

Zakażenia pneumowirusowe u drobiu – choroby przeceniane czy niedoceniane?

Wojciech Hodorowicz

z Phibro Animal Health

Pneumovirus infections in poultry: an overrated or underestimated diseases?

Hodorowicz W., Phibro Animal Health

Poultry industry is dynamically developing worldwide and as a result, the threat from infectious viral diseases also increases. Among them avian pneumovirus (APV) infections known as swollen head syndrome (SHS) and turkey rhinotracheitis (TRT) are of growing importance. Recently, quite rapid increase of field outbreaks allows to perceive the disease in chickens as the raising problem of epidemiology in many regions. Therefore, the basic aim of this article is to present the current scientific knowledge and recent epizootic status, based on the APV field strains detection, identification, and circulation within chicken flocks, which can help us to find the best solution and quick response in face of disease outbreak. Some of these virus strains have global range, while the prevalence of others can be limited to local geographical areas. Thus, the understanding the APV epidemiology, virus spreads and other co-infections allows to design optimal vaccination schedules to limit the disease prevalence and improve the poultry production standards. Finally, a good recognition of the APV problem at the chicken farm and efficient differential diagnosis of respiratory diseases can be a key factor for the best solutions and the quickest responses to emerging disease. Some practical solutions may help to introduce the similar and effective procedures in other regions of the world with high intensity of poultry production.

Keywords: avian pneumovirus, APV, SHS/TRT, APV vaccines, avian respiratory diseases.

W nowoczesnej produkcji drobiarskiej choroby układu oddechowego są postrzegane jako poważne wyzwanie. U ptaków układ oddechowy jest wysoce skomplikowanym i efektywnym systemem wymiany powietrza. Integralną jego częścią są worki powietrze pozostające w bezpośrednim kontakcie z wieloma innymi narządami, a brak przepony rozdzielającej jamę opłucnej od jamy brzusznej jest czynnikiem sprzyjającym przenoszeniu się zakażeń układu oddechowego na pozostałe narządy wewnętrzne (1). Zatem zdrowy układ oddechowy ma podstawowe znaczenie dla ogólnego stanu zdrowia ptaka i w znacznej mierze decyduje o wyniku ekonomicznym chowu.

Wraz z intensyfikacją produkcji drobiarskiej wzrasta także liczba patogenów, chorób i innych problemów związanych z prawidłowym funkcjonowaniem układu oddechowego. Straty ekonomiczne związane z chorobami układu oddechowego sprawiają, że zarówno hodowcy, jak i lekarze weterynarii oczekują szybkich, prostych i skutecznych rozwiązań profilaktycznych. Oczekiwania te kierowane są głównie w stronę firm farmaceutycznych produkujących antybiotyki i szczepionki. O ile antybiotykoterapia może być potencjalnie niebezpieczna dla konsumenta

i środowiska, to profilaktyka poprzez szczepienie jest bardziej skuteczna i tańsza od leczenia. Dodatkowym czynnikiem wymuszającym stosowanie profilaktyki jest ciągle zmieniająca się sytuacja epizootyczna. Dlatego w przemysłowym chowie drobiu rośnie rola coraz to nowszych szczepionek jako specyficznych preparatów skierowanych przeciwko chorobotwórczym patogenom, w tym powodującym choroby układu oddechowego.

Etiologia i patogenezę zakażeń pneumowirusowych drobiu

Zakażenia pneumowirusowe są odpowiedzialne za zakaźne zapalenie nosa i tchawicy u indyków (turkey rhinotracheitis – TRT), a u kur za chorobę zwaną zespołem dużej głowy (swollen head syndrome – SHS). Czynnikiem etiologicznym tych chorób jest ptasi pneumowirus – APV (nazywany też ptasim metapneumowirusem – AMPV) należący do rodziny *Paramyxoviridae* i rodzaju *Metapneumovirus* (2). Jest to pleomorficzny wirus z zewnętrzną otoczką i zewnętrznymi glikoproteinami F i G, a jego materiałem genetycznym stanowi pojedyncza nić RNA. Zakażenia tym wirusem zostały po raz pierwszy opisane w Republice Południowej Afryki pod koniec lat 70. XX wieku i wkrótce pojawiły się w Europie oraz na Bliskim Wschodzie. Obecnie zakażenia wywołane przez ptasi pneumowirus u indyków i kurczą są powszechne na całym świecie, ale szczególne znaczenie gospodarcze wydają się mieć w produkcji indyków.

