

Zakaźne zapalenie oskrzeli kur – ogóln światowy problem w przemyśle drobiarskim

Katarzyna Domańska-Blicharz

z Zakładu Chorób Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Avian infectious bronchitis – a worldwide problem in poultry industry

Domańska-Blicharz K. Department of Poultry Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy

The aim of this review was to present the current situation in the intensive poultry industry in the context of avian infectious bronchitis spreading. Infectious bronchitis virus (IBV), is a worldwide pathogen of the domestic chickens, affecting their respiratory, urogenital or digestive tracts. In many countries multiple antigenic variants are present. IBV undergoes frequent genetic changes, both by recombinations and mutations such as substitutions, deletions and insertions, which leads to generation of many serotypic, genotypic or protectotypic virus variants. Some of these variants have global distribution while the others can be found only in certain geographical areas. Beside strict biosecurity and one-age system of poultry rearing, multiple vaccinations with different IBV vaccines are essential control measures of the disease. However, the genome of vaccine strains may also change. All these factors make the diagnosis and control of avian infectious bronchitis significantly difficult. This article presents new method of classification and naming of the IB virus recently proposed for epidemiological purposes. The epidemiological situation in Poland is also presented. Also the usefulness of vaccines, that are available on the domestic market was also discussed.

Keywords: infectious bronchitis virus classification, avian infectious bronchitis, vaccines, control measures.

Koronawirusy (coronaviruses-CoVs) wywołują szerokie spektrum objawów klinicznych u różnych gatunków zwierząt oraz ludzi. Niektóre z nich były przyczyną dużych obaw ze względu na realne zagrożenie dla globalnego zdrowia publicznego. W 2003 r. takie obawy wywołała epidemia zespołu ciężkiej ostrej niewydolności oddechowej (tzw. SARS), która po raz pierwszy pojawiła się na południu Chin w końcu 2002 r., po czym bardzo szybko rozprzestrzeniła się, powodując zakażenie ludzi w 29 krajach, a śmiertelność w wyniku zachorowania wynosiła 10%. W 2012 r. pojawiła się kolejna choroba wywołana przez nowy koronawirus, tzw. bliskowschodni zespół niewydolności oddechowej (MERS), z jeszcze wyższym wskaźnikiem umieralności. Zarówno SARS, jak i MERS-CoV przekroczyły barierę gatunkową od nietoperzy poprzez organizm pośredni (koty bengalskie i wielbłądy) do człowieka (1). Koronawirus, który powoduje problemy zdrowotne u drobiu należy do gatunku określonego przez Międzynarodowy Komitet ds. Taksonomii Wirusów mianem „koronawirusa ptaków” (avian coronavirus – AvCoV). Ta nazwa taksonomiczna obejmuje wirusa zakaźnego zapalenia oskrzeli (infectious bronchitis virus – IBV), powodującego wysoce zakaźną chorobę kur, ale również genetycznie podobne wirusy zidentyfikowane u innych

udomowionych przedstawicieli rzędu Galliformes: koronawirus indyjski (Turkey coronavirus – TCoV) odpowiedzialny za stany patologiczne jelit oraz niedawno wykryty koronawirus perliczki (guinea-fowl coronavirus – GfCoV; 2, 3, 4). Gatunek koronawirus ptaków należy do rodziny Coronaviridae, podrodziny Coronavirinae, rodzaju *Gammacoronavirus*. W podrodzynie *Coronavirinae* wyróżnia się jeszcze jeden rodzaj, którego przedstawiciele zakażają różne gatunki ptaków – *Deltacoronavirus* (5). Dotychczas deltakoronawirusy zidentyfikowano głównie u ptaków dzikich, chociaż ostatnio opisano ich rolę w etiologii objawów klinicznych ze strony układu oddechowego i rozrodczego u przepiórek (6).

