

Puławy, 2025.01.13

dr hab. Jacek Karamon, prof. instytutu  
Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych  
Państwowy Instytut Weterynaryjny  
– Państwowy Instytut Badawczy w Puławach

## RECENZJA

**Rozprawy doktorskiej mgr. Justyny Karabowicz**

**pt.: „Określenie roli nowo poznanych pasożytniczych czynników hamujących migrację makrofagów w układzie *Dirofilaria repens* - żywicieli**

wykonanej pod kierunkiem promotora rozprawy

**ks. dr. hab. inż. Marcina Wiśniewskiego, prof. SGGW**

oraz promotora pomocniczego **dr hab. inż. Ewy Długosz**

z Katedry Nauk Przedklinicznych, Instytutu Medycyny Weterynaryjnej, Szkoły Głównej  
Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Kwestia interakcji pomiędzy czynnikiem chorobotwórczym i organizmem żywiciela jest jedną z najważniejszych kwestii poruszanych w naukach przyrodniczych, a w szczególności w naukach medycznych. W ostatnich latach dużo uwagi poświęca się także zależnościom pomiędzy pasożytami wielkokomórkowymi a ich żywicielami. W tym zakresie jest to obszar jeszcze słabo poznany, w porównaniu do analogicznych badań związanych z czynnikami wirusowymi czy bakteryjnymi. Jednak kolejne prace pokazują wagę problemu, a także tkwiące w odkryciach poczynionych w tym zakresie możliwości rozwoju immunologii i medycyny. Przez tysiące lat koegzystencji ze swoimi żywicielami pasożyty wytworzyły unikatowe strategie przetrwania, polegające m.in. na umiejętności modulowania odpowiedzi immunologicznej żywiciela. Długotrwałe, ewolucyjne „docieranie” się w układzie pasożyt-żywiciel dotyczy także strony żywiciela, który w toku rozwoju przystosowuje się do obecności innego organizmu. W kalkulacji zysków i strat, z jednej strony żywiciel próbuje go wyeliminować, ale z drugiej strony wypracowuje pewien kompromis koegzystencji. Z czasem okazuje się, że obecność pasożyta i jego wpływ m.in. na układ immunologiczny w wielu punktach ma pozytywny efekt na organizm żywiciela, a wydawałoby się, niechciany gość staje się kimś (czymś) kto bierze udział w skomplikowanych relacjach z organizmem żywiciela,

warunkując jego prawidłowe funkcjonowanie. Najprawdopodobniej brak kontaktu z pasożytami, prowadzi do swego rodzaju niedorozwoju układu odpornościowego, co w konsekwencji skutkuje zwiększoną podatnością na choroby autoimmunologiczne.

Jedną z ciekawszych strategii stosowanych przez nicienie w relacji z żywicielem jest wytwarzanie homologów cząsteczek modulujących stan zapalny oryginalnie produkowanych przez żywiciela. Jedną z takich kluczowych substancji jest czynnik hamujący migrację makrofagów (MIF). Homologi MIF do tej pory stwierdzono i opisano u ponad dwudziestu gatunków nicieni. Doktorantka zdecydowała się na podjęcie badań nad tym czynnikiem u nicieni z gatunku *Dirofilaria repens*, gdzie badania w tym zakresie nie były jeszcze prowadzone. Żywicielem i rezerwuarem tego nicienia w naszej strefie klimatycznej są głównie psy, ale też inne wolnożyjące zwierzęta mięsożerne, a głównym przenosicielem form larwalnych - komary. Dojrzałe nicienie *D. repens* lokalizują się najczęściej w tkance podskórnej zwierząt, a także ludzi. Należy podkreślić, że dirofilarioza do niedawna jeszcze „egzotyczna” na terenie Polski, dziś jest już obecna w naszym kraju i stanowi istotny problem. W stosunkowo niedawno prowadzonych badaniach Polsce *D. repens* diagnozowano średnio u kilkunastu procent psów. Wykrywa się także coraz częściej przypadki dirofilariozy skórnej u ludzi, chociaż wiedza na ten temat wydaje się jeszcze niezbyt powszechna w świadomości pacjentów, a także części lekarzy.