Początkowo sądzono, że istnieje tylko jeden typ ptasiego metapneumowirusa, ale prace z początku lat 90. przy użyciu przeciwciał monoklonalnych i sekwencjonowania nukleotydów genu G wykazały, że istnieją co najmniej dwa podtypy wirusa, zidentyfikowane jako A i B (3). Pierwotnie typ A został wykryty w Afryce Południowej i Wielkiej Brytanii, a typ B w pozostałej części Europy. Jednak obecnie uważa się, że w Europie, Azji i Afryce występują oba podtypy.

Do 1997 r. nie było dowodów na występowanie zakażeń APV w Ameryce Północnej, jednak wkrótce wirus został wyizolowany podczas epidemii chorób układu oddechowego u indyków w Kolorado i Minnesocie, gdzie po szczegółowych badaniach sklasyfikowano go jako pneumowirusa o pewnych różnicach molekularnych w porównaniu do serotypów znanych dotychczas jako podtypy A i B, zatem sklasyfikowano go jako podtyp C (4). Stosunkowo niedawno, bo w 2000 r., we Francji wyizolowano, opisano i sklasyfikowano kolejny – podtyp D (5).

Naturalnymi rezerwuarami zarazka są indyki oraz kurczęta, choć mogą nim być również ptaki dzikie.

Wirus nie ma zdolności do transmisji pionowej (z rodziców na potomstwo), więc przenosi się wyłącznie przez bezpośredni kontakt pomiędzy ptakami zakażonymi a ptakami wrażliwymi. Przenoszenie jest również możliwe przez kontakt pośredni poprzez skażony sprzęt, pojazdy, słomę. Niejednokrotnie przy braku odpowiedniej bioasekuracji ludzie (buty, odzież i sprzęt) mogą być wektorem zakażenia.

Objawy kliniczne i zmiany sekcyjne

U kur i indyków w zakażeniach pneumowirusowych występują bardzo podobne objawy kliniczne. Oprócz zmian w zachowaniu ptaków (osowienie, spadek apetytu, zahamowanie wzrostu) objawy kliniczne dotyczą głównie układu oddechowego: kichanie, kaszel, wpływ wydzieliny z nosa, zapalenia spojówek i obrzęk zatok (ryc. 1, 2). W zaawansowanym przypadku stadium dołączają się zakażenia bakteryjne oraz manifestujący się obrzękiem głowy obrzęk tkanki okołoczodołowej i zatok podoczodołowych, (ryc. 3, 4, 5), czasem pojawiają się objawy nerwowe.

Najczęściej wirusa wykrywa się w nabłonku rzęskowym układu oddechowego i jajowodzie. Zakażenie APV u kurcząt i indyków prowadzi do immunosupresji i wystąpienia wtórnych zakażeń dróg oddechowych, wywołanych przez *Mycoplasma synoviae*, *Avibacterium paragallinarum* i *Ornitobacterium rhinotracheale*. Może dołączać się zakaźne zapalenie oskrzeli kur

(IB), zakaźne zapalenie krtani i tchawicy (ILT), chorooba Newcastle i inne (6, 7).

Mimo że u kur głównie obserwuje się objawy ze strony układu oddechowego, to wśród brojlerów śmiertelność spowodowana przez APV w przypadkach nie powikłanych wynosi do 2%, u mniej niż 5% stada występuje obrzęk zatok w obrębie głowy. U niosek towarowych zakażenie często wpływa na wahania w produkcji jaj i jakości skorupy. Przechorowanie w późnym okresie odchowu zwykle objawia się niskim i krótkim szczytem nieśności, zaś zakażenie w okresie produkcji objawia się gwałtownym spadkiem nieśności o 5–40% i relatywnie szybkim, bo trwającym ok. 6–8 tygodni powrotem produkcji jaj do normalnego poziomu (ryc. 6; 8).