Zakaźne zapalenie oskrzeli w regionach niedotkniętych wysoce zjadliwą grypą ptaków czy welogenicznymi szczepami wirusa choroby Newcastle jest najbardziej dotkliwą ekonomicznie chorobą kur i występuje wszędzie tam, gdzie jest utrzymywany ten gatunek drobiu. Chorobę po raz pierwszy opisano w 1930 r. w Dakocie Północnej w USA, natomiast w 1936 r. potwierdzono jej wirusową etiologię (7). Początkowo wirus IB kojarzony był głównie z chorobą układu oddechowego, ale już w latach 50. ubiegłego wieku rozpoznano jego udział w problemach z produkcją jaj oraz pogorszeniem jakości jaj, a także w zapaleniu nerek oraz niekiedy wysokiej śmiertelności (8). Wydalany jest zarówno drogą oddechową, jak i pokarmową, a dzięki swoim właściwościom fizykochemicznym może przeżywać w środowisku nawet do 56 dni (9). Do zakażenia dochodzi na drodze inhalacji lub kontaktu z zakażonymi ptakami, odchodami, zanieczyszczonym sprzętem lub innym materiałem. Pionowa transmisja wirusa poprzez zakażony zarodek nie została dotychczas opisana, chociaż wirus namnaża się w jajowodach kur i w jądrach kogutów (10). Ponadto wirus wydalany z układu rozrodczego, wydalniczego czy pokarmowego zakażonych niosek może zanieczyszczać powierzchnię skorupy jaj i być źródłem zakażenia nowo wylęzonych piskląt (9). Miejscem, w którym najintensywniej replikuje IBV tuż po zakażeniu organizmu kurczątków, są komórki nabłonkowe górnych dróg oddechowych i to niezależnie od tropizmu danego szczepu. Największa ilość wirusa w tchawicy i płucach wykrywana jest już 3.–5. dnia po zakażeniu. Po wiremii IBV pojawia się w innych narządach, tj. nerkach czy układzie rozrodczym. Namnaża się także w jelitach i torbie Fabrycjusza, często nie powodując zmian mikroskopowych bądź tylko w minimalnym stopniu. To właśnie w przewodzie pokarmowym, a nie w tchawicy/płucach wykrywany jest IBV w przewlekłym przebiegu choroby (9). Jak podają niektórzy autorzy, wirus IB może być wykrywany po zakażeniu terenowym szczepem czy szczepieniu nawet przez okres 2–7 miesięcy (11, 12). Najprawdopodobniej

jest to następstwem stałego zakażenia krzyżowego w stadzie wirusem terenowym/szczepionkowym bądź reaktywacji wirusa po okresie latencji.

