

Viral enteritis in certain galliformes

Literature review and own investigations in pheasants

M. Mándoki^{1*}
L. Dénes¹
P. F. Dobra¹
J. Gál²1. Állatorvostudományi Egyetem
Patológiai Tanszék
H-1078 Budapest, István u. 2.

*e-mail: Mandoki.Mira@univet.hu

2. Állatorvostudományi Egyetem
Egzotikusállat- és Vadegészségügyi
Tanszék
Budapest**Vírusos bélgyulladások egyes tyúkalakú madárfajokban Irodalmi áttekintés és saját vizsgálatok fácánokban****Mándoki Míra^{1*}, Dénes Lilla¹, Dobra Péter Ferenc¹, Gál János²****ÖSSZEFOGLALÁS**

A tápanyagok hatékony felhasználása a gyomor-bélcsatorna egészségén múlik, ezért az rendkívüli fontosságú az élelmiszertermelő állatokban, különösen a fiatal egyedekben. A gyomor-bélcsatorna károsodása az élet korai szakaszában ugyanis visszafordíthatatlan károkat okozhat az állományban. A szerzők áttekintik a fiatal csirkék és pulykák vírus okozta bélgyulladásos kórképeit, valamint beszámolnak kilenc, magyarországi fácántelepről származó, heveny bélgyulladás tüneteit mutató naps és növendék fácánállomány makroszkópos, mikroszkópos, bakteriológiai és PCR-vizsgálati eredményeiről.

SUMMARY

Background: The efficient utilization of nutrients depends on a healthy GI tract, therefore in food animals, the integrity of the GI tract is of paramount importance. This is especially true for the young of the species. Damage to the GI tract early in life could result in irreversible damage to the flock.

Objectives: The authors overview the viral enteritis of young chickens and turkeys and they report macroscopic, microscopic, bacteriological and PCR results in nine cases of acute enteritis in Hungarian pheasant farms.

Materials and Methods: The pheasants were necropsied for post-mortem examinations. Appropriate tissue samples from the affected organs were fixed in 8% neutral-buffered formalin for 24 hours at room temperature, embedded in paraffin wax; and 3-4 µm tissue sections were stained with haematoxylin and eosin for light microscopy examinations. Further samples were collected from the intestines for PCR assays to detect nucleic acid of enteral viruses. These samples were stored at -80 °C until completion of the assays. Samples were tested for rotavirus, reovirus, parvovirus, turkey astrovirus, and avian nephritis virus. For routine bacteriological examinations, small intestine content samples were aseptically collected and incubated for 24 hours at 37 °C under aerobic conditions on Columbia blood agar and Drigalski lactose agar.

Results and Discussion: Of the nine pheasant flocks tested, four were negative for PCR. Presumably, the overgrowth of *Escherichia coli* has caused disease and death in these flocks, due to poor hygiene conditions. Three of the other five flocks were detected with turkey astrovirus (TAsTV), one with rotavirus, and one with avian nephritis virus. The macroscopic and microscopic findings were similar to those found in young galliform poultry species. Based on the results, the authors think that in addition to farm hygiene, various viruses play an important role in the enteritis of young pheasants. For uncomplicated viral enteritis, vitamins and probiotics may be recommended instead of antibiotic therapy.

Fiatal csirkékben és pulykákban gyakoriak a bélcsatorna vírusfertőzései, amelyek klinikai megjelenése széles határok között mozog. A tünetmentes fertőzéstől, a súlyos tüneteket és jelentős gazdasági kárt okozó megbetegedésekig. A fertőzések kimenetelét számos tényező befolyásolja, többek közt az állatok kora, immunstátusza és a vírus virulenciája, valamint nem utolsósorban a környezeti hatások. Telepi körülmények között ezek a fertőzések majdnem mindig más kórokozókkal, ill. tartási és takarmányozási tényezőkkel együtt jelentkeznek, így az egyes kórokok egyértelmű kórtani szerepének a megítélése nehéz (11, 31).

Fiatal csirkékben és pulykákban gyakoriak a bélcsatorna vírusfertőzései

Az egyes vírusok a bélcsatorna különböző szakaszain és a bélbolyhok eltérő részein szaporodnak

Számos vírus jelen lehet a fiatal állatok bélcsatornájában, önállóan vagy különböző kombinációkban. Az általuk előidézett klinikai tünetek és kórbonctani elváltozások hasonlóak lehetnek. Gyakran figyelhető meg hasmenés és kitágult, gázzal, folyékony vagy habos tartalommal telt gyomor-bélcsatorna. Az egyes vírusok a bélcsatorna különböző szakaszain és a bélbolyhok különböző részein szaporodnak. Járványtani kutatások szerint ezen vírusok többsége nincs sokáig jelen a szervezetben, vagyis nem perzisztál hosszan a madarakban (37).

A veszteségek leginkább a romló termelési mutatókban jelentkeznek

A vírusok által előidézett nyálkahártya-károsodás többek között rontja a bél védekező képességét, ezáltal kedvező környezetet biztosíthat a baktériumok és/vagy a protozoák elszaporodásához, amik tovább súlyosbíthatják a kórképet (11, 14, 31). A nyálkahártya károsodásának eredményeként az emésztés és a felszívódás is zavart szenved (maldigestio és malabsorptio), így különféle hiánybetegségek léphetnek fel (11).

