

Łódź, 12.08.2025 r.

dr hab. Bożena Dziadek, prof. UŁ
Katedra Mikrobiologii Molekularnej

Recenzja rozprawy doktorskiej mgr Dagmary Borkowskiej-Tatar pt. „Ewaluacja testu QuantiFeron TB-GOLD Plus w diagnozowaniu latentnego zakażenia prątkiem gruźlicy i poszukiwanie nowych alternatywnych biomarkerów”.

Przedłożona do mojej oceny praca doktorska autorstwa mgr Dagmary Borkowskiej-Tatar została wykonana w Zakładzie Mikrobiologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie pod kierunkiem prof. dr hab. n. med. Ewy Augustynowicz-Kopeć jako promotora. Natomiast promotorem pomocniczym pracy jest dr n. med. Anna Zabost.

Przedmiotem rozprawy była ocena potencjału diagnostycznego komercyjnego testu QuantiFeron-TB Gold Plus w rozpoznawaniu latentnej postaci zakażenia prątkiem gruźlicy, a także wytypowanie, spośród syntetyzowanych w wyniku odpowiedzi odpornościowej na infekcję tym wewnątrzkomórkowym patogenem, cytokin, które stanowiłyby biomarkery umożliwiające kliniczne różnicowanie między latentną gruźlicą a aktywną postacią tej choroby. Biorąc pod uwagę ogromne wyzwania związane z narastającą po pandemii COVID-19 zapadalnością na gruźlicę na świecie, a także ambitne cele stawiane przez Światową Organizację Zdrowia zmierzające do globalnego zmniejszenia do 2035 zachorowalności i umieralności z powodu gruźlicy, odpowiednio, o 90% i 95%, uważam tematykę badawczą podjętą w pracy doktorskiej za szczególnie uzasadnioną i wpisującą się w szeroki zakres wysiłków warunkujących realizację podjętych światowych wyzwań. Należy bowiem pamiętać, iż osiągnięcie tak strategicznych założeń możliwe będzie poprzez podjęcie zróżnicowanych działań, w tym badawczych, zmierzających m.in. do podniesienia skuteczności strategii nie tylko leczenia, ale i diagnostyki laboratoryjnej gwarantującej precyzyjne rozpoznawanie postaci zakażeń *Mycobacterium tuberculosis*

Układ rozprawy doktorskiej Pani mgr Dagmary Borkowskiej-Tatar obejmuje standardowe dla tego typu manuskryptów rozdziały: Wstęp, Cel pracy, Materiały, Metody,

Wyniki, Dyskusja, Wnioski, Streszczenia w języku polskim i angielskim, Piśmiennictwo. Ponadto manuskrypt zawiera dodatkowe części, w których przedstawione zostały publikacje Autorki, prezentacje wyników związanych z pracą, usystematyzowane spisy tabel i rycin, a także aneksy przedstawiające dane pacjentów poszczególnych grup badanych.

Część teoretyczna pracy została zawarta we Wstępie, który został bardzo dobrze przemyślany. Obejmuje on zagadnienia odnoszące się do epidemiologii zakażeń *M. tuberculosis*, które zostały ujęte w skali światowej, europejskiej i rodzimej krajowej. Ponadto rozdział ten zawiera informacje dotyczące patogenezы zakażenia prątkiem gruźlicy, z uwzględnieniem dwóch koncepcji, binarnej i zaktualizowanej, przebiegu infekcji, charakterystyki zakażenia latentnego, a także mediatorów syntetyzowanych w wyniku uruchamianej odpowiedzi odpornościowej. **We fragmencie dotyczącym czwartego punktu interakcji prątka gruźlicy z mechanizmami odpornościowymi gospodarza podano, iż „Wielojądrowe komórki olbrzymie Langhansa powstają z makrofagów w wyniku interakcji białka CD40/CD40L na makrofagu z aktywowanym limfocytom T wytwarzającym IFN- γ ”.** Prosiłabym o doprecyzowanie tak podanej informacji, która w obecnej formie wskazuje, iż kompleks cząsteczki CD40 z jej ligandem CD40L jest elementem występującym w błonie cytoplazmatycznej makrofagów, co nie jest prawdą. **W podrozdziale 1.3.2 Wstępu Pani mgr Dagmara Borkowska-Tatar wskazuje, iż dojrzałe komórki DC prezentują antygeny limfocytom T poprzez receptory TCR.** Moim zdaniem zastosowany szyk zdania może sugerować, iż receptory TCR to cząsteczki powierzchniowe omawianych komórek prezentujących antygen, dlatego rekomendowałabym jego korektę. **W tym samym podrozdziale użyto terminu „podzbiory limfocytów T”.** W języku polskim charakteryzując grupy komórek immunokompetentnych stosuje się od lat ugruntowaną terminologię, mianowicie „subpopulacje”. Ważny element części teoretycznej rozprawy stanowi omówienie i porównanie dostępnych narzędzi diagnostyki latentnego zakażenia prątkiem gruźlicy, ze zwróceniem uwagi zarówno na testy skórne, jak i techniki IGRA stosowane do oceny *in vitro* antygenowo swoistej syntezy IFN- γ . **Omawiając stosowaną od wielu lat skórną próbę tuberkulinową, w tym jej zalety, wady i ograniczenia Autorka zaznacza, iż na jej wynik mogą wpływać reakcje krzyżowe m.in. ze szczepionką BCG.** Wdzięczna byłabym za bliższe wyjaśnienie jakie postępowanie diagnostyczne jest wdrażane w celu uniknięcia postawienia fałszywego rozpoznania w takim przypadku? Z czystej ciekawości naukowej prosiłabym również Panią Magister o przybliżenie, czy wymienione preparaty tuberkuliny, mianowicie PPD-S2 Aplisol, Tubersol i PPD RT23, a także rekombinowane białka ESAT-6 i CFP 10

