

|  |            |
|--|------------|
| Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu<br>BIURO RADY DYSCYPLINY<br>NAUKI MEDYCZNE |            |
| wpt.<br>dnia   | 19-03-2024 |
| L. dz. RN-BM/  | 458        |



**GDAŃSKI  
UNIWERSYTET  
MEDYCZNY**

**Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii**

Kierownik: prof. dr hab. n. med. dr h.c. Roman J. Nowicki

80-214 Gdańsk ul. Smoluchowskiego 17

tel. 58 584 40 10, faks: 40 20

e-mail: [rnowicki@gumed.edu.pl](mailto:rnowicki@gumed.edu.pl)

## OCENA

osiągnięcia naukowego, dorobku naukowego, i aktywności naukowej

**dr n. med. Anny Dębińskiej**

prof. dr hab. Agnieszka Haloń

w postępowaniu o nadanie stopnia doktora habilitowanego

w dziedzinie nauki medycze i nauki o zdrowiu w dyscyplinie nauki medycze

wszczętym w dniu 11.01.2024 roku zgodnie z Uchwałą nr 1192/2024

Rady Dyscypliny Nauki Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Oceny dokonałem na podstawie nadesłanych przez Przewodniczącą Rady Dyscypliny Nauki Medyczne Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu dokumentów: danych Wnioskodawcy, autoreferatu, wykazu osiągnięć naukowych, tabeli sumarycznej, analizy i wskaźników bibliometrycznych oraz stanowiących osiągnięcie naukowe sześciu artykułów naukowych pt **„Warianty genetyczne w obrębie regionów chromosomowych sprzężonych z atopowym zapaleniem skóry jako czynnik prognostyczny rozwoju schorzeń alergicznych”**.

### Informacje ogólne o Habilitantce

Dr n. med. Anna Dębińska ukończyła studia na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu uzyskując dyplom lekarza w roku 2003. W latach 2004 - 2008 odbywała studia doktoranckie w I Katedrze i Klinice Pediatrii, Alergologii i Kardiologii Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu. Od roku 2008 nieprzerwanie pracuje w tej Klinice kolejno na stanowiskach asystenta, a od roku 2012 adiunkta. Stopień doktora nauk medycznych otrzymała w roku 2011 na podstawie rozprawy pt. „Polimorfizmy w obrębie Toll-like receptorów i receptora CD14 u dzieci obciążonych atopią”. W kolejnym roku 2012 uzyskała specjalizację w dziedzinie pediatrii a w roku 2016 –w dziedzinie alergologii.

### Przebieg pracy zawodowej

Od roku 2005 do chwili obecnej Kandydatka pracuje w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym we Wrocławiu początkowo (lata 2005 – 2008) jako rezydent a od r. 2008 kolejno jako młodszy i starszy asystent, a następnie jako starszy lekarz.

## Ocena osiągnięcia naukowego

Przedmiotem oceny jest osiągnięcie naukowe w formie cyklu 6 prac, które powstały w latach 2017-2023, dotyczących genetycznych uwarunkowań schorzeń atopowych oraz ich roli w etiopatogenezie marszu alergicznego. Łączny współczynnik IF dla wszystkich prac wynosi **21,397**, a sumaryczna punktacja MEiN wynosi **575,0**. We wszystkich publikacjach dr med. Anna Dębińska jest pierwszym autorem.

Wybór tematu, którym jest badanie genetycznych uwarunkowań schorzeń atopowych w czasie, w którym nie tylko w Polsce ale i na świecie zwiększa się znacznie liczba tych chorób uważam za niezwykle trafny. Na podkreślenie należy fakt, że oprócz aspektów naukowych ma on ważny wymiar praktyczny. Wytypowanie we wczesnym okresie życia populacji dzieci, z genetyczną predyspozycją do uszkodzenia skóry, szczególnie narażonej na rozwój AZS, cięższy przebieg schorzenia i progresję w kierunku astmy może potencjalnie pozwolić na zahamowanie rozwoju i postępu choroby poprzez zastosowanie odpowiednio wczesnej profilaktyki i terapii celowanej. Klasyfikacja genetyczna chorych odzwierciedlająca różne szlaki patofizjologiczne pozwoli w przyszłości na zastosowanie nowych, indywidualnie dostosowanych strategii terapeutycznych