Lehetséges, hogy a vírusok által megkezdett, majd a másodlagos patogének által tovább súlyosbított károsodás visszafordíthatatlan elváltozásokat okoz a gazdaszervezetben, így az enterális fertőzések termelésre gyakorolt káros hatása hosszabb távon, valószínűleg a klinikai felépülést követően is érvényesül. Az elhullás is jelentős gazdasági károkat okozhat, de jellemzőbb, hogy a veszteségek a csökkent napi testtömeg-gyarapodásban, romló takarmányértékesítésben és az állomány szétnövésében nyilvánulnak meg (11, 14).

A szakirodalom számos elnevezést használ a fiatal csirkék és pulykák enterális kórképeire.

Brojlercsirkék esetében elsősorban a satnyaság és törpenövés szindróma (runting and stunting syndrome, RSS), malabszorpciós szindróma (malabsorption syndrome, MAS), fertőző satnyaság szindróma (infectious stunting syndrome, ISS), sápadtmadár-szindróma (pale bird syndrome), helikopterbetegség (helicopter disease) és a törékenycsont-betegség (brittle bone disease) nevek terjedtek el. A tisztázatlan kóroktan miatt az elnevezések jellemző klinikai tüneteken vagy patológiai elváltozásokon alapulnak. A törékenycsont-betegség az osteoporosisra és a combcsont fejének elhalására utal. A sápadtmadár-szindrómára a halvány lábszárok és a bélsárral történő fokozott pigmentürítés jellemző, a karotin felszívódásának zavara miatt. A helikopterbetegséget a tollasodási zavar jellemzi (21, 26, 31).

Legtöbbször összetett kóroktanú megbetegedések

A kórképet először az 1940-es években írták le "stunted chick" disease néven (36), majd az 1970-es évektől világszerte egyre gyakrabban jelezték előfordulását (31). A szindróma elsősorban a három hétnél fiatalabb állatokban jelentkezik satnyaság, szétnőtt állomány, megnövekedett selejtezési arány, hasmenés, az emésztetlen takarmánytól nedves alom, rendellenes tollasodás, pigmentvesztés és csontrendellenességek formájában (22, 32, 33).

A malabszorpciós szindróma egy összetett kóroktanú betegség, a megbetegedett állatokból izolált egyes kórokozókkal végzett kísérleti fertőzésekkel az eredeti kórképet eddig nem tudták előidézni (31). A tüneteket mutató állatok beléből készített homogenizátumok szájon át történő beadásával viszont sikerült kiváltani a szindrómára jellemző klinikai tüneteket és elváltozásokat (25, 40, 41).

**Számos vírust
azonosítottak a beteg
állatokban**

Kezdetben a reovírust tartották a szindróma fő okának (18, 34, 45), de az évek során parvovírust (17), rotavírust (27) és astrovírusokat (2), a csirke-astrovírus (CAstV) mellett avian nephritis vírusokat (ANV-1, ANV-2) (16), calicivírust (46), picornavírusokat (8), valamint coronavírust (12) is kimutattak a beteg állatokból. A vírusok mellett számos baktériumot is találtak (*Escherichia coli*-t, *Proteus mirabilis*-t, *Enterococcus faecium*-ot, *Staphylococcus cohnii*-t, *Clostridium perfringens*-t, *Bacteroides fragilis*-t és *Bacillus licheniformis*-t), amelyek többsége az egészséges csirkék bélmikrobiótájának is része (25, 31).

**Pulykában
leginkább a pulykapipék
bélgyulladás-komplexe
elnevezés használatos**

A fiatal pulykákban megfigyelt hasonló kórképre hivatkoztak többek közt a pulykák coronavírusos bélgyulladásaként (coronaviral enteritis of turkeys), maldigestív szindrómaként (maldigestion syndrome), a pulykák satnyaság és törpenövés szindrómájaként (runting and stunting syndrome of turkeys), a pulykapipék malabszorpciós szindrómájaként (poult malabsorption syndrome), a pulykapipék bélgyulladás és mortalitás szindrómájaként (poult enteritis and mortality syndrome, PEMS), a pulykák kiugró mortalitásaként (spiking mortality of turkeys) és a pulykák vírusos bélgyulladásaként (turkey viral enteritis). Manapság elsősorban a pulykapipék bélgyulladás-komplexe (poult enteritis complex, PEC) elnevezés használatos a fiatal pulykák fertőző bélbetegségeinek a leírására (1).

A PEC nagyon hasonlít a csirkék satnyaság és törpenövés szindrómájára (RSS) (22). A PEC és az RSS közötti kapcsolat még nem teljesen tisztázott, de a legtöbb bizonyíték arra utal, hogy két különböző szindrómáról van szó (4, 38).