stosowane w nowych testach skórnych oraz testach IGRA różnych producentów są swoimi odpowiednikami? Czy stosowane tuberkuliny mają wystandaryzowany skład komponentów antygenowych, czy każda partia danego preparatu jest identyczna pod względem kompozycji? Czy diagnostyczne białka rekombinowane są identyczne pod względem sekwencji aminokwasowej, mają zbliżoną czystość jeśli chodzi o obecność endotoksyny bakteryjnej? Z obowiązku Recenzenta chciałabym zwrócić również uwagę, iż w regionie RD1 genomu *M. tuberculosis* zlokalizowane są geny kodujące białka ESAT-6 i CFP 10, a nie ich produkty. Odnosząc się do rozpatrywanej we Wstępie, w podrozdziale 1.6, możliwości wyselekcjonowania, oprócz IFN- γ , mediatora/mediatorów odpowiedzi odpornościowej, które warunkowałyby diagnostycznie wartościowe różnicowanie pomiędzy latentnym zakażeniem prątkiem gruźlicy, a aktywną postacią tej infekcji oraz przewidywanie okresu reaktywacji infekcji utajonej chciałabym zapytać czy według Pani mgr Dagmary Borkowskiej-Tatar możliwym będzie kiedykolwiek opracowanie testu diagnostycznego, który zapewni prognozowanie z pełną pewnością, że w konkretnym czasie nastąpi reaktywacja latentnego zakażenia, zwłaszcza biorąc po uwagę złożoną i dynamiczną odpowiedź odpornościową, a także wielowymiarowe interakcje prątka gruźlicy z jej elementami? Podsumowując, według mojej oceny, zakres merytoryczny przytoczonych we Wstępie informacji naukowych wskazuje na dużą wiedzę teoretyczną mgr Dagmary Borkowskiej-Tatar i tym samym na jej doskonałe przygotowanie do zadań badawczych wykonanych w pracy doktorskiej.

Cel pracy został sformułowany w sposób czytelny, a jego osiągnięcie zaplanowano poprzez realizację sześciu dobrze wytyczonych etapów doświadczalnych. W przypadku celu głównego brakuje moim zdaniem odniesienia się do, zaznaczonej w tytule pracy, ewaluacji testu QuantiFeron-TB Gold Plus, zwłaszcza, iż podane zostały kroki jej realizacji.

Na szczególne podkreślenie zasługuje wykorzystanie bardzo obszernego materiału badawczego. Wprowadzeniem do wykonania zadań doświadczalnych była szczegółowa analiza merytoryczna 5443 wyników otrzymanych w oznaczeniach testami QuantiFeron Plus, która stała się podstawą do wyróżnienia trzech grup pacjentów, niezbędnych do przeprowadzenia ewaluacji i analizy porównawczej wybranego testu diagnostycznego w rozpoznawaniu latentnej gruźlicy, a także do typowania potencjalnych biomarkerów umożliwiających ocenę postaci zakażenia prątkiem gruźlicy. W opisie przygotowania prób osocza do testów IGRA i oznaczania stężeń cytokin Autorka operuje niejednolitym zapisem warunków wirowania podając je w postaci jednostek RCF lub wielokrotności przyspieszenia. Oczywiście obie formy są prawidłowe,

natomiast jasność przekazu wymagałaby ich ujednolicenia. Ponadto w przypadku takiego sposobu zapisu określa się wartość przyspieszenia, a nie prędkości wirowania.

