



WYDZIAŁ BIOLOGII  
I OCHRONY  
ŚRODOWISKA  
Uniwersytet Łódzki

**Prof. dr hab. Antoni Różalski**

Katedra Biologii Bakterii

Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii

### **Recenzja**

osiągnięcia naukowego, dorobku naukowego, dydaktycznego, organizacyjnego  
i popularyzatorskiego w postępowaniu habilitacyjnym

**dr Krzysztofa Pawlika**

z Międzyzakładowej Pracowni Analizy Instrumentalnej i Preparatyki

Instytutu Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu

Dr Krzysztof Pawlik jest zatrudniony w ww. jednostce od 2021 roku, najpierw na etacie asystenta, a później adiunkta. Był wcześniej, w latach 1996-2021, zatrudniony w IliTD PAN we Wrocławiu w Laboratorium Biologii Molekularnej Mikroorganizmów w Zakładzie Mikrobiologii. Pracował też w wymiarze ½ etatu na Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu w Katedrze i Zakładzie Toksykologii w latach 2009-2010 i 2012-2014.

Kandydat uzyskał w 1995 r. na Uniwersytecie Wrocławskim, na Wydziale Nauk Przyrodniczych tytuł magistra biotechnologii na podstawie pracy „Charakterystyka macierzy jądrowych otrzymanych trzema metodami”. Stopień naukowy doktora nauk biologicznych uzyskał w 2002 r. w IliTD PAN r. we Wrocławiu na podstawie rozprawy pt. „Ekspresja genów syntazy poliketydowej typu I *Streptomyces coelicolor* A3(2)”.

### **Ocena osiągnięcia naukowego stanowiącego podstawę habilitacji**

Dr Krzysztof Pawlik wskazał, zgodnie z obecnie obowiązującą ustawą „Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce” jako osiągnięcie naukowe, stanowiące znaczny wkład autora

w rozwój określonej dyscypliny naukowej, cykl publikacji składający się z 6 prac, 5 oryginalnych doświadczalnych i 1 artykułu przeglądowego. Tytuł osiągnięcia „Odkrycie nowego związku poliketydowego – coelimycyny i rola wybranych białek zespołu genów *cpk* w metabolizmie *Streptomyces coelicolor* A3(2)”.

Badania naukowe, które są podstawą do przygotowania rozprawy habilitacyjnej dr K. Pawlika mają związek z jego pracą doktorską. Jak sam napisał w Autoreferacie, „stanowią one kontynuację i rozwinięcie wątków mojej pracy doktorskiej”. Prace wchodzące w skład zbioru stanowiącego osiągnięcie naukowe zostały opublikowane w latach 2009-2021. Wszystkie prace zostały opublikowane w języku angielskim, w czasopismach o zasięgu międzynarodowym, ujętych w wykazie JCR, z ustalonym IF i punktacją MNiSW. Łączny IF tych prac- 22,581, punkty MNiSW - 414 (3 prace wg. starej punktacji po 15, 27 i 32 pkt. i 3 prace wg. nowej punktacji – 2 po 110 pkt i 1 -140 pkt.) W 2 Habilitant jest pierwszym autorem, w 4 autorem korespondencyjnym, co świadczy o decydującym jego udziale w ich przygotowaniu. W tych wieloautorskich pracach dr K. Pawlik określił swój udział jako znaczący. W publikacjach stanowiących osiągnięcie naukowe Habilitant był m.in. autorem lub współautorem koncepcji badań, planował doświadczenia, brał w nich udział, interpretował wyniki badań, przygotowywał manuskrypty do publikacji i odpowiedzi na uwagi recenzentów. Był też kierownikiem grantów z których badania finansowano - 1 KBN i 1 NCN, 1 NCN - wykonawcą. Był też promotorem pomocniczym w przewodzie doktorskim współautora publikacji i promotorem prac magisterskich dyplomantów, także współautorów publikacji. Współautorzy publikacji w swoich oświadczeniach wskazali swój zakres udziału w ich przygotowaniu, potwierdzając znaczącą rolę w ich powstaniu Habilitanta.