A PEC-re is a bélgyulladás, a különböző mértékben csökkenő növekedési erély (satnyaság), a késleltetett fejlődés (törpenövés), a csökkent takarmányhasznosítás, a másodlagos hiánybetegségek és az RSS-hez hasonló kórbonctani kép jellemző, elsősorban a hat hétnél fiatalabb pulykákban. Általában megfigyelhető az immunrendszer működési zavara is, ami növeli az állomány érzékenységét más fertőző betegségekre. A betegség jelentős gazdasági károkat okoz, elsősorban a genetikailag elérhető fejlődési erély elmaradása miatt. De a PEMS-kórforma esetében az elhullás mértéke is számottevő (1).

Számos vírust (coronavírust (TCoV), reovírust, astrovírusokat (TAstV-1 és -2, ANV), rotavírust, rotavírus-szerű vírust (rotavirus-like virus, RVLV), kis kerek vírusokat (small round viruses, SRVs), picornavírusokat, calicivírusokat, picobirnavírust, parvovírust és adenovírust), baktériumot (*Escherichia coli*-t, *Salmonella*, *Clostridium*, *Campylobacter* és *Enterococcus* fajokat) és protozoát (coccidium és cryptosporidium fajokat) hoztak összefüggésbe a szindrómával (1, 3, 5, 8, 15, 28, 29, 47, 49).

**Fiatal fácánokban is
leírtak hasonló kórképet**

Fiatal fácánokban tudomásunk szerint eddig rotavírus, rotavírus-szerű vírus (rotavirus-like virus, RVLV), atipikus rotavírus és calicivírus fertőzöttséggel összefüggésben írtak le az RSS-hez és a PEC-hez hasonló, hasmenéssel járó kórképet (10, 35, 43).

A VP6 belső kapszidfehérje szekvencia- és antigéntulajdonságai alapján a rotavírusokat (RVs) kilenc csoportba vagy fajba sorolták, amelyeket betűvel jelölnek (A-I) (23, 24). A kimutatott madár-rotavírusok többsége az RVA-csoportba (vagy fajba) tartozik. Gyakorik az RVD-törzsek is, míg RVF- vagy RVG-törzseket lényegesen ritkábban mutatnak ki (7).

Egy magyarországi, 2008-as vizsgálatban, a madárinfluenza-monitoring keretein belül, vadmadarakból gyűjtött mintákban vizsgálták az A csoportba tartozó rotavírusok jelenlétét. A 2932 (bélsár és kloáka vagy légcső tampon) mintából 1096 db (37,4%) származott fácánokból. Összesen 1220 bélsár- és kloákatampon-mintából (41,6%) végeztek el a rotavírus-specifikus RT-PCR-vizsgálatot. Ezek közül 626 db (51,3%) származott fácánokból (54 egyéni, és 572 állatból származó 119 poolozott minta). A VP6-génre specifikus RT-PCR-vizsgálat összesen 2 poolozott fácánminta (és 2 egyéni nádi sármányból származó minta) esetén adott pozitív eredményt. Az összes pozitív mintát 2008

Fácánok enterális kórképeiben leginkább rotavírusokat azonosítottak

Heveny bélgulladás tüneteit mutató napos és növendék fácánok tetemeit vizsgálták

A boncolás során vett mintákból kórszövet-tani, bakteriológiai és PCR-vizsgálatokat végeztek

A vizsgált 9 állományból 3-ban pulyka-astrovírust, ill. egy-egy állományban rotavírust és avian nephritis vírust találtak

októberében gyűjtötték. A VP6-gén filogenetikai vizsgálata alapján ezek a rotavírusok közelebbi rokonságot mutattak a pulyka eredetű rotavírusokkal, mint az RT-PCR vizsgálatban pozitív kontrollként használt, fácánrotavírus-törzssel. A kismértékű prevalencia (0,3%) összefüggésben lehet azzal, hogy a minták elsősorban kifejlett, vagy közel kifejlett állatokból származtak, míg a rotavírus-fertőzések a fiatal, néhány hetes állatokra jellemzőek. Viszont az eredmények alapján a felnőtt állatok hordozhatják és üríthetik a vírust, így képesek lehetnek a fertőzés terjesztésére (44).

Egy magyarországi, klinikai tüneteket mutató fácánállományból, hét hetes állatok poolozott bélsármintájából RVA-törzset mutattak ki 2015-ben, amely a teljes genom szekvenciavizsgálata alapján közeli rokonságban állt egy másik, korábban Németországban izolált fácánrotavírus-törzssel. Az állományban étvágytalanságot, hasmenést, fokozott vízfogyasztást, borzolt tollazatot és kissé emelkedett elhullási arányt figyeltek meg (9).

SAJÁT VIZSGÁLAT

ANYAG ÉS MÓDSZER

A vizsgálat tárgyát képező, magyarországi telepekről származó, heveny bélgulladás tüneteit mutató napos és növendék fácánok tetemei 2018-ban érkeztek az Állatorvostudományi Egyetem Egzotikusállat- és Vadegészségügyi Tanszékére, patológiai-diagnosztikai vizsgálatra. Az állatok boncolása során az elváltozást mutató szervekből a későbbi kórszövet-tani vizsgálatokhoz mintákat vettünk, amelyeket szobahőmérsékletű, puffertolt, 8%-os formaldehid-oldatban fixáltunk 24 órán keresztül. A víztelenítést és a paraffinba ágyazást követően 3–4 µm vastagságú metszeteket készítettünk, amelyeket hematoxilinnal és eozinnal festettünk meg.