Zastosowane w pracy doktorskiej techniki doświadczalne są właściwe i zapewniły uzyskanie wiarygodnych danych doświadczalnych, wymaganych do skonstruowania ostatecznych wniosków. W przypadku testów QuantiFeron Plus, zarówno w wersji manualnej, jak i automatycznej, umożliwiają one różnicowanie syntezy IFN- γ przez subpopulację limfocytów CD4⁺ oraz CD4⁺CD8⁺. Co jest czynnikiem umożliwiającym takie rozróżnienie, na jakiej zasadzie się ono opiera? Ciekawa również jestem jaka jest funkcja płytki roboczej? Czy stosowana jest ona wyłącznie w celu przeniesienia określonej w teście objętości badanego osocza? Jednym z końcowych etapów manualnego testu QuantiFeron Plus jest wykrywanie kompleksów przeciwciało-IFN- γ z wykorzystaniem koniugatu, a reakcja serologiczna przeprowadzana jest w studzienkach płytki polistyrenowej. W związku z tym dlaczego procedurę przygotowania koniugatu, przedstawioną w Tabeli 4, podano w przeliczeniu na paski, skoro wykonywany test nie był tzw. testem paskowym? Ponieważ testy IGRA, manualny i automatyczny, są produktami różnych firm, istotnym dla ich analizy porównawczej jest czy zastosowane w nich syntetyczne antygeny są swoimi odpowiednikami. Prosiłabym o wyjaśnienie tej kwestii. Opis zasady automatycznej wersji testu QuantiFeron Plus wskazuje na wykorzystanie w nim przeciwciał monoklonalnych swoistych dla IFN- γ immobilizowanych na cząstkach ferromagnetycznych (faza stała) i znakowanych pochodną izoluminolu za pośrednictwem kompleksu biotyna-streptawidyna, natomiast przedstawiony w kolejnym zdaniu pierwszy etap inkubacji wskazuje na zastosowanie dwóch rodzajów przeciwciał, z których przeciwciała immobilizowane nie są znakowane. Proszę Kandydatkę o wyjaśnienie tych rozbieżności. Jednym z zadań badawczych doświadczalnej części pracy doktorskiej była próba wyselekcjonowania mediatora/mediatorów warunkujących możliwość różnicowania pomiędzy latentną a aktywną postacią gruźlicy. Doświadczenia te realizowano stosując system Bio-Plex 200 wykorzystujący technologię Luminex xMAP. Przedstawiona zasada tego oznaczenia wskazuje na etap znakowania fikoerytryną cytokin związanych przez przeciwciała immobilizowane na mikrosferach. Według mojej wiedzy dotyczącej systemów Luminex, nie obejmują one znakowania związanych w swoistych kompleksach cytokin, lecz wykorzystują tzw. drugie przeciwciała, które są tymi znakowanymi. Kroku doświadczalnego obejmującego znakowanie cytokin nie opisała w tej procedurze sama Autorka. Proszę o wytłumaczenie tego wątku. Intrygującym dla mnie jest także jaki typ mikrosfer został wykorzystany do

oznaczenia stężeń wybranych cytokin. W przedstawieniu metody podano, iż są to mikrosfery polistyrenowe, natomiast producent w metryce testu wskazuje, że są to mikrosfery magnetyczne. W części dotyczącej wykorzystanych w pracy metod zwraca uwagę prezentacja narzędzi analizy statystycznej, które zostały doskonale dobrane i bez wątpliwości zapewniły wartościową i wiarygodną interpretację danych doświadczalnych.

