

Influenza koni – wybrane aspekty epidemiologii z uwzględnieniem transmisji międzygatunkowej

IŁONA GÓRA, WOJCIECH ROŻEK, MAŁGORZATA KWAŚNIK, JAN F. ŻMUDZIŃSKI

Zakład Wirusologii, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Góra I., Rożek W., Kwaśnik M., Żmudziński J. F.

Equine influenza: Selected aspects of epidemiology, including interspecies transmission

Summary

Equine influenza is highly contagious and spreads rapidly among susceptible horses. The disease occurs globally and is caused by two main strains: H7N7 and H3N8. The H7N7 strain has not been isolated since the 1980s, and H3N8 circulates in equine population throughout most of the world. The H3N8 virus has diverged into two antigenically and genetically different evolutionary lineages since the 1980s: the American and European ones. Equine influenza exists in an endemic form in many countries. Transmission of the influenza virus from one host species to another is a crucial feature of its ecology and epidemiology. Two basic mechanisms of interspecies transmission are possible. One is the direct transfer of an essentially unaltered virus from one species to another. The second mechanism is a consequence of the segmented nature of the influenza genome and genetic reassortment.

Keywords: equine influenza virus, interspecies transmission, genetic reassortment genetic drift

Wirus grypy należy do rodziny *Orthomyxoviridae*, posiada genom typu segmentowanego, w postaci jednoniciowego RNA o ujemnej polarności (14). Na podstawie różnic antygenowych nukleoproteiny i białka matrix wirusy grypy dzielą się na trzy typy: A, B i C. Wirusy typu A zostały podzielone na podtypy, a pełne określenie szczepu zawiera nazwę gatunku, od którego dany szczep został wyizolowany, pochodzenie geograficzne, numer szczepu i rok wyisobnienia. Genom wirusa grypy A składa się z 8 segmentów RNA kodujących 11 białek: hemaglutyninę (HA), neuraminidazę (NA), nukleoproteinę (NP), białko matrix (M1), białko transmembranowe M2, białko niestrukturalne NS1, białko eksportu jądrowego NEP (NS2), białka kompleksu polimerazy (PB1, PB2, PA) oraz białko PB1-F2 (18, 22).

Wirusy grypy A można podzielić ze względu na seroaktywność dwóch głównych białek. Dotychczas zidentyfikowano 17 serotypów HA oraz 9 serotypów NA. Ostatni serotyp HA, określony jako HA17, został zidentyfikowany u wirusa wyizolowanego w 2012 r. od nietoperza – liścionosa żółtobarkiego (*Strurnira lilium*) (22).

Wirus grypy koni (EIV) należy do typu A i jest reprezentowany przez dwa podtypy: H7N7 (A1), po raz pierwszy wyizolowany w 1956 r. i od 1979 r. nie wykrywany w populacji koni oraz H3N8 (A2), pierwszy raz wyizolowany w 1963 r. i od tamtego czasu stale obecny w populacji koni na świecie (13, 14).

Podtyp H3N8 dzieli się na dwie linie ewolucyjne: amerykańską i euroazjatycką. W linii amerykańskiej wyróżnia się trzy podtypy (Floryda, Kentucky oraz Argentyna). W obrębie podtypu Floryda wyróżnia się dwa kłady. Kład I obejmuje izolaty: A/Equi/South Africa/2003/; A/Equi/Sydney/2007/; A/Equi/Ibaraki/2007/, będące przyczyną epizootii grypy u koni (EI) w południowej Afryce, Australii oraz Japonii. Do kładu II należą: izolaty A/Equi/Newmarket/03 i inne wirusy krążące w Europie po 2003 r. oraz w Mongolii, Chinach, Indiach (14, 26). Różnice pomiędzy linią euroazjatycką a amerykańską występują w obrębie genów kodujących HA, NA, białko NS oraz białka kompleksu polimerazy (PB1, PB2 i PA). Zmiany ograniczają się do kilku aminokwasowych substytucji w regionach antygenowych. Porównanie wyników sekwencjonowania oraz analiza serologiczna wskazują, że kluczową rolę w determinowaniu różnic antygenowych między izolatami odgrywa nie tylko liczba podstawień aminokwasowych, ale również ich lokalizacja (4, 22).

