

Kraków, 07.08.2025



UNIwersytet  
JAGIELLOŃSKI  
COLLEGIUM  
MEDICUM

**Recenzja osiągnięcia naukowego oraz działalności naukowej,  
dydaktycznej i organizacyjnej dr Piotra Deptuły  
w postępowaniu o nadanie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie  
nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.**

Dr Piotr Deptuła przedstawił do recenzji jako osiągnięcie naukowe zbiór 4 publikacji oryginalnych pt., **Poszukiwania mechanomarkerów wybranych stanów chorobowych**. Prace stanowiące osiągnięcie naukowe Habilitanta ukazały się w czasopiśmie anglojęzycznym, są to prace oryginalne i znajdują się w bazie Journal Citation Index. Sumaryczny *Impact Factor* przedstawionych jako osiągnięcie naukowo-badawcze prac wynosi **23,357** a punktacja MNiSW to **580** pkt.. Habilitant przedstawił również oświadczenia wszystkich współautorów, precyzujące jego indywidualny wkład w każde z recenzowanych osiągnięć naukowych. Badania, które stanowią osiągnięcie naukowe zostały sfinansowane przez Narodowe Centrum Nauki, Ministerstwo Nauki i szkolnictwa Wyższego, National Institutes of Health oraz projektów uczelnianych.

Niniejsza recenzja przedstawia analizę osiągnięcia naukowego na który składają się cztery prace oryginalne (H1, H2, H3 i H4), które w istotny sposób przyczyniają się do rozwoju mechanobiologii medycznej. Prace te koncentrują się na charakteryzacji właściwości mechanicznych tkanek i interakcji molekularnych w różnych stanach patologicznych, wykorzystując zaawansowane techniki biofizyczne.

Mechanobiologia, jako nowa i dynamicznie rozwijająca się dziedzina, łączy zasady fizyki z biologią, aby zrozumieć, w jaki sposób siły mechaniczne wpływają na procesy biologiczne na wszystkich poziomach organizacji, od molekularnego, przez komórkowy, aż po tkankowy i narządowy. Tradycyjna diagnostyka medyczna opiera się głównie na analizie morfologicznej,

Wydział Lekarski

Instytut Pediatrii

Katedra Immunologii Klinicznej  
i Transplantologii

Zakład Transplantologii

ul. Wielicka 265

PL 30-663 Kraków

tel.: +48(12) 659 15 93

fax: +48(12) 659 15 94

zt@cm-uj.krakow.pl

biochemicznej i genetycznej. Jednakże zmiany mechaniczne w tkankach mogą pojawiać się wcześniej niż zmiany strukturalne, otwierając tym samym nowe możliwości diagnostyczne i terapeutyczne, umożliwiając głębsze zrozumienie patogenezy chorób. Właściwości mechaniczne, takie jak sztywność, elastyczność czy zdolność do rozpraszania energii, są fundamentalne dla prawidłowego funkcjonowania tkanek i narządów. Ich zmiany w przebiegu chorób, takich jak nowotwory, infekcje czy stany zapalne, mogą służyć jako wczesne i specyficzne markery patologiczne, określane mianem "mechanomarkerów".

W tym kontekście rośnie znaczenie mechanobiologii i zaawansowanych technik biofizycznych jako narzędzi do odkrywania nowych markerów diagnostycznych. Rozwój technik takich jak mikroskopia sił atomowych (AFM), reometria oraz mikrowaga kwarcowa z monitorowaniem dyssypacji (QCM-D) umożliwił precyzyjną charakteryzację właściwości mechanicznych materiałów biologicznych na różnych poziomach organizacji. Te techniki pozwalają na ilościowe określenie parametrów, które są niewidoczne w tradycyjnych badaniach, dostarczając unikalnych informacji o stanie tkanki.

