

# Choroba niebieskiego języka u dzikich zwierząt

WIESŁAW NIEDBALSKI

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

Niedbalski W.

## Bluetongue in wildlife

### Summary

Bluetongue (BT) is an infectious, non-contagious disease of animals, especially domestic animals and wild ruminants. BT is considered endemic in wildlife in large parts of Africa and North America. Most species of wild ruminants are susceptible to BTV infection, though frequently asymptotically. The pathogenicity of BT among wildlife ranges from asymptomatic to fatal. Wild sheep, such as as bighorn and mouflon, are susceptible to BTV infection and can develop fatal clinical disease just like domestic sheep. Clinical disease also results from experimental or natural infection of antelope, wapiti, musk, ox, bison, yak, white-tailed deer and African buffalo, whereas blesbock, mountain gazelle, roe deer, red deer and Eurasian elk do not show clinical signs after natural or experimental infection, which can only be recognized by the presence of BTV-specific antibodies or viral RNA. Some camelids are also reportedly susceptible to BTV infection. A severe clinical form of this lethal disease has been reported in naturally infected llamas, whereas an experimental infection of llamas induced antibodies against BTV, but no clinical signs were observed. No clinical signs of BT have been observed in experimentally infected dromedary camels, but all animals seroconverted, and RNA BTV was isolated from the blood during viraemia, which suggests that camels may act as a reservoir for BTV and play an important role in its transmission. Wild animals, particularly cervids (because of their wide distribution in Europe), could be used as sentinels for the surveillance of BTV.

**Keywords:** bluetongue, wildlife, epidemiology

Choroba niebieskiego języka (BT) – zakaźna, lecz niezaraźliwa choroba zwierząt, głównie przeżuwaczy, wywołwana przez wirus choroby niebieskiego języka (BTV), z rodzaju *Orbivirus*, rodzina *Reoviridae*. BTV przenoszony jest przez wektory, owady krwio pijne z rodzaju *Culicoides*, rodzina *Ceratopogonidae* (27). Do 2008 r. znane były 24 serotypy wirusa oznaczone od BTV1 do BTV24 (15). W tymże roku u owiec w Szwajcarii zidentyfikowano kolejny, 25. serotyp BTV, nazwany od miejscowości, w której go wykryto – Toggenburg orbivirus (TOV) (7), a niedawno w Kuwejcie metodą seroneutralizacji (SN) oraz real-time RT-PCR (rRT-PCR) zdiagnozowano nowy, 26. serotyp wirusa, wywołujący nietypowe dla BT objawy kliniczne (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.

BT wśród dzikich przeżuwaczy występuje endemicznie na kontynencie afrykańskim oraz w Ameryce Północnej (14). Występowanie choroby uzależnione jest przede wszystkim od obecności wektora i rezer-

wuaru wirusa, jakim są chore i zakażone zwierzęta (31). Zgodnie z Dyrektywą Rady 2000/75/EC z dnia 20 listopada 2000 r. ustanawiającą szczegółowe warunki zwalczania BT, dzikie przeżuwacze podlegają takim samym metodom kontroli i eliminacji choroby jak domowe przeżuwacze, jednakże szczepienie i ograniczenie przemieszczania się możliwe są tylko w przypadku hodowli zamkniętych. Większość dziko żyjących przeżuwaczy jest podatna na zakażenie BTV; wykazano, że dzika owca kanadyjska (*Ovis canadensis*) oraz muflon (*Ovis aries musimon*) zakażają się BTV i jeśli choroba u tych zwierząt wystąpi w formie ostrej, to może zakończyć się ich śmiercią, podobnie jak spokrewnionych z nimi owiec domowych (10). Wyraźne objawy kliniczne obserwowano także u zakażonej antylopy widłorogiej (*Antilocapra americana*), wapiti (*Cervus elaphus canadensis*), piźmowca (*Moschus moschiferus*), wołu piźmowego (*Ovibos moschatus*), jaka (*Bos grunniens*), bizona amerykańskiego (*Bison bison*) oraz bawoła afrykańskiego (*Syncerus caffer*) (17, 28, 39). Zakażenie BTV, wyraźne objawy kliniczne oraz odpowiedź immunologiczną po doświadczalnym zakażeniu BTV stwierdzono również u niektórych północnoamerykańskich jeleniowatych