További mintákat gyűjtöttünk az állatok beleiből és béltartalmából az enterális vírusok genetikai állományának kimutatását célzó PCR-vizsgálatokhoz, amelyeket a vizsgálatok elvégzéséig –80 °C-on tároltunk. A mintákat rotavírusra (6), reovírusra (29), parvovírusra (48), pulyka-astrovírusra (TAsTV) (42), valamint avian nephritis vírusra (20) vizsgáltuk, a szakirodalomban közölt PCR-rendszerek felhasználásával.

A rutin bakteriológiai vizsgálatokhoz aseptikusan gyűjtött vékonybéltartalmat használtunk, amit Columbia véres agarra és Drigalski laktóz agarra oltva, 37 °C-on, aerob körülmények között, 24 órán keresztül inkubáltunk.

EREDMÉNYEK ÉS ÉRTÉKELÉSÜK

A kilenc vizsgált fácánállományból négy esetben negatív eredményre vezettek a PCR-vizsgálatok. Feltehetően ezekben az állományokban a nem megfelelő higiéniai viszonyok miatt túlszaporodó *Escherichia coli* okozta a megbetegedést és az elhullást.

A további öt állományból háromban pulyka-astrovírust (TAsTV), ill. egy-egy állományban rotavírust és avian nephritis vírust mutattunk ki. A fáciányeszetek vizsgálati eredményeit a **Táblázat** tartalmazza.

A makroszkópos és a mikroszkópos lelet megegyezett a fiatal tyúkalakú baromfifajok esetében leírtakkal. A boncolás során kitérték vékonybeleket, valamint híg, nyálkás, olykor habos tartalmat figyeltünk meg (**1. ábra**). Kórszövet-tani vizsgálattal a bélbolyhok megrövidülése és lemeztelenedése (**2. ábra**), valamint a lamina propria diffúz, kevert gyulladással besűrűsödése volt megfigyelhető (**3. ábra**).

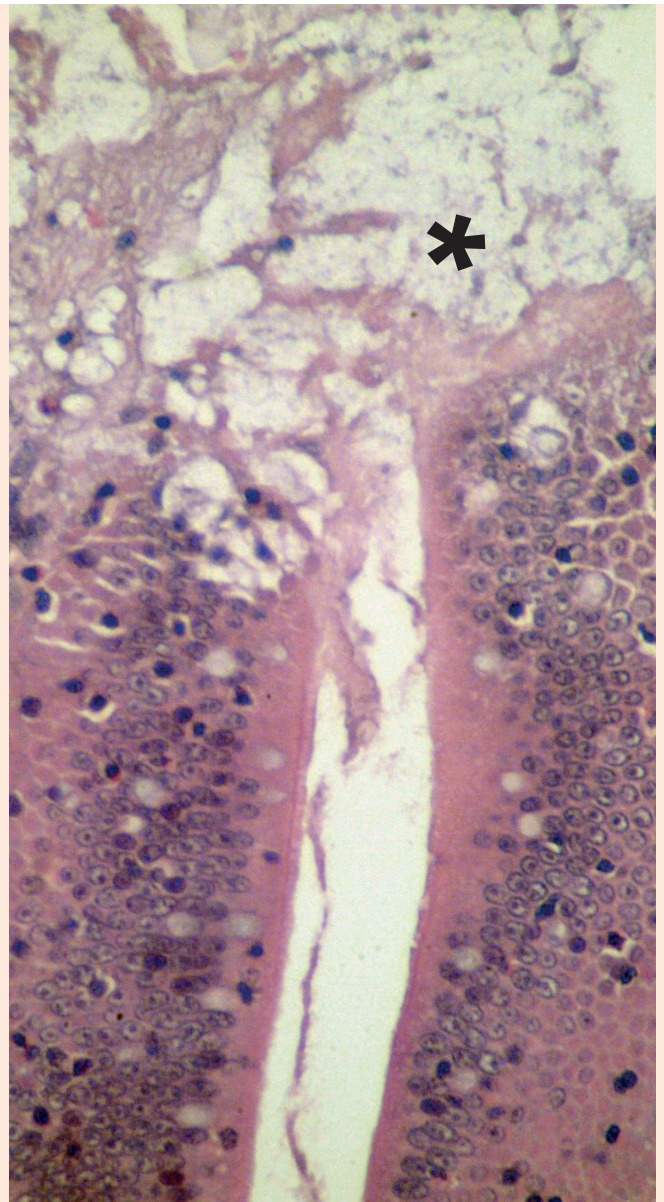
A malabszorpciós szindrómában érintett fiatal csirkék tetemének boncolása során kitérték, vékony, áttetsző falú, nagy mennyiségű emésztetlen takarmánnyal és folyékony, nyálkás vagy habos tartalommal telt beleket lehet látni. Ezen kívül

egyidejűleg a bursa Fabricii és a thymus sorvadását; törékeny vagy hajlítható hosszú csöves csontokat; néha megkisebbedett, halvány és tömött tapintatú hasnyálmirigyet; esetleg a mirigyes gyomor falának megvastagodását, valamint megkisebbedett májat és kitelt epehólyagot láthatunk. Kórszövetteni vizsgálattal a vékonybél nyálkahártyájában a Lieberkühn-kripták cisztás tágulatát, hámsejtjeik elfajulását és elhalását, sejtörmelék felhalmozódását, a lamina propria mononuclearis sejtes beszűrődését, valamint a bélbolyhok sorvadását és fúzióját; a mirigyes gyomorban lymphocytás beszűrődést és az acinusok tágulatát; a hasnyálmirigyben az acinaris sejtek elfajulását, vakuolizációját, a zymogen granulomok elvesztését és az exocrin hasnyálmirigy fibrózisát; a bursa Fabricii-ben és a thymusban lymphoid depletiót figyelhetünk meg (16, 26, 30, 38, 39, 41).