Wszystkie cztery recenzowane prace łączy innowacyjne podejście do badania patologii poprzez analizę właściwości mechanicznych. Od raka jelita grubego (H1), przez zakażenia bakteryjne (H2), stany zapalne (H3), aż po interakcje wirus-gospodarz (H4), habilitant konsekwentnie wykorzystuje zaawansowane metody biofizyczne do identyfikacji mechanicznych sygnatur chorób.

Pierwsza w cyklu praca (H1) poświęcona jest oszacowaniu potencjału mikroskopii sił atomowych (AFM) i reometrii ścinającej w pomiarze właściwości mechanicznych świeżych ludzkich tkanek jelita grubego. Habilitant dążył do weryfikacji, czy istnieją wyraźne mechaniczne wskaźniki stanu nowotworowego, które mogłyby wspierać histopatologiczną ocenę i wzmacniać diagnozę raka jelita grubego lub jego klasyfikację. Hipoteza zakładała, że tkanki nowotworowe będą nie tylko sztywniejsze niż zdrowe, ale także będą inaczej reagować na naprężenia ścinające i ściskające, co mogłoby stanowić obiecujące mechanomarkery.



UNIwersytet  
JAGIELLOŃSKI  
COLLEGIUM  
MEDICUM

Wydział Lekarski

Instytut Pediatrii

Katedra Immunologii Klinicznej  
i Transplantologii

Zakład Transplantologii

ul. Wielicka 265

PL 30-663 Kraków

tel.: +48(12) 659 15 93

fax: +48(12) 659 15 94

zt@cm-uj.krakow.pl

W badaniu wykorzystano dwutorowe podejście do oceny właściwości mechanicznych. Mikroskopia Sił Atomowych (AFM), w trybie spektroskopii sił, została użyta do pomiarów na mikrometrowych próbkach tkanek. Uzupełnieniem była makroskopowa reometria ścinająca.

Analiza wyników wykazała znaczące różnice w właściwościach mechanicznych między zdrowymi a nowotworowymi tkankami jelita grubego. Rozkłady modułu Younga dla tkanek zdrowych charakteryzowały się pojedynczym, ostrym pikiem, podczas gdy dla tkanek nowotworowych były znacznie szersze, wskazując na ich mechaniczną heterogeniczność. Wyniki reometrii potwierdziły obserwacje AFM. Tkanki nowotworowe były wyraźnie sztywniejsze. Zarówno zdrowe, jak i nowotworowe próbki wykazywały efekt sztywnienia pod wpływem kompresji, ale efekt ten był znacznie bardziej wyraźny w tkankach nowotworowych.

Praca potwierdza, że tkanki raka jelita grubego mają odmienne właściwości mechaniczne w porównaniu ze zdrowymi marginesami tkanki. Znacząco wyższe wartości modułów Younga i modułów ścinania dla próbek nowotworowych sugerują, że sztywność jest obiecującym mechanomarkerem raka jelita grubego. Bardziej wyraźne sztywnienie pod wpływem kompresji w tkankach nowotworowych oraz zmiany w kącie przesunięcia fazowego (wzrost lepkości) również mogą służyć jako specyficzne mechanomarkery.

Mechaniczna sygnatura raka jelita grubego, charakteryzująca się zwiększoną sztywnością i nieliniową odpowiedzią na kompresję, nie jest przypadkowa. Praca H1 wskazuje, że te zmiany są związane z przebudową macierzy zewnątrzkomórkowej (ECM), w tym z nadmierną ekspresją kolagenów, zwiększoną fibrozą i usieciowaniem. Jest to kluczowy mechanizm w progresji nowotworu, który tworzy mikrośrodowisko sprzyjające proliferacji, inwazji i przerzutom komórek rakowych. Zatem, pomiary mechaniczne nie tylko diagnozują obecność nowotworu, ale mogą również odzwierciedlać jego agresywność i stadium. Jeśli zmiany mechaniczne poprzedzają zmiany morfologiczne, to wykorzystanie mechanomarkerów może umożliwić wcześniejsze wykrycie raka, zwłaszcza



UNIwersytet  
JAGIELLOŃSKI  
COLLEGIUM  
MEDICUM

Wydział Lekarski

Instytut Pediatrii

Katedra Immunologii Klinicznej  
i Transplantologii

Zakład Transplantologii

ul. Wielicka 265

PL 30-663 Kraków

tel.: +48(12) 659 15 93

fax: +48(12) 659 15 94

zt@cm-uj.krakow.pl

w przypadkach, gdy standardowa histopatologia jest niejednoznaczna. Ma to ogromne znaczenie kliniczne dla poprawy rokowania pacjentów i wdrożenia skuteczniejszej terapii na wcześniejszym etapie.