Autorka osiągnięcia postawiła sobie następujące cele: 1. Ocena zależności pomiędzy występowaniem atopowego zapalenia skóry i schorzeń alergicznych u dzieci a polimorfizmami *genów zlokalizowanych w regionach chromosomowych wytypowanych jako sprzężone z AZS*, takich jak geny kompleksu różnicowania naskórka (FLG, FLG2, HRNR, SPRR2B) w regionie 1q21 oraz międzygenowy region C11orf30-LRRC32 chromosomu 11q13.5, 2. Analiza wpływu mutacji w obrębie genu FLG, jako czynników zaburzających o udowodnionej roli w patogenezie AZS, na ewentualne asocjacje stwierdzone dla nowo opisanych polimorfizmów, 3. Analiza wzajemnych interakcji typu gen-gen pomiędzy nowo opisanymi polimorfizmami a mutacjami w obrębie genu dla FLG, 4. Ocena wartości prognostycznej badanych wariantów genetycznych dla przewidywania przebiegu atopowego zapalenia skóry, rozwoju innych schorzeń alergicznych, w tym astmy oraz cech swoistego uczulenia.

Całość populacji badanej stanowiło 188 dzieci (w tym 103 z AZS), wszystkie zostały włączone do badania w wieku poniżej 2 lat, a następnie poddawane były corocznej ocenie kontrolnej w kolejnych latach życia. Rekrutację przeprowadzono wśród dzieci zgłaszających się do Kliniki Alergologii Dziecięcej oraz w populacji ogólnej (lokalne żłobki, gabinety lekarzy rodzinnych). Ocena występowania objawów chorób atopowych,

rodzinnego obciążenia chorobami atopowymi i ekspozycji na czynniki środowiskowe przeprowadzono przy pomocy przygotowanego na potrzeby badania kwestionariusza. W celu potwierdzenia atopii u wszystkich badanych wykonano oznaczenia alergenowo specyficznych IgE. Genotypowanie polimorfizmów i mutacji przeprowadzono za pomocą metody reakcji łańcuchowej polimerazy DNA z analizą ilości amplifikowanych produktów w czasie rzeczywistym poprzez monitorowanie fluorescencji (real time PCR). Uzyskane wyniki umożliwiły analizę częstości alleli i genotypów wybranych miejsc polimorficznych w grupie chorych i grupie kontrolnej, co pozwoliło na ocenę asocjacji danego polimorfizmu z chorobą. W celu oceny niezależności asocjacji badanych polimorfizmów od obecności mutacji w genie FLG jako czynników zaburzających, analiz dokonano po stratyfikacji grup pod względem tego czynnika, obecność mutacji FLG została również uwzględniona jako dodatkowy kowariant w analizie regresji logistycznej. Interakcje pomiędzy dwoma czynnikami ryzyka A i B oceniano poprzez analizę statystyczną względnego ryzyka wynikającego z interakcji (RERI), proporcji ryzyka wynikającego z interakcji (AP), wskaźnika synergii (S) oraz ilorazu szans (OR), zgodnie z przyjętymi rekomendacjami. Wartość predykcyjną polimorfizmów jako czynników ryzyka oceniano poprzez określenie czułości, specyficzności, wartości predykcyjnej dodatniej (PPV) i ujemnej (NPV) zgodnie ze standardami STARD 2015 (the Standards for Reporting of Diagnostic Accuracy).

Z wielkim zaciekawieniem zapoznałem się z osiągnięciem naukowym dr med. Anny Dębińskiej.

1. Pierwszym artykułem cyklu jest praca dotycząca mutacji w obrębie genu dla filagryny (FLG), pt. *Filaggrin loss-of-function mutations as a predictor for atopic eczema, allergic sensitization and eczema-associated asthma in Polish children population*. opublikowana w czasopiśmie *Advances in Clinical and Experimental Medicine* w 2017 roku (**IF: 1,837, MEiN:70**). Celem pracy była ocena związku mutacji w obrębie genu FLG z występowaniem AZS i innych schorzeń alergicznych oraz określenie wartości tych mutacji jako czynników prognostycznych marszu alergicznego. W grupie dzieci poniżej 2 roku życia z rozpoznaniem AZS oraz w grupie kontrolnej wykonano genotypowanie dla czterech najczęstszych mutacji w genie FLG: R501X, 2282del4, R2447X, S3247X. Było to pierwsze badanie asocjacyjne oceniające w/w związek u dzieci poniżej 2 roku życia w populacji polskiej. Przeprowadzone badanie wykazało, że obecność co najmniej jednej z badanych mutacji w obrębie genu FLG wiąże się z istotnie częstszym występowaniem AZS u dzieci. Badanie potwierdziło silny związek mutacji w genie FLG z AZS, w kolejnej, znacznie

