

Strategia zwalczania choroby niebieskiego języka w Europie

WIESŁAW NIEDBALSKI

Zakład Pryszczycy, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy,
ul. Wodna 7, 98-220 Zduńska Wola

Otrzymano 08.01.2014

Zaakceptowano 07.03.2014

Niedbalski W.

Bluetongue control strategy in Europe

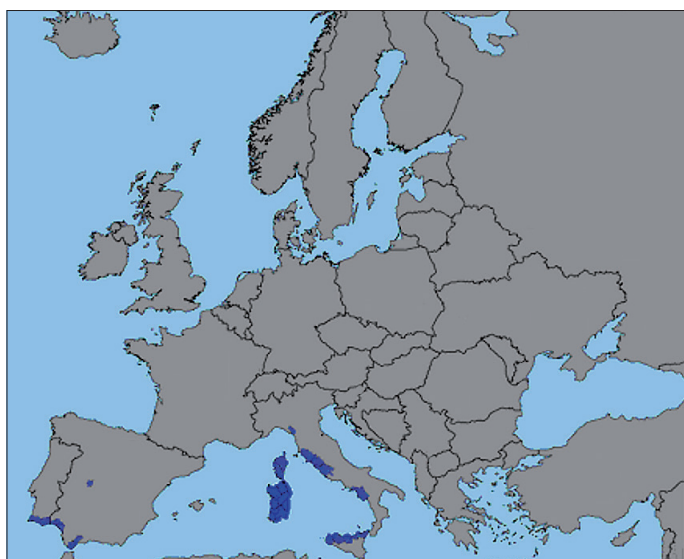
Summary

The article reviews the policy of bluetongue (BT) control in Europe until 2000 and the new strategy adopted in November this year. The control strategy applied until 2000 was consistent with the Directive 92/119/EEC of 17 December 1992, which involved the use of direct control methods, such as the demarcation of a 3-km radius protection zone and a 10-km radius surveillance zone around each infected farm, as well as the slaughter of all susceptible animals on the infected farm and possibly on neighboring farms. This strategy was modified in the autumn of 2000 by the Directive 2000/75/EC, as it became obvious that the stamping-out approach was completely inadequate in dealing with vector-borne diseases, such as bluetongue or epizootic hemorrhagic disease (EHD). According to this directive, the primary strategy for BT control should be based on the strict control of the transfer of susceptible animals from zones considered infected and on vaccination in the protection zone. The areas subject to movement restrictions are defined on the basis of intensive clinical, serological and entomological surveillance. Moreover, a strict quarantine of animals and herds is applied, as well as a safe utilization of dead animals and disinfection of animals, buildings and environment with insecticides. By the Commission Decision 2008/655/WE, the strategy for BT control also includes vaccinations aimed at reducing the spread of the virus in the environment, and measures to ensure safe movement of susceptible animals between affected and free zones. A BT control policy that combines administrative methods with prophylactic vaccination of all susceptible animals, supplemented by the application of insecticides to control *Culicoides* midges in the environment, is currently the most effective strategy for BT eradication.

Keywords: bluetongue (BT), control, Europe

Choroba niebieskiego języka (BT) – zakaźna, lecz niezaraźliwa choroba zwierząt, głównie przezuwaczy domowych i dzikich (26), wywoływana przez wirus choroby niebieskiego języka (BTV), z rodzaju *Orbivirus*, rodzina *Reoviridae*. BTV przenoszony jest przez wektory, owady krwiopijne z rodzaju *Culicoides*, rodzina *Ceratopogonidae* (13). Choroba ma duże znaczenie epizootyczne i ekonomiczne ze względu na atakowane gatunki zwierząt, przebieg i objawy kliniczne oraz straty w hodowli powodowane przez wirusa (12). Do chwili obecnej zidentyfikowano 26 serotypów wirusa, które oznaczono od BTV-1 do BTV-26 (3, 11, 26). Choroba jest szeroko rozpowszechniona na świecie, głównie na kontynentach: amerykańskim, afrykańskim, azjatyckim i australijskim, w strefie tropikalnej i subtropikalnej oraz na niektórych obszarach strefy umiarkowanej, w regionach o ciepłym i wilgotnym klimacie, w przybliżeniu między 40° szerokości północnej a 53° szerokości południowej, gdzie klimat