z rodziny *Odocoileinae*, takich jak: jelen w irginijski (*Odocoileus virginianus*) (19) i mulak (*Odocoileus hemionus*) (41). We krwi nowo narodzonych jeleni w irginijskich stwierdzono obecność przeciwciał matczynych, które zanikały w 17.-18. tygodniu ich życia (13). Na podstawie uzyskanych wyników badań można przypuszczać, że patogen BT u tych jeleniowatych przebiega podobnie jak u bydła (17). Zakażenie bezobjawowe BT wykazano po zakażeniu naturalnym oraz doświadczalnym bonteboka (*Damaliscus pygargus*) (4) i gazeli górskiej (*Gazella gazelle*) (37) oraz po naturalnym zakażeniu łosia (*Alces alces*) i sarny (*Capreolus capreolus*), a kontakt tych zwierząt z patogenem rozpoznano na podstawie obecności w ich krwi swoistych przeciwciał przeciwko BTV lub materiału genetycznego (RNA) wirusa wykrytego metodą rRT-PCR (22, 28, 32).

Wykazano, że również niektóre wielbłądowate (*Camelidae*) są podatne na zakażenie BTV; wyraźne objawy choroby obserwowano u naturalnie zakażonych lam (*Lama glama*) (30), natomiast po ich doświadczalnym zakażeniu nie stwierdzono widocznych zmian chorobowych, a kontakt z wirusem rozpoznano serologicznie na podstawie obecności we krwi swoistych przeciwciał przeciwko BTV (1, 36). Także doświadczalnie zakażone alpaki (*Vicugna pacos*) nie wykazywały objawów klinicznych BT; serokonwersja pojawiła się w 6-8 dni po zakażeniu, a poziom RNA we krwi był bardzo niski, jednakże w ich śledzionie wirusowy RNA wykrywalny był nawet w 71 dni po ostatnim jego stwierdzeniu we krwi (36). U doświadczalnie zakażonych dromaderów (*Camelus dromedarius*) wirusowy RNA wykrywano metodą rRT-PCR oraz BTV izolowano w hodowli tkankowej (tab. 1), natomiast nie obserwowano żadnych objawów choroby (3). BT jest chorobą przeżuwaczy i wielbłądowatych, jednak w pewnych okolicznościach wirus może zostać przeniesiony także na niektóre zwierzęta mięsożerne. Chorobę rozpoznano u euroazjatyckich rysy (*Lynx lynx*) przebywających w ogrodzie zoologicznym w Belgii, po ich skarmianiu martwymi płodami przeżuwaczy zakażonych BTV (20). Swoiste przeciwciała przeciwko BTV wykryto także we krwi niektórych afrykańskich drapieżników, takich jak: lew, gepard, dziki pies, szakal, hiena i żeneta zwyczajna (2). Powyższe przypadki również można interpretować jako wynik zakażenia pokarmowego po spożyciu przez te drapieżniki narządów przeżuwaczy zakażonych BTV. Obecność przeciwciał przeciwko BTV stwierdzono także u nie-