Genom IBV to pojedynczy łańcuch RNA o dodatniej polarności i wielkości około 27 000 nukleotydów – cecha, która go wyróżnia spośród innych znanych wirusów. Dwie trzecie genomu koduje enzym niezbędny w replikacji wirusa – polimerazę RNA zależną od RNA (RdRp, zwana także replikazą), któremu jednak brakuje jednej ważnej funkcji – naprawczej (9, 13). Enzym ten bardzo szybko i wydajnie produkuje genom wirusów potomnych, popełniając jednak przy jego powielaniu dużo błędów i nie potrafiąc ich naprawić. Dodatkowo, gdy jedna komórka gospodarza zostanie zakażona dwoma różnymi IBV, replikaza może wygenerować całkowicie nowy genom, będący mozaiką dwóch genomów, a właściwości wirusa potomnego mogą całkowicie odbiegać od wirusów „rodzicielskich”. Powyższe zjawiska znane są pod pojęciem mutacji (zmiany pojedynczych nukleotydów: substytucja, delecja, insercja) i rekombinacji (wymiany fragmentów genomów). Pozostała 1/3 genomu IBV koduje cztery najważniejsze białka strukturalne wirusa: S, M, E i N. Trzy pierwsze związane są z powierzchnią wirionu, z czego najważniejsze to białko wypustek (Spike – S). W strukturze tego białka można wyróżnić dwa podregiony, tj. region S2, który zakotwicza wypustkę w wirusowej membranie, oraz region S1, który tworzy jej zewnętrzną część i jako pierwszy bierze udział w interakcji pomiędzy wirusem a receptorem w komórce gospodarza (9). W tym regionie znajdują się wszystkie najważniejsze epitopy antygenowe indukujące powstawanie przeciwciał neutralizujących. To właśnie białko S1 determinuje typ/wariant IBV. Poszczególne warianty mogą różnić się w składzie nukleotydowym w obrębie genu S1 w zakresie 20–25%, co może dawać różnice w budowie aminokwasowej tego białka nawet do 50% (2). Ta zmienność umiejscowiona jest szczególnie w trzech miejscach genu S1, tzw. hiperzmiennych regionach (hyper variable regions – HVR1, 2, 3) (14). W literaturze światowej opisano ponad 50 antygenowych lub genetycznych typów IBV (15). Część z nich ma duże znaczenie ekonomiczne z powodu ich patogennego działania, są również takie warianty IBV, które długo utrzymują się w populacji drobiu, łatwo je wykryć metodami biologii molekularnej, jednak wydaje się, że wywołują słabo wyrażone objawy kliniczne (np. wariant Ito2; 16). Istnieją warianty, które występują na znacznym obszarze, np. Mass (cały świat) czy 793B, czy QX (Europa, Azja), są jednak takie, które mają znacznie ograniczony zasięg, np. B1648 (kraje Beneluksu; 15).

Skuteczna kontrola zakażeń IBV zależy przede wszystkim od trafnej identyfikacji wirusa wywołującego chorobę. Opracowano wiele metod do określania typu IBV: te, które badają właściwości antygenowe czy molekularne, skutkują identyfikacją sero- lub genotypu, z kolei metody, które koncentrują się na odpowiedzi immunologicznej kur w następstwie zakażenia kontrolnego terenowym wirusem zjadliwym, umożliwiają określenie protektotypu (9). Należy jednak pamiętać, że metody określające sero-, geno- lub protektotyp nie zawsze grupują dany wirus w ten sam sposób. Najczęściej stosowane są metody molekularne

charakteryzujące gen/część genu S, które w zależności od autora analizy arbitralnie i czasami myląco określają typ genetyczny, genotyp, kład czy kłaster IBV. Jednak nawet w odniesieniu do metod molekularnych nie ma jednej uniwersalnej metody oraz jednoznacznych kryteriów zalecanych do odróżniania typu genetycznego IBV. Jak wspomniano wcześniej, o przynależności do danego typu IBV decyduje sekwencja nukleotydowa/aminokwasowa genu/białka S1. Generalnie, im dłuższą sekwencję poznamy, tym określenie typu IBV jest bardziej wiarygodne. Jest to jednak możliwe tylko dla wysoce wyspecjalizowanych laboratoriów, często wymaga stosowania kilku par starterów. Zdecydowana większość laboratoriów typ IBV określa na podstawie krótkiego odcinka genu S1, obejmującego jeden lub kilka HVR-ów. Okazało się jednak, że typ określony na podstawie jednego HVR, np. HVR1, nie zawsze pokrywa się z tym określonym na podstawie całego genu S1 (17, 18). Kolejny chaos w diagnostyce IBV wprowadza brak spójności i jednolitości w nazewnictwie typów genetycznych wirusa, np. do opisu tego samego IBV w Azji stosowano trzy różne określenia: Korean New Cluster II, JP-IV czy Chinese New Type (17, 19, 20). Dlatego w 2016 r. podjęto kompleksowe badania wykorzystujące wszystkie publicznie dostępne sekwencje genu S1 i zaproponowano nowy sposób klasyfikacji i nazewnictwa wirusów IB. Klasyfikacja ta uszeregowwała wszystkie znane na świecie wirusy w 6 genotypów (GI-GVI), które łącznie składają się z 32 różnych linii/rodów oraz wielu rekombinantów IBV (21).

