



Recenzja pracy doktorskiej Pani lek. wet. mgr **Pauliny Jundziłł-Bogusiewicz**  
pt. „*Analiza zmienności fenotypowej i genetycznej polskiego spaniela myśliwskiego*”

### **Uwagi formalne**

Dysertacja ma charakter oryginalnej pracy twórczej z klasycznym układem rozdziałów. O oryginalności pracy świadczy prawidłowo sformułowany cel, zakres i hipoteza badawcza. Praca liczy łącznie 165 stron, z których 40% stanowią Wyniki i Dyskusja. Autorka wspomagała się 115 pozycjami literatury i wieloma innymi źródłami, a uzyskane wyniki pozwoliły jej na wyciągnięcie dziewięciu wniosków.

Wyniki są bardzo obszernie udokumentowane także w postaci 41 rycin i 31 tabel nie licząc kilku dodatkowych załączników i rysunków umieszczonych w Aneksie.

Zaskakuje brak streszczenia w języku polskim. Zdziwienie wywołuje duża liczba błędów edytorskich, polegająca na łączeniu sąsiadujących wyrazów. Przypuszczam, że nie jest to efekt zaniedbania Autorki lecz jakiś defekt wersji oprogramowania przy tworzeniu pliku pdf. Nawet jednak w takim przypadku, przeoczenie tak dużej liczby błędów edytorskich po wydruku przed przekazaniem pracy do recenzji stanowi pewne *curiosum*, z którym nie spotkałem się nigdy. Niech tego wyrazem będzie najdłuższy w całej dysertacji, występujący na stronie 123 wyraz liczący 39 liter, czyli „możliwiewszystkienajstarszeosobniki”.

Treści zawarte w pracy są podane w sposób kompetentny, uporządkowany i przejrzysty. Praca napisana jest językiem naukowym, w bardzo dobrym stylu.

### **Ogólna charakterystyka**

Cel pracy jest sformułowany krótko i jasno – Autorka zamierza określić zmienność fenotypową i genetyczną populacji psów rasy polski spaniel myśliwski oraz zidentyfikować nosicieli alleli wybranych genów, które wywołują choroby genetyczne. Uważam, że w celu brakuje informacji o jakie geny chodzi, czyli o geny warunkujące wybrane choroby genetyczne psów tej rasy.

Zakres badań jest bardzo szeroki i zapowiada ogromny nakład pracy wniesiony w realizację dysertacji. Wynikający z brzmienia samego tytułu zakres jest bowiem uszczegółowiony i obejmuje zarówno analizę cech fenotypowych polskiego spaniela myśliwskiego, analizę spokrewnienia opartą o powiązania rodowodowe, analizę zmienności markerów STR i mtDNA, a także identyfikację genotypów w obrębie 4 loci, zawierających znane z literatury mutacje sprawcze 4 defektów genetycznych występujących u różnych ras

psów, w tym u spanieli. Praca jest obszerna i wielowątkowa. W dość popularnym w ostatniej dekadzie typie dysertacji w postaci cyklu kilku prac, oceniana dysertacja ujawnia niezaprzeczną zaletę swojej formy, gdyż pokazuje jej kompleksowe podejście do problemu i poprzez jedną zwartą formę monografii ułatwia ocenę stopnia wnikliwości naukowej Autorki.

Liczba badanych osobników jest wystarczająca do wyprowadzenia statystycznie wiarygodnych wyników i przekonywujących konkluzji, o co Autorka wyraźnie zadbała nie tylko z powodu zachowania rygorów analizy statystycznej, ale nade wszystko z powodu pragnienia dochowania zaleceń i kryteriów FIS, wymaganych w procesie uznawania rasy jako pełnoprawnej nowej, międzynarodowo uznanej rasy psów.