Tab. 1. Wiremia i odpowiedź immunologiczna u dzikich zwierząt zakażonych BTV

Gatunek	Czas trwania wiremii	Początek wiremii	Metoda wykrywania BTV	Pierwsze przeciwciała	Okres występowania przeciwciał BTV
Jeleń europejski ( <i>Cervus elaphus</i> )	ponad 112 dni	1 d.p.z.	izolacja wirusa i rRT-PCR	1-7 d.p.z.	ponad 112 d.p.z.
Wielbłąd ( <i>Camelus dromedaries</i> )	28 dni	5-7 d.p.z.	izolacja wirusa i rRT-PCR	11 d.p.z.	ponad 75 d.p.z.
Jeleń czarnoogoniasty ( <i>Odocoileus hemionus columbianus</i> )	1-10 dni	2-9 d.p.z.	izolacja wirusa	6-13 d.p.z.	ponad 692 d.p.z.
Jeleń w irginijski ( <i>Odocoileus virginianus</i> )	2-5 dni	2 d.p.z.	izolacja wirusa	n.b.	n.b.
Bizon amerykański ( <i>Bison bison</i> )	1-4 dni	4-7 d.p.z.	izolacja wirusa	11-28 d.p.z.	ponad 127 d.p.z.

Objaśnienia: d.p.z. – dni po zakażeniu, n.b. – nie badano

dzwiedzia czarnego żyjącego na Florydzie (8) i psa domowego (18). Ponadto, serologicznie udowodniono zakażenie BTV niektórych słońiowatych, na przykład słońa afrykańskiego (16) i indyjskiego (5).

Zakażenie dzikich przeżuwaczy wirusem BT może przyczynić się do powstania zmian klinicznych o różnym nasileniu, od bezobjawowych po nadostre i ostre prowadzące do śmierci zwierzęcia (17). Zakażenie wirusem serotyp 1, 8 i 17 powodowało typowe objawy BT u naturalnie i doświadczalnie zakażonych jeleni w irginijskich (19, 21). Powszechnie występujące objawy kliniczne zakażenia BTV u tych zwierząt to: silna apatia, osłabienie, gorączka, anoreksja, przekrwienie błony śluzowej jamy ustnej, ropna wydzielina z nosa, strupy w nozdrzach, ciężka niewydolność oddechowa, obrzęk okolic podżuchwowych i wokół gałek ocznych. Ponadto obserwowano opuchliznę i zasinienie języka, nadmierne ślinienie, owrzodzenia jamy ustnej, krwotoczne wybroczyny na śluzówce i skórze oraz ostrą biegunkę i kulawizny. Najsilniej zaatakowanymi przez wirus organami wewnętrznymi były: serce, śledziona, węzły chłonne i nerki (17, 19). W przypadku klasycznego zakażenia w formie ostrej zmiany krwotoczne spowodowane były uszkodzeniami śród-błonka oraz wybroczynami wewnątrznaczyniowymi (19). Zmiany sercowo-naczyniowe wystąpiły w ciągu 12 dni po zakażeniu i dotyczyły zmian krwotocznych osierdzia oraz niewielkiego przekrwienia mięśni brodawkowatych lewej komory serca u podstawy aorty i tętnicy płucnej (17). Typowym objawem persystentnej formy zakażenia BTV u jelenia w irginijskiego były nadżerki i owrzodzenia dziąseł, podniebienia, języka, przedżołądka i trawieńca, a także niezbyt żołądka, zapalenie jelit oraz zapalenie koronki racic, a chorobowe stany hemolityczne związane były przede wszystkim z leukopenią i neutropenią (17). U muflona europejskiego, taksonomicznie uważanego za podgatunek owcy domowej, zmiany kliniczne dotyczyły w szczególności stanów zapalnych błon śluzowych, którym towarzyszyły przekrwienia, obrzęki i rozległe krwotoki (10). Z kolei w przypadku mniej podatnych na

zakażenie BTV dzikich przeżuwaczy zmiany te były niewidoczne lub bardzo słabo zaznaczone, na przykład u doświadczalnie zakażonego jelenia czarnoogoniastego (*Odocoileus hemionus columbianus*) jedynym zauważalnym objawem była hipertermia – ciepłota ciała wzrosła do 40-41,2°C (41). W przypadku jelenia europejskiego (*Cervus elaphus*) nie obserwowano objawów klinicznych choroby bądź były one łagodne, stwierdzono gorączkę, zapalenie spojówek oraz biegunkę z obecnością krwi i śluzu w kale (32, 34). U afrykańskich dzikich przeżuwaczy zakażenie BT występuje zazwyczaj bezobjawowo, a BTV izolowano od niektórych gatunków antylop krętorogich, takich jak: adaks (*Addax nasomaculatus*), koziorożec nubijski (*Capra nubiana*) oraz antylopa szablroga (*Hippotragus niger*) i bawół afrykański (*Syncerus caffer*) (40).