Najbardziej liczny jest genotyp GI, składający się z 27 rodów. I tak, GI-1 to najbardziej rozpowszechniony typ IBV znany pod nazwą Massachusetts (inaczej Mass, szczepy tego typu to M41, H120, H52, Conn, Beaudette czy B48). Globalne rozpowszechnienie tych szczepów IBV zawdzięcza najprawdopodobniej bardzo częstemu stosowaniu go w różnych szczepionkach. W Polsce szczepy GI-1 pojawiły się w połowie lat 80. ubiegłego wieku, najpierw u niosek, a kilka lat później u brojlerów. Obserwowane wówczas objawy to oddechowe (rzęzenie, duszność), mniejsze przyrosty masy ciała oraz zwiększona śmiertelność (22). Kolejnym IBV rozpowszechnionym w wielu częściach świata jest GI-13, zwany również 793B, 4/91, CR88 czy Var1. Po raz pierwszy zdiagnozowano go we Francji w 1985 r., jednak badania retrospektywne wykazały jego obecność w Maroku już w 1983 r. Przez wiele lat nieobecny na kontynencie Ameryki Północnej, w 2014 r. pojawił się także w Kanadzie. W Polsce po raz pierwszy zidentyfikowano go 10 lat po pierwszej epidemii IBV, w połowie lat 90., zarówno u ptaków szczepionych, jak i nieszczepionych przeciwko IB, a obserwowane objawy to uporczywa biegunka z białym, wodnistym kałomoczem, utrata apetytu, natomiast zmiany anatomiczne dotyczyły nerek, które były obrzękłe, białoróżowe, a moczowody często wypełnione solami kwasu moczowego (23). Wariant GI-19 to wirus znany pod nazwą QX. Po raz pierwszy zidentyfikowany w Chinach w 1996 r., głównie wywoływał zapalenie nerek, zespół fałszywych niosek oraz zapalenie żołądka gruczołowego. Od tamtej pory zidentyfikowano wiele wirusów QX-podobnych w Europie, Azji, Afryce, na Bliskim Wschodzie, gdzie funkcjonują pod nazwą D388,