Otrzymane w pracy wyniki zostały przedstawione w sposób szczegółowy, a jednocześnie bardzo klarowny. Tworzą one bogaty zbiór spostrzeżeń wynikających z przeprowadzonych badań, a wykonana wielowymiarowa analiza statystyczna gwarantuje ich wysoką wartość naukową i aplikacyjną. Bez wątpienia istotnym elementem zapewniającym uzyskanie tak dużej puli wiarygodnych danych doświadczalnych była wstępna analiza wyników diagnostycznych testu IGRA u 5443 pacjentów, która w efekcie końcowym umożliwiła precyzyjne wyodrębnienie trzech grup badanych dla trzech zaplanowanych kierunków zadań doświadczalnych obejmujących ewaluację potencjału diagnostycznego manualnego, komercyjnego testu QuantiFeron-TB Gold Plus w rozpoznawaniu latentnej postaci gruźlicy, porównawczą ocenę wartości diagnostycznej automatycznej wersji testu IGRA, mianowicie Liaison QuantiFeron-TB Gold Plus, z testem manualnym w rozpoznawaniu utajonego zakażenia prątkiem gruźlicy oraz selekcję cytokin, jako potencjalnych markerów pozwalających na różnicowanie między latentną i aktywną gruźlicą. Znaczącym osiągnięciem pierwszego, doświadczalnego etapu pracy jest niewątpliwie potwierdzenie użyteczności testu QuantiFeron-TB Gold Plus w oznaczeniach, także przesiewowych, w kierunku latentnej gruźlicy oraz wykazanie, iż iloraz szans rozwoju gruźlicy u osób z dodatnim wynikiem testu IGRA, w porównaniu do osób z wynikami ujemnymi, jest znamienne wyższy i wynosi 10,2, a ryzyko względne zachorowania na gruźlicę w tym przypadku szacuje się jako ponad siedmiokrotnie wyższe. Dodatkowo, Autorka wykazała brak statystycznie istotnych różnic w stężeniu IFN- γ pomiędzy limfocytami T stymulowanymi antygenami ESAT-6 i CFP 10, a także stosując, przyjętą autorsko, wartość TB_{max} reprezentującą wyższe stężenie IFN- γ w próbie TB1 lub TB2, określiła nowe wartości graniczne dla testu QuantiFeron-TB Gold Plus, które nadal zapewniały dobre wskaźniki wiarygodności uzyskanych wyników. W tej części prac eksperymentalnych bardzo ciekawym spostrzeżeniem było również zaobserwowanie odwrotnej od dotychczasowej tendencji częstszego rozpoznawania latentnego zakażenia *M. tuberculosis* u kobiet, a nie u mężczyzn, a także u dzieci w porównaniu do dorosłych. **Postępowanie porównawcze manualnego i automatycznego testu QuantiFeron Plus wykazało, iż ten drugi zapewnia otrzymanie wyniku dodatniego znamienne częściej, co nasuwa pytanie co może być przyczyną zanotowanej tendencji?** Ponadto stwierdzono, iż

zgodność pomiędzy wynikami testów była wysoka, co potwierdza przydatność diagnostyczną obu badanych narzędzi do rozpoznawania latentnego zakażenia prątkiem gruźlicy. Ostatnią część badań związana z poszukiwaniem, wśród syntetyzowanych w trakcie odpowiedzi odpornościowej na infekcję *M. tuberculosis*, cytokin - potencjalnych markerów różnicujących postać utajoną od postaci aktywnej gruźlicy doprowadziła do wytypowania modeli bazujących na stężeniach IL-7 i IFN- γ oraz stężeniu chemokiny CXCL9 jako przydatnych do rozpoznania, odpowiednio, latentnej oraz aktywnej postaci choroby. Zebrane dane doświadczalne stały się podstawą do sformułowania siedmiu poprawnych, uprawnionych wniosków.

