Epizootiologia zakażeń wirusem Schmallerberg w Polsce¹⁾

JULIA KĘSIK-MALISZEWSKA, MAGDALENA LARSKA, JAN FRANCISZEK ŻMUDZIŃSKI

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

Otrzymano 03.06.2015

Zaakceptowano 16.02.2016

Kęsik-Maliszewska J., Larska M., Żmudziński J. F. Epizootiology of the Schmallerberg virus in Poland

Summary

The Schmallerberg virus (SBV), as a new for Europe *Ortobuniaviridae* genus member, emerged in Poland in 2012, spreading rapidly across the country. Serological monitoring revealed a continuous increase of seropositivity among farm ruminants; moreover, the virus was detected in the insect vector, i.e. biting midges in different regions. The sylvatic cycle of SBV infections cannot be ruled out due to the detection of SBV antibodies in 24% of free living ruminants. Breeding losses related to SBV infection are difficult to estimate because of the lack of regulations for mandatory notifications. Furthermore specific symptoms associated with congenital malformations in newborns are observed only in a small percentage of intrauterine infections. Due to the current restrictions or bans on the export of animals resulting from SBV infection significant economic losses are recorded. The emergence of a new, never previously detected in Europe arbovirus raises a number of questions about its manner of transmission, vector ecology, the possibility of its spread and prevention as well as control of the diseases.

Keywords: Schmallerberg virus, epidemiology, Poland, midges

Globalizacja oraz otwarcie rynków Wspólnoty Europejskiej umożliwiły handel zwierzętami i produktami pochodzenia zwierzęcego na dotychczas niespotykaną skalę. Dodatkowo intensyfikacja produkcji zwierzęcej i wiążący się z nią stres wpływa na spadek odporności zwierząt na czynniki chorobotwórcze. Łagodniejsze zimy skutkują wydłużeniem aktywności wektorów owadzych oraz zmianą zasięgów ich występowania. Doprowadziło to do rozprzestrzeniania się w Europie zakażeń nowymi lub dotychczas uznawanymi za egzotyczne patogenami przenoszonymi przez stawonogi, co obserwuje się w ostatnich latach (8, 47). Przykłady mogą stanowić wirus choroby niebieskiego języka (BTV), który pojawił się w Europie Centralnej i Północnej w 2006 r. oraz zupełnie nowy bunyawirus nazwany wirusem Schmallerberg (SBV), wykryty po raz pierwszy w Europie w 2011 r. (8, 20). Oba wirusy należą do arbowirusów, czyli patogenów przenoszonych przez stawonogi, w tym przypadku muchówki (kuczmany) z rodziny *Culicoides* spp. W obu przypadkach gatunkami zwierząt wrażliwymi na zakażenie są domowe i wolno żyjące przeżuwacze.

Oba patogeny pojawiły się prawie równocześnie w tym samym regionie na granicy Holandii, Belgii i Niemiec i dotychczas nie poznano drogi ich transmisji oraz nie jest jasne, czy droga dostania się tych wirusów do Europy była taka sama. Pomimo transmisji z udziałem tego samego wektora, wirus Schmallerberg szerzył się szybciej niż wirus choroby niebieskiego języka (4, 8, 44, 46). Dane piśmiennictwa wskazują, że wirus SBV pojawił się także na Bliskim Wschodzie i na kontynencie afrykańskim, o czym świadczą wyniki badań próbek, odpowiednio, z lat 2006 i 2013 (3, 6). Zakażenia SBV ze względu na niespecyficzne objawy: gorączkę, spadek mleczności, przemijającą biegunkę, jak również późne ronienia, rodzenie się niezdolnych do życia noworodków i wady rozwojowe, nie mogą być potwierdzone jedynie przez badanie kliniczne. Diagnozę stawia się na podstawie wyników badań laboratoryjnych, szczególnie tych pozwalających na określenie obecności wirusa u chorych zwierząt (20, 22). Ze względu na obecnie szerokie rozpowszechnienie zakażeń SBV wynik badania serologicznego nie zawsze jest pomocny w ustaleniu przyczyny choroby.

Na obecnym etapie wiedzy istotne staje się dokładniejsze poznanie ekologii kuczmanów, możliwości namnażania się wirusa u zwierząt i w wektorze owa-

¹⁾ Publikacja została sfinansowana w ramach projektu NCBiR umowa nr PBS2/A8/24/2013 pt.: „Ocena rozprzestrzenienia oraz znaczenia zakażeń wirusem Schmallerberg w Polsce”.