Celem badań stanowiących podstawę habilitacji dr K. Pawlika było poznanie roli zespołu genów *cpk* kodujących syntazę CPK coelimycyny i wyjaśnienie roli białek kodowanych przez geny tego klastra, nie tylko w regulacji działania ww. syntazy, ale też w metabolizmie *Streptomyces coelicolor*. *Streptomyces* to promieniowce naturalnie bytujące w glebie, znane z wytwarzania wielu produktów o właściwościach biologicznych, przeciwnowotworowych, immunosupresyjnych, czy anty-drobnoustrojowych. Szczególną rolę odgrywają w produkcji antybiotyków. Gatunek *S. coelicolor* stanowi gatunek modelowy dla rodzaju *Streptomyces*, a szczep A3 jest najczęściej wykorzystywany w badaniach genetycznych. Badania genetyczne i

molekularne wykazały, iż ten szczep syntetyzuje ponad 20 wtórnych metabolitów, w części nie rozpoznanych. Wytwarza łatwe do zaobserwowania barwniki, jego genom jest zsekwencjonowany, dobrze poznany jest też jego proteom. Mniej rozpoznane są procesy związane z metabolizmem wtórnym tego drobnoustroju, w szczególności synteza poliketydów. Są to organiczne substancje, których szkielet cukrowy powstaje w wyniku kondensacji reszt acylowych. Poliketydy są wytwarzane przez wieloenzymatyczne kompleksy stanowiące syntazy poliketydowe (PKS - *polyketide synthase*). Klaster genów syntazy coelimycyny (CPK) jest poznany. Obejmuje 24 geny z przypisanymi funkcjami, kodujące syntazę typu I. W tym klastrze są 3 geny kodujące podjednostki główne syntazy, 2 geny kodujące białka regulatorowe, gen kodujący represor, gen kodujący tiesterazę typu II, gen kodujący błonowe białko transportujące i geny kodujące białka modyfikujące poliketydy. W efekcie aktywności tego zespołu białek powstaje coelimycyna A (CPK A), stanowiąca prekursor dla dwóch żółtych odmian P1 i P2. We wcześniejszych pracach syntaza poliketydowa typu I *S. coelicolor* A3 (2) była przedstawiana jako ukryta (ang. *cryptic*). Późniejsze badania w tym Habilitanta (o czym niżej) doprowadziły do poznania mechanizmów ścisłej kontroli wytwarzania coelimycyny i mogą być wskazówką do poszukiwania nowych potencjalnie użytecznych poliketydowych metabolitów wtórnych.

Dr K. Pawlik zetknął się z wytwarzanym przez *S. coelicolor* żółtym barwnikiem badając zjawisko nadprodukcji białka regulatorowego CpkN. Zbadał wytwarzanie tego barwnika w różnych warunkach. Stwierdził, iż jest wytwarzany w fazie przejściowej wzrostu drobnoustroju, jest stabilny w różnym zakresie pH, nie wykazuje aktywności antybakteryjnej oraz cytotoksycznej. Jak się okazało pigment ten to coelimycyna. Habilitant w badaniach genetycznych potwierdził udział syntazy CPK w jej wytwarzaniu. Wskazał na kilka czynników ważnych w wytwarzaniu coelimycyny. Wykazał, iż synteza tego produktu jest zależna od pojawienia się w hodowli zarodników o określonej gęstości, co powiązał z zaangażowaniem w regulację wytwarzania coelimycyny zjawiska *quorum sensing* związanego z  $\gamma$ -butyrolaktonami. Ważnym też okazał się być skład podłoża – związek ten jest wytwarzany intensywnie na podłożu bogatym, ale bez glukozy, w warunkach intensywnego napowietrzania w hodowli płynnej. Wyniki tych badań dr K. Pawlik ze współpracownikami zawarł w publikacji: Pawlik K, Kotowska M, Kolesiński P. *Streptomyces coelicolor* A3(2)

produces a new yellow pigment associated with the polyketide synthase Cpk. J Mol Microbiol Biotechnol. 2010, 19: 147-151. DOI: 10.1159/000321501.