W drugiej pracy (H2) Habilitant ocenił potencjał AFM w pomiarze właściwości mechanicznych próbek błony śluzowej żołądka zdrowych i zakażonych *Helicobacter pylori*. Dodatkowo, dokonał analizy mechanicznej odpowiedzi ludzkich komórek żołądka eksponowanych na komórki *H. pylori* poddane obróbce cieplnej. Hipoteza zakładała, że nanomechaniczne właściwości zainfekowanej tkanki mogą służyć jako markery obecności *H. pylori*, a obserwowane zmiany mechaniczne na poziomie komórkowym są mediowane przez remodeling cytoszkieletu.

Zainfekowane tkanki są bardziej miękkie niż zdrowe, co sugeruje, że nanomechaniczne parametry mogą być nowym markerem "mechanopatologii tkanki żołądka". Mechaniczna odpowiedź na poziomie komórkowym jest częściowo mediowana przez remodeling cytoszkieletu, co wskazuje na zdolność komórek żołądka do dostosowywania swoich właściwości mechanicznych w obecności produktów *H. pylori*.

W przeciwieństwie do raka jelita grubego (praca H1), gdzie tkanki stają się sztywniejsze, zakażenie *H. pylori* prowadzi do *mięknienia* tkanki żołądka. Ta kluczowa różnica wskazuje na to, że różne patologie mają wyraźnie odmienne mechaniczne "odciski palca". Praca H2 wyjaśnia, że mięknienie w infekcji jest związane z deregulacją funkcji komórkowych przez czynniki wirulencji *H. pylori* (np. ureazę zmieniającą pH śluzu i jego lepkość) oraz z procesami zapalnymi prowadzącymi do infiltracji komórek odpornościowych i osłabienia macierzy zewnątrzkomórkowej. To pokazuje, że mechanobiologia oferuje uniwersalne podejście, ale wymaga precyzyjnego profilowania mechanicznego dla każdej choroby, aby umożliwić trafne różnicowanie diagnostyczne. Obserwacja dynamicznych zmian sztywności komórek (początkowe sztywnienie, potem mięknienie, a na końcu częściowy powrót do stanu wyjściowego) wskazuje na złożoną adaptację komórkową do obecności patogenu. Praca sugeruje, że długotrwałe fluktuacje właściwości mechanicznych tkanki w odpowiedzi na



UNIwersYTET  
JAGIELLOŃSKI  
COLLEGIUM  
MEDICUM

Wydział Lekarski

Instytut Pediatrii

Katedra Immunologii Klinicznej  
i Transplantologii

Zakład Transplantologii

ul. Wielicka 265

PL 30-663 Kraków

tel.: +48(12) 659 15 93

fax: +48(12) 659 15 94

zt@cm-uj.krakow.pl

zakażenie *H. pylori* mogą w perspektywie długoterminowej sprzyjać indukcji rozwoju raka. Implikuje to, że chroniczne zmiany mechaniczne, nawet te "odwracalne" na krótką metę, mogą destabilizować mikrośrodowisko tkankowe i przyczyniać się do karcynogenezy.

W trzeciej pracy (H3) Habilitant zajął się oszacowaniem potencjału AFM i reometrii ścinającej w ocenie właściwości mechanicznych zapalnych tkanek uzyskanych z biopsji wyrostka robaczkowego. Badanie miało na celu identyfikację potencjalnych mechanomarkerów stanu zapalnego, które mogłyby wspierać rozwój nowych metod diagnostyki, zapobiegania i leczenia tego stanu, a także różnicowania go od karcynogenezy.