i środowisko są odpowiednie dla cyklu życiowego wektora (15). Do 1988 r. BT notowano w Europie sporadycznie, wykrywano wówczas pojedyncze serotypy BTV (14), jednakże począwszy od tego roku ogniska BT spowodowane przez BTV-1, 2, 4, 8, 9 i 16 stwierdzano corocznie w europejskich krajach śródziemnomorskich (16). W sierpniu 2006 r. po raz pierwszy w historii zdiagnozowano BTV serotyp 8 powyżej 50° szerokości północnej, a chorobę wywołaną przez ten serotyp BTV potwierdzono w kilku krajach północno-zachodniej Europy: Holandii, Belgii, Niemczech, Francji i Luksemburgu (28, 29). W latach 2007-2008 sytuacja w epizootyczna w zakresie BT uległa pogorszeniu, BTV-8 szerzył się w wielu krajach europejskich, liczba ognisk gwałtownie wzrosła, a ponadto rozpoznano przypadki choroby spowodowanej przez BTV serotyp 1, 6 i 11 (4, 27, 29). Epizootia BTV serotyp 8 w Europie była przyczyną poważnych strat ekonomicznych krajów, w których choroba wystąpiła.



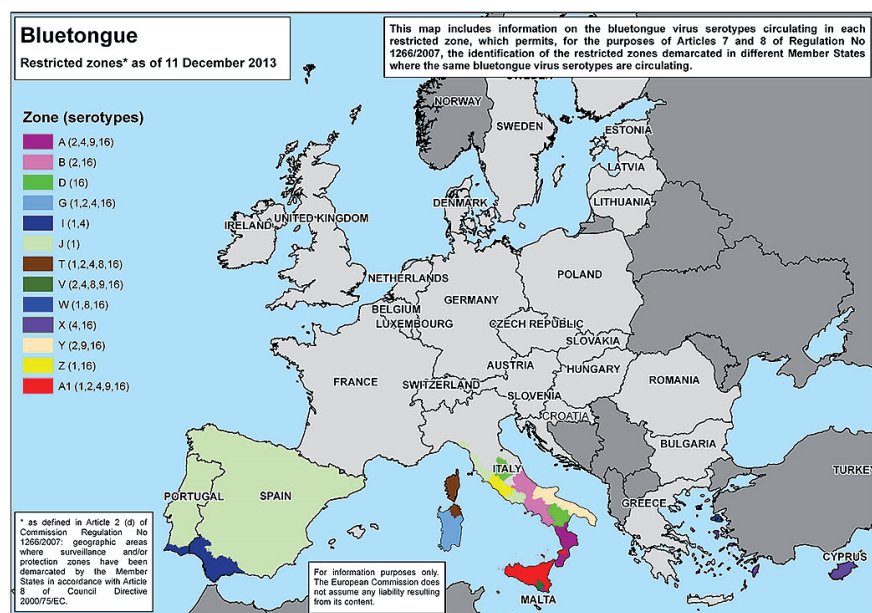
Ryc. 1. Występowanie choroby niebieskiego języka w Europie, stan na listopad 2013 r. (http://ec.europa.eu/food/committees/regulatory/scfcah/animal_health/index_en.htm)

Oprócz strat bezpośrednich, wynikających ze znacznego zmniejszenia produkcji w sektorze zwierzęcym, bardziej dotkliwe były straty pośrednie związane z utratą rynków zbytu, z powodu embargo nałożonego na zwierzęta i produkty zwierzęcego pochodzenia. Wdrożenie wiosną 2008 r. polityki zwalczania BT z użyciem szczepień interwencyjnych przeciwko chorobie wywołanej przez BTV-8 przyczyniło się do znacznego ograniczenia zasięgu występowania choroby, liczba ognisk zmniejszyła się z około 500 000 w latach 2007-2008 (29) do 350 w 2009 r. i 19 w 2010 r. Ostatni przypadek BT w Europie wywołanej przez wirus serotyp 8 stwierdzono w maju 2011 r. w północnej Sardynii (Włochy) (<http://eubtnet.izs.it/btnet/reports/Outbreaks.html>). Nie oznacza to jednak, że choroba została wyeliminowana z Europy, ponieważ nadal no-