W trakcie czytania pracy odnosi się bardzo przyjemne wrażenie, że oto udało się Autorce wykonać pracę, w której adekwatne metody badawcze zostały wprzęgnięte w realizację nie tylko naukowego celu pracy, celu ukierunkowanego dodatkowo na działania prowadzące do uznania nowej polskiej rasy psów. Zakładając, że uda się polskiemu spanielowi myśliwskiemu przejść z sukcesem proces formalnego zatwierdzenia jako nowej rasy, a wyniki pracy nie pozostawiają w tym zakresie wątpliwości, przyznać trzeba, że oceniana praca będzie mieć trwały charakter o dużym stopniu użyteczności. Przy tej okazji nie sposób nie zauważyć oczywistych zasług promotora – Pani dr hab. Joanny Gruszczyńskiej, której wcześniejsze prace i dokonania musiały wyrzeć bardzo pozytywne piętno na obecnie ocenianej pracy, tak w zakresie wyboru tematu pracy, jej zakresu jak i wysokiej jakości wyników, i jak przypuszczam pozytywnego emocjonalnego stosunku do przedmiotu badań. Ten emocjonalny efekt pracy pojawia się już na samym początku dysertacji, z którego dowiadujemy się o zasługach dr Andrzeja Krzywińskiego, który jest znany jako osoba o wielkiej pasji dla zwierząt dzikich, a który sprowadził polskiego spaniela myśliwskiego z dawnych kresów polskich do Polski i tym sposobem umożliwił jej dalszy rozwój oraz wszechstronną analizę naukową, udokumentowaną na kartach ocenianej pracy. Zaznaczyć należy koniecznie inicjatywę dr Katarzyny Fiszdón, która znalazła w osobie dr hab. Joanny Gruszczyńskiej partnera do inicjacji badań naukowych nad PSM. Ta koincydencja pasji wielu osób, jak przypuszczam, była fundamentem postanowienia aby ocalić tę rasę od zapomnienia, ale także doprowadzić do jej profesjonalnego opisu naukowego i to w celu oficjalnego jej uznania przez FIS. To właśnie ten element stanowi o unikalności ocenianej dysertacji, ale także o pięknej i rzadkiej motywacji etycznej do pracy naukowej jako takiej.

## **Uwagi szczegółowe**

### **Tytuł**

Przypuszczalnie sformułowanie tytułu dla tak złożonej i wielowątkowej pracy nie było łatwe. W tytule Autorka dość adekwatnie i kompromisowo oddaje złożoną treść pracy. Tytuł jednak nie zapowiada istotnego wątku pracy, czyli badania nosicielstwa mutacji sprawczych 4 defektów genetycznych. Przy założeniu, że tytuł powinien precyzyjnie informować o treści całej pracy, mógłby on brzmieć: „Analiza zmienności fenotypowej i genetycznej oraz identyfikacja nosicielstwa mutacji warunkujących cztery defekty genetyczne u polskiego spaniela myśliwskiego.”

### **Streszczenie**

Streszczenie w języku angielskim jest bardzo obszerne i wyczerpująco przedstawia główne wyniki pracy. Dziwi natomiast brak streszczenia w języku polskim, skoro praca jest w języku polskim. Jeśli jest to zgodne z wymaganiami obowiązującymi na SGGW to uwaga ta nie ma charakteru krytycznego, lecz jedynie pewnego zaskoczenia. Można bowiem wyobrazić sobie przypadki osób, które nie władają językiem angielskim, i które byłyby pozbawione możliwości zapoznania się tylko ze streszczeniem, lub inaczej - byłyby skazane na przeczytanie całej pracy lub ostatecznie na samodzielne przetłumaczenie streszczenia na język polski.

### **Spis treści**

Spis treści jest szczegółowy i podzielony na szereg podrozdziałów. Istnienie podrozdziałów jest korzystne z tego powodu, że jego hierarchiczna struktura umożliwia unikanie powtórzeń i sprzyja precyzji sformułowań. Nie zawsze Autorce udało się te cechy spisu treści wykorzystać, np. 7.3.4.1 – 7.3.4.2. nie potrzeba ponownie używać skrótu PCR skoro w podrozdziale 7.3.4. – on już jest.