Xindadi, LX4, K-II, JP-III (21). W krajowej populacji kur szczepu GI-19 obecne są od 2004 r. (24). Ponadto istnieje szereg linii/rodów IBV unikalnych dla danego kontynentu. Wirusy rodu GI-16, według poprzedniej klasyfikacji Q1 (zwane także T3, J2 czy 624I) zidentyfikowano w Chinach, Ameryce Południowej we Włoszech oraz na Bliskim Wschodzie. Typowo europejskimi szczepami są wirusy linii GI-21 znane również jako Ito2 (21). Po raz pierwszy wykryte we Włoszech w 1999 r., w następnych latach rozprzestrzeniły się na obszar Hiszpanii i innych krajów Europy Zachodniej, gdzie w latach 2002–2006 stanowiły jeden z najczęściej wykrywanych IBV (25, 26). Warianty te wywoływały głównie choroby układu oddechowego i zapalenie nerek u brojlerów, ale także problemy z nieśnością u niosek komercyjnych i reprodukcyjnych. Kolejnym, typowo europejskim wariantem jest GII-1, do którego należą szczepy IBV D1466 i V1397 (21). Wirusy te znacznie różnią się budową białka S1 od wszystkich pozostałych IBV. Po raz pierwszy wykryte w Holandii w latach 70. ubiegłego wieku miały raczej niską zjadliwość, chociaż szczepy wykrywane w latach 2005–2006 w Europie Zachodniej, a także w latach 2011–2015 w Polsce, wiązane były głównie z problemami nieśności u niosek (25, 27). Szczepy linii GI-12 (poprzednia nazwa to D274 lub D207) występują w krajach Europy i Afryki, a ich patogenność jest raczej niewielka, wywołują one łagodne objawy ze strony układu oddechowego oraz niewielkiego stopnia problemy w produkcji jaj. W wymienionych regionach zidentyfikowano także szczepy linii GI-14 (znane też jako B1648 czy NGA/324) wywołujące zapalenie nerek. Szczepy IBV linii GI-23 (inaczej Var2, również IS/720, IS/1494/06) przez wiele lat uważano za lokalne, występujące tylko w krajach Bliskiego Wschodu (21). Po raz pierwszy zidentyfikowane w Izraelu w 1998 r. przez kolejne lata krążyły w populacji kur w tym regionie, ulegając kolejnym zmianom genetycznym. U chorych ptaków obserwowano duszność, a podczas sekcji najczęściej znaczne uszkodzenia nerek, akumulację moczanów w moczowodach, u niosek także na powierzchni narządów wewnętrznych. Poza wspomnianym regionem Bliskiego Wschodu obecność IBV GI-23 od 2015 r. stwierdza się również w Europie, tj. w Rosji, na Ukrainie, Litwie i w Rumunii. W grudniu 2015 r. szczepy GI-23 zidentyfikowano także w Polsce (28). Obecnie (marzec 2018 r.) stanowią one około 27% wszystkich zidentyfikowanych w kraju wariantów, obok szczepów GI-13 (793B), GI-19 (QX) i GI-1 (Mass), które występowały odpowiednio w 48%, 8% i 7% badanych prób. Sporadycznie wykrywa się także GI-12 (D274) czy GII-1 (D1466).

Bardzo szybko, bo już we wczesnych latach 50. w USA, opracowano pierwszą szczepionkę zawierającą szczep serotypu Massachusetts, tzw. M41 (8). Po zidentyfikowaniu w latach 60. podobnych szczepów w Holandii stworzono szczepionki oparte na szczepie H (nazwa nie pochodzi od nazwy kraju, lecz od nazwiska hodowcy: Huyben), znane jako H120 i H52 (liczby wskazują liczbę pasaży). To właśnie szczepienia, obok ścisłego przestrzegania zasad bioasekuracji, są głównym narzędziem kontroli zakażeń IBV. Liczba zarejestrowanych szczepionek i prowadzone programy profilaktyczne są niezwykle różnicowane w poszczególnych

krajach. W USA dostępnych jest więcej szczepionek homologicznych i powszechną praktyką jest ich skojarzone podawanie, np. w 1. i 17.–22. dniu życia kurczęta brojlery otrzymują 2–3 szczepionki zawierające różne typy IBV równocześnie. W krajach europejskich istnieje jednak duża obawa przed takimi praktykami, wynikająca głównie z możliwości negatywnej interferencji pomiędzy szczepami IBV zawartymi w szczepionkach, a nawet możliwości rekombinacji pomiędzy ich genomami, chociaż dotychczas tego nie stwierdzono.