W związku z silnym działaniem immunosupresyjnym wirusa po przebyciu TRT/SHS w stadzie często obserwuje się nasilenie kolibakteriozy lub pastereloz. Badania wykazały także, że zakażenie APV znacznie przyczynia się do zwiększenia kolonizacji i inwazyjności *E. coli* w układzie oddechowym indyków (9). W trakcie własnych obserwacji i badań nad chorobami oddechowymi drobiu w latach 2017–2021 w Rosji, Ukrainie, Białorusi i Polsce ze wszystkich stad zakażonych zakaźnym katarem kur (Infectious coryza) wywołanym przez *Avibacterium paragallinarum* izolowano także ptasiego pneumowirusa podtypu A lub B.

Zmiany anatomopatologiczne lokalizują się głównie w obrębie głowy. Powieki i skóra głowy oraz wokół



Ryc. 1. Objawy osowienia i apatii w przebiegu zakażenia pneumowirusowego



Ryc. 2. Zapalenie spojówek i obrzęk zatok w obrębie głowy





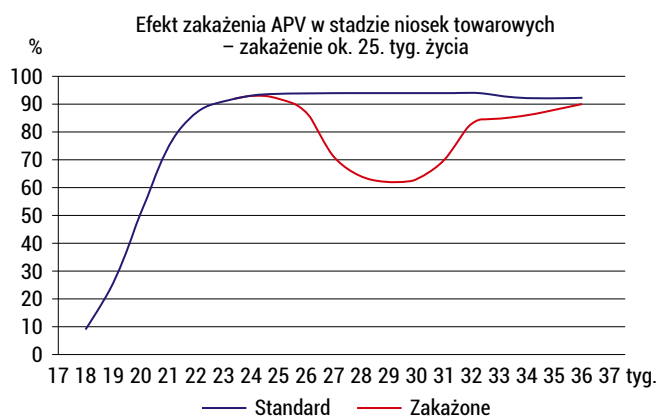
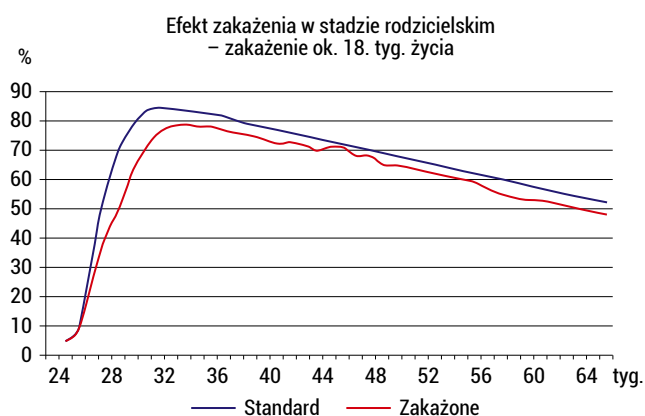
Ryc. 3. Ropny wysięk z zatok



Ryc. 4. Obrzęk zatok



Ryc. 5. Zapalenie tchawicy



Ryc. 6. Krzywe nieśności w stadzie w przebiegu typowego zakażenia pneumowirusem u kur nieśnych i reprodukcyjnych

grzebienia są obrzękłe, dochodzi do wybroczyn i obrzęku w obrębie zatok podoczodołowych, a wskutek wtórnych zakażeń pojawia się ropny wysięk w zatokach (10).

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić rzekomy pomór drobiu (choroba Newcastle), zakaźne zapalenie oskrzeli (IB), niskopatogenną grypę ptaków (LPAI) oraz niektóre zakażenia bakteryjne wywołane przez *Avibacterium paragallinarum*, *Ornitobacterium rhinotracheale*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycoplasma* spp. i *Staphylococcus* spp.