Należy podkreślić, że wybór tematyki badań jest bardzo trafny. Z jednej strony Doktorantka podjęła się ściśle sprecyzowanych badań nad jednym z czynników modulujących odpowiedź immunologiczną, wytwarzanym przez gatunek nicienia, gdzie takie badania nie były jeszcze prowadzone. Z drugiej strony wybór pasożyta też nie był przypadkowy – *D. repens* jest nowym zagrożeniem zoonotycznym, od niedawna i co raz częściej diagnozowanym w naszym kraju.

Rozprawa doktorska mgr. Justyny Karabowicz ma tzw. „formę hybrydową”. Część dysertacji została już opublikowana w postaci dwóch artykułów naukowych stanowiących spójny tematycznie cykl. Natomiast dalsza część badań została zaprezentowana w treści manuskryptu (monografii) przedstawionego do recenzji wraz z całą dokumentacją.

W skład cyklu wchodzi następujące publikacje:

- **Artykuł nr 1.**: Karabowicz J., Długosz E., Baska Piotr, Wiśniewski M.: **Nematode Orthologs of Macrophage Migration Inhibitory Factor (MIF) as Modulators of the Host Immune Response and Potential Therapeutic Targets. Pathogens 2022, 11, 258. <https://doi.org/10.3390/pathogens11020258>**  
(IF = 3,3 ; 100 pkt MNiE)
- **Artykuł nr 2.**: Karabowicz J., Długosz E., Baska P., Pękacz M., Wysmołek M.E., Klockiewicz M., Wiśniewski M.: **Analysis of the role of *Dirofilaria repens***



**macrophage migration inhibitory factors in host–parasite interactions. J Vet Res 68, 381-388, 2024. DOI:10.2478/jvetres-2024-0038**  
(IF= 1,3 ; 140 pkt. MNiE)

We wszystkich pracach Doktorantka jest pierwszym autorem. Sumaryczny współczynnik wpływu (Impact Factor) artykułów wchodzących w skład cyklu wynosi 4,6 natomiast łączna liczba punktów wg. Ministra Nauki – 240. We obu artykułach Doktorantka jest pierwszym autorem pełniąc jednocześnie funkcję autora korespondencyjnego. Na uwagę zasługuje duży udział własny Doktorantki w tworzeniu w/w artykułów, odpowiednio 85% i 70%.

Przedłożona do recenzji dokumentacja liczy sobie 98 stron i zawiera w kolejności: oświadczenia promotora oraz autora pracy, spis treści, streszczenie pracy w języku polskim i angielskim, listę artykułów zamieszczonych w pracy doktorskiej, objaśnienia zastosowanych skrótów. Następnie jest opis badań publikowanych i niepublikowanych składający się ze: Wstępu, Hipotez badawczych (2 hipotezy), Celów badawczych (5 celów), Punktów zakresu pracy (8 punktów), Materiału i metod (8 stron), Wyników (7 stron), Dyskusji (6 stron), Podsumowania i wniosków (9 punktów), Piśmiennictwa (100 pozycji literaturowych + dwie strony internetowe). Kolejnymi elementami dokumentacji są: kopie dwóch stanowiących jednolity cykl badań wraz z oświadczeniami współautorów.

