UNIWERSYTET JAGIELLOŃSKI
COLLEGIUM MEDICUM
W KRAKOWIE

Wydział Lekarski

Dr hab. n. med. Monika Bociąga-Jasik, prof. UJ

Katedra Chorób Zakaźnych i Tropikalnych

Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum

Kraków, 23 sierpnia 2026 r.

Recenzja rozprawy doktorskiej lek. Konrada Kaminiowa

pt. „Udział „host immune response" w indukcji zjawiska surowiczooporności po leczeniu kiły wczesnej"

Choroby przenoszone drogą płciową pozostają jednym z najistotniejszych wyzwań współczesnego zdrowia publicznego. Pomimo postępu w zakresie diagnostyki, leczenia i profilaktyki ich częstość na świecie nadal utrzymuje się na bardzo wysokim poziomie. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) każdego dnia na świecie dochodzi do ponad miliona nowych zakażeń przenoszonych drogą płciową, a liczbę nowo zdiagnozowanych przypadków kiły wśród osób w wieku 15–49 lat oszacowano w 2022 roku na około 8 milionów. Co szczególnie niepokojące, liczba ta wzrosła w porównaniu z wcześniejszymi szacunkami, mimo przyjęcia przez WHO ambitnych celów zmierzających do eliminacji kiły jako istotnego problemu zdrowia publicznego.

Kiła, zwana również „wielkim imitatorem" zajmuje wśród chorób infekcyjnych przenoszonych drogą kontaktów seksualnych miejsce szczególne. Wynika to zarówno z niezwykle zróżnicowanego obrazu klinicznego, możliwości zajęcia wielu narządów i układów oraz występowania odległych powikłań, jak i ze specyfiki jej diagnostyki. W przeciwieństwie do wielu innych zakażeń bakteryjnych ocena skuteczności leczenia kiły opiera się bowiem w znacznej mierze nie na bezpośrednim wykrywaniu drobnoustroju, lecz na obserwacji zmian mian przeciwciał w kolejnych badaniach serologicznych. Interpretacja tych wyników nie zawsze jest jednoznaczna, a rozbieżność pomiędzy skutecznym lecze-

niem, ustąpieniem objawów klinicznych i oczekiwaną dynamiką odpowiedzi serologicznej pozostaje istotnym problemem w codziennej praktyce klinicznej. Szczególnym przykładem tego problemu jest tzw. stan *„serofast"*, określany również jako surowiczooporność, w którym pomimo zastosowania właściwego leczenia i braku klinicznych cech aktywnego zakażenia miano przeciwciał w odczynach niekrętkowych nie obniża się w oczekiwanym stopniu lub utrzymuje się przez długi czas na niskim, stabilnym poziomie. Zjawisko to nie jest rzadkie, a jego znaczenie kliniczne i patofizjologiczne pozostaje przedmiotem dyskusji. Nie jest bowiem w pełni jasne, w jakim stopniu odzwierciedla ono jedynie utrwaloną odpowiedź immunologiczną na przebyte zakażenie, a w jakim może być związane z utrzymującą się stymulacją antygenową lub szczególnymi cechami odpowiedzi immunologicznej gospodarza. W patogenezie kiły zasadniczą rolę odgrywa odpowiedź komórkowa. Skuteczna eliminacja *Treponema pallidum* wymaga prawidłowej aktywacji limfocytów T oraz makrofagów, w szczególności odpowiedzi typu Th1 z udziałem interferonu gamma (IFN-γ). Coraz więcej danych wskazuje, że charakter i nasilenie tej odpowiedzi mogą również wpływać na serologiczną odpowiedź na leczenie. U osób, u których obserwuje się zjawisko surowiczooporności opisywano m.in. słabszą odpowiedź prozapalną, zaburzenia proporcji dotyczące subpopulacji limfocytów T oraz nieprawidłowości profilu cytokinowego, obejmujące osłabienie odpowiedzi Th1 i względne nasilenie mechanizmów immunoregulacyjnych. Obserwacje te wskazują, że utrzymywanie się dodatnich odczynów niekrętkowych po prawidłowo przeprowadzonym leczeniu może być nie tylko problemem interpretacji serologicznej, lecz także odzwierciedleniem bardziej złożonych i nadal nie w pełni poznanych mechanizmów odpowiedzi immunologicznej gospodarza.

