHC-low*, jednak może on zostać wyzwolony jedynie w przypadku zwiększenia ekspresji genów z rodziny MHC.

Celem pracy pt. „*Pan-cancer analysis reveals presence of pronounced DNA methylation drift in CpG island methylator phenotype clusters*” było poszukiwanie wspólnych cech molekularnych guzów z fenotypem metylatora wysp CpG (CIMP) w każdym z typów nowotworów.

Do wyróżnienia klastrów CIMP użyto agregowanej analizy skupień (ensemble clustering) będącej wypadkową użycia pięciu algorytmów klasterujących. Przeprowadzone obliczenia wskazały na istnienie cech wspólnych dla 21 z 23 badanych klastrów CIMP: przyspieszone podziały mitotyczne, zwiększona ekspresja genów związanych z proliferacją oraz obniżony poziom metylacji obszarów międzygenowych, oraz sekwencji powtarzających się (Alu and LINE-1). Na podstawie otrzymanych wyników Habilitant sformułował hipotezę wskazującą, iż czynnikiem inicjującym fenotyp metylatora są znacząco przyspieszone podziały komórek nowotworowych, co ma prawdopodobnie miejsce na

początkowych etapach transformacji nowotworowej i czego wynikiem jest wyróżniający się w guzach CIMP dryf metylacji.

Celem kolejnej pracy pt. „*Multilevel omic data clustering reveals variable contribution of methylator phenotype to integrative cancer subtypes*” było zbadanie czy i w jakich typach nowotworów fenotyp metylatora ma udział w tworzeniu specyficznych integracyjnych klastrów.

Habilitant na podstawie przeprowadzonych analiz zaobserwował:

- w 10 z 17 typów nowotworów klastr integracyjny, statystycznie znamienne wzbogacony w guzy CIMP (m.in. w raku jelita grubego, raku żołądka, raku brodawkowatym i jasnokomórkowym nerki oraz rakach głowy i szyi) oraz ocenił przeciętnie rozmiary klastru integracyjnego związanego z CIMP;
- że z dużym prawdopodobieństwem, fenotyp metylatora jest jednym z czynników napędzających fenotyp guzów należących do wyżej wspomnianych klastrów;
- iż tylko jeden z 10 klastrów integracyjnych, wzbogaconych w guzy CIMP (w raku żołądka związany z infekcją wirusem Epsteina-Barr) wykazywał znamienne statystyczny związek z czasem przeżycia;
- iż pomiędzy 10 klastrami integracyjnymi, wzbogaconymi w guzy CIMP, nie znaleziono cech wspólnych w oparciu o szereg analiz transkryptomicznych (między innymi: różnicową ekspresję (*differential expression*), analizę ścieżek (*pathway analysis*) czy analizę aktywowanych czynników transkrypcyjnych.

Na podstawie otrzymanych wyników Habilitant sformułował następujące wnioski:

- CIMP jest fenotypem, który w około 60% typów nowotworów, może mieć cechy napędzające dla pojedynczego, niewielkiego klastru najczęściej stanowiącego 15-20% badanej próby.
- Na poziomie transkryptomu, klaster wzbogacony w guzy CIMP, mają cechy wysoce specyficzne.
- CIMP nie jest dobrym markerem całkowitego przeżycia.

Publikacja pt. “*CpG island methylator phenotype - a hope for the future or a road to nowhere?*” jest przeglądem literatury z ostatnich 20 lat na temat fenotypu metylatora (CIMP), w której Habilitant podejmuje szereg zagadnień m. in. opisuje różne podejścia metodologiczne podjęte w celu wyróżnienia klastrów metylacyjnych w różnych publikacjach. W podsumowaniu Habilitant zauważa, iż CIMP pozostaje nadal słabo poznany, heterogennym, choć bez wątpienia istotnym w wielu typach nowotworów, czynnikiem napędzającym transformację nowotworową. Jednak w przypadku znalezienia efektywnej metody transferu terapii epigenetycznych do guzów litych, CIMP może się stać ważnym i pożądanym markerem decydującym o doborze leczenia.