Serologiczne i wirusologiczne badania przeglądowe dzikich przeżuwaczy prowadzone są systematycznie od kilku lat w różnych regionach świata (10, 11, 22, 23, 25, 32) (tab. 1). Najwyższe miano przeciwciał przeciwko BTV stwierdzono we krwi jelenia europejskiego oraz daniela (*Dama dama*) z podrodziny *Cervinae* (11, 23, 34). Szczególnie wysoki odsetek (41%) dzikich przeżuwaczy z przeciwciałami przeciwko BTV wykazano w południowej Hiszpanii, co wskazuje na powszechne występowanie zakażeń BTV u zwierząt dziko żyjących na tym obszarze (11). Można przypuszczać, że może to mieć istotny wpływ na szerzenie się choroby wśród domowych przeżuwaczy na terenie Andaluzji. Ponadto, RNA BTV serotyp 8 wykryto metodą rRT-PCR u naturalnie zakażonego, wolno żyjącego jelenia w Belgii (22). Materiał genetyczny wirusów BTV1 i BTV4 zdiagnozowano także u wolno żyjących jeleni i muflonów w Hiszpanii (11), a BTV1 i BTV8 u wolno żyjących jeleni we Francji (33). Tak samo, jak w przypadku domowych przeżuwaczy, transmisja BTV wśród dzikich przeżuwaczy zależy od obecności wektora *Culicoides* w środowisku. Choroba występuje w okresie, gdy kuczmanów jest najwięcej, przede wszystkim późnym latem i wczesną jesienią, gdy panują odpowiednie warunki do ich rozmnażania (duża ilość opadów i wysoka temperatura) (31, 38). Oprócz sezonowości BT występuje w określonych cyklach rocznych. W Stanach Zjednoczonych, na obszarach, gdzie choroba notowana jest endemicznie, zakażenie BTV w populacji jeleni notuje się raz na 1-3 lata, a na terenach o epidemicznym występowaniu choroby raz na 8-10 lat (17). W epidemiologię BT u dzikich zwierząt mogą być zaangażowane różne mechanizmy, zależne zarówno od wirusa, jak i wektora (31). BTV może sporadycznie przenosić się także za pośrednictwem innych owadów, na przykład kleszczy (6). Wyjątkowo, w przypadku braku wektora, wirus może być przenoszony bezpośrednio od zwierzęcia do zwierzęcia. Wykazano, że zakażenie przez łożysko, drogą pokarmową (łącznie z siarą), przez nasienie, drogą mechaniczną (przez otwarte rany), może rów-

nież stanowić możliwy mechanizm szerzenia się wirusa, zarówno u przeżuwaczy domowych, jak i dzikich (24, 29, 35).