W związku z powyższym przeprowadzone przez **lek. Konrada Kaminiowa** badania mające na celu kompleksową ocenę roli odpowiedzi immunologicznej gospodarza, ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów komórkowych oraz uwarunkowań immunogenetycznych w patogenezie zjawiska surowiczooporności u pacjentów z kiłą wczesną po zastosowaniu rekomendowanego leczenia penicyliną benzatynową G należy uznać za w pełni uzasadnione i istotne poznawczo. Uzyskane wyniki stanowią cenny wkład w lepsze zrozumienie mechanizmów leżących u podłoża tego zjawiska i stały się podstawą interesującej oraz wartościowej rozprawy doktorskiej.

Katedra Chorób Zakaźnych
ul. Jakubowskiego 2, 30-688 Kraków, tel. +48 12 400 20 00, faks +48 12 400 20 17
zakazna@cm-uj.krakow.pl, www.cm-uj.krakow.pl

UNIWERSYTET JAGIELLOŃSKI
COLLEGIUM MEDICUM
W KRAKOWIE

Wydział Lekarski

Ocena formalna rozprawy doktorskiej

Przesłana do recenzji rozprawa doktorska powstała w oparciu o cykl dwóch, tematycznie powiązanych oryginalnych publikacji pod zbiorczym tytułem: **„Udział „host immune response" w indukcji zjawiska surowiczooporności po leczeniu kiły wczesnej"**:

1. **Konrad Kaminiów,** Martyna Kiołbasa, Maciej Pastuszczak; 2025; **„IFN-γ gene polymorphisms +874 T/A and +2109 A/G are associated with the serofast state after early syphilis treatment: a prospective observational study**; Frontiers in Immunology; Impact Factor 5,9; punkty MNSiW: 140 pkt; Q1

2. **Konrad Kaminiów,** Martyna Kiołbasa, Katarzyna Napiórkowska- Baran, Maciej Pastuszczak; 2026; **„Cytotoxic T-cell deficiency and sustained B-cell activation in serofast syphilis: a prospective observational study";** Frontiers in Immunology; Impact Factor 5,9; punkty MNSiW: 140 pkt; Q1

Wszystkie prace zostały opublikowane w angielskojęzycznych, recenzowalnych czasopismach naukowych. Sumaryczny **Impact Factor** publikacji wynosi **11,8 pkt**, a punktacja **Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego 280 punktów.** Wkład **lek. Konrada Kaminiowa w** powstanie każdej z publikacji jest niekwestionowalny, co potwierdza jej pierwsze miejsce na liście autorów. Ponadto, Doktorant dołączyła zgody współautorów na wykorzystanie publikacji do rozprawy doktorskiej oraz potwierdzenie jego dominującej roli w powstaniu wszystkich artykułów. Badania będące podstawą rozprawy doktorskiej zostały zrealizowane po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach (BNW/NWN/0052/KB1/13/1/24).

Przesłana do recenzji rozprawa doktorska ma układ typowy dla tego rodzaju opracowań i pod względem formalnym nie budzi zastrzeżeń. Praca liczy 58 stron i zawiera wykaz stosowanych skrótów, publikacji stanowiących jej integralną część, 5 tabel oraz 3 rycin, które ułatwiają interpretację przedstawionych wyników badań. Kolejne rozdziały obejmują: wstęp, założenia i cel rozprawy doktorskiej, materiał i metodykę, podsumowanie wyników, dyskusję, wnioski, piśmiennictwo oraz streszczenia w języku polskim i angielskim.

Katedra Chorób Zakaźnych
ul. Jakubowskiego 2, 30-688 Kraków, tel. +48 12 400 20 00, faks +48 12 400 20 17
zakazna@cm-uj.krakow.pl, www.cm-uj.krakow.pl

UNIWERSYTET JAGIELLOŃSKI
COLLEGIUM MEDICUM
W KRAKOWIE

Wydział Lekarski

Do rozprawy dołączono publikacje wchodzące w skład cyklu stanowiącego podstawę przedstawionej do recenzji dysertacji. Zgodnie z wymogami obowiązującymi dla tego typu rozpraw zamieszczono również oświadczenia współautorów określające ich udział w powstaniu poszczególnych prac. W związku z powyższym jako recenzent, nie zgłaszam uwag o charakterze formalnym.