Wirus grypy koni stale się zmienia. Jego ewolucja może być wynikiem reasortacji genetycznej, wpływu cząstek defektywno-interferujących oraz mutacji punktowych, będących przyczyną zmian w HA i NA prowadzących do przesunięcia antygenowego (dryfu antygenowego). Dryf antygenowy to powolna ewolucja, mająca charakter stopniowo utrwalających się mutacji punktowych we fragmentach RNA kodują-

cych antygeny powierzchniowe (3, 22). Drugi mechanizm, dzięki któremu wirus grypy ewoluuje, określany jest jako skok antygenowy, polegający na reasortacji fragmentów genomu pomiędzy szczepami pochodzącymi od zwierząt różnych gatunków. Reasortanty mogą być przyczyną epidemii lub pandemii, zaś proces reasortacji genów wiąże się ściśle z przełamaniem bariery międzygatunkowej (22).

EIV może występować endemicznie lub wywoływać epidemie. Źródłem epidemii jest często import zakażonych koni. Epidemie, które spowodowane były przez podtyp H7N7, odnotowano w Singapurze, Malezji oraz w Anglii i Irlandii w 1977 r. Pozostałe epidemie spowodowane były przez wirus o podtypie H3N8 (4).

Sytuacja epidemiczna w odniesieniu do EI w Europie i na świecie przed 2000 r. została przedstawiona wcześniej. Obecne opracowanie dotyczy występowania grypy koni na świecie w latach 2000-2012. Omówiono w nim także możliwości transmisji międzygatunkowej.

Wybuch EI w Australii miał miejsce w 2007 r. w pobliżu Sydney. Nigdy wcześniej nie zdiagnozowano w tym kraju przypadków tej choroby. Islandia i Nowa Zelandia do tej pory pozostają krajami wolnymi od grypy koni (14). Źródłem wirusa były prawdopodobnie zakażone konie importowane z Japonii. Wirus rozprzestrzenił się szybko i podczas trwającej 4 miesiące epidemii zakażeniu uległo około 70 000 koni. Wyizolowany wirus A/Equi/Sydney/2888-8/2007 posiadał HA identyczną z HA wirusa wykrytego podczas ówczesnego wybuchu EIV w Japonii. Sekwencje nukleotydowe genu HA wirusa A/Equi/Sydney/2888-8/2007 wykazywały także wysoką homologię (98%) z wirusem H3N8 A/Equi/Wisconsin/1/2003 krążącym w Ameryce Północnej. Filogenetyczna analiza sekwencji nukleotydowych genu HA australijskiego izolatu H3N8 wskazuje, że izolat ten należy do linii amerykańskiej (podlinii Floryda) (6).

W 2008 r. w Egipcie grypa koni wystąpiła na obszarze trzech gubernatorstw: Kairu, Aleksandrii i Gizy. Sekwencja nukleotydowa genów HA i NA wyosobnionych izolatów wykazywała 98% homologię z wirusem grypy z Japonii A/Equi/Kanazawa/1/2007 z 2007 r. (10).