Patologiczne tkanki wyrostka robaczkowego są bardziej miękkie niż zdrowe. Dodatkowo, wykazują większy efekt sztywnienia pod wpływem kompresji i osłabienia pod wpływem ścinania. Praca H3 wyraźnie pokazuje, że zapalenie wyrostka robaczkowego charakteryzuje się *mięknięciem* tkanki, co jest przeciwne do *sztywnienia* obserwowanego w raku (praca H1). Jednakże, zarówno w zapaleniu, jak i w raku, występuje efekt *sztywnienia pod wpływem kompresji*, choć w różnym stopniu. W zapaleniu sztywnienie jest bardziej wyraźne niż w zdrowych tkankach, ale mniej intensywne niż w tkankach nowotworowych przy tej samej kompresji. To wskazuje na złożoność mechanicznych sygnatur chorób i podkreśla potrzebę kompleksowej analizy wielu parametrów reologicznych, a nie tylko pojedynczej wartości sztywności, do precyzyjnego różnicowania patologii. Mięknięcie w zapaleniu jest przypisywane infiltracji komórek odpornościowych, wysiękowi surowiczemu i degradacji ECM.

Zdolność do identyfikacji specyficznych mechanicznych profili dla ropnego i zgorzelinowego zapalenia (choć różnice nie są znaczące) ma potencjał do oceny stopnia zaawansowania stanu zapalnego i jego etiologii. Może to prowadzić do szybszej i bardziej spersonalizowanej interwencji medycznej, potencjalnie zmniejszając ryzyko powikłań.

W ostatniej pracy (H4) Habilitant badał fizykochemiczną naturę wiązania między glikoproteiną S1 domeny wiążącej receptor (S1 RBD) SARS-CoV-2



UNIwersYTET  
JAGIELLOŃSKI  
COLLEGIUM  
MEDICUM

Wydział Lekarski

Instytut Pediatrii

Katedra Immunologii Klinicznej  
i Transplantologii

Zakład Transplantologii

ul. Wielicka 265

PL 30-663 Kraków

tel.: +48(12) 659 15 93

fax: +48(12) 659 15 94

zt@cm-uj.krakow.pl

a ludzką wimentyną (Vim). Badanie miało na celu ilościowe określenie interakcji molekularnych S1 RBD i białek wimentyny oraz potwierdzenie obecności specyficznych interakcji za pomocą badań *in silico*.

Badania dostarczyły nowych dowodów na mechanicznie silne i specyficzne wiązanie S1 RBD z wimentyną, potwierdzając rolę wimentyny jako miejsca przyłączania wirusa SARS-CoV-2.1 Tradycyjnie, ACE2 jest uznawany za główny receptor SARS-CoV-2. Jednak praca H4 identyfikuje wimentynę jako dodatkowe, mechanicznie silne miejsce przyłączania wirusa, zaangażowane w patogenezę COVID-19. Fakt, że interakcje S1 RBD-Vim są silniejsze niż S1 RBD-ACE2, a mutacje wariantów wirusa (VOC) nie wpływają na wiązanie z wimentyną, wskazuje na to, że wimentyna może być alternatywnym lub uzupełniającym celem dla interwencji terapeutycznych, zwłaszcza w kontekście ewoluujących wariantów wirusa. To otwiera nowe drogi dla rozwoju leków antywirusowych. Zrozumienie interakcji białko-wimentyna może prowadzić do rozwoju nowych funkcjonalnych materiałów antywirusowych. Dodatkowo, możliwość produkcji nanocząstek naśladujących wirion SARS-CoV-2, które nie wymagają poziomu bezpieczeństwa biologicznego BSL-3 do badań, jest ogromnym ułatwieniem dla laboratoriów na całym świecie, przyspieszając badania nad wirusem i jego mutacjami.