rzadziej badanej populacji. Dodatkowo wykazano, że obecność co najmniej jednej z mutacji w genie FLG wiązała się z wcześniejszym początkiem objawów AZS. Przeprowadzone badanie potwierdziło również wpływ badanych mutacji w genie FLG na zwiększone ryzyko rozwoju swoistego uczulenia ocenianego na podstawie stężenia alergenowo specyficznych IgE, przy czym największe ryzyko zaobserwowano u dzieci ze współistniejącym AZS. Ocena związku mutacji w genie FLG z rozpoznaniem astmy w wieku 4 lat wykazała, że obecność co najmniej jednej z mutacji niesie ze sobą zwiększone, nawet 6-krotnie, ryzyko rozwoju astmy, ale tylko w grupie dzieci ze współistniejącymi obecnie lub w przeszłości objawami AZS.

Autorka wykazała ponadto, że obecność co najmniej jednej z badanych mutacji w genie FLG stanowi istotny czynnik prognostyczny cechujący się wysoką, dodatnią wartością predykcyjną (PPV) dla utrzymywania się objawów AZS w 4 roku życia (85,7%) oraz rozwoju astmy u dzieci ze współistniejącym AZS (66,7%) w tym wieku. Po włączeniu IgE zależnej sensytyzacji do modelu predykcyjnego stwierdzono, że uczulenie na alergeny wziewne lub pokarmowe przed ukończeniem 2 roku życia wykazuje dodatnią wartość predykcyjną dla utrzymywania się objawów AZS w 4 roku życia na poziomie 84,0%. Największą przydatność w przewidywaniu ryzyka rozwoju astmy u dzieci z AZS wykazywało zestawienie obydwu czynników ryzyka, mutacji w genie FLG i IgE zależnej sensytyzacji w pierwszych 2 latach życia ze swoistością i dodatnią wartością predykcyjną sięgającą 100%. Dodatkowo, współwystępowanie atopii oraz przynajmniej jednej mutacji w genie FLG wiązało się ze znacznie wyższym ryzykiem rozwoju fenotypu astmy współistniejącej z AZS, co może być efektem synergicznej interakcji między uszkodzeniem bariery skórnej wynikającym z mutacji w genie FLG i przeznaskórkową sensytyzacją we wczesnym okresie życia.

2. Drugą częścią osiągnięcia naukowego jest praca poglądowa *New treatments for atopic dermatitis targeting skin barrier repair via the regulation of FLG expression*, opublikowana w Journal of Clinical Medicine w roku 2021 (IF: 4,964, MEiN:140). Autorka omówiła w niej najnowsze, innowacyjne metody leczenia AZS ukierunkowane na naprawę funkcji bariery naskórkowej poprzez regulację ekspresji białek strukturalnych takich jak FLG. Szczegółowo omówione zostały proponowane strategie terapeutyczne oraz bardzo obiecujące wyniki badań klinicznych.

3. Trzecią częścią osiągnięcia jest praca „*Chromosome 11q13.5 variant as a risk factor for atopic dermatitis in children*” opublikowana w roku 2020 w czasopiśmie Postępy

Dermatologii i Alergologii (**IF: 1,837, MEiN:70**). Autorka potwierdziła w niej związek polimorfizmu rs7927894 z występowaniem AZS, bez wpływu na stopień ciężkości choroby. Wykazała też współwystępowanie allelu ryzyka dla polimorfizmu rs7927894 oraz przynajmniej jednej mutacji w obrębie genu FLG, które wiązało się ze znacznie wyższym ryzykiem rozwoju AZS.