W 2000 r. EIV wykryto w Niemczech u nieszczepionych koni. W 2002 r. wyosobniono dwa wirusy grypy również u koni nieimmunizowanych. Charakterystyka antygenowa wykazała duże podobieństwo obu izolatów i przynależność do linii europejskiej. Filogenetyczna analiza udowodniła bliskie pokrewieństwo wirusów wyizolowanych w latach 1989 oraz 1995 w Europie (1). W przeciwieństwie do wirusa wykrytego w 2000 r. szczepy, które pojawiły się w 2002 r., rozprzestrzeniały się dużo wolniej niż podczas epidemii powodowanej przez wirusy linii europejskiej wyizolowane od 1998 r. Może to stanowić

przykład tzw. zamrożonej ewolucji lub „ewolucyjnego zastoju”. Niemcy są krajem, w którym począwszy od 1979 r. niemal corocznie konie wykazują przemijające objawy grypy. Podobnie sytuacja epidemiczna kształtuje się również we Francji (1, 14).

W 2003 r. miał miejsce wybuch grypy koni w Wielkiej Brytanii spowodowany przez szczep A/Equi/Newmarket/05/03 i objął on swoim zasięgiem zarówno konie nieszczepione, jak i szczepione (około 1300 koni). Stosowana uprzednio szczepionka zawierała szczepy: A/Equi/Newmarket/2/93 (linia europejska) oraz A/Equi/Newmarket/1/93 (linia amerykańska). Antygenowa charakterystyka izolatu z Newmarket wykazała jego najbliższe pokrewieństwo z linią amerykańską podlinią Floryda i bliski związek z wirusem krążącym w 2002 r. w Ameryce Północnej (16).

Przypadki grypy na terenie Irlandii występują regularnie i dotyczą najczęściej koni szczepionych. Ostatnie miały miejsce w latach 2007-2010. Analiza wirusów zidentyfikowanych w Irlandii (2007-2008) potwierdziła ich przynależność do linii amerykańskiej, podlinii Floryda, kładu II. Natomiast wirusy wyosobnione w latach 2009-2010 zidentyfikowano z linią amerykańską, podlinią Floryda, kładem I (7).

W 2005 r. we Włoszech potwierdzono, że grypa koni była przyczyną choroby szczepionych koni przebiegającej z objawami ze strony układu oddechowego. Szczepionka, którą były szczepione konie, zawierała szczep A/Equi/Prague/56 H7N7, szczepy reprezentujące linię europejską A/Equi/Suffolk/89 H3N8 oraz amerykańską A/Equi/Newmarket/1/93. Charakterystyka genetyczna genów HA i NA wyizolowanych szczepów wskazywała na bliskie pokrewieństwo pomiędzy szczepem A/Equi/Bari/2005 H3N8 a ostatnim przedstawicielem linii amerykańskiej podlinii Floryda (Kentucky/5/02 H3N8), który został prawdopodobnie wprowadzony do Włoch poprzez import zakażonych koni z terenów Wielkiej Brytanii. Szczep A/Equi/Bari/2005 wykazywał dziewięć aminokwasowych zmian w podjednostce HA1 genu HA w odniesieniu do amerykańskiego szczepu A/Equi/Newmarket/1/93 (15).

W Japonii wybuch EI miał miejsce w 2007 r. Wyizolowany w Ishikawie wirus oznaczono jako A/Equi/Kanazawa/1/2007. Choroba objęła swoim zasięgiem konie wyścigowe szczepione uprzednio szczepionką zawierającą inaktywowane szczepy wirusa grypy koni H3N8: A/Equi/La Plata/93 (należący do linii amerykańskiej), A/Equi/Avesta/93 (należący do linii europejskiej) oraz inaktywowany szczep wirusa grypy koni H7N7 A/Equi/Newmarket/1/77. Na podstawie analizy filogenetycznej szczep A/Equi/Kanazawa/1/2007 sklasyfikowano do linii amerykańskiej podlinii Floryda. Wyniki badań sugerują, że japońska szczepionka przyczyniła się do zmniejszenia zachorowalności oraz do zmniejszenia nasilenia objawów chorobowych u koni zakażonych szczepem A/Equi/Kanazawa/1/2007, pomimo iż wykazuje on

antygenowe różnice w porównaniu ze szczepami „szczepionkowymi” (17).