Ocena merytoryczna rozprawy doktorskiej

W swojej rozprawie **lek. Konrad Kaminiów** podjął się oceny roli odpowiedzi immunologicznej gospodarza, ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów komórkowych oraz uwarunkowań immunogenetycznych, w patogenezie zjawiska surowiczooporności. Założenia teoretyczne prowadzonej pracy przedstawił we wstępie do rozprawy, który został przygotowany bardzo starannie i stanowi dobre merytoryczne wprowadzenie do podjętej problematyki. Doktorant wykazuje znakomitą znajomość klinicznych i diagnostycznych aspektów zakażenia *Treponema pallidium*, a jednocześnie sprawnie porusza się w złożonych zagadnieniach dotyczących mechanizmów odpowiedzi immunologicznej. Sposób przedstawienia problemu badawczego świadczy również o znajomości aktualnego piśmiennictwa oraz umiejętności jego krytycznego wykorzystania. Wstęp logicznie prowadzi do sformułowanych celów pracy i dobrze uzasadnia podjęcie przedstawionych badań.

Jako cele szczegółowe Doktorant przyjął ocenę częstości występowania tego zjawiska u pacjentów z kiłą wczesną po zastosowaniu standardowego leczenia penicyliną benzatynową G, określenie różnic w odpowiedzi immunologicznej pomiędzy pacjentami z prawidłową odpowiedzią serologiczną a chorymi, u których rozwinęła się surowiczooporność, ocenę zmian parametrów odpowiedzi immunologicznej w czasie, a także analizę związku surowiczooporności z polimorfizmem genu IFN-γ (+874 T/A oraz +2109 A/G). Sformułowane cele badawcze są spójne, dobrze osadzone w aktualnym stanie wiedzy i odpowiadają na istotne pytania dotyczące mechanizmów leżących u podłoża zjawiska surowiczooporności. Ich zakres wskazuje na przemyślaną koncepcję pracy oraz umiejętność łączenia obserwacji klinicznych z analizą mechanizmów immunologicznych i uwarunkowań genetycznych. Takie ujęcie problemu świadczy o dojrzałości naukowej Doktoranta i dobrym przygotowaniu do samodzielnego prowadzenia badań.

Katedra Chorób Zakaźnych
ul. Jakubowskiego 2, 30-688 Kraków, tel. +48 12 400 20 00, faks +48 12 400 20 17
zakazna@cm-uj.krakow.pl, www.cm-uj.krakow.pl

Metodyka przeprowadzonych badań została zaplanowana prawidłowo i pozostaje w pełni adekwatna do postawionych celów badawczych. Na szczególne podkreślenie zasługuje prospektywny charakter badania, starannie określone kryteria kwalifikacji oraz jednorodność analizowanej grupy, obejmującej pacjentów z pierwszym epizodem kiły wczesnej, leczonych według jednolitego schematu. Doktorant umiejętnie połączył ocenę kliniczną i serologiczną z analizą parametrów odpowiedzi immunologicznej oraz badaniami genetycznymi, wykorzystując właściwie dobrane i dobrze opisane metody laboratoryjne. Jako recenzent stwierdzam, że spełnione zostały wymogi etyczne badania, które zostało przeprowadzone zgodnie z zasadami Deklaracji Helsińskiej, po uzyskaniu zgody Komisji Bioetycznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach (BNW/NWN/0052/KB1/13/1/24).

Przechodząc do szczegółowej oceny przeprowadzonych badań, należy podkreślić, że ich wyniki stały się podstawą dwóch oryginalnych publikacji naukowych, które tworzą spójny cykl poświęcony immunologicznym i immunogenetycznym uwarunkowaniom zjawiska surowiczooporności po leczeniu kiły wczesnej.