Aktualnie na rynku polskim dostępne są 23 żywe szczepionki atenuowane oraz 13 inaktywowanych. Spośród żywych największy odsetek stanowią szczepionki oparte na wariantcie GI-1 (Mass). Po raz pierwszy szczepionki takie zostały wprowadzone na rynek w 1985 r., aktualnie dostępnych jest 14 i najczęściej wykorzystywanym w nich szczepem jest IBV H120, w mniejszym stopniu B48 i Ma5. Szczepienie kur szczepem linii GI-13 (793B) po raz pierwszy wprowadzono w 1998 r. i obecnie lekarze opiekujący się fermami drobiu mają do wyboru 5 takich szczepionek (zawierających szczepy CR88, 4/91, 233A i 1/96). W listopadzie 2013 r. zarejestrowano w Polsce pierwszą szczepionkę opartą na wariantcie IBV GI-19 (QX) i aktualnie dostępne są 2 tego typu (zawierające szczep L1148 oraz D388). Ponadto pół roku po pierwszej identyfikacji w Polsce szczepów GI-23 (Var2), w maju 2016 r., uzyskano zgodę Urzędu Rejestracji Produktów Leczniczych, Wyrobów Medycznych i Produktów Biobójczych na dopuszczenie do obrotu szczepionki zawierającej wariant GI-23 (Var2). Oprócz tego na rynku dostępna jest jedyna szczepionka żywa zawierająca dwa różne warianty IBV: GI-1 (Mass) i GI-12 (D274). Dodatkowo dopuszczonych jest jeszcze 5 szczepionek żywych zawierających atenuowane szczepy IBV (Mass) oraz NDV. Szczepionki żywe mogą być podawane metodą *in ovo* w 18. dniu inkubacji zarodków kurzych, w wodzie do picia, dospojówkowo lub metodą aerozolu. Z kolei szczepionki inaktywowane podaje się w formie iniekcji domięśniowych lub podskórnych w stadach niosek towarowych lub stadach reprodukcyjnych. Stosuje się je między 16. a 18. tygodniem życia ptaków, po wcześniejszym, najczęściej trzykrotnym, podaniu szczepionek żywych. Rodzaj stosowanych szczepionek oraz kalendarz szczepień powinny uwzględniać sytuację epizootyczną terenu i status immunologiczny ptaków. Mimo dostępności na rynku wielu preparatów do uodporniania wciąż uzyskanie pełnej odporności kurcząt na zakażenie jest trudne. Dzieje się tak z powodu niezwyklej zmienności wirusa IBV będącej konsekwencją jego budowy i właściwości biologicznych. Należy dodać, że powszechne stosowanie szczepień utrudnia prawidłową diagnostykę IBV. Ostatnie doniesienia wskazują, że szczepy szczepionkowe w różnym czasie utrzymują się w organizmie ptaka, dodatkowo podczas replikacji ulegają zmianom, również w części HVR genu S1. I tak np. określono, że szczepy szczepionkowe GI-1 (Mass) po podaniu jednodniowym komercyjnym kurczętom brojlerom wykrywane są w wymazach z jamy gardłowej/steku, w zależności od szczepu, do 18.–25. dnia, z kolei GI-13 (793B) ponad 2–3 tygodnie później. Po jednoczesnym podaniu tych dwóch szczepionek szczep GI-1 wykrywano do 3.–10. dnia

po szczepieniu, natomiast szczep GI-13 wykrywano w późniejszych terminach, od 6. do 10. dnia, i utrzymywał się do końca trwania doświadczenia. Po podaniu szczepionki zawierającej wariant GI-1 oraz GI-12 (D274) wykrywano jedynie szczep Mass. Takie różnice w detekcji szczepów szczepionkowych mogą wynikać z ich różnych właściwości replikacyjnych, innym wytłumaczeniem takiego zjawiska może być obecność przeciwciał matczyńskich specyficznych dla danego typu IBV, które szybko eliminują go z organizmu kur. Dodatkowo we fragmencie genu S1 niektórych szczepów szczepionkowych identyfikowano szereg zmian nukleotydowych, niektóre z nich powodowały zmianę aminokwasu. Część zmienionych aminokwasów wpływała na właściwości białka (zmiana aminokwasów hydrofilowych na hydrofobowe; 29). Wspomniana niska efektywność szczepień może być również konsekwencją nieprawidłowości w samej aplikacji szczepionki. Szczepionkę należy podać w taki sposób, aby jak największa liczba ptaków otrzymała wymaganą dawkę. Nieodpowiednia aplikacja może powodować obniżony poziom protekcji lub jej opóźnienie. Mała efektywność szczepień może być także skutkiem podawania szczepionek niepełnowartościowych będących efektem np. nieprawidłowego przechowywania. Wirusy IB są niezwykle wrażliwe na czynniki fizykochemiczne i łatwo mogą ulec inaktywacji.