Ostatni wybuch grypy koni w Chinach miał miejsce w latach 2007-2008. W tym samym czasie choroba dotknęła też sąsiednie kraje: Mongolię, Indie, Japonię. Filogenetyczna analiza pokazała, że nowo powstały szczep należy do linii amerykańskiej podlinii Floryda i kladu II, podobnie jak indyjski szczep A/Equi/Jammu-Katara/6/08 oraz mongolski szczep A/Equi/Mongolia/1/08. Konie w Chinach, w większości wyścigowe, zaszczepione były dostępną na rynku, nieaktualizowaną szczepionką, której głównymi komponentami były szczepy A/Equi/Kentucky/94 oraz A/Equi/Newmarket/93, Chiny doświadczyły wcześniej czterech epidemii EI: w latach 1970, 1989, 1992 oraz 1994 (19).

Ostatnio odnotowany wybuch grypy koni w Indiach miał miejsce w latach 2007-2008. Analiza sekwencji genu HA wskazuje, że wirus należał do linii amerykańskiej podlinii Floryda i kladu II. Ponadto sekwencje nukleotydowe izolatów indyjskich wskazują na bliskie pokrewieństwo z izolatami występującymi w tym samym czasie w Chinach oraz Mongolii, co może sugerować kierunek, z jakiego wirus wniknął do populacji koni w Indiach (24).

Dwa szczepy EIV wyizolowane zostały w Polsce w latach 2005 i 2006. Wyizolowane w Polsce wirusy A/Equi/Pulawy/05 oraz A/Equi/Pulawy/06 wykazywały wysoką homologię w obrębie sekwencji nukleotydowych HA1, odpowiednio, z A/Equi/Aboyne/1/05 oraz A/Equi/Essex/2/05. Na podstawie analizy sekwencji aminokwasowych fragmentu HA1 wynioskowano, że szczep A/Equi/Pulawy/05 należy do linii europejskiej, zaś szczep A/Equi/Pulawy/06 umieszczono w obrębie podtypu Floryda linii amerykańskiej. Pomimo że wyizolowane szczepy wirusa grypy zgrupowane są w dwie odrębne linie, pewne ich cechy (obecność metioniny w pozycji 48, asparaginy w pozycji 159 oraz treoniny w pozycji 163) mogą wskazywać na pochodzenie od wspólnego przodka, który ewoluował lokalnie (20).

Pojawianie się nowych szczepów wirusa grypy może wiązać się z przełamywaniem bariery międzygatunkowej. Możliwe są dwa mechanizmy transmisji międzygatunkowej. Pierwszy z nich polega na przeniesieniu zasadniczo niezmiennego wirusa z jednego gatunku do drugiego i późniejszych zmianach adaptacyjnych do nowego gospodarza. Drugi mechanizm jest konsekwencją segmentowanej natury genomu wirusa grypy. Międzygatunkowa transmisja wirusa może być wtedy związana z reasortacją segmentów genomów wirusowych dwóch różnych szczepów. Generowane są wówczas nowe wirusy zdolne do zakażenia innych gatunków (2, 27). Ze zjawiskiem transmisji międzygatunkowej związane jest pojęcie wirulencji, która określa zdolność wirusa do zakażenia określonych typów komórek bądź całych populacji zwierząt. Za wiązanie wirusa do komórki

gospodarza, fuzję oraz uwolnienie zakaźnych cząstek potomnych odpowiadają HA i NA.