W pierwszej z prac oceniono znaczenie wybranych polimorfizmów genu IFN-γ +874 T/A (rs2430561) oraz +2109 A/G (rs1861494), dla występowania surowiczooporności, a także ich związek ze stężeniem IFN-γ i odpowiedzią serologiczną na leczenie. Badanie miało charakter prospektywny i objęło 97 pacjentów z pierwszym epizodem kiły wczesnej oraz 50 zdrowych osób stanowiących grupę kontrolną. Do badania kwalifikowano chorych na kiłę drugorzędową lub wczesną utajoną, po wykluczeniu m.in. zakażenia HIV, przewlekłych chorób zapalnych i autoimmunologicznych oraz wcześniejszego leczenia przeciwbakteryjnego lub immunosupresyjnego. Wszyscy pacjenci otrzymali standardowe leczenie penicyliną benzatynową G. Oznaczenia stężenia IFN-γ wykonywano metodą ELISA, natomiast analizę polimorfizmów genu IFN-γ przeprowadzono metodą dyskryminacji allelicznej z wykorzystaniem sond TaqMan. Odpowiedź na leczenie oceniano po sześciu miesiącach, przyjmując jako kryterium surowiczooporności brak co najmniej czterokrotnego spadku miana RPR. Zastosowana metodyka była właściwie dobrana do postawionego pytania badawczego i pozwoliła na jednoczesną ocenę zależności pomiędzy uwarunkowaniem genetycznym, intensywnością odpowiedzi immunologicznej a klinicznym efektem leczenia. Po sześciu miesiącach obserwacji surowiczoopor-

ność stwierdzono u 18 spośród 97 badanych pacjentów, co stanowiło 18,5% analizowanej grupy. Pacjenci z surowiczoopornością nie różnili się istotnie od osób, które uzyskały prawidłową odpowiedź serologiczną, pod względem podstawowych cech demograficznych ani obrazu klinicznego kiły, natomiast wykazywali istotnie niższe wyjściowe stężenia IFN-γ. Analiza genetyczna wykazała, że rozkład badanych genotypów i haplotypów w całej grupie chorych nie różnił się istotnie od obserwowanego w grupie kontrolnej. Jednocześnie stwierdzono wyraźną zależność pomiędzy określonymi wariantami genu IFN-γ a nasileniem odpowiedzi immunologicznej. Osoby z genotypem +874 AA oraz +2109 GG charakteryzowały się istotnie niższymi stężeniami IFN-γ w porównaniu z nosicielami pozostałych genotypów. Wyniki te wskazują na spójny związek pomiędzy wariantami genetycznymi wpływającymi na produkcję IFN-γ a serologiczną odpowiedzią na leczenie kiły wczesnej i wspierają hipotezę o znaczeniu sprawnej odpowiedzi komórkowej w zapobieganiu rozwojowi surowiczooporności. Najważniejszym wynikiem pracy było jednak wykazanie związku pomiędzy badanymi polimorfizmami a odpowiedzią serologiczną na leczenie. Genotyp +874 AA występował istotnie częściej u pacjentów z surowiczoopornością i wiązał się z ponad siedmiokrotnie większym prawdopodobieństwem jej wystąpienia, natomiast dla genotypu +2109 GG iloraz szans wynosił 5,5. Podobną zależność wykazano dla haplotypu +874A/+2109G, którego obecność wiązała się z ponad czterokrotnym zwiększeniem prawdopodobieństwa utrzymywania się surowiczooporności. Odwrotną zależność obserwowano dla wariantów związanych z większą produkcją IFN-γ. Genotypy +874 TT i +2109 AA wiązały się z istotnie mniejszym ryzykiem surowiczooporności, natomiast szczególnie wyraźny efekt ochronny stwierdzono dla haplotypu +874T/+2109A. Wyniki te wskazują na spójny związek pomiędzy genetycznie uwarunkowaną zdolnością do produkcji IFN-γ, nasileniem odpowiedzi immunologicznej a serologiczną odpowiedzią na leczenie kiły wczesnej.

Znaczenie uzyskanych wyników wykracza poza samo wykazanie statystycznego związku pomiędzy określonymi wariantami genu IFN-γ a surowiczoopornością. Szczególnie istotna jest ich wewnętrzna spójność biologiczna: genotypy związane z mniejszą produkcją IFN-γ występowały częściej u pacjentów z nieprawidłową odpowiedzią serologiczną, natomiast warianty związane z większą produkcją tej cytokiny częściej obserwowano u osób uzyskujących prawidłową odpowiedź na leczenie.