W pracy przeglądowej: B. Bednorz, M. Kotowska, K. Pawlik „Multi-level regulation of coelimycin synthesis in *Streptomyces coelicolor* A3(2)”. Review. Appl Microbiol Biot 2019: 103, 6423–6434 dokonano podsumowania danych dotyczących regulacji wytwarzania coelimycyny. Autorzy wskazali na kilka poziomów regulacji syntezy tego produktu. Wyróżnili szereg czynników zaangażowanych w te procesy. Wśród nich wymienili kodowane przez geny klastra *cpk* białka CSR (*cluster situated regulators*), białka SARP (*Streptomyces antibiotic regulatory proteins*), w tym białka aktywatory CpkO i CpkN oraz regulatory plejotropowe, zaangażowane w regulację metabolizmu tych promieniowców. W klastrze *cpk* znajdują się też geny kodujące białka regulatorowe ScbR i ScbR2, pełniące odpowiednio rolę receptora dla  $\gamma$ -butyrylolaktonu SCB1 (*S. coelicolor* butyrylolakton) wytwarzanego przez ScbA oraz ScbR2 – pseudo receptora  $\gamma$ -butyrylolaktonu, pełniącego rolę inhibitora biosyntezy SCB1. Dr K. Pawlik i wsp. przedstawili wzajemne powiązania pomiędzy tymi czynnikami warunkujące ekspresję genów w klastrze. Wskazali też na znaczenie systemów dwuskładnikowych zaangażowanych w transdukcję sygnałów, pełniących funkcję sensorów zmian w środowisku zewnętrznym drobnoustrojów np. w dostępności pierwiastków, wpływających na metabolizm wtórny, czy zmiany morfologii promieniowców i ich wpływ na wytwarzanie coelimycyny. Artykuł wymagał szczegółowej analizy aktualnej wiedzy o złożonym procesie wytwarzania tego związku i wzajemnych realnych i potencjalnych relacjach pomiędzy czynnikami regulującymi „działanie” klastra *cpk*. Ta praca, jak pisze w autoreferacie Habilitant, a właściwie wnioski z wspomnianej wyżej analizy w połączeniu z wcześniejszymi doświadczeniami i wiedzą dr K. Pawlika i współpracowników były punktem wyjścia do ustalenia kolejnych zadań badawczych mających na celu wyjaśnienia lub doprecyzowanie funkcji niektórych czynników wpływających na syntezę coelimycyny.

Habilitant ze współpracownikami zainteresował się rolą białek SARP CpkO i CpkN. W pracy: Bednarz B., Millan-Oropeza A., Kotowska M., Świat M., Quispe Haro J.J., Henry C., Pawlik K.J. “Coelimycin synthesis activatory proteins are key regulators of specialized metabolism and precursor flux in *Streptomyces coelicolor* A3(2)”. Front. Microbiol. 2021, 12, 616050 wykazał, że tak białko CpkO jak i CpkN są aktywatorami biosyntezy coelimycyny.

Autorzy wykazali, iż delecja genów kodujących te białka wyłącza biosyntezę coelimityny. Ponadto ustalili, że rola tych białek nie sprowadza się do tego efektu, bowiem wyłączenie ekspresji genów kodujących te białka wywiera też szerszy wpływ na metabolizm drobnoustroju m.in. wytwarzanie antybiotyków. Dr K. Pawlik i współpracownicy wyjaśnili, iż białko CpkO pełni rolę aktywatora genu *cpkN*, którego produkt białko CpkN jest aktywatorem genu *scoT*, kodującego białko ScoT – tioesterazę typu II, usuwającą niereaktywne reszty acylowe, blokujące dostęp syntazy w procesie wytwarzania coelimityny. Habilitant i współautorzy wykazali, iż region promotorowy genu *cpkN* jest wiązany przez białka ScbR i ScbR2 tj. odpowiednio receptor i pseudoreceptor  $\gamma$ -butyrolaktonu. Występowanie nakładających się miejsc wiązania białek ScbR i ScbR2 w promotorach genów *cpkO* i *cpkN*, wskazuje na istnienie punktu kontrolnego biosyntezy coelimityny. Jak też wykazano delecja tych genów wpłynęła nie tylko na syntezę coelimityny, ale też wytwarzanie innych produktów *S. coelicolor* A3 – undecyloprodigiozyny, antybiotyku wapnio-zależnego (*CDA* – *Calcium dependent antibiotic*) i arseno-poliketydu, a także innych związków chemicznych syntetyzowanych przez tego promieniowca. Autorzy pracy powiązali też zablokowanie wytwarzania ww. białek regulatorowych ze szlakami metabolizmu pierwotnego m.in. syntezy lipidów. Potwierdzili więc wcześniejsze przypuszczenia, iż białka regulatorowe SARP tj. aktywatory CpkO i CpkN nie oddziałują tylko na geny klastra *cpk*, ale odgrywają szerszą rolę w regulacji całego metabolizmu promieniowców. Habilitant ze współpracownikami wykazał też oddziaływanie białka CpkO przez białko ScbR na syntazę ScbA tj. syntazę  $\gamma$ -butyrolaktonu, kluczowej cząsteczki sygnałowej w zjawisku *quorum sensing* u promieniowców.