Doktorantka wprowadza merytorycznie do swoich badań poprzez kilkustronicowy Wstęp zawarty w treści manuskryptu dokumentacji oraz przez **artykuł nr 1 (Karabowicz et al. 2022)** wchodzący w skład cyklu prac. Jest to artykuł przeglądowy w szerokim ujęciu przedstawiający i systematyzujący dostępną wiedzę dotyczące homologów czynnika hamującego migrację makrofagów (MIF) występujących u nicieni oraz ich znaczenia w modulowaniu odpowiedzi immunologicznej żywiciela. Po wstępie dotyczącym strategii przetrwania nicieni autorzy przedstawiają szczegółowo strukturę i funkcje MIF u ssaków. Dowiadujemy się m.in. także o tym że MIF jest wielofunkcyjną cytokiną, kluczową w reakcjach zapalnych, w tym także przy zwalczaniu patogenów (także pasożytów). Dlatego też w następnej części artykułu przedstawiono dostępną wiedzę na temat poznanych już homologów MIF występujących u nicieni. Okazuje się, że wszystkie (z małymi wyjątkami) dostępne dane genetyczne nicieni zawierają geny MIF. W przystępny, ale dokładny sposób opisano strukturę, funkcje, aktywność i ekspresję MIF stwierdzanych u nicieni (nMIF) oraz ich interakcje z układem immunologicznym żywiciela. W ostatniej części przedstawiono potencjalne zastosowanie nMIF w leczeniu czy zapobieganiu chorobom autoimmunologicznym, ale także nMIF jak cel szczepionek i leków mających na celu kontrolę inwazji pasożytniczych u zwierząt i u ludzi. Podsumowując, dzięki lekturze artykułu czytelnik dowiaduje się że homologi MIF są uwalniane przez szereg gatunków nicieni w celu modulowania odpowiedzi immunologicznej żywiciela. W związku z tym odkrycie sekwencji kodujących pasożytniczych MIF i wyprowadzenie białek rekombinowanych pozwala na bliższe zrozumienie ich struktury i

funkcji. nMIF mają właściwości i strukturę podobną MIF ssaków (mMIF), dlatego mogą być stosowane jako immunomodulatory. Prace nad tym zagadnieniem przyczynią się do wyjaśnienia molekularnych podstaw interakcji pasożyt-żywiciel, które są niezbędne do zrozumienia przebiegu infekcji pasożytniczych.

We **wstępie zawartym w treści manuskryptu dokumentacji** Doktorantka omawia kwestię homologów MIF i modulacji odpowiedzi immunologicznej kierując czytelnika na obiekt swoich badań – *Dirofilaria repens*. W przejrzysty sposób przedstawiono tutaj biologię tego nicienia, patogenezę inwazji, cykl rozwojowy i rozprzestrzenienie w Europie. Zaprezentowano aspekty odpowiedzi układu immunologicznego żywiciela w przebiegu inwazji wywołanych przez filarie.

Następnie przedstawiono dwie hipotezy badawcze, pięć celów badań oraz dodatkowo w punktach zakres pracy.