Co więcej, zależności genetyczne znajdowały odzwierciedlenie w rzeczywistych stężeniach IFN-γ oznaczanych u badanych chorych. Wyniki te wspierają hipotezę, zgodnie z którą zjawisko surowiczooporności nie jest wyłącznie następstwem cech zakażenia lub zastosowanego leczenia, ale może pozostawać pod istotnym wpływem indywidualnych uwarunkowań odpowiedzi immunologicznej gospodarza. Uzyskane przez Doktoranta wyniki sugerują, że badane warianty genu IFN-γ mogą mieć większe znaczenie dla przebiegu odpowiedzi immunologicznej i serologicznej po zakażeniu niż dla samej podatności na zakażenie *T. pallidum*.

Praca wnosi zatem nowy element do rozumienia patogenezy surowiczooporności, łącząc obserwowany efekt kliniczny leczenia z fenotypem immunologicznym i jego podłożem genetycznym. Doktorant wskazuje, że jest to pierwsze badanie oceniające znaczenie polimorfizmów genu IFN-γ w tym kontekście. Wyniki mogą w przyszłości stanowić punkt wyjścia do poszukiwania markerów pozwalających identyfikować pacjentów obciążonych większym ryzykiem niepełnej odpowiedzi serologicznej po leczeniu. Na obecnym etapie należy jednak traktować ten aspekt jako perspektywę dalszych badań, a nie bezpośrednią podstawę do modyfikacji postępowania klinicznego, przede wszystkim ze względu na stosunkowo niewielką liczebność badanej populacji oraz obserwacyjny charakter pracy.

Druga z prac oryginalnych, zatytułowana ***„Cytotoxic T-cell deficiency and sustained B-cell activation in serofast syphilis: a prospective observational study”,*** stanowi logiczną kontynuację wcześniejszych badań i koncentruje się na komórkowych mechanizmach odpowiedzi immunologicznej mogących odpowiadać za utrzymywanie się surowiczooporności po prawidłowo przeprowadzonym leczeniu kiły wczesnej. Celem badania była ocena subpopulacji limfocytów krwi obwodowej oraz dynamiki przeciwciał antykardiolipinowych u pacjentów, u których po leczeniu rozwinęła się surowiczooporność, w porównaniu z osobami uzyskującymi prawidłową odpowiedź serologiczną. Badanie miało charakter prospektywny i objęło 41 dorosłych pacjentów z kiłą wczesną, leczonych penicyliną benzatynową w standardowej dawce. Materiał do badań pobierano dwukrotnie, przed rozpoczęciem leczenia oraz po sześciu miesiącach. Ocenę odpowiedzi serologicznej oparto na zmianie miana VDRL, klasyfikując jako surowiczoopornych pacjentów, u których nie uzyskano co najmniej czterokrotnego

spadku miana. Szczegółową analizę immunologiczną przeprowadzono z wykorzystaniem wielokolorowej cytometrii przepływowej, oceniając liczebność limfocytów T CD3+, limfocytów pomocniczych (CD3+CD4+), cytotoksycznych (CD3+CD8+), limfocytów T podwójnie dodatnich (CD3+CD4+CD8+), limfocytów B (CD19+), komórek NK oraz NKT. Równocześnie oznaczano przeciwciała antykardiolipinowe w klasach IgG i IgM oraz przeciwciała przeciwko β2-glikoproteinie I. Po sześciu miesiącach surowiczooporność stwierdzono u 9 spośród 41 chorych, czyli u 22% badanej populacji. Grupy nie różniły się istotnie pod względem wieku, płci, stadium kiły ani wyjściowego miana VDRL, co zwiększa wiarygodność obserwowanych różnic immunologicznych. Najważniejszym wynikiem pracy było wykazanie, że już przed rozpoczęciem leczenia pacjenci, u których następnie rozwinęła się surowiczooporność, charakteryzowali się istotnie mniejszą liczbą limfocytów T CD3+, CD4+ oraz CD8+. Szczególnie wyraźna była różnica w zakresie limfocytów CD3+ oraz cytotoksycznych limfocytów CD8+. Jednocześnie w tej samej grupie stwierdzono znamiennie większą liczbę limfocytów B. Obserwowano również niższą liczbę komórek CD4+CD8+. Po sześciu miesiącach leczenia większość różnic dotyczących głównych subpopulacji limfocytów T uległa wyrównaniu, natomiast u osób z surowiczoopornością nadal obserwowano większą liczbę limfocytów B oraz niższą liczbę komórek CD4+CD8+.