Tropizm w stosunku do określonych komórek i tkanek, jak również wirulencja wiążą się z kombinacją wirusowych receptorów oraz z aktywnością i specyficznością HA i NA (5, 21). Wirus grypy wykazuje powinowactwo w stosunku do dwóch rodzajów kwasu sialowego (SA): N-acetylowe neuraminidowego (NeuAc) oraz N-glikoneuraminidowego (NeuGc), które łączą się z galaktozą za pomocą wiązań α -2,3 lub α -2,6. Zdolność wirusów do zakażenia różnych gatunków gospodarzy zależy zarówno od rodzaju kwasu sialowego, jak też od typu wiązań występujących na komórkach gospodarza. Konie ze względu na ekspresję na powierzchni komórek nabłonka tchawicy receptora typu α -2,3 wykazują powinowactwo do wirusów krążących wśród ptaków, psów oraz świń, natomiast nie są podatne na wirus grypy ludzkiej, ponieważ ludzki nabłonek tchawicy posiada głównie wiązania α -2,6 (11). U świń ze względu na ekspresję na powierzchni nabłonka receptorów obu typów spotykamy się z możliwością zakażenia różnymi typami wirusa. Świnie uważane są za bezpośrednie ogniwo w międzygatunkowej transmisji zakażeń wirusem grypy (9).

W 1989 r. w Chinach miała miejsce epidemia, podczas której nowy wirus typu ptasiego wykryto u koni. Analiza genetyczna dowiodła, że wyizolowany wirus A/Equi/Jiliu/1/89 nie był spokrewniony z żadnym wcześniejszym szczepem końskim ani ludzkim H3, natomiast wykazywał bliskie pokrewieństwo z ptasim wirusem H3 (8).

W latach 2004-2006 dwa szczepy wirusa grypy koni H3N8 wyizolowano od świń w centralnych Chinach. Na podstawie analizy filogenetycznej stwierdzono, iż są one blisko spokrewnione z europejskim szczepem H3N8 EIV z początku 1990 r. Jedną z substytucji, polegającą na zamianie izoleucyny na treoninę w pozycji 343 HA powoduje utratę potencjalnego miejsca glikozylacji. Druga substytucja (zamiana tryptofanu na leucynę w pozycji 237) jest zlokalizowana w miejscu aktywacji proteolitycznej w pobliżu receptora wiążącego. Taką samą substytucję odnotowano w HA serotypu H3 psów (19, 23).

EIV zakaża także psy. Sposób przekazywania wirusa nie jest do końca znany. Istnieją dwie hipotezy tłumaczące to zjawisko: bliski kontakt psów z zakażonymi końmi (np. na terenie stadnin lub torów wyścigowych) lub spożycie zakażonego mięsa końskiego przez psy (2). Przypadki grypy u psów po raz pierwszy odnotowano na Florydzie wśród chartów wyścigowych w 2004 r. Późniejsze dane serologiczne wskazywały na krążenie wirusa u innych ras niż charty (27). Genetyczna i molekularna analiza szczepów wirusa grypy wyizolowanych na Florydzie w latach 2003-2008 wykazała największe podobieństwo do wirusów grypy koni H3N8 podlinii Floryda. Dotychczas w aminokwasowych sekwencjach HA znaleziono 4 substytucje, na podstawie których od-

różnia się wirusy grypy koni od wirusów grypy psów. Przypuszcza się, że każda z tych substytucji (zastąpienie seryny przez asparaginę w pozycji 83, izoleucyny przez treoninę w pozycji 328, leucyny przez tryptofan w pozycji 222 oraz asparaginy przez treoninę w pozycji 483) odgrywa istotną rolę w transmisji międzygatunkowej (2, 27). W 2007 r. podczas wybuchu EI w Australii, stwierdzono również przypadki transmisji choroby z koni na psy. Sekwencja nukleotydowa wirusa wyizolowanego od psów była identyczna z sekwencją wirusa wyizolowanego od koni. Filogenetyczna analiza genów: HA, M, NA wykazała najbliższe podobieństwo do szczepów A/Equi/Kanazawa/1/2007 oraz A/Equi/Ibaraki/2007, wyisobnionych podczas wybuchu grypy w Japonii (2, 12).

Można wysnuć sugestię, że rozszerzenie spektrum gospodarzy EIV wraz z wystąpieniem mutacji w HA mogłoby zwiększyć prawdopodobieństwo transmisji tych wirusów do człowieka (25).