tuje się jej ogniska wywołane przez inne serotypy BTV. Według najnowszych danych Dyrekcji Generalnej ds. Zdrowia i Ochrony Konsumentów (DG SANCO) przy Komisji Europejskiej (KE), choroba spowodowana przez BTV serotyp 1 szerzy się obecnie na terytorium Włoch (Sardynia, Sycylia i część kontynentalna), gdzie wykryto ogółem ponad 3100 ognisk. Ten sam serotyp BTV odnotowano także na Korsyce we Francji (10 ognisk) oraz jeden przypadek BTV-1 w zachodniej Hiszpanii. Ponadto, w Andaluzji na południu Hiszpanii zgłoszono cztery ogniska BTV serotyp 4 oraz ostatnio, w listopadzie 2013 r., pięć ognisk w regionie Algarve w Portugalii (ryc. 1). Aktualnie obowiązujące strefy zamknięte BT (ochronną i nadzoru) dla izolowanych w nich różnych serotypów BTV obejmują określone obszary następujących krajów europejskich (ryc. 2):

- Strefa A (Włochy) Kalabria/BTV-2, 4, 9 i 16
- Strefa B (Włochy) Kampania, Abracja, Molise/BTV-2 i 16
- Strefa D (Włochy) Bazylikata, Umbria/BTV-16
- Strefa G (Włochy) Sardynia/BTV-1, 2, 4 i 16
- Strefa I (Hiszpania) Andaluzja, (Portugalia) Faro/BTV-1 i 4
- Strefa J (Hiszpania, Portugalia)/BTV 1
- Strefa T (Francja) Korsyka, (Włochy) Sardynia/BTV-1, 2, 4, 8 i 16
- Strefa V (Włochy) Sycylia – prowincje Katania i Ragusa/BTV-2, 4, 8 i 16
- Strefa W (Grecja) wyspy u wybrzeży Turcji – Rodos, Kos, Samos, Chios i Lesbos/BTV-1, 8 i 16
- Strefa X (Cypr)/BTV-4 i 16
- Strefa Y (Włochy) Molise, Apulia/BTV-2, 9 i 16
- Strefa Z (Włochy) Lacium/BTV-1 i 16
- Strefa A1 (Włochy) Sycylia/BTV-1, 2, 4, 9 i 16.

Podstawowym aktem normatywnym, regulującym postępowanie w przypadku stwierdzenia BT jest dyrektywa Rady 2000/75/WE z 20 listopada 2000 r. ustanawiająca przepisy szczegółowe dotyczące kontroli i zwalczania choroby niebieskiego języka (Dz. U. UE L 327/74). Zasadniczym aktem prawnym krajowym jest rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 24 października 2012 r. w sprawie zwalczania choroby niebieskiego języka (Dz. U. z 2012 r., poz. 1158), zastępujące rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 12 maja 2004 r. (Dz. U. nr 125, poz. 1315). Ponadto, sposób i tryb postępowania przy BT zawierają inne przepisy normatywne unijne oraz krajowe, takie jak: decyzja Komisji 2005/393/WE w sprawie stref ochronnych i nadzoru w odniesieniu do BT i warunków dotyczących przemieszczeń z tych stref lub przez te strefy, decyzja Komisji 2006/577/WE z dnia 22 sierpnia 2006 r. w sprawie niektórych



Ryc. 2. Choroba niebieskiego języka – strefy zamknięte w Europie, stan na 11 grudnia 2013 r. (http://ec.europa.eu/food/animal/diseases/controlmeasures/bt_restrictedzones-map.jpg)