Wyniki obu badań wzajemnie się uzupełniają, wskazując na znaczenie zarówno genetycznie uwarunkowanej zdolności do wytwarzania IFN-γ, jak i charakteru komórkowej odpowiedzi immunologicznej dla późniejszego przebiegu odpowiedzi serologicznej po leczeniu. Tym samym Doktorant nie ograniczył się do wskazania pojedynczego potencjalnego czynnika związanego z surowiczoopornością, lecz podjął próbę wielokierunkowego wyjaśnienia jej immunologicznego podłoża.

Należy podkreślić, że opublikowanie wyników obu badań jako pełnych prac oryginalnych w czasopiśmie o wysokiej randze naukowej i istotnym współczynniku wpływu stanowi ważne potwierdzenie ich wartości merytorycznej, oryginalności oraz znaczenia dla zrozumienia immunologii zakażeń. Świadczy również o tym, że przeprowadzone przez Doktoranta badania nie mają wyłącznie charakteru lokalnego czy opisowego, lecz wnoszą nowe dane do międzynarodowej dyskusji dotyczącej mechanizmów odpowiedzi gospodarza w zakażeniu *Treponema pallidum* i patogenezy zjawiska surowiczooporności.

UNIWERSYTET JAGIELLOŃSKI
COLLEGIUM MEDICUM
W KRAKOWIE

Wydział Lekarski

W załączonej rozprawie Doktorant przeprowadził dojrzałą i dobrze uporządkowaną dyskusję uzyskanych wyników, odnosząc je do aktualnego stanu wiedzy oraz współczesnego piśmiennictwa dotyczącego immunopatogenezy kiły i zjawiska surowiczooporności. Na szczególne podkreślenie zasługuje umiejętność krytycznej interpretacji własnych obserwacji, bez nadmiernego rozszerzania formułowanych wniosków poza zakres uzyskanych danych. Doktorant właściwie zestawia wyniki obu prac z wcześniejszymi doniesieniami, wskazuje ich zgodność z aktualnymi koncepcjami odpowiedzi komórkowej i humoralnej, a jednocześnie zwraca uwagę na istniejące rozbieżności i obszary wymagające dalszych badań. Ważnym elementem dyskusji jest także rzetelne przedstawienie ograniczeń przeprowadzonych badań, ze szczególnym uwzględnieniem niewykonywania oceny płynu mózgowo-rdzeniowego, co zmniejszało możliwość pełnej oceny ewentualnego zajęcia ośrodkowego układu nerwowego. Całość dyskusji świadczy o bardzo dobrej znajomości literatury przedmiotu, umiejętności krytycznej analizy danych oraz dojrzałości naukowej Doktoranta.

Sformułowane przez Doktoranta osiem wniosków stanowi logiczne i dobrze uporządkowane podsumowanie przeprowadzonych badań. Pozostają one w bezpośrednim związku z założonymi celami pracy i znajdują pełne oparcie w przedstawionych wynikach. Wnioski zostały sformułowane precyzyjnie, z zachowaniem właściwej ostrożności interpretacyjnej, a jednocześnie jasno wskazują na znaczenie zarówno komórkowych, jak i immunogenetycznych mechanizmów odpowiedzi gospodarza w rozwoju zjawiska surowiczooporności. Ich treść dobrze oddaje najważniejsze osiągnięcia rozprawy i podkreśla oryginalny wkład przeprowadzonych badań w poznanie patogenezy tego zjawiska.

Piśmiennictwo obejmuje 49 pozycji i zostało dobrane starannie oraz adekwatnie do tematyki rozprawy. Zestawienie obejmuje zarówno prace o podstawowym znaczeniu dla omawianego zagadnienia, jak i aktualne publikacje dotyczące immunopatogenezy kiły, mechanizmów odpowiedzi komórkowej oraz zjawiska surowiczooporności. Dobór cytowanych źródeł świadczy o bardzo dobrej znajomości literatury przedmiotu i pozwala na właściwe osadzenie wyników własnych badań w aktualnym stanie wiedzy.