1. ÁBRA. Heveny bélgulladás kórbontani képe fácánban

FIGURE 1. Macroscopic appearance of acute enteritis in pheasant



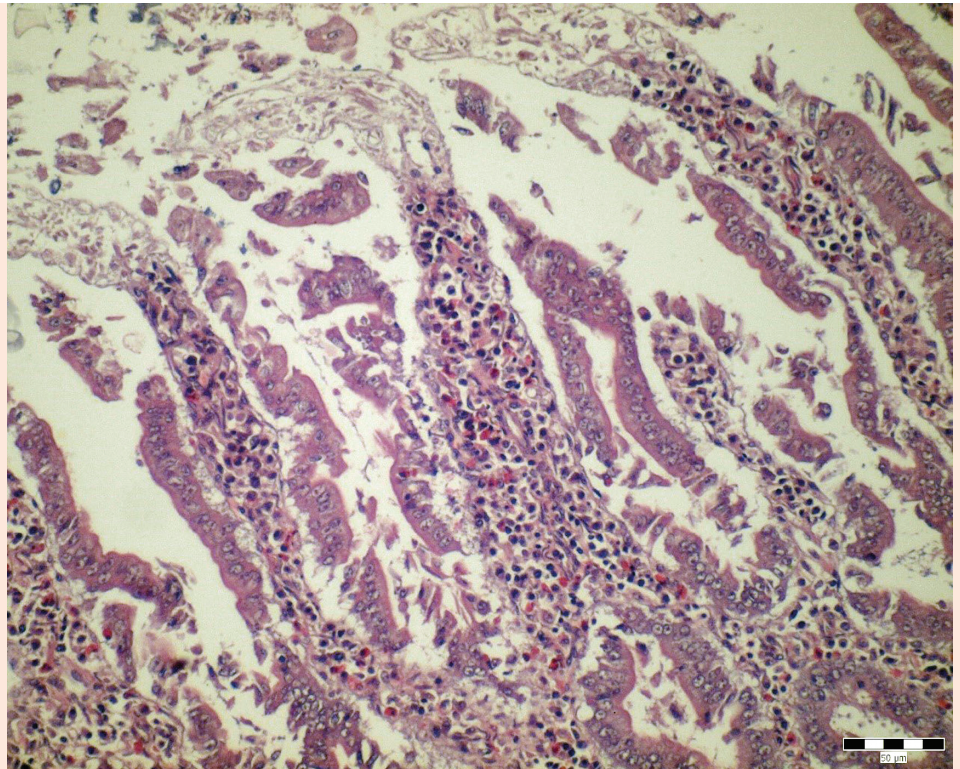
2. ÁBRA. Hámsejtpusztulás a bélbolyh csúcsi részén (csillag) H.–E., 200×

FIGURE 2. Epithelial loss on the tip of the villus (asterisk)

3. ÁBRA. Diffúz, kevert gyulladásos-sejtes beszűrődés a lamina propria-ban

H.-E., 100×

FIGURE 3. Diffuse, mixed inflammatory cellular infiltration of the lamina propria



TÁBLÁZAT. A fácántenyészetek vizsgálati eredményei

TABLE. Diagnostic results of the pheasant farms

Életkor	Kórbonctani elváltozás	Bakteriológiai vizsgálati eredmény	PCR-vizsgálati eredmény				
			Astrovírus (TAsTV)	Avian nephritis vírus	Rotavírus	Reovírus	Parvovírus
7 nap	Heveny vékonybélgyulladás	<i>E. coli</i> színtenyészet	-	-	-	-	-
30 nap	Heveny vékonybélgyulladás	Vegyes bélflóra	-	-	+	-	-
7 nap	Heveny vékonybélgyulladás	<i>E. coli</i> színtenyészet	-	-	-	-	-
14 nap	Heveny vékonybélgyulladás	<i>E. coli</i> színtenyészet	-	-	-	-	-
20 nap	Heveny vékonybélgyulladás	Vegyes bélflóra	+	-	-	-	-
22 nap	Heveny vékonybélgyulladás	Vegyes bélflóra	+	-	-	-	-
30 nap	Heveny vékonybélgyulladás	<i>E. coli</i> színtenyészet	-	-	-	-	-
19 nap	Heveny vékonybélgyulladás	Vegyes bélflóra	+	-	-	-	-
84 nap	Heveny vékonybélgyulladás	Vegyes bélflóra	-	+	-	-	-

**A vizsgált
fácánokban elsősorban
a vékonybelek elválto-
zásait figyelték meg**

Eseteinkben elsősorban a vékonybelek elváltozásait figyeltük meg. A pozitív fácánállományokban a csirkék megbetegedéseinél talált egyéb szervi elváltozások nem voltak láthatók.