środków ochrony odnoszących się do choroby niebieskiego języka, decyzja Komisji 2006/858/WE z dnia 28 listopada 2006 r. zmieniająca decyzję 2005/393/WE w zakresie stref zamkniętych w odniesieniu do BT oraz decyzja Komisji 2007/688/WE z dnia 19 października 2007 r. zmieniająca decyzję 2005/393/WE w zakresie obszarów objętych ograniczeniami w przypadku wystąpienia choroby. Obowiązuje również rozporządzenie Komisji nr 1266/2007 z dnia 26 października 2007 r. w sprawie przepisów dotyczących dyrektywy Rady 2000/75/WE w odniesieniu do kontroli, monitorowania, nadzoru i ograniczenia przemieszczania zwierząt gatunków podatnych na zakażenie BTV (Dz. U. L 283 z 27.10.2007), decyzja Komisji 2008/655/WE z dnia 24 lipca 2008 r. zatwierdzająca plany szczepień interwencyjnych niektórych państw członkowskich Unii Europejskiej (UE) przeciwko BT i określająca poziom wkładu finansowego na lata 2007-2008, a także dyrektywa Parlamentu Europejskiego i Rady 2012/5/UE z 14 marca 2012 r. zmieniająca dyrektywę Rady 2000/75/WE w zakresie szczepień przeciwko BT, zgodnie z którą możliwe jest stosowanie nowych szczepionek inaktywowanych także poza obszarem wystąpienia choroby. Pozostałe akty normatywne krajowe dotyczące kontroli i zwalczania choroby to m.in.: ustawa Sejmu Rzeczypospolitej Polskiej (RP) z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (Dz. U. Nr 69, poz. 625, 2004), ustawa Sejmu RP z dnia 10 grudnia 2003 r. o kontroli weterynaryjnej w handlu (Dz. U. Nr 16, poz. 145, 2004), rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 22 kwietnia 2004 r. w sprawie powiadamiania o chorobach zakaźnych zwierząt podlegających notyfikacji w UE (Dz. U. nr 94, poz. 920) oraz rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 8 kwietnia 2013 r. w sprawie wprowadzenia programu wykrywania zakażeń wirusem choroby niebieskiego języka na 2013 r. (Dz. U. z 2013 r., poz. 561).

Do 2000 r. chorobę zwalczano w Europie metodą radykalną, polegającą na wybijaniu wszystkich zwierząt chorych, zakażonych i podejrzanych o zakażenie (stamping out). Dopuszczalne było również stosowanie szczepień ochronnych w celu zmniejszenia bezpośrednich strat ekonomicznych i ograniczenia szerzenia się wirusa w środowisku. Obowiązująca w tym czasie strategia zwalczania choroby była zgodna z dyrektywą Rady 92/119/EEC z dnia 17 grudnia 1992 r., która zakładała stosowanie bezpośrednich metod zwalczania, takich jak: wyznaczenie strefy ochronnej w promieniu 3 km wokół ogniska choroby oraz strefy nadzoru w promieniu 10 km wokół każdej zapowietrzonych farmy, a także ubój wszystkich zwierząt podatnych na zakażenie w gospodarstwie, w którym stwierdzono ognisko choroby i jeśli to możliwe, w gospodarstwach sąsiednich. Polityka zwalczania BT uległa weryfikacji jesienią 2000 r. po wprowadzeniu dyrektywy Rady 2000/75/EC, gdy stało się oczywiste, że metoda radykalna jest nieskuteczna w przypadku chorób

zakaźnych, takich jak BT czy epizootyczna choroba krwotoczna (EHD), przenoszonych przez wektory. Wyeliminowanie wszystkich zwierząt podatnych na zakażenie w ognisku choroby i w jego pobliżu nie gwarantuje, że choroba nie będzie się dalej szerzyć. Podstawowa strategia zwalczania BT polega obecnie na ścisłej kontroli przemieszczania zwierząt ze strefy uznanej za niebezpieczną oraz szczepieniu zwierząt podatnych na zakażenie w strefie ochronnej. Strefy objęte restrykcjami przemieszczania zwierząt definiuje się na podstawie wyników badań przeglądowych klinicznych, serologicznych oraz entomologicznych. Dyrektywa 2000/75/EC zakłada ustanowienie stref, w których powinny zostać wprowadzone ograniczenia związane z przemieszczaniem zwierząt: strefy ochronnej o promieniu co najmniej 100 km wokół zakażonego gospodarstwa oraz strefy nadzoru o promieniu co najmniej 50 km poza granice obszaru ochronnego. Ponadto stosuje się ścisłą kwarantannę zwierząt i stad, w których wykryto zwierzęta serologicznie dodatnie, bezpieczną utylizację zwłok zwierząt padłych i zabitych oraz odkażanie zwierząt, budynków i otoczenia skutecznymi środkami dezynfekcyjnymi. Wszystkie gospodarstwa podlegają regularnej kontroli, obowiązuje całkowity zakaz przemieszczania się zwierząt oraz prowadzi się badania kliniczne i laboratoryjne na potwierdzenie obecności wirusa lub swoistych przeciwciał przeciwko BTV. Możliwość wystąpienia w ognisku choroby więcej niż jednego serotypu wirusa wymaga użycia szybkich i precyzyjnych metod identyfikacji serotypu BTV. Aktualnie najpowszechniej stosowaną metodą wykrywania wirusa i jego serotypowania jest technika RT-PCR w czasie rzeczywistym (real-time RT-PCR). Przy użyciu tej metody możliwe jest wykrycie wszystkich serotypów BTV z wysoką czułością i specyficznością (10, 17). W strefie ochronnej musi być wdrożony nadzór epidemiologiczny oparty na monitoringu serologicznym zwierząt wskaźnikowych i entomologiczny populacji wektora. Obowiązuje zakaz przemieszczania zwierząt ze strefy tak długo, aż zostanie udowodniony brak cyrkulacji wirusa w środowisku. W strefie tej mogą być prowadzone szczepienia, w zależności od zastosowanej strategii zwalczania. W strefie nadzoru powinny być użyte takie same środki kontroli, jak w strefie ochronnej, z wyjątkiem szczepień ochronnych. Celem nowej strategii zwalczania BT jest zmniejszenie zarówno strat bezpośrednich, jak i pośrednich, spowodowanych ograniczeniami w handlu zwierzętami. Przy wyborze metod nowej strategii należy uwzględnić międzynarodowe standardy, a także konieczność ochrony zwierząt podatnych na zakażenie w strefach wolnych od choroby. Niezbędne jest przedstawienie danych uzasadniających dokonanie określonego wyboru postępowania. W krajach objętych chorobą prowadzi się intensywne badania przeglądowe oraz laboratoryjne w celu identyfikacji wektora odpowiedzialnego za przenoszenie wirusa, ocenę jego liczebności i dynamiki rozmnażania

