

Prof. dr hab. Andrzej Koncicki
Katedra Chorób Ptaków
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Olsztyn, 04.12.2025 r.

O C E N A

rozprawy doktorskiej **lek. wet. Joanny Turniak** pt. **„Epidemiologia zakażeń wirusem zapalenia wątroby typu E ptaków (aHEV) w stadach kur w Polsce w latach 2010-2019”**

wykonanej w Katedrze Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej Instytutu Medycyny Weterynaryjnej Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie pod kierunkiem prof. dr hab. Piotra Szeleszczuka i promotora pomocniczego dr hab. Beaty Dolka

Podstawę formalną do wykonania recenzji pracy doktorskiej lek. wet. Joanny Turniak stanowi pismo przewodniczącego Rady Dyscypliny Weterynaria, dr hab. Tomasza Sadkowskiego, prof. SGGW z dnia 03 października 2025 r., zgodnie z uchwałą Rady Naukowej Dyscypliny Weterynaria SGGW w Warszawie nr 58/WET-2024/2025.

Czynnikiem etiologicznym zespołu (syndromu) zapalenia wątroby i powiększenia śledziony (HSS, *Hepatitis-Splenomegaly Syndrome*), zwanego chorobą dużej wątroby i śledziony (BLS, *Big Liver and Spleen disease*) jest wirus zapalenia wątroby typu E ptaków (aHEV, *avian Hepatitis E Virus*). Ptasie HEV należą do rodziny *Hepeviridae*, gatunku *Avihepevirus* (dawniej *Orthohepevirus B*) (obecnie zidentyfikowano co najmniej cztery genetycznie odrębne genotypy ptasiego HEV u kurcząt na całym świecie) i zakażają kury, chociaż genetycznie zróżnicowane szczepy ptasiego HEV zidentyfikowano również u wielu gatunków dzikich ptaków (pustułka zwyczajna, czapla biała, sokół rudonogi, myszołów zwyczajny, gołąb miejski oraz u wielu innych gatunków ptaków wolno żyjących) (*vide* Tab. 1 w manuskrypcie ocenianej rozprawy). Jednak do dzisiaj nie jest jasne znaczenie kliniczne zakażeń wirusem HEV ptaków dzikich. Z przeglądu literatury wynika, że kury w warunkach eksperymentalnych są podatne na zakażenie ptasim wirusem HEV zarówno drogą dożylną, jak i donosową w każdym wieku. Chciałbym dodać, że drogą dożylną skutecznie zakażano tym wirusem również indyki.

Ten dzisiaj rzadko rozpoznawany zespół po raz pierwszy opisano blisko 40 lat temu. W kolejnych latach ogniska zespołu HSS, charakteryzujące się zmniejszoną produkcją jaj i

zwiększoną śmiertelnością w stadach rodzicielskich brojlerów kurzych (BB), niosek jaj konsumpcyjnych (CL) oraz reprodukcji nieśnej (LB), odnotowano w wielu krajach na świecie. Również są opracowania ośrodków naukowych kierowanych przez Pana Profesora Piotra Szeleszczuka z SGGW w Warszawie i przez Panią Profesor Alinę Wieliczko z UP we Wrocławiu oraz lekarza wolnej praktyki Pana Dr Ryszarda Bartczaka o przypadkach tego zespołu w naszym kraju. Szczegółowe badania materiału pobranego ze stad w naszym kraju przeprowadził również zespół Profesora Michaela Hessa (Clinic for Poultry and Fish Medicine, University of Veterinary Medicine, Vienna, Austria), których interesujące wyniki opublikowano w 2014 r. w *Avian Pathology* (Troxler i wsp. 2014.). Wyniki wymienionych badań dowodzą, że zakażenia wirusem HEV kur w stadach rodzicielskich brojlerów występowały w naszym kraju już w latach 2007-2010. Zatem należy stwierdzić, że zakażenia ptasim wirusem HEV u kur są powszechne na całym świecie, chociaż większość zakażeń ma przebieg bezobjawowy. Dodam, że np. w Australii BLS w stadach reprodukcyjnych kur kierunku mięsnego uznano nawet za chorobę o znaczeniu ekonomicznym, powodującą spadek produkcji jaj. Jednak zakażenia ptasim HEV na ogół występują enzootycznie w stadach reprodukcyjnych kurcząt brojlerów, o czym świadczy obecność przeciwciał przeciwko ptasim HEV. Oprócz kur, szczepy HEV zidentyfikowano genetycznie również u ludzi i wielu innych gatunków zwierząt. Przy czym wirusy HEV pochodzące od świń, królików, jeleni i mangust mogą również przenosić się na ludzi. Jednakże nie odnotowano przypadków zarażenia ludzi wirusem HEV pochodzącym od ptaków.