Niektóre dziko żyjące przeżuwacze mogą być wykorzystane jako zwierzęta wskaźnikowe zakażenia BTV. Przeciwciała przeciwko BTV wykryto u jelenia europejskiego krótko po ich stwierdzeniu we krwi zwierząt domowych (23, 32, 34). Niekiedy zakażenie BTV dzikich przeżuwaczy potwierdzano na obszarach, na których choroba nie występowała wśród domowych przeżuwaczy (11). Wykazano także obecność swoistych przeciwciał przeciwko BTV lub wirusowego RNA u dzikich zwierząt nawet po roku od wyeliminowania choroby u domowych przeżuwaczy (32), jednakże przy interpretacji wyników badań serologicznych u cieląt należy uwzględnić obecność przeciwciał matczynych obecnych w sianie matki. Skoro obecność przeciwciał matczynych stwierdza się u młodych jeleni nawet w 17.-18. tygodniu życia, to pierwsze próbki krwi do badań serologicznych powinny być pobierane dopiero późną jesienią (13). RNA BTV wykryto metodą rRT-PCR w śledzienie naturalnie zakażonego jelenia europejskiego (22, 32). Obecność przeciwciał przeciwko BTV oraz RNA stwierdzono u tego zwierzęcia nawet po 112 dniach od zakażenia doświadczalnego wirusem serotyp 1 i 8 (24) (tab. 1). Na podstawie wyników świadczących o dużej podatności jelenia europejskiego na zakażenie BTV, obecność swoistych przeciwciał przeciwko BTV oraz RNA w śledzienie, a także stosunkową dużą populację jelenia w Europie można wnioskować o jego przydatności jako zwierzęcia wskaźnikowego do monitorowania zakażeń BTV (32, 34). Ponadto dane epidemiologiczne potwierdzają większą liczbę przypadków BT wśród domowych przeżuwaczy na terenach, na których występują dziko żyjące zwierzęta, głównie z rodziny jeleniowatych. Dziko żyjące przeżuwacze oraz wielbłądowate, ze względu na długotrwałe nosicielstwo, stanowią ważny rezerwuar BTV i mogą odgrywać istotną rolę w jego szerzeniu się w środowisku (3, 32).