Podsumowując osiągnięcie naukowe, Habilitant w swoich pracach wykazał, że właściwości mechaniczne tkanek są zmienione w stanach chorobowych i mogą służyć jako "mechanomarkery". Kluczowe jest jednak to, że kierunek tych zmian jest specyficzny dla danej patologii. Rak jelita grubego (H1) prowadzi do *sztynienia* tkanki, co wynika z przebudowy ECM, w tym z nadmiernej ekspresji kolagenów, zwiększonej fibrozy i usieciowania. Ten proces tworzy mikrośrodowisko sprzyjające proliferacji, inwazji i przerzutom komórek rakowych. Zatem, pomiary mechaniczne w tym kontekście nie tylko diagnozują obecność nowotworu, ale mogą również odzwierciedlać jego agresywność i stadium.

W przeciwieństwie do tego, zakażenie *H. pylori* (H2) i zapalenie wyrostka robaczkowego (H3) prowadzą do *mięknienia* tkanki. Mięknienie w infekcji i



UNIwersYTET  
JAGIELLOŃSKI  
COLLEGIUM  
MEDICUM

Wydział Lekarski

Instytut Pediatrii

Katedra Immunologii Klinicznej  
i Transplantologii

Zakład Transplantologii

ul. Wielicka 265

PL 30-663 Kraków

tel.: +48(12) 659 15 93

fax: +48(12) 659 15 94

zt@cm-uj.krakow.pl

zapaleniu jest związane z deregulacją funkcji komórkowych przez czynniki wirulencji patogenów (np. ureazę zmieniającą pH śluzu i jego lepkość w przypadku *H. pylori*) oraz z procesami zapalnymi prowadzącymi do infiltracji komórek odpornościowych i osłabienia macierzy zewnątrzkomórkowej. To wskazuje, że mechanobiologia oferuje uniwersalne podejście, ale wymaga precyzyjnego profilowania mechanicznego dla każdej choroby, aby umożliwić trafne różnicowanie diagnostyczne.

Poza statycznym modułem Younga, prace H1 i H3 podkreślają znaczenie dynamicznych odpowiedzi tkanek, takich jak *sztynnienie pod wpływem kompresji* i *osłabienie pod wpływem ścinania*, a także zmiany w *kącie przesunięcia fazowego* (dyssypacji energii). Te dynamiczne cechy często różnią się między zdrowymi a patologicznymi tkankami, a nawet między różnymi patologiami. Na przykład, w zapaleniu występuje większe sztywnienie pod wpływem kompresji niż w zdrowiu, ale jest ono mniejsze niż w raku przy tej samej kompresji. To sugeruje, że pełny "profil mechaniczny" tkanki, a nie tylko jej podstawowa sztywność, jest niezbędny do kompleksowej diagnozy.

Zastosowanie AFM na różnych poziomach, od pojedynczych molekuł w pracy H4, przez komórki w H2, po mikroobszary tkanek w H1, H2 i H3, w połączeniu z reometrią ścinającą (H1, H3) i QCM-D (H4) stanowi o sile i kompleksowości podejścia badawczego. AFM pozwala na lokalne, nanometryczne pomiary, dostarczając szczegółowych informacji o mikrośrodkowisku tkanki. Z kolei reometria dostarcza danych o właściwościach makroskopowych, uśrednionych dla całej próbki, co jest kluczowe dla oceny zachowania całego organu. Ta komplementarność metodologiczna pozwala na pełniejsze zrozumienie zmian mechanicznych w tkankach.