Jak zaznaczono wyżej, w dostępnej literaturze światowej i polskiej są opracowania dokumentujące występowanie zakażeń kur wirusem HEV, jednak oceniana rozprawa doktorska jest pierwszym opracowaniem, w którym na tak szeroką skalę przedstawiono wyniki badań serologicznych i molekularnych nad występowaniem BLS w stadach drobiu w naszym kraju i skutkami ekonomicznymi tych zakażeń. W świetle powyższego wybór tematu ocenianej rozprawy doktorskiej należy uznać za trafny i bardzo zasadny.

Przedłożona do oceny rozprawa doktorska posiada typowy układ dla tego typu opracowań na stopień naukowy. Jest przedstawiona na 165 stronach manuskryptu, podzielonych na dziewięć rozdziałów, poprzedzonych stroną tytułową, streszczeniami w językach polskim i angielskim (po 2 strony) i spisem treści w kolejności:

- wykaz używanych skrótów (3 strony),
- wstęp (22 strony),
- założenia i cel pracy (1 strona),
- materiał i metody (16 stron),

- wyniki (32 strony) oraz załączniki przedstawiające wyniki badań serologicznych i molekularnych w formie sześciu obszernych tabel (41 stron),
- omówienie wyników i dyskusja (16 stron),
- wnioski (w liczbie 4),
- piśmiennictwo (110 pozycji),
- spis rycin i tabel (6 stron).

Dokumentacja pracy przedstawiona jest na 14 rycinach i w 50 tabelach zamieszczonych w tekście manuskryptu oraz w 6 tabelach zamieszczonych w załączniku na końcu manuskryptu. Zostały one opracowane bardzo starannie graficznie, przez co są czytelne. Przegląd piśmiennictwa oparty jest na 110 starannie dobranych pozycjach, co świadczy o dojrzałości naukowej Autorki dysertacji oraz o aktualności podjętych badań. Przedstawiona do oceny dysertacja napisana jest poprawnym językiem, z prawidłowym użyciem nazewnictwa fachowego.

W obszernym „**Wstępie**”, Doktorantka bardzo szczegółowo opisuje zakażenia wirusem zapalenia wątroby typu E ptaków jako jednostkę chorobową w układzie podręcznikowym. W rozdziale tym uwzględnia bowiem rys historyczny zakażeń HEV, taksonomię i budowę wirusa, epidemiologię i patogenezę zakażeń, objawy kliniczne, zmiany anatomo- i histopatologiczne w przebiegu choroby, diagnostykę serologiczną i molekularną oraz leczenie i profilaktykę. W moim odczuciu w tej części rozprawy należało skoncentrować się przede wszystkim na epidemiologii zakażeń HEV kur i ptaków w ogóle, co korespondowałoby z tytułem rozprawy i wprowadzałoby czytelnika w zagadnienia, których rozprawa dotyczy. Z epidemiologicznego punktu widzenia interesujące byłoby na przykład podjęcie próby wyjaśnienia przyczyn seroprewalencji zakażeń w stadach kur na tym samym poziomie przez dziesiątki lat niezależnie od sytuacji epizootycznej, potencjału epizootycznego i odporności ptaków. Czy przyczyną tej sytuacji są zakażenia bezobjawowe i latentne kur, co jest rezerwuarem wirusa?

Pomimo tej uwagi pragnę podkreślić, że ta część dysertacji dowodzi bardzo dobrej znajomości przez Doktorantkę problematyki oraz piśmiennictwa z zakresu zakażeń aHEV (w tym rozdziale zacytowano 91 pozycji, co stanowi 82,7% ogólnej ich liczby). Analiza tego rozdziału powinna jednak wprowadzać szczegółowo w problematykę zakażeń drobiu wirusem z rodziny *Hepeviridae* w kontekście celu pracy.