Biorąc pod uwagę szybką ewolucję wirusów IB i stosowanie masowych szczepień do kontroli choroby, można oczekiwać pojawiania się w przyszłości kolejnych wariantów genetycznych wirusa. Opisany powyżej sposób klasyfikacji oraz nazewnictwo IBV ma kluczowe znaczenie dla sprawnej komunikacji pomiędzy osobami zajmującymi się tą problematyką. I chociaż wydaje się, że zaproponowany sposób diagnostyki i nazewnictwa nieprędko wkroczy do rutynowego stosowania, należy mieć świadomość, jak bardzo skomplikowany jest ten wirus i jak niewiele jeszcze o nim wiemy.

Piśmiennictwo

- Fong I.W.: Emerging animal coronaviruses: First SARS and now MERS. *Emerg. Inf. Dis.* 21st C 2017:63–80.
- Cavanagh D.: Coronaviruses in poultry and other birds. *Avian Pathol.* 2005, **34**, 439–448.
- Liais E., Croville G., Mariette J., Delverdier M., Lucas M.N., Klopp C., Luch J., Donnadiu C., Guy J.S., Corrand L.: Novel avian coronavirus and fulminating disease in guinea fowl, France. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 105–108.
- Brown P.A., Touzain F., Briand F.X., Gouilh AM., Courtillon C., Allee C., Lemaitre E., De Boisseson C., Blanchard Y., Etteradossi N.: First complete genome sequence of European turkey coronavirus suggests complex recombination history related with US turkey and guinea fowl coronaviruses. *J. Gen. Virol.* 2016, **97**, 110–120.
- Carstens E.B.: Ratification vote on taxonomic proposals to the International Committee on Taxonomy of Viruses (2009). *Arch. Virol.* 2010, **155**, 133–146.
- Torres C.A., Villarreal L.Y.B., Ayres G.R.R., Richtzenhain L.J., Brando P.E.: An avian coronavirus in quail with respiratory and reproductive signs. *Avian Dis.* 2013, **57**, 295–299.
- Schalk A.F.: An apparent new respiratory disease of baby chicks. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1931, **78**, 413–422.
- Cook J.K.A., Jackwood M., Jones R.C.: The long view: 40 years of infectious bronchitis research. *Avian Pathol.* 2012, **41**, 239–250.
- Jackwood M., de Wit S.: Infectious bronchitis. W: *Diseases of Poultry*. 13th Edition edn. Edited by Swayne DE: Wiley-Blackwell; 2013: 139–160.
- Gallardo R.A., Hoerr F.J., Berry W.D., van Santen V.L., Toro H.: Infectious bronchitis virus in testicles and venereal transmission. *Avian Dis.* 2011, **55**, 255–258.
- Alexander D.J., Gough R.E.: Isolation of avian infectious bronchitis virus from experimentally infected chickens. *Res. Vet. Sci.* 1977, **23**, 344–347.
- Chong K.T., Apostolov K.: The pathogenesis of nephritis in chickens induced by infectious bronchitis virus. *J. Comp. Pathol.* 1982, **92**, 199–211.
- Sawicki S.G., Sawicki D.L., Siddell S.G.: A contemporary view of coronavirus transcription. *J. Virol.* 2007, **81**, 20–29.
- Moore K.M., Bennett J.D., Seal B.S., Jackwood M.: Sequence comparison of avian infectious bronchitis virus S1 glycoproteins of the Florida serotype and five variant isolates from Georgia and California. *Virus Genes.* 1998, **17**, 63–83.
- de Wit J.J., Cook J.K.A., van der Heijden H.M.: Infectious bronchitis virus variants: a review of the history, current situation and control measures. *Avian Pathol.* 2011, **40**, 223–235.