Pierwsza część badań została opublikowana w **artykule nr 2 (Karabowicz et al. 2024)**, i dotyczy roli MIF wytwarzanych przez *Dirofilaria repens* w interakcji żywiciel – pasożyt. Badania opisane w tym artykule stanowiły realizację czterech pierwszych celów badawczych: 1) molekularna charakterystyka homologów MIF *D. repens*; 2) analiza ekspresji mRNA *Dre-mif-1* i *Dre-mif-2* w mikrofilariach i nicieniach dorosłych *D. repens*; 3) uzyskanie homologów MIF *D. repens* w bakteryjnym systemie ekspresji; 4) ocena immunogenności r*Dre*-MIF-1 i r*Dre*-MIF-2 u myszy oraz określenie reaktywności badanych białek z przeciwciałami surowicy psów naturalnie zarażonych *D. repens*. Analiza porównawcza sekwencji aminokwasów wykazała że *Dre*-MIF-1 ma wyższy stopień identyczności z MIF żywiciela niż *Dre*-MIF-2. Zanotowano także wyższy stopień ekspresji genów *Dre-mif-1* i *Dre-mif-2* u dojrzałych nicieni niż w mikrofilariach. Z sukcesem uzyskano rekombinowane białka MIF *D. repens* w bakteryjnym systemie ekspresji. Zaobserwowano pewne różnice, mianowicie proces ten w przypadku r*Dre*-MIF-1 znacznie efektywniej przebiegał w szczepie *E. coli* SoluBL21 a r*Dre*-MIF-2 w szczepie BL21. Badania na myszach wykazały że białko r*Dre*-MIF-1 charakteryzuje się wyższą immunogennością niż 2. Jednak zaobserwowano (zarówno w ELISA jak i Western-blot) reakcje krzyżowe surowicy pochodzącej od myszy immunizowanej białkiem r*Dre*-MIF-1 w stosunku do białka r*Dre*-MIF-2. Jedynie podklasa IgG2 nie wykazywała niespecyficznych reakcji. Badania surowicy psów naturalnie zarażonych (wykazujących mikrofilariemię) pochodzących z poprzednich badań zespołu, wykazały podwyższony poziom przeciwciał w porównaniu do surowicy od psów zdrowych, ale tylko w podklasie IgG1. **W realizacji tej części badań na uwagę zasługuje biegłe posługiwanie się Doktorantki technikami molekularnymi, immunoenzymatycznymi oraz metodami uzyskiwania rekombinowanych białek. W tym miejscu należy wspomnieć że, Doktorantka wykonała także próbę syntezy białek MIF *D. repens* w eukariotycznym systemie ekspresji (nie zmieszczono o tym informacji w artykule, ale jest wzmianka w Dyskusji). Próba nie zakończyła się powodzeniem, co w żaden sposób nie umniejsza starań, a raczej jest to godne pochwały – z danych literaturowych wynika, że jak dotąd nikomu się to nie udało, wszystkie homologi nicieni uzyskiwano w systemach prokariotycznych. Podsumowując, należy podkreślić, że przedstawione w artykule badania są pierwszą tego typu próbą**