Unikalnym aspektem badań są pomiary na *świeżych tkankach*, co jest kluczowe, ponieważ utrwalanie lub zamrażanie może zmieniać właściwości mechaniczne materiałów biologicznych. Badania *in silico* (H4) uzupełniają dane eksperymentalne, dostarczając wglądu w mechanizmy molekularne,



UNIWERSYTET  
JAGIELLOŃSKI  
COLLEGIUM  
MEDICUM

Wydział Lekarski

Instytut Pediatrii

Katedra Immunologii Klinicznej  
i Transplantologii

Zakład Transplantologii

ul. Wielicka 265

PL 30-663 Kraków

tel.: +48(12) 659 15 93

fax: +48(12) 659 15 94

zt@cm-uj.krakow.pl

które leżą u podstaw obserwowanych zmian mechanicznych. Wykorzystanie specyficznych modeli komórkowych, takich jak fibroblasty mEF -/- w H4 czy linia AGS w H2, do izolowania konkretnych interakcji i mechanizmów jest wysoce innowacyjne i pozwala na precyzyjne badanie wpływu patogenów na mechanikę komórkową.

Koncepcja "mechanomarkerów" ma ogromny potencjał w ulepszeniu diagnostyki, zwłaszcza wczesnego wykrywania i różnicowania stanów patologicznych. Przykładowo, w raku jelita grubego, mechaniczne zmiany mogą poprzedzać te widoczne histopatologicznie, co otwiera drogę do wcześniejszej interwencji. W przypadku zapalenia wyrostka robaczkowego, mechanomarkery mogą pomóc w ocenie stopnia zaawansowania zapalenia i odróżnieniu go od karcynogenezy, co jest kluczowe dla wyboru odpowiedniej strategii leczenia.

Badania te mają również znaczące implikacje dla rozwoju nowych terapii. Praca H4 bezpośrednio wskazuje na wimentynę jako potencjalny cel terapeutyczny w COVID-19, co ma znaczenie dla rozwoju nowych leków antywirusowych. Badania nad mechaniką zakażeń (H2) przyczyniają się do lepszego zrozumienia patogenezы i mogą prowadzić do opracowania nowych strategii eradykacji patogenów, co jest szczególnie ważne w kontekście oporności na antybiotyki.

Przedstawione prace stanowią spójny i wartościowy wkład w dziedzinę mechanobiologii medycznej. Wykazują one, że właściwości mechaniczne tkanek są dynamicznie zmieniane w przebiegu chorób, takich jak rak, zakażenia bakteryjne i stany zapalne, oraz że interakcje molekularne wirus-gospodarz mają specyficzne sygnatury fizykochemiczne.

Wszystkie prace podkreślają potencjał "mechanomarkerów" jako uzupełnienia lub nawet wyprzedzenia tradycyjnych metod diagnostycznych. Dorobek ten jest wysoce oryginalny i wartościowy, zarówno z punktu widzenia poznawczego, jak i aplikacyjnego. Habilitant nie tylko identyfikuje nowe mechanomarkery, ale także wnikliwie analizuje ich fizykochemiczne podstawy i implikacje dla patogenezы chorób.



UNIwersytet  
JAGIELLOŃSKI  
COLLEGIUM  
MEDICUM

Wydział Lekarski

Instytut Pediatrii

Katedra Immunologii Klinicznej  
i Transplantologii

Zakład Transplantologii

ul. Wielicka 265

PL 30-663 Kraków

tel.: +48(12) 659 15 93

fax: +48(12) 659 15 94

zt@cm-uj.krakow.pl

Zastosowanie różnorodnych, zaawansowanych technik biofizycznych do badania szerokiego spektrum patologii świadczy o głębokim zrozumieniu mechanobiologii i jej translacyjnego potencjału. Przedstawione prace stanowią logicznie powiązany zbiór badań, które wspólnie budują kompleksowe zrozumienie roli mechaniki w zdrowiu i chorobie. Ich wysoka jakość metodologiczna, oryginalność wyników i wyraźne implikacje kliniczne potwierdzają, że stanowią one znaczące osiągnięcie naukowe o dużym potencjale dla przyszłych innowacji w diagnostyce i terapii.

Opisując cały dorobek naukowy Habilitanta trzeba podkreślić, że jest on znaczący. Dr Piotr Deptuła posiada w swoim dorobku 56 publikacji z czego w 12 jest pierwszym autorem, jest też autorem 34 doniesień zjazdowych. Łączny współczynnik oddziaływania wszystkich prac Habilitanta wynosi ponad 216 punktów, liczba punktów ministerialnych ponad 4900, indeks Hirsha - 16, liczba cytowań bez autocytowań ponad 850.