Katedra Chorób Zakaźnych
ul. Jakubowskiego 2, 30-688 Kraków, tel. +48 12 400 20 00, faks +48 12 400 20 17
zakazna@cm-uj.krakow.pl, www.cm-uj.krakow.pl

Podsumowanie

Podsumowując, przedstawiona do oceny rozprawa doktorska stanowi wartościowe, spójne i oryginalne opracowanie naukowe dotyczące wciąż nie w pełni poznanego zjawiska surowiczooporności po leczeniu kiły wczesnej. Na szczególne podkreślenie zasługuje kompleksowe podejście do badanego problemu, łączące obserwację kliniczną z oceną odpowiedzi immunologicznej oraz analizą uwarunkowań immunogenetycznych. Wysoko oceniam zarówno koncepcję badań, zastosowaną metodykę, sposób prezentacji wyników, jak i ich dojrzałą, krytyczną interpretację. Uzyskane wyniki mają wartość poznawczą, a jednocześnie mogą stanowić podstawę dalszych badań zmierzających do lepszego zdefiniowania biologicznego podłoża surowiczooporności i w przyszłości, identyfikacji pacjentów szczególnie predysponowanych do jej wystąpienia. Istotnym potwierdzeniem wartości przeprowadzonych badań jest ich opublikowanie w postaci dwóch pełnych prac oryginalnych w międzynarodowym, recenzowanym czasopiśmie *Frontiers in Immunology*.

Uwagi recenzenta:

1. Pomimo stosunkowo niewielkiej liczebności grup pacjentów, u których rozwinęła się surowiczooporność, uzyskane przez Doktoranta wyniki są wartościowe i otwierają interesujące perspektywy dalszych badań. Ich naturalną kontynuacją byłoby rozszerzenie analiz na większe grupy chorych, najlepiej w ramach współpracy wieloośrodkowej, co pozwoliłoby na potwierdzenie obserwowanych zależności i dalsze rozwijanie tego cennego kierunku badawczego.

2. W drugiej pracy oceniano liczebność poszczególnych subpopulacji limfocytów T, bez bezpośredniej oceny ich funkcji. Uzupełnienie tych obserwacji o badania czynnościowe limfocytów cytotoksycznych mogłoby stanowić interesujący kierunek dalszych badań.

Przedstawione poniżej uwagi mają charakter dyskusyjny i nie wpływają na moją bardzo wysoką ocenę rozprawy.

Katedra Chorób Zakaźnych
ul. Jakubowskiego 2, 30-688 Kraków, tel. +48 12 400 20 00, faks +48 12 400 20 17
zakazna@cm-uj.krakow.pl, www.cm-uj.krakow.pl

UNIWERSYTET JAGIELLOŃSKI
COLLEGIUM MEDICUM
W KRAKOWIE

Wydział Lekarski

Na podstawie dokonanej recenzji przedłożonej do oceny rozprawy doktorskiej **lek. Konrada Kaminowa pt. „Udział „host immune response" w indukcji zjawiska surowiczooporności po leczeniu kiły wczesnej"** stwierdzam, że **rozprawa doktorska spełnia warunki określone w art. ART. 187 ust. 1-4 Ustawy z dnia 20 lipca 2018 Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (tj.Dz. U. 2018 poz 1668)** i dlatego wnoszę do Wysokiej Rady Dyscypliny Nauki Medyczne Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach o dopuszczenie **lek. Konrada Kaminiowa** do dalszych etapów postępowania o nadanie stopnia doktora nauk medycznych.

W mojej ocenie rozprawa wykracza ponad poziom wymagany dla prac doktorskich, zarówno pod względem wartości poznawczej uzyskanych wyników, jak i dojrzałości ich interpretacji. W związku z powyższym wnoszę o wyróżnienie rozprawy doktorskiej.

Z wyrazami szacunku,

Katedra Chorób Zakaźnych
ul. Jakubowskiego 2, 30-688 Kraków, tel. +48 12 400 20 00, faks +48 12 400 20 17
zakazna@cm-uj.krakow.pl, www.cm-uj.krakow.pl