Głównym „**Celem**” rozprawy doktorskiej była ocena występowania zakażeń aHEV w stadach kur w Polsce na podstawie badań serologicznych (test ELISA) i molekularnych

(PCR) oraz ich wpływ na efektywność chowu (EWW) kurcząt brojlerów. Cele te były realizowane w oparciu o cztery następujące zadania szczegółowe:

- 1) ocena seroprewalencji zakażeń wirusem zapalenia wątroby typu E ptaków (aHEV) w wybranych krajowych stadach reprodukcyjnych kur linii mięsnej, nieśnej i niosek jaj konsumpcyjnych (w latach 2010 – 2018) oraz jednodniowych brojlerów kurzych (w latach 2010, 2014 i 2019), z analizą zależności między seroprewalencją a efektywnością produkcji (EWW) w badanych stadach brojlerów kurzych z uwzględnieniem podziału na regiony Polski;
- 2) epidemiologia molekularna zakażeń wymienionym wirusem kur w wybranych stadach rodzicielskich kurcząt rzeźnych oraz niosek jaj konsumpcyjnych w latach 2011 – 2019;
- 3) porównawcza ocena przydatności różnych rodzajów próbek i technik molekularnych w diagnostyce BLS;
- 4) charakterystyka zmienności genetycznej krajowych izolatów aHEV w latach 2011 – 2019.

Kolejny rozdział to „**Materiały i metody**”, w którym Doktorantka zamieściła w formie opisowej i tabelarycznej (Tab. 5) liczbę próbek krwi pobieranych w latach 2010 – 2018 do badań serologicznych od kur stad BB, LB i CL z uwzględnieniem wieku ptaków i liczby stad. Łącznie poddano badaniom serologicznym 5 272 surowice uzyskane od ptaków w wieku od 10 do 99 tygodni z 222 stad BB, 2 stad LB i 6 stad CL (razem 230 stad). Ponadto, w 2011 roku 5-krotnie pobierano próbki krwi od kur w wieku 29 – 54 tygodni z ogniska BLS (rozpoznanie postawiono na podstawie objawów klinicznych (nie podano jakie to były objawy, czy miał miejsce spadek nieśności i jak duży, jak długo utrzymywał się) i historii fermi) (Podrozdz. 1.1.2.). Dodatkowo, w latach 2010, 2014 i 2019 pobierano próbki krwi od jednodniowych kurcząt rzeźnych z 92 stad zlokalizowanych w 12 województwach (szczegóły zamieszczono w dwóch tabelach 6 i 7). W stadach kurcząt brojlerów oceniano seroprewalencję i efektywność chowu na podstawie EWW. W dalszej części tego rozdziału zamieszczono informacje dotyczące pobierania w latach 2011 – 2019 próbek narządów (wątroba, śledziona i ściana pęcherzyka żółciowego oraz żółć) i wymazów (z tchawicy i kloaki) do badań molekularnych. Zbiorcze zestawienie liczbowe próbek narządów wewnętrznych i żółci zamieszczono w tabeli 8. Natomiast brak w tym rozdziale takich danych dotyczących liczby wymazów (zamieszczone są w tabelach 53 i 54, w których obok szczegółowego wykazu pojedynczych próbek pulowanych znajdują się wyniki badań molekularnych). Wprowadzie w podrozdziale 1.2.3. Doktorantka zamieszcza informację, że

wymazy pobrano od 7 kur z kloaki (W 18) i tchawicy (W19) w stadzie BB oznaczonym jako 036, nie informując jednak, w której tabeli. Materiał do badań molekularnych stanowiły także próbki wątroby i pęcherzyka żółciowego pobrane od zarodków SPF uprzednio zakażonych materiałem pobranym od kur ze stada BB, u których potwierdzono obecność materiału genetycznego wirusa BLS (szczegóły zamieszczono w tabeli 9).