## Piśmiennictwo

1. Afshar A., Heckert R. A., Dulac C., Trotter H. C., Myers D. J.: Application of a complete ELISA for the detection of bluetongue virus antibodies in llamas and wild ruminants. *J. Wildl. Dis.* 1995, 31, 327-330.
2. Alexander K. A., MacLachlan N. J., Kat W. P., House C., O'Brien S. J., Lerche N. W., Sawyer M., Frank G. L., Holekamp K., Smale L., McNutt W. J., Laurensen M. K., Mills M. G. L., Osburn B. I.: Evidence of natural bluetongue virus infection among African carnivores. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1994, 51, 568-576.
3. Batten C. A., Harif B., Henstock M. R., Ghizlane S., Edwards L., Loutfi C., Oura C. A. L., El Harrak M.: Experimental infection of camels with bluetongue virus. *Res. Vet. Sci.* 2010, 90, 533-535.
4. Bender L. C., Hong L., Bruce Thompson C., Morrow P. C., Valdez R.: Infectious disease of gemsbok in New Mexico. *J. Wildl. Dis.* 2003, 39, 772-778.
5. Bhat M. N., Manickam R., Aruni W.: Detection of bluetongue antibody and antigen in Indian elephants, spotted deer and blackbucks. *Indian J. Anim. Sci.* 1998, 68, 135.
6. Bouwknegt C., van Rijn P. A., Schipper J. J. M., Holzel D., Boonstra J., Nijhof A. M., van Rooij E. M. A., Jongejan F.: Potential role of ticks as vector of bluetongue virus. *Exp. Appl. Acarol.* 2010, 52, 183-192.
7. 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.
8. Dunbar M. R., Cunningham W. M., Roof J. C.: Seroprevalence of selected disease agents from free-ranging black bears in Florida. *J. Wildl. Dis.* 1998, 34, 612-619.
  9. Durand B., Zanella G., Biteau-Coroller F., Locatelli C., Baurier F., Simon C., Le Drean E., Delaval J., Prengere E., Beaute V., Guis H.: Anatomy of bluetongue virus serotype 8 epizootic wave, France, 2007-2008. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, 16, 1861-1868.
  10. Fernandez-Pacheco P., Fernandez-Pinero J., Aguero M., Jimenez-Clavero M. A.: Bluetongue virus serotype 1 in wild mouflons in Spain. *Vet. Rec.* 2008, 162, 659-660.
  11. Garcia I., Napp S., Casal J., Perea A., Allepuz A., Alba A., Carbonero A., Arenas A.: Bluetongue epidemiology in wild ruminants from Southern Spain. *Europ. J. Wildl. Dis.* 2009, 55, 173-178.
  12. Garcia-Bocanegra I., Arenas-Montes A., Lorca-Oro C., Pujols J., Gonzales M. A., Napp S., Gomez-Guillamon, Zorilla I., San Miguel E., Arenas A.: Role of wild ruminants in the epidemiology of bluetongue virus serotypes 1, 4 and 8 in Spain. *Vet Res.* 2011, 42, 88.
  13. Gaydos J. K., Stallknecht D. E., Kavanaugh D., Olson R. J., Fuchs E. R.: Dynamics of maternal antibodies to haemorrhagic disease viruses (Reoviridae: Orbivirus) in white-tailed deer. *J. Wildl. Dis.* 2002, 38, 253-257.
  14. Gerdes G. H.: A South African overview of the virus, vectors, surveillance and unique features of bluetongue. *Vet. Ital.* 2004, 40, 39-42.
  15. Gorman B. M.: The bluetongue virus. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* 1990, 162, 1-19.
  16. Hoff G. L., Trainer D. O.: Hemorrhagic diseases of wild ruminants, [w:] Davis J. W., Karstad L. H., Trainer D. O. (eds): *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Iowa State University Press, Iowa 1981, 45-53.
  17. Howerth E. W., Stallknecht D. E., Kirkland P. D.: Bluetongue, epizootic haemorrhagic disease, and other orbivirus-related diseases, [w:] Williams E. S., Barker I. K. (eds): *Infectious Diseases of Wild Mammals*. Iowa State University Press, Ames 2001, 77-97.
  18. Howerth E. W., Dorminy M., Dreesen D. W., Spires E. A., Stallknecht D. A.: Low prevalence of antibodies to bluetongue and epizootic hemorrhagic disease viruses in dogs from southern Georgia. *J. Vet. Diag. Invest.* 1995, 7, 393-394.
  19. Howerth E. W., Tyler D. E.: Experimentally induced bluetongue virus infection in white-tailed deer: ultra structural findings. *Am. J. Vet. Res.* 1988, 49, 1914-1922.
  20. Jauniaux T. P., De Clerq K. E., Cassart D. E., Kennedy S., Vandenbussche F. E., Vandemeulebroucke E. L., Vanbist T. M., Verheyden B. I., Goris N. E., Coignoul F. L.: Bluetongue in Eurasian lynx. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, 14, 1496-1498.
  21. Johnson D. J., Ostlund E. N., Stallknecht D. E., Goekjian V. H., Jenkins-Moore M., Harris S. C.: First report of bluetongue virus serotype 1 isolated from a white-tailed deer in the United States. *J. Vet. Diag. Invest.* 2006, 18, 398-401.