się (2, 9, 20). Na podstawie wyników takich badań wykazano istotne zmiany w epidemiologii BT w Europie oraz pojawienie się nowych, nie występujących dotychczas w Europie północnej, gatunków kuczmanów, np. *Culicoides obsoletus* i *Culicoides pulicaris* (28). Jednocześnie prowadzi się badania nad skutecznością chemicznych środków owadobójczych w celu ograniczenia populacji kuczmanów (6).

W celu zminimalizowania strat ekonomicznych i ograniczenia cyrkulacji wirusa w środowisku oraz ułatwienia handlu zwierzętami podatnymi na zakażenie BTV niektóre kraje europejskie, w których choroba wystąpiła (Niemcy, Belgia, Czechy, Dania, Hiszpania, Francja, Holandia, Hiszpania, Portugalia i Włochy), uzgodniły i przyjęły strategię szczepień interwencyjnych przeciwko występującym aktualnie serotypom BTV (decyzja Komisji 2008/655/WE). W Europie przed 2000 r. dostępne były wyłącznie szczepionki atenuowane (modified live virus – MLV), które powszechnie stosowano w niektórych krajach basenu Morza Śródziemnego, np. Hiszpania, Włochy czy Francja (21). Szczepionki te produkuje się z użyciem wirusa atenuowanego metodą namnażania *in vitro* w kolejnych pasażach w hodowlach komórkowych linii ciągłych lub w zarodkach kurzych. Odpowiedź immunologiczna na te szczepionki jest bezpośrednio skorelowana ze zdolnością do namnażania się wirusa atenuowanego w organizmie szczepionego zwierzęcia. Szczepionki te są tanie w produkcji, indukują silną odpowiedź immunologiczną już po jednokrotnej immunizacji zwierząt, a ich skuteczność w zapobieganiu powstania klinicznych objawów choroby została dobrze udowodniona (6). Wadą MLV jest ich negatywny wpływ na produkcję mleka u owiec w okresie laktacji (24) oraz możliwość ronienia i działanie teratogenne u ciężarnych samic (19). Kolejne ryzyko użycia MLV wynika z niebezpieczeństwa rozprzestrzeniania się atenuowanego wirusa przez wektory oraz możliwość jego rewersji do postaci zjadliwej, a także prawdopodobieństwo nabycia przez wirus szczepionkowy nowych cech w organizmie szczepionego zwierzęcia lub wektora w wyniku rekombinacji genów wirusa szczepionkowego z „dzikimi” (terenowymi) szczepami BTV aktualnie występującymi w środowisku (8).