Następnie w podrozdziale „**Metody**” zamieszczono zwięzły opis badań laboratoryjnych, w tym serologicznych (test ELISA) przy pomocy komercyjnego zestawu Big Liver and Spleen Disease Antibody Test Kit. Dla określenia zależności między parametrami serologicznymi a wiekiem ptaków wyodrębniono 4 grupy wiekowe: odchów do 24 tygodnia, wczesny okres nieśności od 25 do 34 tygodnia, środkowy okres nieśności od 35 do 49 tygodnia i końcowy okres nieśności powyżej 50 tygodnia. Dla próbek pobieranych w odstępach od 5 do 7 tygodni od kur ze stada BB z potwierdzoną historią zakażenia wirusem BLS wyliczono współczynnik serokonwersji (Tabela 10). W odniesieniu do jednodniowych kurcząt brojlerów w interpretacji uzyskanych wyników serologicznych uwzględniano lokalizację fermy (Ryc. 6) i oceniano wpływ tych parametrów na wyniki produkcyjne wyliczając Europejski Wskaźnik Wydajności (EWW). Z metod molekularnych zastosowano RT-PCR i Real-Time RT-PCR dla genu kodującego helikazę (fragment ORF1) i genu kodującego białko kapsydu (fragment ORF2). Pary starterów zastosowane do wykrycia materiału genetycznego aHEV zestawiono w tabeli 11. Etapy amplifikacji w badaniu Real-Time RT-PCR zamieszczono na ryc. 7, a przykładowy wykres krzywej topnienia w tej metodzie na ryc. 8. Do licznych analizach statystycznych przeprowadzonych w programie Statistica 13 (TIBCO Software Inc. 2017) wykorzystano jednoczynnikową analizę wariancji (ANOVA), metodę Tukeya, test chi-kwadrat Pearsona, współczynnik korelacji Pearsona, współczynnik korelacji rang Spermana i współczynnik kappa Cohena. Wymienione metody badawcze i statystyczne, które zastosowano w ocenianej rozprawie świadczą o bardzo dużym zakresie, skrupulatnie przeprowadzonych badań, wykonanych z zastosowaniem nowoczesnych technik. Wymagało to od Doktorantki opanowania szerokiej gamy metod badawczych, w tym z zastosowaniem technik biologii molekularnej, a zakres wykonanych badań świadczy o bardzo dobrym opanowaniu przez Doktorantkę warsztatu badawczego i o Jej ogromnej pracowitości.

Zaplanowane badania i zastosowane metody badawcze pozwoliły Doktorantce uzyskać interesujące wyniki, które zamieszczono w kolejnym rozdziale „**Wyniki**”. Łącznie w latach 2010 – 2018 zbadano 5 272 surowice uzyskane z krwi od kur z 230 stad BB, LB i CL, z których 1 464 (27,77%) było pozytywnych. Przy czym wszystkie stada niosek towarowych

(CL) były pozytywne (zbadano 137 surowic z 6 stad, z których zaledwie 26 (18,98%) było dodatnich). Na dwa badane stada reprodukcji nieśnej (LB) jedno było dodatnie (z 46 zbadanych surowic z tych stad jedynie 3 (6,52%) były pozytywne). Natomiast z 222 stad rodzicielskich brojlerów kurzych (BB) zbadano 5 089 surowic, z których tylko 1 435 (28,2%) było dodatnich. Wymienione dane zestawiono w tab. 12, 13, 14 i 15 oraz w załączniku w tab. 51. Z analizy tych danych wynika, że średnia wartość mian przeciwciał wynosiła 316,27 przy wysokim współczynniku zmienności (CV 104,39). Według danych producenta zestawu do testu ELISA za pozytywne uznaje się miano 391 lub wyższe. Biorąc powyższe pod uwagę procent stad seropozytywnych w zależności od grup wiekowych wahał się od 76,19% (ptaki do 24 tyg. – odchów) do 87,64% (kury w środkowym okresie nieśności – 35 – 49 tyg.) przy procencie surowic pozytywnych odpowiednio 22,85 i 31,13. Należy dodać, że nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w wartościach wyników ELISA anty-aHEV między grupami wiekowymi ptaków (Tab. 14 i 15). W tej sytuacji interesujące byłyby wyniki badań odporności komórkowej w odpowiedzi na zakażenie ptasim HEV u kur.

W kolejnym etapie badań Doktorantka skoncentrowała się na ocenie specyficznej serokonwersji w dwóch stadach kur BB w ognisku BLS. Zbadano 253 surowice, z których 104 były pozytywne (41,11%). Na podstawie liczby surowic pozytywnych wykazano, że serokonwersja w jednym ze stad wystąpiła między 41 a 47 tygodniem, a w drugim – między 29 a 36 tygodniem życia (Tab. 16, Ryc. 9 i Tab. 51). Brakuje informacji na temat wysokości mian, co jest tak istotne w kontekście serokonwersji.