Dr Paweł Karpiński do najważniejszych osiągnięć kliniczno-poznawczych przedstawionego cyklu zaliczył:

- identyfikację zaburzeń proporcji komórek NK we krwi pacjentów ze schizofrenią;
- opis heterogenności immunologicznej mikrośrodków molekularnych podtypów raka jelita grubego (CMS) wraz ze wskazaniem potencjalnych genów, które mogą być celem immunoterapii niezależnej od CMS;
- wskazanie na znacząco przyspieszone podziały komórek nowotworowych jako możliwej przyczyny powstawania fenotypu metylatora w większości typów nowotworów;
- wskazanie podtypów molekularnych nowotworów, w których fenotyp metylatora może mieć cechy napędzające nowotwór (*driver*).

Podsumowując ocenę cyklu publikacji stanowiącego osiągnięcie naukowe będące podstawą wniosku o nadanie dr Pawła Karpińskiego stopień doktora habilitowanego stwierdzam, iż założenia, cele oraz użyte metody badawcze określone zostały w sposób precyzyjny, logiczny i kompletny. Habilitant wykazał szeroką wiedzę oraz znakomity warsztat badawczy. Ponadto uzyskane wyniki badań i wskazane przez Habilitanta osiągnięcia kliniczno-poznawcze przedstawionego cyklu prac świadczą o naukowej dojrzałości i umiejętności syntetycznego rozumowania.

Stwierdzam, iż opisanie osiągnięcie wnosi istotny wkład do współczesnej wiedzy medycznej i spełnia wymogi stawiane osiągnięciu naukowemu mającemu być podstawą uzyskania stopnia doktora habilitowanego.

Ocena pozostałego dorobku naukowego (aktywność naukowa realizowana w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej w szczególności zagranicznej).

Podczas całej kariery naukowej dr Paweł Karpiński wykazał się aktywnością naukową realizowaną w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej tj.:

1. Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu (Katedrze i Zakładzie Genetyki)
2. Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. Ludwika Hirszfelda Polskiej Akademii Nauk we Wrocławiu (Laboratorium Genomiki i Bioinformatyki).

Ponadto odbył półroczny staż w ramach stypendium Socrates-Erasmus: Department of Microbiology, Groningen (Holandia) w 2004 roku, trzymiesięczny staż w Instytucie Genetyki Człowieka, Uniwersytet Saarland, Homburg (Niemcy) w 2015 roku oraz dwa miesięczne staże w Zakładzie Genetyki Molekularnej, Wydział Antropologii i Genetyki Człowieka, Uniwersytet w Tübingen, Niemcy w 2012 i 2011 roku.

Na szczególną uwagę zasługuje fakt współpracy dr Pawła Karpińskiego jako analityka danych z prof. Mai P. Hoang z Harvard Medical School w wyniku, której powstały dwie prace dotyczące analiz transkryptomu w rzadkich typach nowotworów: w czerniaku błony naczyniowej oka i raku z komórek Merkla. W wyniku pracy w Laboratorium Genomiki i Bioinformatyki z udziałem Habilitanta powstał szereg prac z dziedziny biostatystyki i transkryptomiki.

Zainteresowania naukowe Habilitanta dotyczą również:

- analiz opartych o transkryptom z wykorzystaniem uczenia maszynowego i nienadzorowanego grupowania a w szczególności: badania algorytmów opartych o uczenie maszynowe w detekcji wybranych nowotworów złośliwych oraz analiza transkryptomu w kontekście alergii na jad owadów błonkoskrzydłych.
- analiz wpływu mononukleotydowych wariantów genomowych na aktywność białek lub ryzyko zachorowania na raka: bioinformatyczne modelowanie wpływu patogennych wariantów mononukleotydowych na właściwości i aktywność białek oraz badania polimorficznych wariantów mononukleotydowych (SNP) w kontekście ryzyka zachorowania na choroby nowotworowe

Dorobek naukowy (poza osiągnięciem) dr Pawła Karpińskiego obejmuje 55 prac z IF 180,035 MNiSW: 2856 w tym 49 prac oryginalnych i sześć prac przeglądowych, dwa rozdziały w książkach oraz 54 streszczenia ze zjazdów międzynarodowych i krajowych. Habilitant wygłosił siedem referatów w tym dwa na konferencjach międzynarodowych. Liczba cytowań publikacji dr Pawła Karpińskiego ogółem wynosi 751 (bez autocytowań 706) a Indeks Hirscha 16.