A vírusfertőzés következtében kialakuló vékonybél-elváltozások azonban fejlődésben való visszamaradást, kisebb testtömeget és gyengébb immunválaszkésztséget idéznek elő a fiatal fácánokban. Egy klinikai tüneteket mutató fácánállományból származó, D-rotavíruscsoportba tartozó vírussal végzett kísérleti fertőzés során HAYNES és mtsai nyolc darab, egy napos fáciánt fertőztek szájon át, majd 4, 7, és 11 nappal a fertőzés után post mortem vizsgálatot végeztek. A fertőzést követő 4. nappal az állatok 2/3-ában figyeltek meg hasmenést, fejlődésben való visszamaradást és kitágult vékonybeleket. A bélbolyhok megrövidültek, az enterocyták egy része pedig levált a lamina propriáról. A kripták hyperplasticusak voltak, a lamina propriában pedig diffúz, kevert gyulladással járó sejtes beszűrődést (lymphocytákat, plasmasejteket és macrophagokat) figyeltek meg. Immunhisztokémiai vizsgálattal a rotavírus-antigént a bélbolyhok csúcsát borító enterocytákban mutatták ki, a duodenumban, a jejunumban és a proximális ileumban. A 7. nappal az összes állatban megfigyelhetőek voltak a klinikai tünetek, a boncolás során pedig a korábban leírtakhoz hasonló, de súlyosabb elváltozásokat találtak. Immunoreaktivitást a bolyhok oldalát, alkalmanként a kriptákat borító bélhámsejtekben, valamint a bolyhok lamina propriájában található macrophagokban mutattak ki. A 11. napon a fertőzött állatoknak már nem volt hasmenése, de kisebbek voltak a kontroll csoport egyedeinél. A boncolás során makroszkópos elváltozásokat nem találtak, de az állatok felében megfigyeltek enyhe kriptahyperplasiát és a lamina propria gyulladással járó beszűrődését. Az immunhisztokémiai vizsgálat a bolyhok oldalát borító enterocytákban, valamint a bolyhok lamina propriájában található macrophagokban mutatott pozitívitást (13).

LEGROTtaglie és mtsai egy olasz fáciánnevelésben 6–10 napos állatokban figyeltek meg étvágytalansággal, hasmenéssel, súlyos fokú kiszáradással és megnövekedett elhullási aránnyal járó enterális tünetegyüttest. Az elhullott állatok boncolásakor gázzal és folyékony tartalommal telt, kitágult vakbeleket találtak. A klinikai tüneteket mutató állatokból háromféle rotavírus törzset izoláltak (mindhárom izolátum az A-rotavíruscsoportba tartozott). A mintákból patogén baktériumokat nem mutattak ki (19). Ez az eset is felhívja a figyelmet arra, hogy a fertőző bélgyulladások hátterében gyakran lehet vírusfertőzést azonosítani. Tehát ilyen esetekben a rutinszerűen adott antibiotikumkúra nemcsak hatástalan, de kerülendő is.

**A telepi higiénia mellett
a különféle vírusoknak
is fontos szerepe van a
fiatal fácánállományok
enterális kórképeiben**

Az irodalomban leírt vizsgálatok és az általunk megfigyelt eredmények alapján úgy gondoljuk, hogy a telepi higiénia mellett a különféle vírusoknak is fontos szerepe van a fiatal fácánállományok enterális kórképeiben. A vírusos bélgyulladások során súlyosan károsodnak a bélbolyhok, ezért csökken az emésztőenzim termelés, továbbá romlik a tápanyagok felszívódása és az emésztés. Ezek az elváltozások komoly gazdasági károkat idézhetnek elő a fáciánnevelés korai szakaszában. Szövődménymentes, vírus okozta bélgyulladások esetén az antibiotikum-kezelés helyett a vitaminok és probiotikumok adása javasolható.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Ezúton is szeretnénk köszönetet mondani POP RENÁTA szövettani asszisztensnek a metszetkészítési munkájáért.