Kolejnym zagadnieniem, którego podjęła się Doktorantka, była ocena występowania przeciwciał matczynych anty-aHEV w 92 stadach jednodniowych kurcząt brojlerów (CB) w latach 2010, 2014 i 2019. W 50 stadach (54,35%) uzyskano wynik pozytywny, chociaż spośród 2 112 przebadanych surowic zaledwie 164 (7,77%) było seropozytywnych (Tab. 17 i 52). Dowodzi to, że albo pisklęta pochodziły ze stad rodzicielskich nie zakażonych badanym wirusem, albo o niskim stopniu transferu przeciwciał z nioski na potomstwo. Moje spostrzeżenie wyjaśniają wyniki zestawione w tabelach 23 oraz 51 i 52, z których wynika, że pomimo iż stada rodzicielskie (BB) były seropozytywne to jedynie w dwóch stadach kurcząt brojlerów na 6 badanych stwierdzono obecność przeciwciał matczynych. Doktorantka pokusiła się także na ocenę wpływu przeciwciał matczynych na wyniki produkcyjne wyliczając wskaźnik EWW. Jak można było się spodziewać przeciwciała matczyne nie miały wpływu na wartość EWW w kolejnych latach, natomiast zwiększanie się wartości tego wskaźnika na przestrzeni blisko 20 lat bez wątpienia było wynikiem postępu w potencjale genetycznym kurcząt oraz w żywieniu i technologii chowu drobiu, a także w ogóle w dobrej

sytuacji epizootycznej w stadach odchowywanych kurcząt brojlerów (Tab. 18 i 21). Stąd zastanawiająca jest zasadność prowadzenia dalszych analiz, których wyniki przedstawiono w Tab. 19, 20, 21 i 22. Natomiast szkoda, że nie podjęto badań w kierunku oceny dynamiki zanikania tych przeciwciał (na obecność przeciwciał matczynych zbadano dwukrotnie zaledwie jedno stado CB) oraz występowania zakażeń aHEV w stadach kurcząt brojlerów. Wprawdzie w rozdziale omówienie wyników Doktorantka zasygnalizowała, że takie badania przeprowadziła, jednak należało to wyeksponować. Zwłaszcza, że jak wynika z badań cytowanego wcześniej zespołu Profesora Hessa transmisja pionowa wirusa ma miejsce, gdyż wykryto materiał genetyczny (RNA aHEV) u 1-dniowych piskląt wyklutych z jaj złożonych w 25. tygodniu przez zakażone nioski. Co ciekawe, nie wykryto materiału genetycznego tego wirusa u jednodniowych piskląt wyklutych z jaj złożonych w 45. i 62. tygodniu. Zjawisko to można wyjaśnić wzrostem poziomu przeciwciał anty-aHEV u kur w tym czasie. Zatem transmisja pionowa aHEV następuje przed wytworzeniem przeciwciał przez kury.

Następnie Doktorantka przedstawia wyniki badań molekularnych, które miały na celu wykrywanie materiału genetycznego aHEV dla genu kodującego helikazę oraz genu kodującego białko kapsydu w tkankach oraz żółci w stadach kur BB i CL z wykorzystaniem metod RT-PCR i Real-Time RT-PCR. Badaniom poddano 519 próbek (143 po spulowaniu) pochodzących z 45 stad BB i 3 stad CL. W odniesieniu do genu kodującego helikazę metodą RT-PCR wynik pozytywny uzyskano w 21,68% stad, przy czym największy odsetek próbek pozytywnych uzyskano ze ściany pęcherzyka żółciowego (33,33%), następnie w kolejności w żółci (29,54 %), śledzionie (18,18%) i wątrobie (15,28%) (Tab. 24, 25, 26 i 53). Natomiast w odniesieniu do genu kodującego białko kapsydu wynik pozytywny uzyskano w 30,78% badanych stad, z odsetkiem próbek pozytywnych ze ściany pęcherzyka żółciowego wynoszącym 66,67%, wątroby 34,78%, żółci 29,54% i śledziony 18,18% (Tab. 27, 28, 29 i 54).