Influenza koni jest zakaźną i zaraźliwą chorobą układu oddechowego, występującą w populacji koni na całym świecie. Występowanie choroby można kontrolować przez immunizację zwierząt, jednakże na obniżoną skuteczność szczepionek wpływają różnice antygenowe pomiędzy szczepami wchodzącymi w skład szczepionek a szczepami aktualnie występującymi w populacji zwierząt. Antygenowy skok i dryf wciąż powodują powstawanie immunologicznie odległych szczepów wirusa. Stąd, w celu utrzymania skuteczności szczepionek, szczepy użyte do ich produkcji powinny być okresowo aktualizowane.

Piśmiennictwo

- Borchers K., Daly J., Stiens G., Kreling K., Kreling I., Ludwig H.: Characterization of three equine influenza A H3N8 viruses from Germany (2000 and 2002): evidence for frozen evolution. *Vet. Microbiol.* 2005, 107, 13-21.
- Crawford P.C., Dubovi E. J., Castleman W. L., Stephenson I., Gibbs E. P. J., Chen L., Smith C., Hill R. C., Ferro P., Pompey J., Bright R. A., Medina M., Johnson C. M., Olsen C. W., Cox N. J., Klimov A. I., Katz J. M., Donis R. O.: Transmission of Equine Influenza Virus to Dogs. *Science* 2005, 309, 482-485.
- Cullinane A., Elton D., Mumford J.: Equine influenza – surveillance and control. *Influenza Other Respi. Viruses* 2010, 4, 339-344.
- Daly J. M., Lai A. C., Binns M. M., Chambers T. M., Barrandeguy M., Mumford J. A.: Antigenic and genetic evolution of equine H3N8 influenza A viruses. *J. Gen. Virol.* 1999, 77, 661-671.
- Donatelli I., Campitelli L., Puzelli S., Affinito C., De Marco M. A., Delogu M., Barigazzi G.: Influenza viruses: structure and interspecies transmission mechanisms. *Vet. Res. Commun.* 2003, 27, 115-122.
- Firestone S. M., Schemann K. A., Toribio J. A., Ward M. P., Dhand N. K.: A case-control study of risk factors for equine influenza spread onto horse premises during the 2007 epidemic in Australia. *Prev. Vet. Med.* 2011, 100, 53-63.
- Gildea S., Arkins S., Cullinane A.: Management and environmental factors involved in equine influenza outbreaks in Ireland 2007-2010. *Equine Vet. J.* 2011, 43, 608-617.
- Guo Y., Gorman O., Ito T., Saito T., Webster R. G.: Characterization of a new avian-like influenza A virus from horses in China. *Virology* 1992, 1, 245-255.
- Imai M., Kawaoka Y.: The role of receptor binding specificity in interspecies transmission of influenza viruses. *Curr. Opin. Virol.* 2012, 2, 160-167.
- Kalad M. A., Ebied E. M., Madkour N. K., Warda S. A., Saleh N. S., El-Kabbany M. M. A., Soliman I. M. A., Saad M. D., Shuck-Lee D., Younan M. A., Ellassal E. M., Tjaden J. A.: Characterization of Equine Influenza A virus H3N8 isolated in Egypt in 2008. *J. Ippologia* 2011, 22, 35-44.
- Kazuya I. P. J., Suzuki H., Suzuki T.: Glycan Receptor for Influenza Virus. *Open Antimicrob. Agents J.* 2010, 2, 26-33.
- Kirkland P. D., Finlaison D. E., Crispe E., Hurt A. C.: Influenza Virus Transmission from Horses to Dogs, Australia. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, 16, 699-702.
- Lai A. C., Chambers T. M., Holland R. E. Jr., Morley P. S., Haines D. M., Townsend H. G., Barrandeguy M.: Diverged evolution of recent equine-2 influenza (H3N8) viruses in the Western Hemisphere. *Arch. Virol.* 2001, 146, 1063-1074.