Kolejnym białkiem regulującym ekspresję genów klastra *cpk* okazało się być białko SCO3932 wykryte w lizacie komórkowym *S. coelicolor* A3, białko zdolne wiązać się z fragmentem DNA obejmującym promotor genu kodującego główną podjednostkę syntazy polyketydowej CpkA oraz region promotorowy genu *actII-orf4* kodujący aktynorodynę – niebieski barwnik. Białko SCO3932 jest homologiem białka KorSA wykrytego u *Streptomyces ambofaciens*, kodowanego przez plazmid insercyjny pSam2. Białko SCO3932 jest klasyfikowane w rodzinie regulatorów transkrypcji GutR, w podrodzinie HutC. Homologu plazmidu insercyjnego pSam2 wykryto u *S. coelicolor*, należą do zespołu AICE (*Actinocymete integrative and conjugative elements*), charakteryzują się zdolnością do autonomicznej replikacji. Wyniki badań Habilitanta i współpracowników wskazały na rolę SCO 3932 jako

składnika Kor w systemie Kil-Kor. Zakłada się, iż system ten hamuje wzrost drobnoustroju tak długo, jak nie powstanie odpowiednia, pożądana liczba kopii plazmidu. Geny *kil* determinują efekt letalny u gospodarza, podczas gdy geny *kor* (od ang. *kill override*), kodują białko represora, kontrolujące ekspresję zjawiska Kil, co zapewnia ochronę komórek. Białko SCO3932 – element Kor oddziałuje na składnik systemu Kil, białko SCO3934 nie bezpośrednio, ale poprzez białko SCO3933. W badaniach *in vitro* i *in vivo* dr K. Pawlik i współpracownicy wykazali, iż białko SCO3932 wiąże promotory genów *cpkD* i *sco3932* oraz region między genowy, pomiędzy genami kodującymi SCO3932 i SCO39333. Znalazło to potwierdzenie w obserwacji szczepu nadprodukującego białko SCO3932, który wykazał zwiększoną ekspresję genów *cpkD* i *actII-orf4*. Wiązanie się zaś białka SCO3932 do wymienionego regionu między genowego, wskazując na powiązanie regulacji syntazy coelimityny z aktywnością systemu Kil-Kor. Wyniki tych badań przedstawione zostały w publikacji: Pawlik, K.J., Zelkowski, M., Biernacki, M., Litwińska, K.; Jaworski, P.; Kotowska, M. „GntR-like SCO3932 protein provides a link between Actinomycete Integrative and Conjugative Elements and secondary metabolism”. *Int. J. Mol. Sci.* 2021, 22, 11867.

Dwie prace zbioru stanowiące osiągnięcie naukowe dr K. Pawlika zawierają wyniki badań wspomnianej już wyżej w mojej recenzji tioesterazy typu II ScoT. W pierwszej publikacji (Kotowska M, Pawlik K, Smulczyk-Krawczyszyn A, Bartosz-Bechowski H, Kuczek K. “Type II thioesterase ScoT, associated with *Streptomyces coelicolor* A3(2) modular polyketide synthase Cpk, hydrolyzes acyl residues and has a preference for propionate”. *Appl Environ Microbiol.* 2009; 75:887-96) zaprezentowano wyniki badań specyficzności substratowej wspomnianej tioesterazy typu II. Enzym ten usuwa niereaktywne reszty acylowe, blokując kompleks syntazy poliketydowej. Wykazano, iż tioesteraza ScoT jest zdolna działać na takie substraty jak pochodne kwasów octowego, propionowego i masłowego. Jest to enzym zaliczony do rodziny  $\alpha/\beta$  hydrolaz. Badania białek rekombinowanych pochodnych ScoT, w których aminokwasy triady katalitycznej charakterystyczne dla  $\alpha/\beta$  hydrolaz podstawiono innymi aminokwasami wykazały, iż seryna 90 jest konieczna dla aktywności enzymatycznej białka, a histydyna 224 jest aminokwasem wchodzącym w centrum katalityczne.