Wykorzystując metodę Real-Time RT-PCR gen kodujący białko kapsydu wykazano w 32,87% badanych stad kur z najwyższym odsetkiem próbek dodatnich kolejno ze ściany pęcherzyka żółciowego (66,67%), wątroby (34,78%), żółci (34,09%) i śledziony (22,73%) (Tab. 30, 31, 32 i 54). Ponadto wykonując analizy statystyczne oceniono zgodność metod RT-PCR i Real-Time RT-PCR w badaniu obecności genu kodującego białko kapsydu, która była zgodna z 95% przedziałem ufności (Tab. 33). Takiej zgodności nie wykazano w ocenie metody RT-PCR w badaniu obecności obu genów (Tab. 34). Nasuwa się jednak pytanie czy wykazanie materiału genetycznego w wycinkach badanych narządów dowodzi, że przyczyną

padnięć był aHEV? Być może było to zakażenie bezobjawowe tym wirusem, natomiast przyczyna padnięcia leżała gdzie indziej.

Spośród 8 zarodków zakażonych materiałem tkankowym pobranym od kur z ogniska aHEV zmarły dwa, a w pobranych od nich próbkach uzyskano wynik pozytywny jedynie dla genu kodującego białko kapsydu przy wykorzystaniu metody Real-Time RT-PCR (Tab. 35 i 54). Natomiast w celu wykrycia genu kodującego helikazę oraz białko kapsydu w wymazach pobranych od kur BB z ogniska aHEV zastosowano metodę RT-PCR, uzyskując pozytywny wynik w dwóch próbkach w kierunku genu helikazy i w jednej w kierunku genu kodującego białko kapsydu (Tab. 38, 53 i 54). Oceniając wpływ rodzaju użytego materiału badawczego w kierunku wykrycia genu kodującego helikazę metodą RT-PCR oraz białko kapsydu metodami RT-PCR i Real-Time RT-PCR, z zastosowaniem testu chi-kwadrat Pearsona, stwierdzono statystycznie istotną zależność między rodzajem badanej tkanki a odsetkiem wyników pozytywnych jedynie w przypadku badań metodą RT-PCR dla genu kodującego białko kapsydu w próbkach tkanek (pęcherzyk żółciowy, śledziona, wątroba) oraz żółci z wybranych stad BB i CL (Tab. 43).

Analiza filogenetyczna oparta o fragment genu kodującego helikazę (otwarta ramka odczytu ORF1 aHEV) wykazała przynależność otrzymanych sekwencji do trzech znanych genotypów (po 11 do genotypu 1 i 3 oraz 6 sekwencji do genotypu 2), a dwie sekwencje nie przynależały do żadnego z czterech znanych genotypów (domniemany nowy genotyp) (Ryc. 13, Tab. 53). Natomiast analiza filogenetyczna względem fragmentu ORF2 aHEV kodującego białko kapsydu, do której użyto 31 sekwencji, wykazała, że przynależą one w liczbie 28 do genotypu 2, a pozostałe 3 sekwencje do genotypu 3 (Ryc. 14, Tab. 54 i 55). Porównując uzyskane wyniki pozytywne w badaniu serologicznym z molekularnymi, wykorzystując test chi-kwadrat Pearsona, w próbkach tkanek oraz żółci statystycznie istotną zależność wykazano w kilku przypadkach w odniesieniu do helikazy oznaczanej metodą RT-PCR (Tab. 45 i 48) i dla genu kodującego białko kapsydu oznaczanego metodami RT-PCR i Real-Time RT-PCR (Tab. 46, 47, 49 i 50).

Kolejna część dysertacji zawiera analizę uzyskanych wyników, popartą licznymi danymi z piśmiennictwa. Na podkreślenie zasługuje fakt, że w badaniach Doktorantki, podobnie jak i innych cytowanych autorów, seroprewalencja w odniesieniu do aHEV dla ogółu populacji kur była stosunkowo niska i wynosiła zwykle poniżej 30%. Natomiast jak wynika z badań Doktorantki seroprewalencja w odniesieniu do stad była najwyższa w stadach CL (100,00%), następnie w stadach BB (83,33%) i LB (50,00%). Wprawdzie Doktorantka i liczni cytowani autorzy przypisują to lepszej bioasekuracji w stadach BB i LB, co jest