- Lewis N. S., Daly J. M., Russell C. A., Horton D. L., Skepner E., Bryant N. A., Burke D. F., Rash A. S., Wood J. L. N., Chambers T. M., Fouchier R. A. M., Mumford J. A., Elton D. M., Smith D. J.: Antigenic and Genetic Evolution of Equine Influenza A (H3N8) Virus from 1968 to 2007. *J. Virol.* 2011, 85, 12742-12749.
- Martella V., Elia G., Decaro N., Di Trani L., Lorusso E., Campolo M., Desario C., Parisi A., Cavaliere N., Buonavoglia C.: An outbreak of equine influenza virus in vaccinated horses in Italy is due to an H3N8 strain closely related to recent North American representatives of the Florida sub-lineage. *Vet. Microbiol.* 2007, 121, 56-63.
- Newton J. R., Daly J. M., Spencer L., Mumford J. A.: Description of the outbreak of equine influenza (H3N8) in the United Kingdom in 2003, during which recently vaccinated horses in Newmarket developed respiratory disease. *Vet. Rec.* 2006, 158, 185-192.
- Nishiura H., Satou K.: Potential effectiveness of public health interventions during the equine influenza outbreak in racehorse facilities in Japan, 2007. *Transbound. Emerg. Dis.* 2010, 57, 162-170.
- Paillet R., Hannant D., Kydd J. H., Daly J. M.: Vaccination against equine influenza: quid novi? *Vaccine* 2006, 24, 4047-4061.
- Qi T., Guo W., Huang W. Q., Li H. M., Zhao L. P., Dai L. L., He N., Hao X. F., Xiang W. H.: Genetic evolution of equine influenza viruses isolated in China. *Arch. Virol.* 2010, 155, 1425-1432.
- Rożek W., Purzycka M., Polak M. P., Grądzki Z., Żmudziński J. F.: Genetic typing of equine influenza virus isolated in Poland in 2005 and 2006. *Virus Res.* 2009, 141, 121-126.
- Salomon R., Webster R. G.: The Influenza Virus Enigma. *Cell* 2009, 136, 402-410.
- Shao H.: The evolution of influenza viruses. *Health* 2012, 4, 1000-1005.
- Tu J., Zhou H., Jiang T., Li C., Zhang A., Guo X., Zou W., Chen H., Jin M.: Isolation and molecular characterization of equine H3N8 influenza viruses from pigs in China. *Arch. Virol.* 2009, 154, 887-890.
- Virmani N., Bera B. C., Singh B. K., Shanmugasundaram K., Gulati B. R., Barua S., Vaid R. K., Gupta A. K., Singh R. K.: Equine influenza outbreak in India (2008-09): virus isolation, sero-epidemiology and phylogenetic analysis of HA gene. *Vet. Microbiol.* 2010, 143, 224-237.
- Watson J., Halpin K., Selleck P., Axell A., Bruce K., Hansson E., Hammond J., Daniels P., Jeggo M.: Isolation and characterization of an H3N8 equine influenza virus in Australia, 2007. *Aust. Vet. J.* 2011, 89, 35-37.
- Webster R. G., Bean W. J., Gorman O. T., Chambers T. M., Kawaoka Y.: Evolution and ecology of influenza A viruses. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 1992, 56, 152-179.
- Yamanaka T., Nemoto M., Tsujimura K., Kondo T., Matsumura T.: Interspecies transmission of equine influenza virus (H3N8) to dogs by close contact with experimentally infected horses. *Vet. Microbiol.* 2009, 139, 351-355.

Adres autora: mgr Ilona Góra, Państwowy Instytut Weterynaryjny PIB, Al. Partyzantów 57, 24-100 Pulawy; e-mail Ilona.Gora@piwet.pulawy.pl