Rozdział Dyskusja ma charakter krytycznego komentarza podsumowującego uzyskane wyniki własne oraz konfrontującego je ze światowymi danymi literatury naukowej. Odnosząc się do korelacji pomiędzy wynikiem testu IGRA, a wiekiem i płcią pacjentów Pani Magister przytacza obserwacje zaczerpnięte z wielu właściwie wyselekcjonowanych badań innych ośrodków naukowych. **Czy w tych cytowanych oznaczeniach wykonanych w różnych krajach stosowano identyczny test QuantiFeron-TB Gold Plus, tego samego producenta?** Bardzo ciekawym wątkiem rozważań nad przyczynami znamienne wyższego stężenia IFN- γ notowanego u młodych pacjentów w porównaniu do osób dorosłych jest wskazanie pewnego rodzaju paradoksu dotyczącego względnej niedojrzałości odpornościowej dzieci, a poziomu syntezy tej cytokiny. Jak słusznie zauważono nie w pełni efektywne mechanizmy odpornościowe u dzieci zapewne warunkują wyższą skłonność do progresji utajanego zakażenia prątkiem gruźlicy do postaci aktywnej, a następstwem jej może być nasilenie odpowiedzi limfocytów T warunkujące intensywną syntezę interferonu. Analizując wyniki typowania nowych biomarkerów umożliwiających różnicowanie latentnej i aktywnej gruźlicy użyto według mnie nieprecyzyjnego sformułowania, które może wskazywać, iż cytokiny są syntetyzowane i transportowane tylko we krwi obwodowej. Myślę, że zasadnym w tym przypadku byłoby uszczegółowienie tej informacji, gdyż oczywiście cytokiny są również wytwarzane w tkankach. Stężenie wybranych cytokin określano po wcześniejszej stymulacji komórek/leukocytów krwi obwodowej antygenami *M. tuberculosis*. **Czy nie byłoby ciekawym wykonanie dodatkowego oznaczenia stosując komórki niestymulowane i dalsze porównanie otrzymanych wyników i tym samym odniesienie się czy tendencja zaobserwowana dla IL-7 i CXCL9 jest charakterystyczna dla przebiegu latentnej i aktywnej gruźlicy?** Charakteryzując aktywność funkcjonalną wybranych do określenia stężeń interleukin zwrócono uwagę na przeciwzapalne właściwości IL-10. **Czy aktywność biologiczna IL-10 w przebiegu zakażenia prątkiem gruźlicy sprowadza się wyłącznie do negatywnego wpływu na rozwój infekcji, czy raczej**

cytokina ta kontroluje/reguluje odpowiedź odpornościową chroniąc przed nadmiernym rozwojem mechanizmów prozapalnych, które mogą być przyczyną uszkodzenia tkanek? W końcowej części rozdziału Dyskusja użyto sformułowania „zaburzenie osi IL-7”. Wdzięczna będę za jego wyjaśnienie.

Przedstawiony spis cytowanych w pracy doktorskiej publikacji obejmuje 281 dobrze dobranych pozycji naukowej literatury światowej oraz polskiej, a także wiarygodne źródła internetowe.

Pod względem edytorskim recenzowana praca doktorska jest bardzo starannie przygotowana. Dopatrzyłam się jednego wpływającego na przekaz merytoryczny błędu edytorskiego, mianowicie w podrozdziale 5.3.4 zamiast chemokiny MIG/CXCL9 jest MIG/CXCL10.

Przedstawione powyżej pytania, uwagi czy komentarze nie wpływają na moją pozytywną ocenę strony naukowej recenzowanej rozprawy. Zaprezentowane wyniki prac doświadczalnych mają istotne znaczenie w kontekście podnoszenia potencjału i wartości diagnostycznej laboratoryjnych oznaczeń z zastosowaniem manualnego i automatycznego testu QuantiFeron-TB Gold Plus w kierunku rozpoznawania latentnego zakażenia prątkiem gruźlicy. Aspekt nowości naukowej wnosi także, bez wątpienia, wytypowanie nowych cytokin, mianowicie IL-7 oraz chemokiny MIG/CXCL9 jako biomarkerów umożliwiających kliniczne różnicowanie pomiędzy utajoną i aktywną postacią gruźlicy. Chciałabym podkreślić również aplikacyjny charakter uzyskanych rezultatów oraz ich znaczenie w kontekście światowych wyzwań, których celem jest istotne zmniejszenie zapadalności i umieralności na gruźlicę poprzez m.in. ulepszanie strategii i metod diagnostyki zakażenia *M. tuberculosis*.

Życiorys naukowy Pani mgr Dagmary Borkowskiej-Tatar jest bardzo bogaty. Po uzyskaniu tytułu magistra, w roku 2008, na Wydziale Biologii i Nauk o Ziemi Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej w Lublinie, odbyła (w latach 2011-2012) studia podyplomowe z zakresu analityki medycznej na Wydziale Farmaceutycznym z Oddziałem Analityki Medycznej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie, uzyskując prawo wykonywania zawodu diagnosty laboratoryjnego. Swoje doświadczenie zawodowe Pani Magister zaczęła zdobywać już od roku 2007, w którym pracowała jako praktykantka w Pracowni Biochemii Lipidów Instytutu Biologii Doświadczalnej PAN im. M. Nenckiego w Warszawie, a następnie jako stażysta w ramach wolontariatu oraz diagnosta laboratoryjny w placówkach diagnostycznych w Lublinie i w Warszawie. Od 2008 roku kariera zawodowa Pani Dagmary Borkowskiej-Tatar jest związana z Zakładem Mikrobiologii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie, gdzie od 2016 roku