prawdą, jednak chciałbym zwrócić uwagę, że w badaniach własnych badano tylko 2 stada LB i 6 stad CL. Interesujące byłoby odniesienie się do faktu co sprawia, że kury ulegają zakażeniu tym wirusem w stosunkowo późnym wieku (najczęściej powyżej 20, a nawet 35 tyg. życia), czego wyrazem są wykrywane przeciwciała. Być może mamy do czynienia z latencją wirusową, w trakcie której genom wirusa znajduje się w komórce, ale jego ekspresja jest mocno ograniczona. Do aktywacji takich zakażeń mogą prowadzić sytuacje stresowe, np. okres wejścia w nieśność, nieodpowiednie warunki chowu itp. na co zwraca uwagę również Doktorantka. Podobnie wyjaśnienia wymaga stwierdzenie Doktorantki, że nie każde serododatnie stado BB ma zdolność przekazywania przeciwciał anti-aHEV na potomstwo. Jeżeli coś takiego ma miejsce to czym może to być spowodowane? Zjawisko to częściowo już wyjaśniłem wcześniej. Wyjaśnienia wymaga także fakt występowania zmiennego charakteru infekcji, czyli przechodzenia z formy klinicznej w podkliniczną a nawet w zakażenie bezobjawowe. Przy tak niskiej seroprevalencji w stadzie trudno jest tłumaczyć to spadkiem potencjału epizootycznego. Zastanawiające jest także dlaczego koguty nie ulegają zakażeniu, a dowodem są wyniki ujemne w testach RT-PCR i ELISA, co wykazał zespół Profesora Hessa.

W odniesieniu do oceny występowania zakażeń aHEV w stadach kur z wykorzystaniem badań molekularnych wykazano bardzo dobrą zgodność między RT-PCR oraz Real-Time RT-PCR dla genu kodującego białko kapsydu tego wirusa (współczynnik kappa Cohena 0,838). Ponadto, nie stwierdzono istotnej zależności między występowaniem zakażenia aHEV a wiekiem ptaków w stadach CL i BB w badaniach oboma testami dla genu kodującego helikazę oraz białko kapsydu. Potwierdzono również, że najbardziej odpowiednim materiałem do badań laboratoryjnych w diagnostyce molekularnej aHEV u kur są wycinki pęcherzyka żółciowego i wątroby. Z analizy literatury wynika, że aHEV ma właściwości pantropowe, chociaż głównie dotyczy to narządów układu trawienno-żółciowego oraz, że zakażenia szerzą się głównie drogą fekalno-oralną. Natomiast z badań prowadzonych przez Doktorantkę wynika, że wirus aHEV może szerzyć się również drogą kropelkową. Doktorantka potwierdziła także możliwość transmisji pionowej wirusa. Na podstawie przeprowadzonych analiz filogenetycznych Doktorantka wykazała, iż zakażenia kur w naszym kraju są wywoływane przez różne genotypy wirusa niezależnie od roku, w którym prowadzono badania, regionu kraju, czy typu użytkowego.

Na zakończenie Doktorantka formułuje cztery wnioski, które są poprawne i odpowiadają założonym celom badań, chociaż stwierdzenie we wniosku pierwszym dotyczące badań serologicznych jednodniowych brojlerów kurzych nie potwierdza w pełni

powszechnego występowania zakażeń aHEV w stadach rodzicielskich (cyt. str. 61 „spośród zbadanych 2 112 surowic, 164 (7,77%) było pozytywnych”).

Recenzowaną pracę doktorską oceniam pozytywnie ze względu na jej następujące walory:

- stanowi ona szczegółowe opracowanie naukowe wnoszące nowe dane do epidemiologii zakażeń wirusem zapalenia wątroby typu E ptaków;
- badania zrealizowano z zastosowaniem nie tylko metod serologicznych (test ELISA), ale i metod biologii molekularnej, co podnosi ich wartość naukową i wiarygodność uzyskanych wyników;
- wnioski z badań pogłębiają nie tylko aktualną wiedzę dotyczącą występowania zakażeń aHEV w stadach różnych typów użytkowych kur, ale również sugerują, z których narządów wycinki są najlepszym materiałem do badań diagnostycznych oraz, które z molekularnych metod są najskuteczniejszym narzędziem diagnostycznym do identyfikacji zakażeń;
- przenosząc uzyskane wyniki badań na grunt praktyczny należy stwierdzić, iż w ogóle lepsze poznanie sytuacji epidemiologicznej zakażeń aHEV w stadach kur w naszym kraju wykazało jednoznacznie jak ważną rolę w chowie drobiu odgrywa bioasekuracja i dobrostan, których przestrzeganie bez wątpienia przyczyni się do ograniczenia rozprzestrzeniania się zakażeń tym wirusem.