Rozpoznanie opiera się na podstawie objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych, ale powinno zostać poparte badaniami laboratoryjnymi. Można wykonać test PCR w celu wykrycia materiału genetycznego wirusa, jednak z własnych obserwacji terenowych z lat 2011–2021 wynika, że wiele testów PCR daje wynik fałszywie ujemny, pozostawiając wykrywalność na poziomie ok. 30%. Dzieje się to dlatego, że wirus bardzo intensywnie replikuje 2–5 dni przed wystąpieniem objawów klinicznych, a po ich wystąpieniu ilość wirusa w wydzielinie górnych dróg oddechowych spada nawet o 80% (8). W rutynowych badaniach najważniejsza wydaje się ocena mian przeciwciał przeciwko APV pary surowic w teście ELISA, która jest badaniem szybkim, tanim i bardzo czułym. W teście tym serokonwersja wyraźnie sygnalizuje problem, a podczas rutynowego badania przesiewowego stwierdzenie kilku dodatnich mian na koniec cyklu

w przypadku braku szczepienia wskazuje na kontakt z zarazkiem terenowym. W takiej sytuacji nawet jeśli wydaje się, że zakażenie nie wywołuje objawów w badanym stadzie, to jest to sygnał, że zarazek krąży w środowisku i w niedalekiej przyszłości może stać się problemem, co powinno spowodować rozważenie wprowadzenia szczepień profilaktycznych.

Zapobieganie i profilaktyka

Przy każdej chorobie zakaźnej podstawą zapobiegania jest dobra bioasekuracja, rutynowe badania laboratoryjne oraz przede wszystkim wprowadzenie szczepień profilaktycznych.

Na polskim rynku jest kilku producentów szczepionek żywych, opartych na atenuowanych szczepkach pneumowirusa podtypów A lub B (w niektórych krajach są dostępne szczepionki zawierające oba szczepy, tzw. BiAPV) oraz szczepionek inaktywowanych zawierających inaktywowany wirus (zwykle szczep BUT 1854 lub VCO3). Szczepionki żywe służą do uodporniania indyków, kurcząt brojlerów oraz kur nieśnych w okresie odchowu, zaś szczepionki inaktywowane przeznaczone są do szczepień przypominających (na koniec okresu odchowu) w stadach reprodukcyjnych kur i indyków oraz w stadach kur nieśnych towarowych.

Badania skuteczności szczepionek atenuowanych żywych produkowanych z różnych serogrup AMPV

wykazały, że indukują one zarówno u indyków, jak i u kur wystarczającą odporność przeciwko wszystkim izolatom (8, 12), chociaż odporność po szczepieniu homologicznym wirusa jest wyraźnie lepsza (12, 13). Przeciwko wirusowi podtypu C również rozwija się wystarczająca odporność po szczepieniu szczepionkami opartymi na serotypach A i B (8, 11, 12, 13). Bardzo dobra odporność przeciwko zakażeniu serotypem C powstaje także po podaniu szczepionek zawierających wirusy obu podtypów A i B (tzw. BiAPV), jednak w odwrotną stronę (odporność na A lub B po podaniu serotypu podtypu C) takiej reakcji nie obserwowano (14). Fakt ten dowodzi, że szczepionki typu BiAPV dają najszersze spektrum odporności przeciwko wszystkim, klinicznie ważnym szczepom ptasich pneumowirusów.

Wszystkie podtypy ptasiego pneumowirusa wykazują tropizm do nabłonka urzęsionego dróg oddechowych. Niewielkie różnice stwierdzono w odniesieniu do miejsca i stopnia replikacji wirusa w przypadku zakażenia indyków. Po pierwsze, podtyp A w porównaniu z podtypem B zakażał dwukrotnie silniej komórki nabłonkowe we wszystkich odcinkach górnych dróg oddechowych. Po drugie tylko podtyp A był zdolny do zasiedlenia dolnych dróg oddechowych (oskrzeli), zaś podtyp B wirusa replikował się w różnych odcinkach górnych dróg oddechowych indyków o wiele słabiej niż podtyp A. Oba podtypy (A i B) izolowane od indyków były w stanie zakażać kurczęta. U kur replikacja wirusa była ograniczona do górnych dróg oddechowych, co prawdopodobnie jest przyczyną łżejszego przebiegu zakażenia, a nawet braku objawów klinicznych u kurcząt, w przeciwieństwie do indyków (15).

Wiele wskazuje to, że największą rolę w ochronie przed zakażeniem odgrywa miejscowa odporność komórkowa w układzie oddechowym, a badania udowodniły, że szczepienie przeciwko APV indukuje najwyższą odporność po podaniu w formie aerozolu, niższą zaś po podaniu szczepionki z wodą do picia (12).