IRODALOM

1. BARNES, H. J. – GUY, J. S., – VAILLANCOURT, J. P.: Poulter enteritis complex. *Rev. – Off. Int. Epizoot.*, 2000. 19. 565–588.
2. BAXENDALE, W. – MEBATSION, T.: The isolation and characterisation of astroviruses from chickens. *Avian Pathol.*, 2004. 33. 364–370.
3. BOROS, A. – NEMES, Cs. – PANKOVICS, P. – KAPUSINSZKY, B. – DELWART, E. – REUTER, G.: Identification and complete genome characterization of a novel picornavirus in turkey (*Meleagris gallopavo*). *J. Gen. Virol.*, 2012. 93. 2171–2182.
4. DAVIS, J. F. – McMURTRY, J. P. et al.: Experimental reproduction of a spiking mortality syndrome of turkeys. *Avian Dis.*, 1997. 41. 269–278.
5. DAY, J. M. – BALLARD, L. L. et al.: Metagenomic analysis of the turkey gut RNA virus community. *Virol. J.*, 2010. 7. 313.
6. DAY, J. M. – SPACKMAN, E. – PANTIN-JACKWOOD, M. J.: A multiplex RT-PCR test for the differential identification of turkey astrovirus type 1, turkey astrovirus type 2, chicken astrovirus, avian nephritis virus, and avian rotavirus. *Avian Dis.*, 2007. 51. 681–684.
7. DHAMA, K. – SAMINATHAN, M. et al.: Avian rotavirus enteritis – an updated review. *Vet Q*, 2015. 35. 142–158.
8. FARKAS T. – FEY, B. et al.: Molecular detection of novel picornaviruses in chickens and turkeys. *Virus Genes*, 2012. 44. 262–272.
9. GÁL, J. – MARTON, S. – IHÁSZ, K. – PAPP, H. – JAKAB, F. – MALIK, Y. S. – BÁNYAI, K. – FARKAS, S. L.: Complete Genome Sequence of a Genotype G23P[37] Pheasant Rotavirus Strain Identified in Hungary. *Genome Announc*, 2016. 4. 1–2.
10. GOUGH, R. E. – WOOD, G. W. – SPACKMAN, D.: Studies with an atypical avian rotavirus from pheasants. *Vet. Rec.*, 1986. 118. 611–612.
11. GUY, J. S.: Virus Infections of the Gastrointestinal Tract of Poultry. *Poult. Sci.*, 1998. 77. 1166–1175.
12. HAUCK, R. – GALLARDO, R. A. et al.: A Coronavirus Associated with Runting Stunting Syndrome in Broiler Chickens. *Avian Dis.*, 2016. 60. 528–535.
13. HAYNES, J. S. – FAGERLAND, J. A. et al.: Morphogenesis of Enteric Lesions Induced by Group D Rotavirus in Ringneck Pheasant Chicks (*Phasianus colchicus*). *Vet. Pathol.*, 1994. 31. 74–81.
14. JINDAL, N. – MOR, S. K. – GOYAL, S. M.: Enteric viruses in turkey enteritis. *Virusdisease*, 2014. 25. 173–185.
15. JINDAL, N. – PATNAYAK, D. P. et al.: A retrospective study on poulter enteritis syndrome in Minnesota. *Avian Dis.*, 2009. 53. 268–275.
16. KANG, K. IL – EL-GAZZAR, M. et al.: Investigation into the aetiology of runting and stunting syndrome in chickens. *Avian Pathol.*, 2012. 41. 41–50.
17. KISARY, J. – NAGY, B. – BITAY, Z.: Presence of parvoviruses in the intestine of chickens showing stunting syndrome. *Avian Pathol.*, 1984. 13. 339–343.
18. KOUWENHOVEN, B. – VERTOMMEN, M. – GOREN, E.: Investigations into the role of reovirus in the malabsorption syndrome. *Avian Pathol.*, 1988. 17. 879–892.
19. LEGROTTAGLIE, R. – RIZZI, V. – AGRIMI, P.: Isolation and identification of avian rotavirus from pheasant chicks with signs of clinical enteritis. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 1997. 20. 205–210.
20. MÁNDOKI, M. – BAKONYI, T. – IVANICS, É. – NEMES, Cs. – DOBOS-KOVÁCS, M. – RUSVAI, M.: Phylogenetic diversity of avian nephritis virus in Hungarian chicken flocks. *Avian Pathol.*, 2006. 35. 224–229.
21. MÁNDOKI M. – GÁL J.: Brojlercsirkék „satnyaság és törpenövés” körképével kapcsolatos újabb hazai adatok. *Magy Allatorvosok Lapja*, 2014. 136. 395–400.
22. McNULTY, M. S. – McFERRAN, J. B.: The runting stunting syndrome general assessment. In: McFerran, J. B. – McNulty, M. S. (eds.): *Virus infections of birds*. Elsevier. Amsterdam, 1993. 519–535.
23. MIHALOV-KOVÁCS, E. – GELLÉRT, A. – MARTON, S. – SZILVIA, L. – FARKAS, S. L. – FEHÉR, E. – OLDAL, M. – JAKAB, F. – MARTELLA, V. – BÁNYAI, K.: Candidate new rotavirus species in sheltered dogs. Hungary. *Emerg. Infect. Dis.*, 2015. 21. 660–663.
24. MOLINARI, B. L. D. – LORENZETTI, E. et al.: Species H rotavirus detected in piglets with diarrhea, Brazil, 2012. *Emerg. Infect. Dis.*, 2014. 20. 1019–1022.
25. MONTGOMERY, R. D. – BOYLE, C.R. et al.: Attempts to reproduce a runting/stunting-type syndrome using infectious agents isolated from affected Mississippi broilers. *Avian Dis.*, 1997. 41. 80–92.
26. NILI, H. – JAHANTIGH, M. – NAZIFI, S.: Clinical observation, pathology, and serum biochemical changes in infectious stunting syndrome of broiler chickens. *Comp. Clin. Pathol.*, 2007. 16. 161–166.
27. OTTO, P. – LIEBLER-TENORIO, E. M. et al.: Detection of rotaviruses and intestinal lesions in broiler chicks from flocks with runting and stunting syndrome (RSS). *Avian Dis.*, 2006. 50. 411–418.
28. PAKPINYO, S. – LEY, D. H. et al.: Prevalence of enteropathogenic *Escherichia coli* in naturally occurring cases of poulter enteritis-mortality syndrome. *Avian Dis.*, 2002. 46. 360–369.
29. PANTIN-JACKWOOD, M. J. – DAY, J. M. et al.: Enteric viruses detected by molecular methods in commercial chicken and turkey flocks in the United States between 2005 and 2006. *Avian Dis.*, 2008. 52. 235–244.
30. QAMAR, M. F. – ASLAM, H. – JAHAN, N.: Histopathological studies on stunting syndrome in broilers, Lahore, Pakistan. *Vet Med Int*, 2013. 1–6.
31. REBEL, J. M. – BALK, F. R. et al.: Malabsorption syndrome in broilers. *Worlds Poult Sci J*, 2006. 62. 17–29.
32. REECE, R. L. – FRAZIER, J. A.: Infectious stunting syndrome of chickens in Great Britain: field and experimental studies. *Avian Pathol.*, 1990. 19. 723–758.
33. REECE, R. L. – HOOPER, P. T. et al.: Field, clinical and pathological observations of a runting and stunting syndrome in broilers. *Vet. Rec.*, 1984. 115. 483–485.
34. REKIK, M. R. – SILIM, A. – BERNIER, G.: Experimental infection of broiler chickens using different serotypes of reovirus from malabsorption syndrome cases. Proceedings of the 36th Western Poultry Diseases Conference. Davis, California, 1987. 146–148.
35. REYNOLDS, D. L. – THEIL, K. W. – SAIF, Y. M.: Demonstration of rotavirus and rotavirus-like virus in the intestinal contents of diarrhetic pheasant chicks. *Avian Dis.*, 1987. 31. 376–379.
36. ROBERTSON, E. I. – ANGSTROM, C. I. et al.: Field research on stunted chick disease. *Poult. Sci.*, 1949. 28. 14–18.
37. SAIF, Y. M.: Viral Enteric Infections. Introduction. In: Swayne, D. E. (ed.): *Diseases of Poultry*, 13th ed. John Wiley & Sons, Inc. Ames, 2013. 375–376.
38. SHAPIRO, F. – NIR, I. – HELLER, D.: Stunting syndrome in broilers: effect of stunting syndrome inoculums obtained from stunting syndrome affected broilers, on broilers, leghorns and turkey poults. *Poult. Sci.*, 1998. 77. 230–236.