Biorąc pod uwagę uzyskane wyniki badań stwierdzam, że Doktorantka prezentuje ogólną wiedzę teoretyczną, wykazuje umiejętność samodzielnego prowadzenia pracy naukowej, a oceniana rozprawa doktorska stanowi oryginalne rozwiązanie problemu naukowego z możliwością wykorzystania uzyskanych wyników własnych badań w diagnostyce. W mojej opinii rozprawa doktorska lek. wet. Joanny Turniak stanowi potrzebne i wartościowe opracowanie dotyczące interesującego i aktualnego problemu badawczego.

Z obowiązku wnikliwego recenzenta pragnę Doktorantce zwrócić uwagę na kilka, wcześniej nie wymienionych, uwag i niedociągnięć:

- niefortunne jest określenie, cyt. str. 93 „ocena występowania zakażeń aHEV w badaniach serologicznych w stadach CB”. Określano miana przeciwciał matczynych u jednodniowych piskląt a nie ich zakażenie;
- Doktorantka nadużywa słowa „ilość” zamiast „liczba”, „zostały przedstawione” zamiast „przedstawiono”, „próba” zamiast „próbka”, w wielu miejscach nie stosuje znaków interpunkcyjnych.

Przedstawione uwagi krytyczne, które mają wyłącznie charakter porządkowy lub uzupełniający i inspirujący Doktorantkę do bardziej wnikliwej dyskusji, nie umniejszają wartości merytorycznej recenzowanej rozprawy i nadal nie wpływają na jej pozytywną ocenę.

W konkluzji wyrażam opinię, że rozprawa doktorska **lek. wet. Joanny Turniak pt. „Epidemiologia zakażeń wirusem zapalenia wątroby typu E ptaków (aHEV) w stadach kur w Polsce w latach 2010-2019”** spełnia ustawowe wymogi zawarte w art. 187 ust. 1 - 4 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (t.j. Dz.U. z 2024 r. poz. 1571, z późn. zm., w tym Dz.U. 2025 poz. 1162; dalej zwana „ustawą”) oraz Uchwały Nr 89-2022/2023 Senatu SGGW z dnia 26 czerwca 2023 roku w sprawie uchwalenia Regulaminów przeprowadzania postępowań w sprawie nadania stopnia doktora w Szkole Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie. Biorąc powyższe pod uwagę przedkładam Wysokiej Radzie Naukowej Dyscypliny Weterynarii Szkoły Głównej Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie wniosek o dopuszczenie lek. wet. Joanny Turniak do dalszych etapów postępowania w sprawie nadania stopnia naukowego doktora.


prof. dr hab. Andrzej Koncicki



Katedra Chorób Ptaków
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski
w Olsztynie

10-957 Olsztyn, ul. Oczapowskiego 13
tel. (089) 523 38 11; fax (089) 523 36 22

e-mail: koncicki@uwm.edu.pl

Olsztyn, 08.12.2025 r.

Sz. Pan

Dr hab. Tomasz Sadkowski, prof. SGGW

Przewodniczący

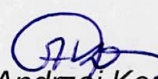
Rady Dyscypliny Weterynaria

SGGW w Warszawie

Szanowny Panie Przewodniczący,

Niniejszym przesyłam recenzję rozprawy doktorskiej lek. wet. Joanny Turniak pt. „Epidemiologia zakażeń wirusem zapalenia wątroby typu E ptaków (aHEV) w stadach kur w Polsce w latach 2010 - 2019”.

Z wyrazami szacunku,


prof. dr hab. Andrzej Koncicki

Uniwersytet Warmiński-Mazurski
w Olsztynie
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Katedra Chorób Ptaków
10-719 Olsztyn, ul. M. Oczapowskiego 13
tel. 89 523 38 11

75474

KANCELARIA GŁÓWNA SGGW
2025 -12- 12
WPŁYNIĘŁO DNIA -4-

OLSZTYN 1202
09 12 2025
08

OPLATA POBRANA
TAXE PERÇUE - POLOGNE
Umowa z Poczta Polska S.A.
ID 518459/W

75474 08.12.2025 02 POLECONA

Instytut Medycyny Weterynaryjnej - Sekretariat
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w
Warszawie
Nowoursynowska 159
02-776 Warszawa

R
(00)759007734671996248
(00)759007734671996248
(00)759007734671996248
Poczta Polska
2025