## **scharakteryzowania homologów MIF izolowanych z *D. repens* oraz reakcji na nie układu odpornościowego żywiciela.**

Dalszy część badań, które dotyczyły realizacji piątego celu pracy – określenia wpływu homologów MIF *D. repens* na aktywność makrofagów człowieka w modelu *in vitro*, **przedstawiono szczegółowo w treści manuskryptu (monografii).** W pierwszym etapie podjęto próbę oczyszczania białek uzyskanych na szczepach *E. coli*, z sukcesem tylko w przypadku rDre-MIF-1. Drugie białko (rDre-MIF-2) niestety uległo degradacji w trakcie procedury oczyszczania. W związku z tym do dalszych analiz używano tylko pierwszego wariantu białka. Następnie Doktorantka oceniając potencjalnie negatywny wpływ rDre-MIF-1 na makrofagi nie stwierdziła statystycznie istotnych różnic w poziomie proliferacji i żywotności pomiędzy makrofagami z grupy kontrolnej, a stymulowanymi badanym białkiem. Analiza fosforylacji wybranych kinaz odpowiedzialnych za przebieg sygnału wewnątrzkomórkowego po przyłączeniu MIF do receptora CD74 wykazała, że po stymulacji makrofagów białkiem rDre-MIF-1 nie doszło do wzrostu poziomu fosforylacji kinaz Akt i ERK1/2 przy jednoczesnym spadku fosforylacji kinaz Src i wzroście fosforylacji białka p53. Wskazuje to na odmienny mechanizm działania homologów MIF *D. repens* w stosunku do ich ssaczych odpowiedników (mMIF), których funkcje po połączeniu się z receptorem CD74 związane są w dużej głównej z działaniem prozapalnym, a także hamowaniem apoptozy zależnym od p53. Doktorantka, bazując na danych literaturowych dotyczących innych nicieni, nie wyklucza że rDre-MIF-1 wnika do komórek i łącząc się z JAB-1 znosi hamowanie apoptozy, co przejawia się właśnie w podwyższonym poziomie fosforylacji p53. W kolejnej fazie realizacji badań oceniano aktywność makrofagów (linii THP-1) stymulowanych białkiem rDre-MIF-1 przy braku i po inkubacji z LPS. Doktorantka chciała zbadać czy rDre-MIF-1 (tak jak pokazują niektóre badania nad antygenami innych pasożytów) działają przeciwzapalnie poprzez stymulowanie polaryzacji (czy różnicowania) typów makrofagów w kierunku makrofagów M2 (ograniczających nadmierny stan zapalny), a minimalizowanie wpływu M1 (makrofagów prozapalnych). Po stymulacji rDre-MIF-1 w podłożu nie stymulowanym LPS wzrósł poziom IL-10 i TNF-alfa, w podłożu wstępnie pobudzonych LPS zanotowano także wzrost IL-10, natomiast poziom TNF-alfa, IL-1beta, IL-6 obniżył się. Po stymulacji makrofagów rDre-MIF-1 zaobserwowano wzrost ekspresji CD206, CD163 i INOS. W wariancie ze wstępną stymulacją LPS dodanie białka rekombinowanego spowodowało wyraźny spadek ekspresji CD163, CHI3L1, CHI3L2, CD86 i INOS. Zaobserwowano więc wzrost poziomu ekspresji genów makrofagów M2 (CD206, CD163), ale także M1 (INOS). Analiza wyników makrofagów wstępnie stymulowanych LPS wskazuje na immunomodulacyjne właściwości białka rDre-MIF-1, mianowicie w dużej mierze znosi ono działanie prozapalne wywołane przez LPS. **Należy podkreślić dużą staranność przeprowadzonych badań i skrupulatność w ich dokumentowaniu. Wyniki są pionierskie i bardzo obiecujące, a bazując na już uzyskanych rezultatach zdecydowanie warto kontynuować badania z rDre-MIF-1 pod kątem wykorzystania ich w zwalczaniu chorób związanych z nadmierną aktywacją układu odpornościowego.**

W rozdziale Dyskusja Doktorantka podejmuje się omówienia wyników własnych i skonfrontowania ich z pracami już opublikowanymi. Należy także podkreślić, że szczegółowa dyskusja dotycząca pierwszej części badań znajduje się w treści opublikowanego artykułu nr 2. Zakres literatury w tej dość wąskiej niszy badawczej nie jest bardzo szeroki, jednak pani mgr J. Karabowicz znakomicie radzi sobie z tym wymagającym elementem pracy. Odważnie poddaje dyskusji swoje wyniki korzystając fachowo i adekwatnie z wyników podobnych badań. Stawia ciekawe i dojrzałe hipotezy i rozwiązania dotyczące trudnych w interpretacji rezultatów własnych czy innych autorów.

W rozdziale 6 dokumentacji („Podsumowanie i wnioski”) przedstawiono 9 punktów, które wszystkie należałoby traktować jako wnioski. Wnioski sformułowano zasadniczo prawidłowo. Odpowiedzią na cele 1, 2 i 3 są odpowiednio wnioski 1, 2 i 3. Do celu 4 odnoszą się wnioski nr 4, 5 i 6, a do celu 5 – wnioski nr 7, 8 i 9.