zatrudniona jest na stanowisku asystenta. Istotny wpływ na rozwój zawodowy miało także uczestnictwo w 24 szkoleniach, w tym dwóch zagranicznych. Ponadto Pani Magister włączała się również w prace dydaktyczne obejmujące m.in. prowadzenie wykładów i ćwiczeń dla studentów, szkoleń podyplomowych dla mikrobiologów, pielęgniarek i lekarzy oraz organizację konferencji. Ważnym elementem życiorysu naukowego jest aktywność badawcza Pani Dagmary Borkowskiej-Tatar. Pełniła ona funkcję Wykonawcy w 12 projektach badawczych finansowanych ze źródeł krajowych oraz europejskich. Zainteresowania badawcze obejmowały m.in. problematykę dotyczącą lekooporności prątka gruźlicy, sekwencjonowanie genomu tego patogenu, określenie czynników wpływających na częstość transmisji *M. tuberculosis*, opracowanie algorytmu monitorowania zmienności szczepów prątka gruźlicy czy też molekularną identyfikację prątków występujących u chorych w Polsce. Dodatkowo Autorka rozprawy pełniła funkcję Kierownika oraz jego zastępcy podczas realizacji czterech zadań badawczych ściśle związanych z tematyką pracy doktorskiej, dotyczących, odpowiednio, oceny automatycznej wersji testu QuantiFeron-TB Gold Plus, wytypowania nowego biomarkera latentnego zakażenia prątkiem gruźlicy i analizy wyników ww. narzędzia diagnostycznego oraz roli i zastosowania testów IGRA w pomiarze antygenowo swoistej syntezy IFN- γ *in vitro*. Dorobek naukowy Pani Dagmary-Borkowskiej Tatar zawiera 17 publikacji, które opublikowane zostały w międzynarodowych i krajowych czasopismach naukowych, w tym 6 w czasopismach z listy JCR o wartości współczynnika IF od 3,992 do 0,993. Z tych 17 prac, według mojej oceny, 9 wiąże się z problematyką podjętą w pracy doktorskiej. Należy podkreślić także, iż w 9 publikacjach Pani Magister jest pierwszym autorem. Wskazaną w manuskrypcie składową dorobku naukowego związanego z tematyką pracy doktorskiej są liczne prezentacje wyników przedstawiane na konferencjach, zjazdach i sympozjach naukowych, posiedzeniach naukowo-szkoleniowych czy też dniach klinicznych poświęconych gruźlicy. Spośród 47 wskazanych prezentacji wyników na forum krajowym i międzynarodowym, w 44 Pani mgr Dagmara Borkowska-Tatar jest pierwszym autorem. Z obowiązku recenzenta chciałabym wspomnieć, iż cały dorobek naukowy Pani Magister obejmuje 57 pozycji tego typu aktywności naukowej. Kończąc podsumowanie dorobku naukowego chciałabym wspomnieć, iż Pani Dagmara Borkowska-Tatar jest laureatką nagrody w formie dotacji na finansowanie badań naukowych i prac rozwojowych z puli środków Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego na działalność statutową Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie oraz wyróżnienia w sesji plakatowej XIII Sympozjum Naukowego „Postępy w Medycynie Zakażeń”.

Wniosek końcowy

W moim przekonaniu, rozprawa doktorska mgr Dagmary Borkowskiej-Tatar spełnia wymagania stawiane rozprawom doktorskim, określone w art. 187 Ustawy – Prawo o Szkolnictwie Wyższym i Nauce z dnia 20 lipca 2018 r. z późn. zm. (Dz.U.2023 poz.742 z późn. zm.). Przedstawione badania zostały przeprowadzone na wysokim poziomie naukowym z wykorzystaniem bardzo dobrze dobranego warsztatu metodologicznego i stanowią autorskie rozwiązanie problemu naukowego o charakterze aplikacyjnym. Przedstawiam zatem Wysokiej Radzie Naukowej Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie wniosek o jej przyjęcie i dopuszczenie mgr Dagmary Borkowskiej-Tatar do dalszych etapów postępowania w sprawie nadania stopnia doktora.