Ocena osiągnięć dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę.

W ramach działalności dydaktycznej Habilitant prowadzi zajęcia ze studentami na Wydziale Lekarskim (kierunek: Lekarski), Wydziale Farmaceutycznym z Oddziałem Analityki Medycznej (kierunek: Analityka Medyczna) oraz English Division (Faculty of Medicine) Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu w wymiarze 240 godzin rocznie w zakresie genetyki laboratoryjnej. Habilitant był opiekunem dwóch prac magisterskich, promotorem trzech prac magisterskich i jest promotorem pomocniczym pracy doktorskiej prowadzonej w Instytucie Immunologii i Terapii Doświadczalnej im. L. Hirszfelda PAN we Wrocławiu.

Pracował/je na rzecz czasopism jako:

- „Guest Editor” w wydaniach specjalnych *International Journal of Molecular Sciences* (MDPI): Epigenetic Mechanisms and Human Pathology, Epigenetic Mechanisms and Human Pathology 2.0, Epigenetic Mechanisms and Human Pathology 3.0, Epigenetic Mechanisms and Human Pathology 4.0,
- „Topical Advisory Panel Member” w czasopiśmie *International Journal of Molecular Sciences* (MDPI),
- „Review Editor” w *Cancer Molecular Targets and Therapeutics* (Frontiers).

Habilitant recenzował prace dla czasopism: Tumor Biology (Springer), Clinical Epigenetics (BMC), International Journal of Molecular Sciences (MDPI), Advances in Clinical and Experimental Medicine (Wydawnictwo Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu).

W latach od 2014 do 2018 należał do Komitetu Naukowego (Sesja Nauk Podstawowych) Międzynarodowej Studenckiej Konferencji Naukowej Młodych Naukowców i Studenckich Kół Naukowych Uczelni Medycznych we Wrocławiu.

Dr Paweł Karpiński otrzymał liczne nagrody m. in.:

- 2014 - Nagroda Rektora za ważne osiągnięcia w pracy naukowej za cykl prac dotyczących badań nowych zmian genetycznych i epigenetycznych w etiologii raka jelita grubego opublikowanych w latach 2010-2012;
- 2015 - Nagroda Rektora za cykl prac dotyczących badania zaburzeń metylacji DNA w sporadycznym raku jelita grubego opublikowanych w latach 2012-2013;
- 2015 - Nagroda Zespołowa Rektora za cykl publikacji pt. „Znaczenie zmian genetycznych w powstawaniu, rozwoju oraz diagnostyce i profilaktyce nowotworów”;
- 2015 - "Złota Synapsa" nagroda zespołowa za najbardziej znaczący artykuł o tematyce psychiatrycznej (przyznawana przez Medforum) w 2015 i 2016;
- 2018 - Nagroda Indywidualna Rektora za publikację w czasopiśmie z bazy JCR w 2018 i 2019;
- 2021 - Nagroda Zespołowa Rektora za publikację w czasopiśmie z bazy JCR.

Dr Paweł Karpiński był wykonawcą 6 grantów, obecnie realizuje jeden grant NCN jako wykonawca oraz jeden grant (subwencja UM we Wrocławiu) jako kierownik.

Wniosek końcowy

Podsumowując stwierdzam, iż przedstawione powyżej osiągnięcia (naukowe, organizacyjne, dydaktyczne i popularyzatorskie) dr Pawła Karpińskiego oraz Jego aktywność naukowa realizowana w więcej niż jednej uczelni/instytucji naukowej, w szczególności zagranicznej spełniają kryteria określone w art. 219 ust. 1 z dnia 20 lipca 2018 roku – Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz.U. z 2020 roku poz.85 z późniejszymi zmianami).

W związku z powyższym zwracam się do Rady Dyscypliny Nauki Medyczne Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu o kontynuowanie postępowania o nadanie Panu dr Pawłowi Karpińskiemu stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

M. Jarmuż-Szymczak

dr hab. Małgorzata Jarmuż-Szymczak, prof. IGC