### **Wstęp**

Wstęp, choć krótki, zawiera pierwotne źródła motywacji Autorki i Promotora do zajęcia się analizą fenotypowej i genetycznej zmienności polskiego spaniela myśliwskiego. W pierwszym zdaniu jednak, należy użyć czasu przeszłego, czyli”... PSM był rasą, która w XX wieku była dość popularna w kręgach polskiej arystokracji”, a ponadto chodzi tu, jak rozumiem, o okres przed wybuchem II wojny światowej, a nie cały XX wiek.

Warto by się tutaj pokusić o stwierdzenie, czy w tym okresie PSM był rasą uznaną międzynarodowo, czy nie. A zatem czy wysiłki Autorki prowadzą do przywrócenia statusu rasy PSM, czy nadania jej tego statusu po raz pierwszy.

### **Przegląd piśmiennictwa**

Przegląd literatury bardzo ciekawie i kompletnie przedstawia historię PSM. To tutaj odnajdujemy godną uznania rolę dr Andrzeja Krzywińskiego w ocaleniu tej rasy psów, rasy będącej dziedzictwem pracy hodowlanej wcześniejszych pokoleń polskich arystokratów, którzy już w XIX wieku sprowadzali na tereny polskich Kresów Wschodnich Rzeczypospolitej różne rasy spanieli i poprzez swoje działania hodowlane ukształtowali PSM.

Lektura tego rozdziału pracy prowadzi do pytania – czym istotnym PSM różnił się w przeszłości lub obecnie różni się od standardu cech rasowych oryginalnych ras spanieli, czyli ras, które sama Autorka wymienia na stronie 27, takich jak angielski cocker spaniel, angielski springer spaniel, płochacz niemiecki czy spaniel bretoński (opisane np. w pracy zbiorowej „Kompendium lekarza weterynarii i hodowcy - Psy rasowe” pod red. Piotra Ceregrzyna, Warszawa 2008).

Ze względu na 15 letni okres dochodzenia do oficjalnego uznania rasy przez FCI, w pracy nie wskazano jakie praktyczne narzędzia ma Polski Związek Kynologiczny, aby hodowcy tej rasy współpracowali w celu wypełnienia kryteriów FCI, a zatem zrobienia wszystkiego, aby owoce ocenianej pracy nie zostały zaprzepaszczone.

W rozdziale tym moje szczególne zainteresowanie wzbudziła praca Bartusiak i wsp. (2022) – w tym przypadku chciałbym poznać opinię Doktorantki, w jaki sposób tego typu analizy genetyczne można by zastosować w hodowli PSM.

Na uznanie zasługuje ten fragment rozdziału, który tłumaczy w sposób klarowny a jednocześnie precyzyjny parametry oceny zmienności genetycznej, tj różnicę między współczynnikiem spokrewnienia i inbredem (i jego metodami obliczania), ale także efektywną wielkością populacji ( $N_e$ ), czy też rzadziej stosowanych, ale w przypadku ocenianej pracy istotnych wskaźników, takich jak liczba założycieli, efektywna liczba założycieli ( $F_e$ ) i efektywna liczba przodków ( $F_a$ )

W tabeli nr 2 wskazane byłoby podanie polskich i angielskich nazw genów, których mutacje mogą wystąpić w populacji PSM.

Na stronie 29 korekty domaga się sposób opisu źródła choroby, „Gen *PRCD* – warunkujący chorobę..” nie jest właściwy – sam gen bowiem nie wywołuje choroby, jest

obecny u wszystkich psów, i zdrowych i chorych i nosicieli. Należy używać sformułowania – „Mutacja genu *PRCD* warunkująca wystąpienie choroby...etc.”.

Ponadto w terminologii genetycznej kursywę czcionki używa się do nazwy (skrót) genu, natomiast białko kodowane przez ten gen pisane już jest czcionką prostą, co ułatwia rozróżnienie genu od jego produktu, zwłaszcza kiedy oba mają ten sam skrót.

Na stronie 28 zapis p.C2y wymaga wyjaśnienia, gdyż powinien oznaczać substytucję aminokwasu, a użyta symbolika nie daje takiej pewności.