Pierwszą wyprodukowaną i użytą w Europie szczepionką inaktywowaną przeciwko BT była szczepionka zawierająca antygen BTV serotyp 2 (23). Następnie w kilku krajach śródziemnomorskich (Hiszpania, Włochy, Francja) opracowano i zastosowano z dobrym rezultatem szczepionkę monowalentną zawierającą BTV serotyp 4 i biwalentną serotyp 2 i 4 (22). Najnowszymi, opracowanymi i wprowadzonymi na rynek europejski były szczepionki przeciwko BTV serotyp 1, 8 i 9 (29, 30). Szczepionki inaktywowane są bezpieczne dla zwierząt oraz charakteryzują się wysoką skutecznością i pomimo wysokich kosztów produkcji oraz niekiedy potrzeby rewakcytacji z powodu stosunkowo krótkiego czasu trwania skutecznej

odporności po jednokrotnej immunizacji (głównie u bydła), są powszechnie stosowane w Europie (25). Ważną zaletą szczepionek inaktywowanych jest możliwość różnicowania przeciwciał poszczepiennych od indukowanych zakażeniem zwierzęcia (differentiating infected from vaccinated animals – DIVA) na podstawie rozpoznania laboratoryjnego metodą ELISA przeciwciał przeciwko białkom niestrukturalnym (NS3 i NS1) BTV, które powstają wyłącznie w wyniku zakażenia (1). Badanie nieszkodliwości tych szczepionek wykazało ich dobrą tolerancję u owiec oraz brak skutków ubocznych, takich jak: podwyższenie ciepłoty ciała, utrata masy ciała oraz dysfunkcje reprodukcyjne. Niektóre szczepionki powodowały odczyn poszczepienny miejscowy o różnym nasileniu i częstotliwości. Objawy te ustępowały zwykle po 3 dniach, ale w niektórych przypadkach obserwowane były nawet przez 2 tygodnie. Szczepionki inaktywowane wywołują odpowiedź immunologiczną już po jednokrotnej immunizacji, a po ponownym szczepieniu obserwuje się dynamiczny wzrost miana przeciwciał. U bydła, po jednokrotnej immunizacji szczepionkami przeciwko BTV serotyp 4 lub biwalentną 2 i 4 występuje słaba odpowiedź humoralna, której nie wykrywa się już po 21 dniach od zaszczepienia. Powtórna immunizacja przyczynia się do stymulacji wytwarzania przeciwciał swoistych neutralizujących o wysokim i długo utrzymującym się mianie (23). Wykazano, że u owiec już jednokrotna immunizacja szczepionką przeciwko BTV-2 chroniła je zarówno przed pojawieniem się objawów klinicznych, jak i wiremii przez co najmniej 6 miesięcy (7). Szczepionka zawierająca BTV serotyp 4 podana bydłu dwukrotnie zapobiegała wiremii po doświadczalnym zakażeniu wirusem homologicznym. U bydła immunizowanego szczepionką biwalentną przeciwko BTV serotyp 2 i 4 nie obserwowano wiremii w okresie do jednego miesiąca po powtórnej immunizacji. Jednokrotna immunizacja szczepionką zawierającą BTV serotyp 4 chroniła przed wystąpieniem wiremii zwierzęta zakażone po 2 tygodniach od szczepienia, a powtórne szczepienie chroniło przed wiremii zwierzęta zakażone aż do 7 miesięcy po szczepieniu (23).

Gdy w 2006 r. choroba spowodowana przez BTV serotyp 8 pojawiła się niespodziewanie w północno-zachodniej Europie, w krajach objętych epizootią nie podjęto żadnych działań zapobiegawczych ograniczając się do zasady „oczekiwanie i obserwacja”, za wyjątkiem Francji, gdzie wprowadzono ograniczenia przemieszczania zwierząt. Po ponownym wystąpieniu choroby w 2007 r. nie zastosowano odpowiednich badań przeglądowych w celu monitorowania zakażenia. Strefy ochronną oraz nadzoru zdefiniowano po wykryciu pierwszego klinicznego przypadku BT. Nie stosowano szczepień interwencyjnych, a w niektórych sytuacjach dopuszczalne było przemieszczanie zwierząt, co sprzyjało szerzeniu się choroby (18). Zastosowano odpowiednie derogacje do dyrektywy

Rady 2000/75/EC, podobnie jak wcześniej w krajach Europy Południowej, jednakże warunki, które umożliwiły wdrożenie tych odstępstw w regionie basenu Morza Śródziemnego (program szczepień masowych oraz prowadzony na szeroką skalę przegląd serologiczny i entomologiczny) nie zawsze były osiągalne w północno-zachodniej Europie. Zezwolenie na przemieszczanie zwierząt i brak szczepień ochronnych skutkowało wysokim tempem i stopniem szerzenia się BTV-8, analogicznie jak to miało miejsce na Sardynii w pierwszych tygodniach epidemii w 2000 r. Dopiero zastosowanie w 2008 r. masowych szczepień (obowiązkowych lub dobrowolnych) przeciwko BTV-8 wszystkim zwierzętom podatnym okazało się najskuteczniejszą metodą walki z chorobą, a harmonizacja szczepień w Europie wpłynęła pozytywnie na poprawę wewnątrzspółnotowego handlu zwierzętami.