4. Czwartym elementem osiągnięcia jest praca *A small proline-rich protein (SPRR) gene variant contributes to atopic eczema and eczema-associated asthma susceptibility* opublikowana w Postęпах Dermatologii i Alergologii w roku 2022 (**IF: 1,664, MEiN: 70**). Autorka wykazała w niej istotną zależność pomiędzy polimorfizmem rs6693927[A] genu SPRR2B a występowaniem AZS. Asocjacja polimorfizmu rs6693927[A] z AZS była niezależna od obecności mutacji w genie dla FLG, jednak ocena dystrybucji wariantów genetycznych w obu badanych genach sugerowała pozytywną interakcję w modelu addytywnym i/lub multiplikatywnym. Uzyskane przez Autorkę wyniki wskazują, że polimorfizm rs6693927 w genie SPRR2B może predysponować do szczególnego, odrębnego fenotypu astmy współistniejącej z AZS prawdopodobnie ściśle powiązanego z upośledzeniem barierowej funkcji skóry i przeznaskórkową sensytyzacją.

5. Kolejną piątą pozycją ocenianego cyklu jest publikacja z roku 2022 pt. *Genetic variants in epidermal differentiation complex genes as predictive biomarkers for atopic eczema, allergic sensitization, and eczema-associated asthma in a 6-year follow-up case-control study in children*, która ukazała się w Journal of Clinical Medicine (**IF: 4,964, MEiN::140**). Stanowi ona kontynuację poszukiwań polimorfizmów związanych z AZS i schorzeniami alergicznymi w obrębie genów EDC i dotyczy wariantów polimorficznych w genach HRNR i FLG-2 kodujących odpowiednio hornerynę i filagrynę 2. Praca ta jest pionierskim doniesieniem wskazującym na związek mutacji nonsensownej rs12568784 w genie FLG-2 z AZS u dzieci w populacji europejskiej. Autorka podkreśliła zależność obserwowanego związku od obecności mutacji w genie FLG, po uwzględnieniu tej mutacji jako dodatkowego kowariantu w analizie regresji logistycznej nie odnotowano statystycznie istotnej asocjacji dla wariantu rs12568784. W badaniu dokonano również oceny wartości prognostycznej badanych wariantów genetycznych dla przewidywania rozwoju astmy w 6 roku życia. U dzieci z AZS największą przydatność w przewidywaniu ryzyka rozwoju astmy w 6 roku życia wykazywało zestawienie dwóch genetycznych czynników ryzyka, nosicielstwa jednego z badanych alleli polimorficznych w genie HRNR lub FGL-2 z obecnością co najmniej jednej mutacji w genie FLG, co zwiększało swoistość i dodatnią

wartością predykcyjną nawet do 100%. Analizowane warianty w genach HRNR i FLG-2 wraz z mutacjami w genie FLG wywierały synergistyczny i/lub multiplikatywny efekt na ryzyko rozwoju badanych fenotypów. Interakcje typu gen-gen pomiędzy genami zlokalizowanymi w regionie EDC wydają się biologicznie bardzo prawdopodobne ze względu na wysoki stopień pokrewieństwa między tymi genami, wspólną, przestrzennie i czasowo skoordynowaną ekspresję w naskórku oraz funkcjonalne podobieństwa białek kodowanych przez te geny. Uważam, to doniesienie za osobisty wkład Kandydatki w poszerzenie wiedzy dotyczącej uwarunkowań genetycznych i patogenezы chorób atopowych.

6. Szóstą i ostatnią pozycją ocenianego cyklu jest praca pogładowa *Epicutaneous sensitization and food allergy: preventive strategies targeting skin barrier repair - facts and challenges*. opublikowana w roku 2023 w czasopiśmie *Nutrients* (IF: 6,706, MEiN:70). W pracy tej Autorka podsumowała zagadnienia złożonych zależności pomiędzy dysfunkcją bariery naskórkowej obserwowaną u chorych z AZS, procesem przeznaskórkowej sensytyzacji a rozwojem alergii pokarmowej, która podobnie jak AZS należy do chorób rozpoczynających marsz alergiczny. Dr n med. Anna Dębińska szczegółowo omówiła mechanizmy leżące u podstaw przeznaskórkowej sensytyzacji oraz przedstawiono wyniki badań eksperymentalnych i klinicznych dowodzące, że defekt bariery naskórkowej, w tym zaburzenie przepuszczalności, ułatwia wnikanie i skórną prezentację alergenów prowadząc do stymulacji odpowiedzi immunologicznej typu Th2 zarówno w skórze, jak i na poziomie ogólnoustrojowym co w konsekwencji skutkuje rozwojem alergii pokarmowej i kolejnych etapów marszu alergicznego. Ponadto Autorka szczegółowo omówiła czynniki genetyczne i środowiskowe prowadzące do uszkodzenia i nieprawidłowej funkcji bariery naskórkowej a tym samym zwiększające ryzyko przeznaskórkowej sensytyzacji. Autorka podkreśliła rolę miejscowych interwencji profilaktycznych i terapeutycznych mających na celu przywrócenie funkcji bariery naskórkowej jako obiecujących strategii zapobiegania AZS i alergii pokarmowej. Szczególną uwagę Dr Dębińska zwróciła na rolę emolientów, których stosowanie jest podstawą terapii AZS. W pracy przedstawiła badania kliniczne oceniające skuteczność emolientów w profilaktyce pierwotnej i wtórnej schorzeń alergicznych oraz przedyskutowała przyczyny rozbieżności w wynikach badań. Autorka podsumowała współczesną wiedzę na temat interwencji ukierunkowanych na naprawę czynności bariery naskórkowej.