Praktyczne wskazówki dotyczące profilaktyki zakażeń

Obecnie istnieją różne programy szczepień, ale ogólnie biorąc, u ptaków długo żyjących stosuje się szczepionki żywe i inaktywowane, zaś u brojlerów jedynie żywe szczepionki. Aby zmaksymalizować skuteczność programów szczepień, we wszystkich sytuacjach należy przestrzegać następujących zasad:

- szczepienia należy wprowadzać przed kontaktem z wirusem terenowym,
- okresowo należy wykonywać przesiewowe badania serologiczne ELISA u ptaków w różnym wieku,
- szczepienie zaleca się wykonywać drogą aerozolu lub w kropli do oka,
- u ptaków długo żyjących okres pomiędzy szczepieniem szczepionką żywą (priming), a inaktywowaną (booster) powinien wynosić 2–5 tygodni,
- rutynowy odstęp pomiędzy szczepieniami przeciwko chorobom układu oddechowego (IB, ND, ILT, Ms, Mg) powinien wynosić ok. 2 tygodnie i to pomimo faktu, że szczepienie przeciwko TRT/SHS nie interferuje ze szczepieniem przeciwko ND (13).

Szczepienia mogą mieć charakter sezonowy, stosowane w porze roku, w której występują największe problemy, lub ciągły na obszarach o wysokiej presji wirusa terenowego. Zagrożenie takie można dość łatwo ocenić poprzez okresowe badania przesiewowe testem ELISA wykonane w wieku ubojowym, a wyniki badań serologicznych wykazują, czy wirus nadal krąży w środowisku, czy zniknął.

U ptaków krótko żyjących – brojlerów kurzych – zwykle wykonuje się nie więcej niż 2 szczepienia szczepionkami żywymi atenuowanymi – pierwsze w wieku 1–7 dni i kolejne po ok. 2 tygodniach. Brojlery indyckie są znacznie bardziej podatne na zachorowanie, dlatego szczepionki żywe stosuje się 2–3-krotnie, a okres pomiędzy szczepieniami wynosi zwykle 2–3 tygodnie.

Z obserwacji terenowych wynika, że ptaki długo żyjące (nioski towarowe i reprodukcyjne) mają kontakt z terenowym APV w wieku od 3. do 12. tygodnia życia, dlatego w ich przypadku stosuje się zazwyczaj zarówno szczepionki żywe atenuowane, jak inaktywowane.

Dzięki stosowaniu szczepionek inaktywowanych uzyskuje się:

- zapobieganie śmiertelności związanej z chorobą, objawom klinicznym i stratom ekonomicznym,
- zmniejszenie nasilenia objawów ze strony układu oddechowego i siewstwa wirusa terenowego w przypadku zakażeń,
- zapobieganie replikacji wirusa terenowego w układzie rozrodczym, ochrona produkcji jaj i jakości skorupy.

U ptaków długo żyjących najczęściej stosowane programy szczepień to:

- w obszarach o wysokiej presji wirusa – dwie do trzech dawek żywej szczepionki w odchowie oraz jedna dawka szczepionki inaktywowanej przed przeniesieniem do sektora produkcji,
- w obszarach o niskiej presji wirusa – jedna dawka żywej szczepionki w odchowie i jedna dawka szczepionki inaktywowanej po odchowie lub wyłącznie jedna dawka szczepionki inaktywowanej po okresie odchovu.

Praktyczne wskazówki dotyczące profilaktyki chorób oddechowych w stadach brojlerów kurzych

Zwalczanie ptasiego pneumowirusa nie jest zbyt skomplikowane, pod warunkiem, że procedury kontroli obejmują prawidłową diagnozę, programy szczepień i monitorowanie sytuacji epizootycznej. Z racji że APV wykazuje działanie immunosupresyjne, nie można pominąć faktu, że wywoływana przez niego choroba jest jednym z kilku równoległe występujących schorzeń w obrębie układu oddechowego i to niekoniernie tym najważniejszym.