Podsumowując można stwierdzić, że polityka zwalczania BT polegająca na zintegrowaniu metod administracyjnych i immunoprofilaktyki swoistej w postaci szczepień ochronnych całego pogłowia zwierząt, uzupełniona o zastosowanie insektycydów ograniczających populację *Culicoides* w środowisku, stanowi obecnie najskuteczniejszą strategię walki z chorobą.

Piśmiennictwo

- Anderson J., Hagglund S., Breard E., Comtet L., Lovgren Bengtsson K., Pringle J., Zientara S., Valarcher J. F.: Evaluation of the immunogenicity of an experimental subunit vaccine that allows differentiation between infected and vaccinated animals against bluetongue virus serotype 8 in cattle. *Clin. Vaccine Immunol.* 2013, 20, 1115-1122.
- Baldet T., Delecolle J. C., Mathieu B., de La Rocque S., Roger F.: Entomological surveillance of bluetongue in France in 2002. *Vet. Ital.* 2004, 40, 226-231.
- Chaignat V., Worwa G., Scherrer N., Hilbe M., Ehrensperger F., Batten C., Cortyen M., Hofmann M., Thuer B.: Toggenburg Orbivirus, a new bluetongue virus: initial detection, first observation in field and experimental infection of goats and sheep. *Vet. Microbiol.* 2009, 138, 11-19.
- Clercq K. de, Mertens P., De Leeuw I., Oura C., Houdart P., Potgieter A. C., Maan S., Hooyberghs J., Batten C., Vandemeulebroucke E., Wright I. M., Maan N., Riocreux F., Sanders A., Vanderstede Y., Nomikou K., Raemaekers M., Bin-Tarif A., Shaw A., Henstock M., Breard E., Dubois E., Gastaldi-Thiery C., Zientara S., Verheyden B., Vandenbussche F.: Emergence of bluetongue serotypes in Europe, part 2: the occurrence of a BTV-11 strain in Belgium. *Transbound. Emerg. Dis.* 2009, 56, 355-361.
- Doherty W. M., Bishop A. L., Melville L. F., Johnson S. J., Bellis G. A., Hunt N. T.: Protection of cattle from *Culicoides* spp. in Australia by shelter and chemical treatments. *Vet. Ital.* 2004, 40, 320-323.
- Dungu B., Gerdes T., Smit T.: The use of vaccination in the control of bluetongue in southern Africa. *Vet. Ital.* 2004, 40, 616-622.
- Emidio B. di, Nicolussi P., Patta C., Ronchi G. F., Monaco F., Savini G., Ciarelli A., Caporale V.: Efficacy and safety studies on an inactivated vaccine against bluetongue virus serotype 2. *Vet. Ital.* 2004, 40, 640-644.
- Erasmus B. J.: Bluetongue in sheep and goats. *Aust. Vet. J.* 1975, 51, 165-170.
- Giovannini A., Calistri P., Conte A., Savini L., Nannini D., Patta C., Santucci U., Caporale V.: Bluetongue virus surveillance in a newly infected area. *Vet. Ital.* 2004, 40, 188-197.
- Maan N. S., Maan S., Belaganahalli M. N., Ostlund E. N., Johnson D. J., Nomikou K., Mertens P. P.: Identification and differentiation of the twenty six bluetongue virus serotypes by RT-PCR amplification of the serotype-specific genome segment 2. *PLoS One* 2012, 7, e32601. doi: 10.1371/journal.pone.0032601.
- Maan S., Maan N. S., Nomikou K., Batten C., Antony F., Belaganahalli M. N., Samy A. M., Reda A. A., Al-Rashid S. A., El Batel M., Oura C. A., Mertens P. P.: Novel bluetongue virus serotype from Kuwait. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, 17, 886-889.
- MacLachlan N. J.: Bluetongue: pathogenesis and duration of viraemia. *Vet. Ital.* 2004, 40, 462-467.
- MacLachlan N. J.: The pathogenesis and immunology of bluetongue virus infection of ruminants. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1994, 17, 197-206.