Interesująca jest dynamika objawów klinicznych postępującego zwyrodnienia czopków i pręcików. Czy jest znany mechanizm genetycznego uwarunkowania tej dynamiki?

Na stronie 33, Autorka opisuje bardzo rzadki typ mutacji - mutację hipomorficzną w genie *RPGRIP1* – która nie wywołuje zmian struktury białka, a efekt kliniczny przypisywany jest dwóm modyfikatorom, przy czym obecność dwóch tych modyfikatorów powoduje wystąpienie najczęstszej postaci dystrofii czopkowo-pręcikowej typu 1. Warto by tę część tekstu rozwinąć o to, w jaki sposób białka modyfikujące współpracują z genem *RPGRIP1*, czy poprzez oddziaływanie na kompleks inicjacji transkrypcji i produkcji mRNA, czy na etapie translacji i obróbki potranslacyjnej. Tak jak Autorka pisze w przypadku genu kodującego fosfofruktokinazę (PFKM), gdzie obróbka potranslacyjna i alternatywny splicing leżą u podstaw pojawienia się objawów klinicznych choroby.

Na stronie 35 wyjaśnienia domaga się informacja – dlaczego dwie znacząco odmienne mutacje: mutacja typu nonsens (STOP) czyli p.Trp473\* i mutacja missense czyli Arg184Trp prowadzą do braku aktywności fosfofruktokinazy I, w obu przypadkach hamujących proces glikolizy.

### **Cel pracy, zakres pracy i hipoteza badawcza**

Cel pracy powinien zawierać uściślenie, że „zmutowane allele wybranych genów” warunkują cztery choroby genetyczne. A więc jego pełniejsze brzmienie powinno być następujące: Celem badań było określenie zmienności fenotypowej i genetycznej populacji psów rasy polski spaniel myśliwski oraz identyfikacja nosicieli zmutowanych alleli warunkujących cztery choroby genetyczne.

W rozdziale Zakres pracy odnajdujemy postulowaną przeze mnie formę informacji, natomiast korekty domaga się sformułowanie „podjęto dokonanie analiz mających na celu identyfikację nosicieli zmutowanych alleli warunkujących je genów (*PRCD*, *RPGRIP1*, *PFKM*, *T-BOX*)”. Zmutowane allele nie warunkują genów, lecz geny występują w postaci zmutowanych lub dzikich alleli.

## **Material**

### Analizy laboratoryjne

Dlaczego nie zachowano zbliżonej liczby osobników obu płci (Tabela 4), co jest istotne w analizach zmienności genetycznej opartej na częstości alleli?

Na stronie 51 – należy sprecyzować co oznacza „odpowiednie stężenie”.

Na stronie 52 – należy podać stężenie bromku etydyny, a skład buforu obciążającego uzupełnić o glicerol.

Tabela 7 – czy Canine ISAG STR Parentage Kit nie zmienił się po 2014 roku?

Strona 59 - Dlaczego amplifikację PCR przeprowadzono w objętości aż 43 ul? Obecnie, z powodów ekonomicznych zalecana jest powszechnie dwu a nawet trzykrotnie mniejsza objętość.

Należy podać koncentrację matrycowego DNA, a nie tylko jego objętość dodana do premixu PCR.

Na stronie 62 - program MEGA powinien być opatrzony cytacją lub linkiem.

## **Omówienie i dyskusja wyników**

W tabeli 19 odnotowano bardzo dużą różnicę w średniej szerokości mózgowioczaski między psami 2,92 cm a sukami – 8,11 cm. Z czego wynika tak duża różnica, zwłaszcza, że w przypadku innych wartości cech różnice są dużo mniejsze, choć także istotne statystycznie.

Nie mogłem doszukać się w części opisującej zmienność fenotypową, analizy zmienności umaszczenia. Czy było ono jednolite, czy nie, czy ewentualne odstępstwa były przyczyną wykluczenia psa z rasy? Czy coś wiadomo o dziedziczeniu umaszczenia u spanieli czy PSM?