Złożone zakażenia dróg oddechowych u kurcząt i indyków są powszechne i o ile u indyków TRT to jedna z najczęściej występujących chorób pierwotnych o stosunkowo ciężkim przebiegu, to w zakażeniach u kur wirus daje zwykle łagodne objawy lub choroba może przebiegać bezobjawowo. Dlatego jeśli nie zostanie ona powikłana innymi patogenami, to rola

APV jako pierwotnego patogenu u kur jest mniej jednoznaczna niż u indyków i bardziej skłaniamy się do stwierdzenia, że TRT/SHS jest częścią wieloczynnikowego zespołu chorób układu oddechowego.

Dość często podczas rutynowej diagnostyki zakaźnego zapalenia oskrzeli (IB) czy choroby Newcastle (ND) przypadkowo diagnozowane jest zakażenie pneumowirusowe. Ponadto, często wirusowe choroby układu oddechowego są wikłane przez wtórne zakażenia bakteryjne (*Mycoplasma synoviae*, *Avibacterium paragallinarum*, *Ornitobacterium rhinotracheale*, *E. coli*), wywołujące objawy zwłaszcza w późniejszym okresie tuczu.

Powstaje więc problem: jak zabezpieczyć stado przed tymi wszystkimi chorobami?

Producenci szczepionek nie zalecają podawania ich jednocześnie, a niejednokrotnie potrzebne jest uwzględnić w programie szczepień immunizację więcej niż jednym szczepem wirusa IB. Wydaje się, że w takim przypadku pozostaje wyłącznie wybór tzw. mniejszego zła, czyli połączenie szczepionki przeciwko wszystkim trzem najważniejszym chorobom wirusowym (IB, ND, TRT/SHS) i podanie ich w formie aerozolowej już w pierwszym dniu życia, najlepiej w wylęgarni.

Na podstawie wieloletnich obserwacji terenowych takie rozwiązanie wydaje się wystarczająco skuteczne, jednak powinno mieć charakter wyłącznie doraźny, w żadnym wypadku nie rutynowy! Po zastosowaniu takiego schematu jednorazowo, zaleca się redukcję szczepień przeciwko chorobom układu oddechowego w wylęgarni do maksymalnie dwóch chorób stanowiących najpoważniejsze zagrożenie lokalnie (np. IB i APV), zaś trzecią szczepionkę (np. ND) można podać ok. 10. dnia życia. Oczywiście kolejność i kompozycja podawania szczepionek przeciwko tym chorobom powinna mieć odniesienie do lokalnej sytuacji epizootycznej na fermie i w regionie.

Pojawia się pytanie: co dalej?

Do każdej fermy trzeba mieć indywidualne podejście, analizować sąsiedztwo i miejscową sytuację epizootyczną. Na podstawie wieloletnich obserwacji w przypadku terenu o niskiej intensywności produkcji drobiarskiej można pokusić się o stwierdzenie, że dobrze zaprogramowana i prawidłowo wykonana profilaktyka IB i ND czy zakaźnego zapalenia krtani i tchawicy (ILT) u ptaków długo żyjących oraz dobra bioasekuracja ograniczająca presję środowiskową bakterii, są zwykle wystarczające, aby znacznie ograniczyć wystąpienie TRT lub SHS w stadzie. Dodatkowe wprowadzenie profilaktyki swoistej poprzez szczepienia choćby szczepionkami żywymi atenuowanymi często pozwala na wyeliminowanie wirusa AMPV ze środowiska. Ten stan można podtrzymać, okresowo wprowadzając szczepienia przeciwko AMPV jeden lub dwa razy w roku, zwykle w okresie jesiennym lub wiosennym.

Na pytanie, czy TRT i SHS są chorobami niedocenianymi, czy przecenianymi – trudno dać jednoznaczną odpowiedź. Zwykle hodowca chce osiągnąć maksimum efektu przy minimalnej ilości profilaktyki, więc często nie wydaje mu się konieczne szczepienie przeciwko kolejnej chorobie, w swych objawach bardzo przypominającej inne choroby układu oddechowego, przeciwko którym jego stada są już szczepione

(IB, ND). Tak więc z punktu widzenia hodowcy jest to choroba niedoceniana, gdyż ponosząc koszty profilaktyki może zadawać sobie pytanie: czy szczepienie jest naprawdę konieczne?