- Mellor P. S., Boorman J.: The transmission and geographical spread of African horse sickness and bluetongue viruses. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 1995, 89, 1-15.
- Mellor P. S., Boorman J., Baylis M.: *Culicoides* biting midges: their role as arbovirus vectors. *Annu. Rev. Entomol.* 2000, 45, 307-340.
- Mellor P. S., Wittmann E. J.: Bluetongue virus in the Mediterranean Basin 1998-2001. *Vet. J.* 2002, 164, 20-37.
- Mertens P. P. C., Maan N. S., Prasad G., Samuel A. R., Shaw A. E., Potgieter A. C., Anthony S. J., Maan S.: Design of primers and use of RT-PCR assays for typing European bluetongue virus isolates: differentiation of field and vaccine strains. *J. Gen. Virol.* 2007, 88, 2811-2823.
- Mintiens K., Meroc E., Faes C., Abrahantes J. C., Hendrickx G., Staubach C., Gerbier G., Elbers A. R., Aerts M., De Clercq K.: Impact of human interventions on the spread of bluetongue virus serotype 8 during the 2006 epidemic in north-western Europe. *Prev. Vet. Med.* 2008, 87, 145-161.
- Monaco F., Bonfini B., Zaghini M., Antonucci D., Pini A., Savini G.: Vaccination of cattle using monovalent modified-live vaccine against bluetongue virus serotype 2: innocuity, immunogenicity, and effect on pregnancy. *Vet. Ital.* 2004, 40, 671-675.
- Panagiotatos D. E.: Regional overview of bluetongue viruses vectors, surveillance and unique features in Eastern Europe between 1998 and 2003. *Vet. Ital.* 2004, 40, 61-72.
- Patta C., Giovannini A., Rolesu S., Nannini D., Savini G., Calistri P., Santucci U., Caporale V.: Bluetongue vaccination in Europe: the Italian experience. *Vet. Ital.* 2004, 40, 601-610.
- Rodriguez-Sanchez B., Iglesias-Martin I., Martinez-Aviles M., Sanchez-Vizcaino J. M.: Orbiviruses in the Mediterranean basin: updated epidemiological situation of bluetongue and new methods for the detection of BTV serotype 4. *Transbound. Emerg. Dis.* 2008, 55, 205-214.
- Savini G., MacLachlan N. J., Sanchez-Vizcaino J. M., Zientara S.: Vaccines against bluetongue in Europe. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 2008, 31, 101-120.
- Savini G., Monaco F., Facchinei A., Pinoni C., Salucci S., Cofini F., Di Ventura M.: Field vaccination of sheep with bivalent modified-live vaccine against bluetongue virus serotypes 2 and 9: effect on milk production. *Vet. Ital.* 2004, 40, 627-630.
- Schwartz-Cornil I., Mertens P. P., Contreras V., Hemati B., Pascale F., Breard E., Mellor P. S., MacLachlan N. J., Zientara S.: Bluetongue virus: virology, pathogenesis and immunity. *Vet. Res.* 2008, 39, 46. doi: 10.1051/vetres:2008023.
- Verwoerd D. W., Erasmus B. J.: Bluetongue, [w:] Tustin R. C., Coetzer J. A. (eds.): *Infectious disease of livestock*. Oxford University Press, Cape Town 2004, s. 1201-1220.
- Wilson A., Carpenter S., Gloster J., Mellor P.: Re-emergence of bluetongue in northern Europe in 2007. *Vet. Rec.* 2007, 161, 487-489.
- Wilson A., Mellor P.: Bluetongue in Europe: vectors, epidemiology and climate change. *Parasitol. Res.* 2008, 103, S69-S77.
- Wilson A. J., Mellor P. S.: Bluetongue in Europe: past, present and future. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 2009, 364, 2669-2681.
- Zientara S., MacLachlan N. J., Calistri P., Sanchez-Vizcaino J. M., Savini G.: Bluetongue vaccination in Europe. *Expert Rev. Vaccines* 2010, 9, 989-991.

Adres autora: dr hab. Wiesław Niedbalski, prof. nadzw., ul. Wodna 7, 98-220 Zduńska Wola; e-mail: wieslaw.niedbalski@piwzp.pl