Dorobek naukowo-badawczy dr Piotra Deptuły jest oryginalny, bogaty i wartościowy zarówno z punktu poznawczego, jak i aplikacyjnego. Prace opublikowane przez Habilitanta wnoszą istotny wkład w rozwój mechanobiologii. Dr Piotr Deptuła w czasie swojej dotychczasowej kariery naukowej wypracował bardzo interesujący warsztat badawczy, a jego podejście do badań naukowych jest oryginalne i świadczy o uzyskaniu pełnej samodzielności.

Habilitant był w latach 2021-2023 kierownikiem projektu Miniatura finansowanego przez Narodowe Centrum Nauki. Od roku 2007 brał natomiast udział jako wykonawca w licznych projektach naukowych. Był głównym wykonawcą w 3 projektach finansowanych przez Narodowe Centrum Nauki. Na dzień przygotowania recenzji Habilitant bierze udział w projekcie międzynarodowym w ramach konkursu M-ERA.NET.

Habilitant był kierownikiem oraz wykonawcą w wielu projektach statutowych. Jest współautorem dwóch krajowych zgłoszeń patentowych. Habilitant odbył także krótkoterminowe staże zagraniczne i krajowe. Jest członkiem Polskiego Towarzystwa Biofizycznego. Otrzymał dwie



UNIwersytet  
JAGIELLOŃSKI  
COLLEGIUM  
MEDICUM

Wydział Lekarski

Instytut Pediatrii

Katedra Immunologii Klinicznej  
i Transplantologii

Zakład Transplantologii

ul. Wielicka 265

PL 30-663 Kraków

tel.: +48(12) 659 15 93

fax: +48(12) 659 15 94

zt@cm-uj.krakow.pl

indywidualne nagrody 1 stopnia Reaktora Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, za działalność naukową.

Habilitant posiada doświadczenie dydaktyczne. W latach 2006-2028 prowadził zajęcia laboratoryjne oraz wykłady na Wydziale Mechanicznym Politechniki Białostockiej. Prowadził także zajęcia ze studentami w ramach programu ERASMUS. Był promotorem pięciu pracy magisterskiej oraz 22 prac inżynierskich. Recenzował 2 prace magisterskie oraz 21 prac inżynierskich. Promotor pomocniczy w zakończonej pracy doktorskiej oraz konsultant naukowy zakończonej pracy doktorskiej w ramach programu ImPRESS.

Podczas swojej kariery zawodowej Habilitant udzielał się również organizacyjnie. Był współorganizatorem i członkiem komitetu organizacyjnego trzech konferencji w tym jednej międzynarodowej.

### **Wniosek końcowy**

W oparciu o całokształt działalności naukowej, dydaktycznej oraz organizacyjnej, a także na podstawie oceny osiągnięcia naukowego „**Poszukiwania mechanomarkerów wybranych stanów chorobowych**“ stwierdzam, że dr Piotr Deptuła spełnia wymagania stawiane kandydatom do uzyskania stopnia doktora habilitowanego zgodnie z art. 219 ust.1 pkt 2 i 3 ustawy z dn. 20 lipca 2018r, Prawo o szkolnictwie wyższy i nauce (Dz.U. z 2020 r. poz. 85) i wnoszę do Senatu Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku o dopuszczenie **dr Piotra Deptuły** do dalszych etapów postępowania o nadanie stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

Z poważaniem



UNIwersytet  
JAGIELLOŃSKI  
COLLEGIUM  
MEDICUM

Wydział Lekarski

Instytut Pediatrii

Katedra Immunologii Klinicznej  
i Transplantologii

Zakład Transplantologii

ul. Wielicka 265

PL 30-663 Kraków

tel.: +48(12) 659 15 93

fax: +48(12) 659 15 94

zt@cm-uj.krakow.pl