Z kolei z punktu widzenia lekarza weterynarii choroba może wydawać się przeceniana, gdyż to on w swej codziennej praktyce obserwuje nie tylko obsługiwana przez siebie fermę, ale ma też pogląd na strukturę hodowli w regionie oraz aktualną sytuację epizootyczną. Oczywiście niebagatelny wpływ ma analiza indywidualnych warunków środowiskowych, np. sąsiedztwo fermy indyków czy po prostu sąsiedztwo fermy o niskiej bioasekuracji i słabej profilaktyki. Lekarz weterynarii, badając status wielu stad w okolicy, często o wiele wcześniej rozpoznaje zagrożenia i może ostrożnie wprowadzać profilaktykę swoistą, zanim choroba przeniesie się z innych ferm.

Dlatego, jak zawsze, partnerski dialog pomiędzy hodowcą i lekarzem weterynarii stanowi podstawę do wzajemnego zrozumienia problemu i udanej współpracy. We wspólnej dyskusji udaje się zwykle znaleźć kompromis w odpowiedzi na pytanie, czy TRT i SHS to choroby niedoceniane, czy przeceniane.

Czasem wprowadzenie „na wszelki wypadek” okresowych (np. 2–3 razy w roku) szczepień profilaktycznych przeciwko pneumowirusom można traktować jako nadmierną ostrożność, ale lepiej tę chorobę przecenić, stosując swoistą profilaktykę, niż nie docenić i po fakcie ponieść jej koszty.

Piśmiennictwo

- Cook J. et al.: Detection and differentiation of avian pneumoviruses (metapneumoviruses): Technical review. *Avian Pathol.* 2002, 31, 117–132.
- Kaboudi K. et al.: Avian metapneumovirus infection in turkeys: a review on turkey rhinotracheitis. *J. Appl. Poult. Res.* 2021, 30, 100211
- Cavanagh D. et al.: Pneumovirus-like characteristics of the mRNA and proteins of turkey rhinotracheitis virus. *Virus Res.* 1988, 11, 241–256.
- Seal B.: Matrix protein gene nucleotide and predicted amino acid sequence demonstrate that the first US avian pneumovirus isolate is distinct from European strains. *Virus Res.* 1998, 58, 45–52.
- Toquin D.: Lack of antigenic relationship between French and recent North American non-A/non-B turkey rhinotracheitis viruses. *Avian Dis.* 2000, 44, 977–982.
- Mase M. et al.: Presence of avian pneumovirus subtype A and B in Japan. *Avian Dis.* 2003, 47, 481–484.
- Ye Htut Aung Y. et al.: Reproducibility of swollen sinuses in broilers by experimental infection with avian Metapneumovirus subtype A and B of turkey origin and their comparative pathogenesis. *Avian Pathol.* 2008, 37, 65–74.
- Cook J.K.A.: Avian rhinotracheitis. *Rev. Sci. Tech.* 2000, 19, 602–613.
- Koncicki et al.: Nowe dane nt. zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy indyków. *Med. Weter.* 2000, 56, 279–282.
- Saif Y.: *Diseases of Poultry*. 11th edition. 2003; 92–100
- Alexander D. et al.: Virus diseases of the respiratory organs. World situation and recent developments, *Acta Vet. Hungarica* 1997, 45, 9–10.
- Cook J. et al. A.: Protection provided by a commercially available vaccines against different strains of turkey rhinotracheitis virus. *Vet. Rec.* 1995, 15, 392–393.
- OIE. Turkey rhinotracheitis (avian metapneumovirus infections). *OIE Terrestrial manual* 2018; Chapter 3.3.15:984–991
- Cook J. et al.: Preliminary antigenic characterization of an avian pneumovirus isolated from commercial turkeys in Colorado USA. *Avian Pathol.* 1999, 28, 607–617.
- Picault J. et al.: Isolation of turkey rhinotracheitis virus from chickens with swollen-head syndrome, *Vet. Rec.* 1987, 121, 135.

Lek. wet. Wojciech Hodorowicz,
e-mail: Wojciech.Hodorowicz@pahc.com