Analiza dokumentacji doktorskiej ujawniła pewne kwestie, które z obowiązku recenzenta chciałbym przedstawić poniżej w formie uwag/zapytań do Doktorantki

1. Do badań serologicznych dotyczących wykrywania przeciwciał skierowanych przeciw rekombinowanym białkom rDre-MIF-1 i rDre-MIF-2 w surowicy naturalnie zarażonych psów wybrano 17 psów z potwierdzoną inwazją *D. repens* oraz 6 psów niezarażonych. Wg. Metodyki surowice pochodziły z badań prowadzonych przez zespół badawczy Katedry kilka lat wcześniej (opublikowanych w artykule Wymółek i wsp. 2020). W badaniach z 2020 r. przebadano 149 psów z czego 61 było pozytywnych pod względem obecności mikrofilarii (met. Knott’a) a 53 pozytywnych tylko serologicznie (ELISA, antygen somatyczny) bez mikrofilarii (tzw. inwazja utajona). Do badań w ramach doktoratu do grupy zwierząt zarażonych/pozytywnych wybrano 17 psów, tylko z grupy zwierząt, u których potwierdzono obecność mikrofilarii we krwi. Pytanie recenzenta do Doktorantki: dlaczego nie zdecydowano się na dołączenie do badań także surowic psów z inwazją „utajoną” (seropozytywnych względem antygeny somatycznego, ale bez obecności mikrofilarii). Szczególnie ze względu na możliwość uzyskania dodatkowych ciekawych wyników i wniosków. Mianowicie, fakt że w pracy doktorskiej potwierdzono rozpoznawanie rekombinowanych homologów MIF tylko przez podklasę IgG1 psów zarażonych (a nie przez IgG2) może być związany z doбором psów pozytywnych w met. Knott’a. Czyli dotyczy tylko psów z mikrofilariemią. Natomiast jest bardzo interesujące, jak wyglądałaby sytuacja gdyby przebadać także surowice psów z inwazją utajoną z użyciem białek rekombinowanych. W badaniach z 2020 r. z użyciem antygeny somatycznego w tej grupie psów zdecydowaną przewagę miały przeciwciała z podklasy IgG2 (77% z tej grupy reagowało w przewodzie z IgG2). Można przypuszczać, że badanie z użyciem rDreMIF mogłoby przynieść podobne rezultaty – czyli odwrotne niż w przypadku badania psów z mikrofilariemią, gdzie tylko IgG1 były skutecznie rozpoznawane. To, zdaniem recenzenta, wskazuje na konieczność bardziej ostrożnego sformułowania wniosku 5-go,



ponieważ faktycznie odnosi się on tylko do psów wykazujących mikrofilarię. Ponadto, włączenie do badań surowic psów z utajoną dirofilariozą dałoby istotne informacje odnośnie możliwości serologicznej diagnostyki szczególnie u zwierząt zarażonych nie wykazujących mikrofilarii. Gdyż, jak słusznie Doktorantka zauważyła we wniosku 6, w projektowaniu testu serologicznego należy brać pod uwagę różnice w reaktywności przeciwciał IgG1 i IgG2.

2. Szkoda że w pracy nie znajdujemy informacji o intensywności inwazji mikrofilarii *D. repens* u badanych 17 psów. Być może dałoby się wychwycić jakąś zależność między liczbą mikrofilarii a natężeniem reakcji.
3. We wstępie (str. 19) pada zbyt uogólnione stwierdzenie, że „nie ma możliwości potwierdzenia metodami laboratoryjnymi zarażenia w trakcie okresu prepatentnego, ani inwazji jednopłciowej” – identyfikacja dojrzałego nicienia, w tym także metodami molekularnymi, można zaliczyć do badań laboratoryjnych.
4. Ryc. 1. Błąd literowy w nazwie jest „...cewek Malphigiego” powinno być „Malpighiego”
5. Ryc. 1. W podpisie do jednego z rysunków proponuję zmienić „komar aspiruje mikrofilarie podczas pobierania posiłku” na „...podczas pobierania krwi”.
6. We wstępie na str. 21 proponuję zmienić *D. repens* „osiąga dorosłość”, na „osiąga dojrzałość”
7. Biorąc pod uwagę dobrą zasadę odczytywalności rycin bez konieczności szukania w tekście podstawowych oznaczeń, w podpisie do ryciny 9 należałoby wyjaśnić także znaczeni literę „K”, czyli kontroli (PBS + czysta hodowla makrofagów). Podobnie pod ryc. 10. kontrola - czyli hodowla makrofagów stymulowanych 0,1 µg/ml LPS.
8. Pomimo że nie odnotowano wydzielania IL-6 w doświadczeniu bez LPS, dla dobrego odbioru czytelnika, dobrze byłoby zamieścić 4ty wykres w rycinie 9. odnoszący się do IL-6. Daje to dobre i szybkie wizualne porównanie z diametralnie innymi wynikami w tym zakresie zamieszczonymi na ryc.10.