W drugiej pracy poświęconej tioesterazie typu II ScoT (Kotowska M., Ciekot J., Pawlik K. „Type II thioesterase ScoT is required for coelimitycin production by the modular polyketide

synthase Cpk of *Streptomyces coelicolor* A3(2)". Acta Biochimica Polonica 2014, 61(1): 141-147 ) potwierdzono jej znaczenie w procesie syntezy coelimityny. Skonstruowano szczep z delecją genu *scoT* i szczep komplementarny tego genu. Porównano poziomy syntezy coelimityny przez oba szczepy. Wykazano brak wytwarzania coelimityny przez szczep pozbawiony genu *scoT* i pełne przywrócenie jej produkcji po komplementacji tego genu. Ten wynik, choć zaskakujący dla badaczy, przemówił za konkluzją, iż enzym ScoT jest bezpośrednio zaangażowany w syntezę coelimityny. Wyniki tych badań wskazują na „edycyjną” rolę tioesterazy typu II ScoT w systemie syntezy i kontroli syntezy coelimityny. Autorzy tej pracy przedstawili też opracowaną przez nich metodę pomiaru poziomu wytwarzanej coelimityny bezpośrednio w podłożu wzrostu hodowli *S. coelicolor* A3. W metodzie tej wykorzystano technikę HPLC.

Podsumowując osiągnięcie naukowe dr K. Pawlika należy stwierdzić, iż

1) uzyskane wyniki badań zawarte w pracach stanowiących osiągnięcie są oryginalne, wzbogacają naszą wiedzę o aktywacji i regulacji zespołu genów CPK *S. coelicolor* A3(2),

2) rezultaty tych badań mogą być wykorzystane w poszukiwaniu innych metabolitów wtórnych, determinowanych genetycznie przez nieaktywne zespoły genów drobnoustrojów,

3) wykazanie roli białek regulatorowych CpkO i CpkN i tioesterazy ScoT jako elementów bardziej złożonego zjawiska regulacji syntezy poliketydowych i wskazanie na rozbudowaną sieć wzajemnych powiązań pomiędzy różnymi czynnikami systemu, ukazuje złożoność problematyki badawczej jaką zajął się Habilitant,

4) Habilitant po raz pierwszy pokazał powiązania pomiędzy procesami wytwarzania metabolitów wtórnych i czynnikami kodowanymi przez elementy insercyjnego typu AICE u *Streptomyces*.

Nie mam zastrzeżeń odnośnie do merytorycznego wyboru publikacji do zbioru stanowiącego osiągnięcie badawcze Habilitanta. a wyniki badań stanowiące osiągnięcie naukowe dr K. Pawlika oceniam bardzo dobrze.

## Ocena pozostałego dorobku naukowego

Dr K. Pawlik nie przedstawił w autoreferacie omówienia pozostałego dorobku naukowego poza osiągnięciem naukowym. Po zapoznaniu się z wykazem osiągnięć naukowych Habilitanta mogę stwierdzić jest bogaty i różnorodny. Oprócz badań syntezy poliketydów brał udział m.in. w badaniach genetycznych i molekularnych grzybów, promieniowców, wirusów i *Mycobacterium tuberculosis*, syntezy nanozwiązków. Ma też w dorobku publikacje z wynikami prac nad bakteriofagami. Opublikował przed doktoratem 4 prace, w tym 2 przeglądowe; pod doktoracie 31, w tym 2 przeglądowe (nie wliczam prac wchodzących w skład osiągnięcia). Wszystkie publikacje poza 2 opublikował w czasopiśmie z listy MNSW. Dwukrotnie wygłosił wykłady na konferencjach we Wrocławiu. Jest współautorem 87 doniesień konferencyjnych w formie plakatów lub wystąpień ustnych, w tym 8 przed doktoratem. Był też dwukrotnie współorganizatorem konferencji krajowych we Wrocławiu.

Współpracował lub współpracuje z kilkoma ośrodkami krajowymi i zagranicznymi. Odbił staż podoktorski we Francji oraz staże krótko terminowe w Wlk. Brytanii i Niemczech. Współpracuje z Katedrą i Zakładem Toksykologii Wydziału Farmaceutycznego Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu i dwoma zespołami badawczymi z Wydziału Chemicznego Politechniki Wrocławskiej.

Jest wykonawcą 1 projektu finansowanego z EFRR, którego tematem są bakteriofagi do zwalczania lekoopornych szczepów *Klebsiella*. Przed uzyskaniem stopnia naukowego doktora był wykonawcą 2 projektów finansowanych przez KBN. Po doktoracie był kierownikiem 5 projektów finansowanych z funduszy zagranicznych lub krajowych (NCBiR, NCN, MNSW i KBN). Był też wykonawcą 2 projektów badań własnych na Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu i w IiITD PAN we Wrocławiu. Jest współautorem 4 uzyskanych patentów, w tym 1 międzynarodowego. Współautor 1 ekspertyzy na zlecenie. Był recenzentem 6 manuskryptów zgłoszonych do publikacji – wszystkie zgłoszone do czasopism o zasięgu międzynarodowym.