Na rycinach 9 do 11 przedstawiono mapę kojarzeń oraz wzajemne relacje między liniami żeńskimi i między liniami męskimi PSM. Można być pewnym, że złożoność tych rycin będzie wzrastać w kolejnych latach. Czy program GenPro umożliwia wykreślenie ścieżki spokrewnienia między dowolnymi dwiema osobnikami, aby uniknąć wizualnej analizy bardzo skomplikowanej ryciny?

Na stronie 91 – przytoczono, wg bazy OMIA, liczbę 515 chorób genetycznych występujących u psa domowego, w tym 227 uwarunkowanych allelami recesywnymi.

W bazie tej nie występują tak ujęte kategorie chorób, lecz tzw. single gene diseases w liczbie 397, w tym 332 z co najmniej jednym znanym wariantem sprawczym; inną kategorią są znane prawdopodobnie przyczynowe warianty dla chorób jednogenowych w liczbie – 520 (na dzień 15 stycznia 2026 r.).

Na stronie 93 – odnotowano ciekawą obserwację, tj. to, że tylko dwóch przodków odpowiadało za 50% zmienności genetycznej, a pomimo tego średni współczynnik inbredu  $F$  w populacji wyniósł zaledwie 7,38% i był niższy od wartości oczekiwanej, czyli 8,02%. Jak można to wytłumaczyć?

W tabeli 26 znajdujemy, że w poszczególnych ścieżkach genealogicznych średni wiek rodzica jest bardzo zbliżony (od 3,75 do 3,84); w przypadku jednak odstępu międzypokoleniowego odstęp między matką i córką jest dużo wyższy niż w pozostałych ścieżkach i wynosi 4,25 lat wobec średniej dla wszystkich ścieżek – 3,79 lat. Jak tę różnicę można wytłumaczyć?

Na stronie 98, przy omawianiu liczby potomstwa po poszczególnych samcach i samicach, brakuje mi danych charakteryzujących proste średnie wskaźniki płodności: np. średnią liczbę potomstwa dla całej badanej populacji PSM, a także danych dotyczących śmiertelności szczeniąt i ich przyczyn.

Komentarza domaga się także to, dlaczego niektóre psy, np. pies nr 31 miały największą liczbę potomstwa lub samicy nr 25 z 23 sztukami potomstwa?

W tabeli nr 28 – dla poszczególnych loci STR przebadano różną liczbę psów i suk, a tym samym łączna populacja była zróżnicowana od 137 do 187 dla tego samego markera. Jaka była tego przyczyna?

Czy analizując rozkład częstości alleli dla każdego locus STR (Ryciny nr 14-18) odnotowano występowanie alleli występujących tylko u PSM, w porównaniu do innych spanieli czy też ras, co do których uważa się, że odegrały rolę w powstawaniu odrębności genetycznej PSM?

W tabeli 29 – dla markerów FH2848 i C172 odnotowano wysoko istotny brak równowagi H-W. Jak to można wyjaśnić?

Tabela nr 30 jest niejasna – dla każdego z 4 typów haplotypów – stwierdzono różną liczbę haplotypów? Jako, że ich suma wynosi 68 dotyczy to raczej liczby samców.

Na stronie 112 wprowadzono pojęcie klastra. Wskazane jest wyjaśnienie tego pojęcia i użyteczności jego analizy dla PSM. Ryciny 21-23 mają niewidoczny opis osi OX i osi OY. Posiadając dane z analizy rodowodowej i wyniki genotypowania STR pojawiła się możliwość oceny zgodności rodowodów. Czy takie analizy są możliwe do wykonania i jakiego skutku można się spodziewać?

Na rycinach 26 i 27 brakuje opisu znaczenia zastosowanych kolorów. Czy na rycinie nr 28 pokazano przykładowy jednonukleotydowy polimorfizm dla jednego osobnika, czy występuje on u wszystkich badanych osobników PSM?

Na stronie 122 użyto sformułowania „dominujący haplotyp”. Może to sugerować typ dziedziczenia, gdyż przymiotnik „dominujący” w genetyce klasycznej ma jednoznaczne konotacje. Jako że haplotypy dziedziczą się w sposób kodominujący, lepiej używać sformułowania – haplotyp występujący z największą częstością albo o największej frekwencji.