Podsumowując analizę osiągnięcia naukowego przedstawionego przez dr n. med. Annę Dębińską, pragnę stwierdzić, że ma ono cechy zestawu prac o wysokiej jakości zawierających wyniki stanowiące znaczny wkład w rozwój dziedziny nauk medycznych i nauki o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne. Pionierskie badania dr Dębińskiej pozwalają poznać skomplikowany mechanizm przebiegu chorób atopowych. Stanowią one cenny wkład w lepsze zrozumienie patogenezы AZS i związanych z nim fenotypów. Uzyskane wyniki są nie tylko źródłem nowych danych na temat genetycznych uwarunkowań AZS, ale też, jak w przypadku genu FLG, potwierdzają obserwowane wcześniej asocjacje. Ma to szczególne znaczenie w przypadku badań genetycznych, gdzie związek mutacji lub polimorfizmu z danym schorzeniem stwierdzany w badaniu pierwotnym wymaga potwierdzenia w wielu zróżnicowanych etnicznie populacjach. Dane uzyskane w toku analiz interakcji typu gen-gen potwierdzają złożoność genetycznych uwarunkowań schorzeń alergicznych i sugerują, że przyszłe badania asocjacyjne dotyczące AZS i związanych z nim fenotypów powinny uwzględniać analizę interakcji międzygenowych. Ocena wartości prognostycznej wskazuje, że genotypowanie badanych wariantów genetycznych pomoże w wyselekcjonowaniu dzieci o zwiększonym ryzyku przetrwałego przebiegu AZS i rozwoju astmy, u których jak najwcześniej należy wdrożyć działania profilaktyczne i terapeutyczne.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że swoje badania Autorka zrealizowała w ramach kierowanego przez siebie grantu dla młodych naukowców (projekt nr 16/Pbmn) oraz w ramach pozyskanych przez siebie subwencji na utrzymanie i rozwój potencjału badawczego jednostki macierzystej (SUB.A.220.20.043 i SUB. A.220.21.111). Zarówno forma przygotowania jak i omówienie prac przez Autorkę ma dla mnie charakter wzorcowy.

### **Ocena istotnej aktywności naukowej**

Opis obejmujący ocenę istotnej aktywności naukowej należy zacząć od mierzalnych parametrów dokumentujących tą aktywność. Znajduje się ona w załączonych tabelach, potwierdzonych przez Dział Bibliografii i Bibliometrii Biblioteki Głównej Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu.

A. Cykl sześciu publikacji powiązanych ze sobą tematycznie ocenionych w pierwszej części recenzji stanowi dorobek 21,397 IF i MEiN 575,0 punktów .

B. Pozostały dorobek (razem przed i po uzyskaniu stopnia naukowego doktora) to 39,402 IF i 783,0 punktów MEiN

C. Łączny dorobek kandydatki to IF 60,799 i MEiN 1358,0 punktów,

D. Liczba cytowań 180, bez autocytowań: 169

E. Indeks Hirscha 7

Dorobek publikacyjny uważam, za znaczący, a liczba cytowań oraz wskaźnik Hirscha za odpowiadający powszechnie przyjętym kryteriom, które powinni spełniać kandydaci na stopień doktora habilitowanego.