  22. Linden A., Gregoire F., Nahayo A., Hanrez D., Mousset B., Massart L., De Leeuw I., Vandemeulebroucke E., Vandenbussche F., De Clerq K.: Bluetongue virus in wild deer, Belgium, 2005-2008. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, 16, 833-836.
  23. Linden A., Mousset B., Gregoire F., Hanrez D., Vandenbussche F., Vandemeulebroucke E., Vanbinst T., Verheyden B., De Clerq K.: Bluetongue virus antibodies in wild red deer in southern Belgium. *Vet. Rec.* 2008, 162, 459.
  24. Lopez-Olivera J. R., Falconi C., Fernandez-Pacheco P., Fernandez-Pineiro J., Sanchez M. A., Palma A., Herruzo I., Vicente J., Jimenez-Clavero M. A., Arias M., Sanchez-Vizcaino J. M., Gortazar C.: Experimental infection of European red deer (*Cervus elaphus*) with bluetongue virus serotypes 1 and 8. *Vet. Microbiol.* 2010, 57, 211-216.
  25. Lorca-Oro C., Pujols J., Arenas A., Gomez-Guillamon F., Zorilla I., Domingo M., Arenas-Montes A., Ruano M. J., Garcia-Bocanegra I.: Epidemiological surveillance of bluetongue virus serotypes 1, 4 and 8 in Spain ibex (*Capra pyrenaica hispanica*) in southern Spain. *Vet. Microbiol.* 2011, 149, 230-235.
  26. 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.
  27. MacLachlan N. J.: The pathogenesis and immunology of bluetongue virus infection of ruminants. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1994, 17, 197-206.
  28. MacLachlan N. J., Drew C. P., Darpel K. E., Worwa G.: The pathology and pathogenesis of bluetongue. *J. Comp. Path.* 2009, 141, 1-16.
  29. Menzies F. D., McCullough S. J., McKeown I. M., Forster J. L., Jess S., Batten C., Murchie A. K., Gloster J., Fallows J. G., Pelgrim W., Mellor P. S., Oura C. A. L.: Evidence for transplacental and contact transmission of bluetongue virus in cattle. *Vet. Rec.* 2008, 163, 203-209.
  30. Meyer G., Lacroux C., Leger S., Top S., Goyeau K., Deplanche M., Lemaire M.: Lethal bluetongue virus serotype 1 infection in llamas. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, 15, 608-609.
  31. Purse B., Mellor P. S., Rogers D. J., Samuel A. R., Mertens P. P., Baylis M.: Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe. *Nat. Rev. Microbiol.* 2005, 3, 171-181.
  32. Rodriguez-Sanchez B., Gortazar C., Ruiz-Fons J. F., Sanchez-Viscaino J. M.: Bluetongue virus serotypes 1 & 4 in red deer, Spain. *Emerg. Infect. Dis.* 2010, 16, 518-520.
  33. Rossi S., Gilbert P., Breard E., Moinet M., Hars J., Maillard D., Wanner M., Klein F., Mastain O., Mathevet P., Bost F.: Circulation et impact des virus de la fièvre catarrhale ovine (FCO) chez les ruminants sauvages en France. *Bull. Epidemiol. AFFSA* 2010, 35, 28-32.
  34. Ruiz-Fons F., Reyes-Garcia A. R., Alcaide V., Gortazar C.: Spatial and temporal evolution of bluetongue virus in wild ruminants, Spain. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, 14, 951-953.
  35. Santiago-Moreno J., Carvajal A., Astorga R. J., Coloma M. A., Toledano-Diaz A., Gomez-Guillamon F., Salas-Vega R., Lopez-Sebastian A.: Potential impact of diseases transmissible by sperm on the establishment of Iberian ibex (*Capra pyrenaica*) genome resource banks. *European J. Wildl. Res.* 2010, 57, 211-216.
  36. Schulz C., Eschbaumer M., Rudolf M., Konig P., Keller M., Bauer C., Gaudy M., Greveling C. G., Beer M., Hoffmann B.: Experimental infection of South American camelids with bluetongue virus serotype 8. *Vet. Microbiol.* 2012, 154, 257-265.
  37. Shimshony A., Barzilai E., Savir D., Davidson M.: Epidemiology and control of bluetongue disease in Israel. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 1988, 7, 311-329.
  38. Sleeman J. M., Howell J. E., Knox W. M., Stenger P. J.: Incidence of hemorrhagic disease in white-tailed deer is associated with winter and summer climatic conditions. *EcoHealth* 2009, 6, 11-15.
  39. Tessaro S. V., Clavijo A.: Duration of bluetongue viremia in experimentally infected American bison. *J. Wildl. Dis.* 2001, 37, 722-729.
  40. Verwoerd D. W., Erasmus B. J.: Bluetongue [w:] Coetzer J. A. W., Thomson G. R., Tustin R. C. (eds.): *Infectious Diseases of Livestock with Special Reference to Southern Africa*. Oxford University Press, Southern Africa, Cape Town 1994, 443-459.
  41. Work T. M., Jessup D. A., Sawyer M. M.: Experimental bluetongue and epizootic haemorrhagic disease virus infection in California black-tailed deer. *J. Wildl. Dis.* 1992, 28, 623-628.

Adres autora: dr hab. Wiesław Niedbalski prof. nadzw., ul. Zielona 48/4, 98-220 Zduńska Wola; e-mail: wieslaw.niedbalski@piwzp.pl