Rycina 31 jest zbyt mała i stąd mało czytelna.

Na rycinach 32-34 pokazujących chromatogramy sekwencjonowania pokazano wynik na jednej nici. Czy wykonano sekwencjonowanie na obu niciach i czy wyniki były zgodne, czyli czy zachowana była zasada komplementarności. Analiza obu nici, zwłaszcza w przypadku heterozygot (nosicieli) podnosi jakość analizy i wiarygodność zidentyfikowanego genotypu.

Czy w przypadku analizowanych chorób genetycznych podjęto się analizy zgodności dziedziczenia mendelowskiego w obrębie rodzin?

Tabela 31 powinna być wzbogacona o dodatkowe dane, jeśli są dostępne, a mianowicie o liczbę badanych osobników, gdyż ta ma wpływ na frekwencję alleli i jeśli jest zbyt niska staje się niereprezentatywna i może prowadzić do stygmatyzacji całej rasy w danym kraju.

Na rozdziale elektroforetycznym fragmentu genu PFKM (Rycina 36) uzyskano bardzo obfity produkt PCR wielkości 314 bp. Czy wyniki sekwencjonowania potwierdziły jego jednorodność, tzn. identyczność z sekwencją referencyjną?

Opis ryciny 37 jest niedokończony.

W przypadku defektu genetycznego, dla którego nie stwierdzono w populacji badanej nosicieli, a tym bardziej homozygot recesywnych – z powodów metodycznych, powinna być użyta pozytywna próbka kontrolna (znany nosiciel), która zazwyczaj jest pozyskiwana w wyniku korespondencji i uprzejmości innych zespołów badawczych, w badaniach których nosicieli stwierdzono.

Opis ryciny 39 jest niedokończony. Na tej samej rycinie widzimy, że podstawą określenia genotypu jest różnica zaledwie 25 pz, co w przypadku użycia żelu agarozowego utrudnia wyraźne rozróżnienie alleli. Zalecałbym wydłużenie czasu elektroforezy przy jednoczesnym wzmocnieniu produktu PCR poprzez dalszą optymalizację warunków składu mixu PCR i profilu termicznego.

Opis ryciny nr 31 wydaje się wprowadzać w błąd, gdyż na wskazuje, o jaki gen chodzi, a ponadto opisano dwa z trzech widocznych pasm (prążków), czyli 511 i 119 pz. Trzeci, nieco powyżej nie jest opisany. Jaka jest jego wielkość? Na stronie 64 opisano

metodykę tego testu i tam wyodrębniono 4 pasma: 511, 191, 160 i 31, co w sumie daje 661 pz czyli zgodnie z wielkością produktu PCR .

## **Wnioski**

Wnioski są sformułowane w sposób adekwatny do uzyskanych wyników, proponowałbym jednak drobne korekty.

Sugerowałbym zmianę kolejności wniosków, tj. wniosek nr 6 powinien poprzedzać wniosek dotyczący analizy mtDNA, gdyż dotyczy analizy genomowego DNA i z tego powodu reprezentuje w pełniejszy sposób zmienność genetyczną rasy PSM.

We wniosku nr 7 powinno się zastąpić sformułowanie „pewnych błędów” bardziej precyzyjnym określeniem.

Wniosek nr 9 powinien zawierać także sformułowanie „poziom zmienności fenotypowej”.

## **Bibliografia**

Wykaz literatury zawiera 165 pozycji piśmiennictwa, dobranych w sposób adekwatny do tematyki dysertacji. Ten podstawowy zbiór jest uzupełniony o 8 aktów prawnych oraz 22 strony internetowe i adresy do programów komputerowych.

Zauważyć należy jednak, że Autorka nazwy czasopism raz pisze pełną ich nazwą, a innym razem w postaci skrótu, niekiedy kursywą, a niekiedy czcionką prostą. Linki DOI występują raz z hiperlinkiem <https>, a innym razem bez niego.