- Cook J.K.A.: Infectious bronchitis variants – why were some of major importance and others not so? W: *8th International symposium on avian coronal- and pneumoviruses and complicating pathogens: 2012; Rauschholzhausen, Germany: Druckerei Schroder; 2012: 325–328.*
- Li M., Wang X.Y., Wei P., Chen Q.Y., Wei Z.J., Mo M.L.: Serotype and genotype diversity of infectious bronchitis viruses isolated during 1985–2008 in Guangxi, China. *Arch. Virol.* 2012, **157**, 467–474.
- Mo M.L., Li M., Huang B.C., Fan W.S., Wei P., Wei T.C., Cheng Q.Y., Wei Z.J., Lang Y.H.: Molecular characterization of major structural protein genes of avian coronavirus infectious bronchitis virus isolates in Southern China. *Viruses-Basel* 2013, **5**, 3007–3020.
- Mase M., Kawanishi N., Ootani Y., Murayama K., Karino A., Inoue T., Kawakami J.: A novel genotype of avian infectious bronchitis virus isolated in Japan in 2009. *J. Vet. Med. Sci.* 2010, **72**, 1265–1268.
- Lim T.H., Lee H.J., Lee D.H., Lee Y.N., Park J.K., Youn H.N., Kim M.S., Lee J.B., Park S.Y., Choi I.S.: An emerging recombinant cluster of nephropathogenic strains of avian infectious bronchitis virus in Korea. *Infect Genet. Evol.* 2011, **11**, 678–685.
- Valastro V., Holmes E.C., Britton P., Fusaro A., Jackwood M., Cattoli G., Monne I.: S1 gene-based phylogeny of infectious bronchitis virus: An attempt to harmonize virus classification. *Infect Genet. Evol.* 2016, **39**, 349–364.
- Minta Z., Bugajak P., Karczewski W., Musialik M., Korzecki K., Czekał H.: Enzootic infectious bronchitis in broilers. *Med. Weter.* 1990, **46**, 379–380.
- Minta Z., Bugajak P., Karpinska E., Gough R., Cavanagh D., Mawditt K.: Isolation of new strains of IBV from broiler chickens in Poland. W: *International symposium on infectious bronchitis and pneumovirus infections in poultry, Rauschholzhausen, Germany; 1998: 180–188.*
- Domanska-Blicharz K., Minta Z., Smietanka K., Porwan T.: New variant of IBV in Poland. *Vet. Rec.* 2006, **158**, 808.
- Worthington K.J., Currie R.J., Jones R.C.: A reverse transcriptase–polymerase chain reaction survey of infectious bronchitis virus genotypes in Western Europe from 2002 to 2006. *Avian Pathol.* 2008, **37**, 247–257.
- Dolz R., Pujols J., Ordonez G., Porta R., Majo N.: Molecular epidemiology and evolution of avian infectious bronchitis virus in Spain over a fourteen-year period. *Virology* 2008, **374**, 50–59.
- Domanska-Blicharz K., Lisowska A., Jatczak J., Mamczur J., Minta Z.: D1466-like genotype of infectious bronchitis virus responsible for a new epidemic in chickens in Poland. *Vet. Rec.* 2012, **171**, 351–354.
- Lisowska A., Sajewicz-Krukowska J., Fusaro A., Pikula A., Domanska-Blicharz K.: First characterization of a Middle-East GI-23 lineage (Var2-like) of infectious bronchitis virus in Europe. *Virus Res.* 2017, **242**, 43–48.
- Ball C., Awad F., Hutton S., Forrester A., Baylis M., Ganapathy K.: Infectious bronchitis vaccine virus detection and part-S1 genetic variation following single or dual inoculation in broiler chicks. *Avian Pathol.* 2017, **46**, 309–318.

Dr hab. Katarzyna Domańska-Blicharz, prof. nadzw.
e-mail: kasia.domanska@piwet.pulawy.pl