39. SMART, I. J. – BARR, D. A. et al.: Experimental reproduction of the runting-stunting syndrome of broiler chickens. *Avian Pathol.*, 1988. 17. 617–627.
40. SONGSERM, T. – ENGEL, B. et al.: Cellular immune response in the small intestine of two broiler chicken lines orally inoculated with malabsorption syndrome homogenates. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2002. 85. 51–62.
41. SONGSERM, T. – POL, J. M. et al.: A comparative study of the pathogenesis of malabsorption syndrome in broilers. *Avian Dis.*, 2000. 44. 556–567.
42. TANG, Y. – ISMAIL, M. M. – SAIF, Y. M.: Development of antigen-capture enzyme-linked immunosorbent assay and RT-PCR for detection of turkey astroviruses. *Avian Dis.*, 2005. 49. 182–188.
43. TOFFAN, A. – BANO, L. et al.: CASE REPORT Detection of Caliciviruses in young pheasants (*Phasianus colchicus*) with enteritis in Italy. *Ital. J. Anim. Sci.*, 2005. 4. 300–302.
44. URSU, K. – PAPP, H. – KISFALI, P. – RIGÓ, D. – MELEGH, B. – MARTELLA, V. – BÁNYAI, K.: Monitoring of Group A Rotaviruses in Wild-Living Birds in Hungary. *Avian Dis.*, 2011. 55. 123–127.
45. VAN LOON, A. A. – KOOPMAN, H. C. et al.: Isolation of a new serotype of avian reovirus associated with malabsorption syndrome in chickens. *Vet. Q.*, 2001. 23. 129–133.
46. WOLF, S. – RETZ, J. – OTTO, P.: Genetic characterization of a novel calicivirus from a chicken. *Arch. Virol.*, 2011. 156. 1143–1150.
47. WOOLCOCK, P. R. – SHIVAPRASAD, H. L.: Electron microscopic identification of viruses associated with poult enteritis in turkeys grown in California 1993–2003. *Avian Dis.*, 2008. 52. 209–213.
48. ZSAK, L. – STROTHER, K. O. – DAY, J. M.: Development of a Polymerase Chain Reaction Procedure for Detection of Chicken and Turkey Parvoviruses. *Avian Dis.*, 2009. 53. 83–88.
49. ZSAK, L. – STROTHER, K. O. – KISARY, J.: Partial genome sequence analysis of parvoviruses associated with enteric disease in poultry. *Avian Pathol.*, 2008. 37. 435–441.

Közlésre érk.: 2019. júl. 5.