Dane naukometryczne osiągnięć Habilitanta: sumaryczny IF - 121,35, liczba cytowań - 519, bez autocytowań - 484, liczba punktów MNSW - 1570, indeks Hirscha - 14 (dane wg. Bazy JCR).

Podsumowując aktywność badawczą i dorobek naukowy dr K. Pawlika (poza przedstawionym w osiągnięciu naukowym) należy stwierdzić, iż jest on bogaty, wieloaspektowy, wartościowy i w moim przekonaniu spełnia wymagania dotyczące ubiegania się o stopień naukowy doktora habilitowanego.

### **Dorobek dydaktyczny i popularyzatorski oraz organizacyjny**

Dr K. Pawlik był promotorem pomocniczym w jednym przewodzie doktorskim. Ma duże osiągnięcia w prowadzeniu magistrantów i studentów wykonujących prace licencjackie i inżynierskie. Wypromował 18 magistrantów na Politechnice Wrocławskiej i Uniwersytecie Medycznym we Wrocławiu oraz 6 licencjatów na Politechnice Wrocławskiej i Uniwersytecie Wrocławskim. Pod jego opieką 44 studentów z wrocławskiej uczelni odbyło praktyki w latach 2005-2020.

W latach 2016-2018 kierował pracami nad projektem BINWIT – *Baza Informacji Naukowych Wspierających Terapie* – projekt finansowany z PO „Polska Cyfrowa”. W jego ramach zorganizował Pracownię Transmisyjnej Mikroskopii Elektronowej oraz Laboratorium Genomiki i Bioinformatyki.

W zakresie popularyzacji nauki uczestniczył w realizacji 3 filmów i jednej konferencji oraz wywiadu w TVP 3 Wrocław.

Jest członkiem Polskiego Towarzystwa Biochemicznego i Polskiego Towarzystwa Genetycznego, w tym ostatnim Towarzystwie pełni funkcję Sekretarza Oddziału Dolnośląskiego.

### **Podsumowanie i Wniosek końcowy**

Dr Krzysztof Pawlik przedstawił osiągnięcia naukowe stanowiące znaczny wkład autora w rozwój badań na temat związku poliketydowego – coelimycyny i roli wybranych białek zespołu genów *cpk* w metabolizmie *Streptomyces coelicolor* A3(2). Prace składające

się na to osiągnięcie są merytorycznie wartościowe i zostały opublikowane w czasopiśmie z IF o międzynarodowym zakresie dostępności. Podjęte badania opisane w tych publikacjach mają charakter kompleksowy, a w niektórych aspektach pionierski. Pozostały dorobek naukowy Habilitanta jest też bogaty i wartościowy. Wykazał się dorobkiem dydaktycznym oraz osiągnięciami w zakresie działalności popularyzatorskiej oraz współpracy z różnymi ośrodkami naukowymi krajowymi i zagranicznymi. Z przedstawionego dorobku naukowego dydaktycznego i organizacyjnego Kandydata wynika, iż jest osobą niezwykle pracowitą, potrafiącą dobrze zorganizować warsztat pracy. Ponadto wykazał się umiejętnościami nawiązywania współpracy badawczej, efektywnie korzystając z jej rezultatów. To są cechy wymagane od samodzielnego pracownika naukowego. Mogę więc stwierdzić, iż w pełni zasługuje na to, aby nim zostać. W moim przekonaniu dr Krzysztof Pawlik wypełnia wymogi stawiana habilitantom zawarte w Ustawie o stopniach i tytułach naukowych oraz o stopniach i tytułach w zakresie sztuki z dnia 14.03.2003 r. z późniejszymi zmianami, a także w Ustawie z dnia 3.07.2018 „Prawo o szkolnictwie wyższym”. Biorąc to pod uwagę przedstawiam pozytywną opinię w sprawie nadania mu stopnia naukowego doktora habilitowanego.

Uważam, iż osiągnięcie naukowe dr Krzysztofa Pawlika zasługuje na wyróżnienie. Wnoszę więc rozpatrzenie go na kolejnych etapach procedury habilitacyjnej.

Łódź, 19 lipca 2022 r.

A. Nojalski