Te techniczne potknięcia nie pomniejszają istotnie jednak ogólnego wrażenia, że zacytowana bibliografia jest bardzo kompetentna i kompletna.

## **Aneks**

Autorka wzbogaciła swoją pracę o bardzo wartościowy element, a mianowicie kilka załączników - aneksów, które doskonale uzupełniają zarówno metodykę jak i wyniki uzyskanych badań.

Kwestionariusze pokazują jakie cechy są rejestrowane u ocenianych psów tak w zakresie zdrowia jak i zachowania i charakteru. Załącznik III natomiast w profesjonalny sposób przybliży nam główny przedmiot badań – samego PSM. Niekiedy pojawiają się tam jednak sformułowania, które nawet wykształcony zootechnik może nie znać i te należałoby krótko wyjaśnić, np. „bobrowały za kaczkami”, „polowania par force”, „stop” „łalok”. Na sytronie 162 zdanie „Charakterystyczny jest biały konie” wydaje się urwane.

## **Wniosek końcowy recenzji**

Reasumując stwierdzam, że oceniana dysertacja doktorska jest oryginalnym dziełem naukowym charakteryzującym w sposób metodycznie poprawny i wiarygodny zmienność fenotypową i genetyczną polskiego spaniela myśliwskiego oraz nosicielstwo mutacji genów warunkujących cztery choroby genetyczne. Uzyskane wyniki oceniam bardzo wysoko a wyciągnięte wnioski uznaję za prawidłowe i adekwatne do uzyskanych wyników wspartych dyskusją z wykorzystaniem bardzo bogatej bibliografii. Rozprawa świadczy o tym, że Jej Autorka dysponuje dużą ogólną wiedzą teoretyczną w dyscyplinie Zootechnika i Rybactwo i posiada umiejętności samodzielnego prowadzenia pracy naukowej.

Praca jest z całą pewnością oryginalnym rozwiązaniem problemu naukowego, w szczególności kompletną oceną zmienności fenotypowej i genetycznej polskiego spaniela myśliwskiego a także oceną potencjalnego nosicielstwa wariantów czterech chorób genetycznych. Jednak głównym atutem dysertacji jest bardzo oryginalna idea przeprowadzenia takich badań naukowych, które gwarantują rozpoczęcie procesu międzynarodowego uznania rasy psów. Co więcej, w porównaniu do innych prac doktorskich, których wyniki z natury rzeczy są częściowo lub całkowicie przemijające, badania przeprowadzone przez Panią mgr Paulinę Jundziłł-Bogusiewicz mają rzadki walor trwałości, gdyż przyczyniają się do naukowego opisu tej rasy, co ma walne znaczenia dla jej uznania i stałego miejsca wśród polskich ras zwierząt użytkowych. Przedstawione w recenzji sugestie, uwagi czy błędy – jedynie w niewielkim stopniu pomniejszają ogólną wartość pracy. Żywię nadzieję, że zostaną wykorzystane przez Autorkę i zostaną przez nią odebrane jako życzliwe i wynikające z solidarnej troski o dobro badań naukowych jako takich.

Stwierdzam zatem, że przedstawiona mi do recenzji praca doktorska Pani lek. wet mgr Pauliny Jundziłł-Bogusiewicz pt. „Analiza zmienności fenotypowej i genetycznej polskiego spaniela myśliwskiego”, spełnia warunki określone w art. 187 ust. 1 i 2 Ustawy z dnia 20 lipca 2018 roku Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (dz. U. z 2024 r. poz. 1571 z późn. zm.) oraz paragrafem 10 Regulaminu przeprowadzania postępowań w sprawie nadania stopnia doktora w SGGW w Warszawie, zgodnie z Uchwałą Nr 89 -2022/2023 Senatu SGGW z dnia 26 czerwca 2023 roku ze zmianami Uchwały Nr 102 – 2024/2025 z dnia 30 czerwca 2025 r.

Prof. dr hab. Stanisław Kamiński  
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie  
Katedra Genetyki Zwierząt

Olsztyn, 15 stycznia 2026 roku.