Szczególną uwagę zwraca niezwykle duża aktywność Kandydatki i umiejętność współpracy z innymi ośrodkami akademickimi w projektowaniu grantów i realizacji badań w ramach międzynarodowych projektów naukowych:

1. Grant finansowany z Narodowego Centrum Nauki, pt. Modyfikacje epigenetyczne w okresie płodowym związane ze statusem atopii u matki oraz dietą, jako czynnik ryzyka wystąpienia IgE zależnej alergii pokarmowej oraz świszczącego oddechu u dziecka w pierwszym roku życia, badanie EWAS. OPUS 9, 2015/19/B/NZ5/00041.
2. Realizacja 3 projektów finansowanych przez EC w ramach współpracy międzynarodowej, udział w Konsorcjum jako współbadacz.
  - 6 Ramowy Program Unii Europejskiej: 2006-2011- A multidisciplinary study to identify the genetic and environmental causes of asthma in the European Community GABRIEL - 6 PR UE, udział jako wykonawca, współbadacz; kierownik projektu Prof. W. Cookson, Imperial College, Londyn, Wielka Brytania. Równoczesna realizacja grantu Ministerstwa Nauki na wsparcie finansowe projektu międzynarodowego (SPUB M-10).
  - 6 Ramowy Program Unii Europejskiej: 2007-2009 - Forum for Allergy Prevention FORALLVENT- 6PR UE, udział jako wykonawca, kierownik projektu Prof. Erica von Mutius, Ludwig-Maximilians University, Monachium, Niemcy. Równoczesna realizacja grantu Ministerstwa Nauki na wsparcie finansowe projektu międzynarodowego (SPUB M-13).
  - 7 Program Ramowy: 2 WAYS - Communicating Life Science Research – 2010 – udział jako wykonawca, ekspert. Projekt 2WAYS został zainicjowany i był koordynowany przez EUSCEA, „Europejskie stowarzyszenie wydarzeń naukowych” z siedzibą w Wiedniu. W projekcie udział wzięło 30 uczelni i organizacji z 17 krajów europejskich.

Efektom tych prac jest m. innymi główne osiągnięcie naukowe a potwierdzeniem ich znaczenia są publikacje w recenzowanych czasopismach z wysokim wskaźnikiem oddziaływania.

Kandydatka jest laureatką licznych nagród. Jej rozprawa doktorska pt. „Polimorfizmy w obrębie genów dla Toll-like receptorów i receptora CD14 u dzieci obciążonych atopią”



została w r. 2014 wyróżniona Nagrodą Indywidualną II stopnia JM Rektora Akademii Medycznej we Wrocławiu. W tym samym roku otrzymała nagrodę za najlepszą pracę Kongresu Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej (European Academy of Allergy and Clinical Immunology - EAACI) w Kopenhadze pt. "CD14, TLR2 and TLR4 genetic polymorphisms: gene-gene interactions in the development of asthma and atopy." W roku 2015 za pracę "Chromosome 11q13.5 variant as a risk factor for atopic dermatitis in Polish children population." otrzymała nagrodę Kongresu EAACI w Barcelonie, a w roku 2016 Kongresu EAACI w Wiedniu za pracę "Genetic variants in the epidermal differentiation complex (EDC) genes on chromosome 1q21 are associated with atopic dermatitis. An effect independent of filaggrin mutations?"

### **Podsumowanie**

Przedstawiony dorobek naukowy w formie osiągnięcia oraz inne dodatkowe publikacje i badania potwierdzają bardzo systematyczne i systemowe podejście Kandydatki do swojej pracy. Uważam, że dorobek naukowy, wartość osiągnięcia naukowego, stopień zaangażowania Kandydatki we współpracę z licznymi ośrodkami naukowymi w zakresie nauk medycznych bardzo wysoko pozycjonuje dr n. med. Annę Dębińską w polskim i światowym gronie specjalistów w tej dziedzinie.

### **Wniosek końcowy**

Jednoznacznie pozytywnie oceniam Kandydatkę a także Jej osiągnięcia naukowe i zdolność do współpracy krajowej i międzynarodowej.

Wnioskuje do Rady Dyscypliny Nauki Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu o podjęcie działań, których efektem będzie nadanie dr n. med. Annie Dębińskiej stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki o zdrowiu. Treść oceny i jej podsumowanie wskazuje, że osiągnięcia naukowe spełniają kryteria określone w art. 219 ust 1 pkt 2 i 3 Ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478 z późniejszymi zmianami).

2024 -03- 1 8

**K I E R O W N I K**  
Katedry i Kliniki Dermatologii,  
Wenerologii i Alergologii  
  
**prof. dr hab. med. Roman Nowicki**