Podsumowując, pomimo że Doktorantka nie ustrzegła się pewnych drobnych nieścisłości, nie umniejszają one w żaden sposób wysokiej wartości naukowej pracy. **Przedłożona dysertacja w dojrzały sposób prezentuje ogólną wiedzę teoretyczną Doktorantki oraz umiejętność samodzielnego prowadzenia pracy badawczej. Praca prezentuje oryginalne rozwiązanie problemu naukowego i pokazuje bardzo interesujące rezultaty istotne z punktu widzenia weterynarii, parazytologii, a także ogólnie pojętego zdrowia publicznego.** Na podkreślenie zasługuje duża biegłość w posługiwaniu się metodami analiz immunologicznych oraz metod molekularnych. Doktorantka wykazała świetne przygotowanie i wiedzę ekspercką w samodzielnym prowadzeniu badań. Badania skupiły się na ściśle określonych hipotezach i celach badawczych, do których precyzyjnie odniesiono się podczas realizacji pracy. Uzyskane wyniki są cennym wkładem do wiedzy o immunologii związanej z inwazją *D. repens*, ale także mają szersze odniesienie w kontekście badań nad niezwykle istotnymi w ostatnich latach interakcjami pomiędzy pasożytem i żywicielem.

Reasumując przedstawioną ocenę, uważam, że recenzowana rozprawa doktorska Pani mgr. Justyny Karabowicz pt.: „Określenie roli nowo poznanych pasożytniczych czynników hamujących migrację makrofagów w układzie *Dirofilaria repens* – żywiciel” odpowiada w pełni warunkom określonym w Ustawie z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz.U. 2024 poz. 1571.). Wobec wymienionego faktu, przedkładaam Wysokiej Radzie Dyscypliny Weterynaria, Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie wniosek o przyjęcie rozprawy i dopuszczenie Pani mgr. Justyny Karabowicz do dalszych etapów przewodu doktorskiego.

Ponadto, biorąc pod uwagę wysoki poziom merytoryczny zaprezentowany w przedłożonej pracy doktorskiej wnioskuję o wyróżnienie rozprawy stosowną nagrodą.





PAŃSTWOWY INSTYTUT WETERYNARYJNY-  
PAŃSTWOWY INSTYTUT BADAWCZY  
Zakład Parazytologii i Chorób Inwazyjnych  
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy  
Tel. (81) 889-30-00

KANCELARIA GŁÓWNA SGGW  
2025 -01- 17  
WPLYNĘŁO DNIA -3-

  
RPW/1359/2025 N  
Data: 2025-01-17

OPLATA POBRANA  
TAXE PERÇUE-POLOGNE  
Umowa D2-23/134/24/6 z Poczta Polska S.A.  
z dnia 30.10.2024. Nadano w Puławach  
ID nr 561440/L

PULAWY  
14012025  
\*AM\*

POLECONY

RADA DYSCYPLINY WETERYNARIA  
SZKOŁA GŁÓWNA GOSPODARSTWA WIEJSKIEGO  
(SGGW)

ul. Nowoursynowska 159  
02-776 WARSZAWA

R (00)459007734453672659  
  
(00)459007734453672659  
(00)459007734453672659  
  
Poczta Polska  
Opłata pobrana \_\_\_\_\_ zł \_\_\_\_\_ gr  
2023