Ryc. 1. Obraz zakażeń wirusem Schmallenberg w Polsce w latach 2012-2014. W odcieniach zieleni oraz liczbą procentową oznaczono odsetek serododatnich próbek pobranych od przeżuwaczy w poszczególnych województwach. W 2012 r. procent zwierząt serododatnich obejmuje przeżuwacze gospodarskie i wolno żyjące (32), natomiast w latach 2013 i 2014 tylko bydło, owce i kozy (mapy opracowane na podstawie bazy danych użytej do artykułu (30)).

dzim oraz czynników wpływających na szerzenie się arbowirusów na zróżnicowanym klimatycznie i geograficznie obszarze Europy (5).

Rozprzestrzenianie się zakażeń wirusem Schmallenberg w Polsce

Pierwszy zdiagnozowany przypadek śródmacznego zakażenia wirusem Schmallenberg w Polsce potwierdzono w listopadzie 2012 r., co przy uwzględnieniu okresu największej wrażliwości bydła pomiędzy 60. i 120. dniem ciąży sugerowałoby, że do zakażenia ciężarnej krowy doszło wiosną 2012 r. (35). Obecność przeciwciał dla SBV wykryto po raz pierwszy u niewielkiego odsetka kóz w zachodniej części kraju w lipcu 2012 r. (25). Miesiąc później potwierdzono dwa ogniska zakażenia SBV u bydła w województwach zachodniopomorskim i śląskim. Najprawdopodobniej źródłem tych zakażeń były buhaje sprowadzone z Francji, u których wykryto przeciwciała dla SBV oraz obecność wirusa podczas rutynowych badań w okresie kwarantanny. Wirus szybko rozprzestrzenił się w stadach krów mlecznych, nie powodując objawów chorobowych. W jednym ze stad do zakażenia doszło u 40% krów w przeciągu dwu tygodni od wprowadzenia buhaja, a po dziesięciu miesiącach przeciwciała dla wirusa posiadało już 90% stada. Świadczy to o szybkim tempie rozprzestrzeniania się wirusa wewnątrz stada. Materiał genetyczny SBV wykrywano w kuczmanach gatunku *Culicoides obsoletus* odłowionych w odległości ok. 5 km od jednego z zakażonych stad (34).

W pierwszym roku trwania epizootyki stwierdzano przypadki zakażeń wrodzonych u owiec i kóz obejmujące do 50% noworodków w stadzie (35). W badaniach serologicznych przeżuwaczy domowych (bydło, owce, kozy) oraz wolno żyjących (jelenie, sarny, żubry, daniela, muflony), podobnie jak w innych

krajach europejskich, stwierdzono gwałtowny wzrost liczby seroreagentów (od 1,6% w sierpniu 2012 r. do 57% w grudniu tegoż roku) (31) (ryc. 1). Wirus, podobnie jak na zachodzie Europy, przetrwał okres zimowy i wraz ze wzrostem aktywności kuczmanów spowodował kolejną falę zakażeń skutkującą dziesięciokrotnym wzrostem odsetka zwierząt seropozytywnych wiosną 2013 r. (ryc. 1) (13-15, 31). Biorąc pod uwagę przeżuwacze wolno żyjące, pod koniec 2013 r. średnia seroprewalencja dla kraju wynosiła 24%, przy czym była ona wyższa w województwach wschodnich (36,6%) niż w zachodnich (22,8%) (32). Wynik ten istotnie korelował z zagęszczeniem zwierzyny płowej w nadleśnictwach i zwierząt gospodarskich w województwach oraz rodzajem populacji (wolno żyjące/zagrodowe), co może wpływać na łatwość transmisji między tymi grupami zwierząt (32). Ponadto niższa seroprewalencja u zwierząt wolno żyjących w porównaniu do gospodarskich potwierdza, iż nie stanowią one głównego rezerwuaru wirusa w środowisku (9, 30, 32). W 2014 r. stwierdzono dalszy wzrost liczby seroreagentów wśród zwierząt gospodarskich do ponad 46% (30) (ryc. 1).

Analiza rozprzestrzenienia seroprewalencji u poszczególnych gatunków zwierząt wrażliwych sugeruje, że wyższy odsetek seroreagentów stanowią duże przeżuwacze (bydło, żubr) w porównaniu z małymi (31, 32). Może to wynikać z różnic w ich wrażliwości na zakażenie SBV. Udowodniono bowiem, iż bydło wymaga dziesięciokrotnie niższej dawki zakaźnej w porównaniu do owiec (43). Być może również żubry cechują się większą podatnością na zakażenie, co tłumaczyłoby występowanie przeciwciał dla SBV u 81,8% badanych zwierząt (26). Różnica ta może także wynikać z charakteru ekspozycji na wektor, ponieważ kuczmany żerują częściej na bydło niż na innych przeżuwaczach (2, 24, 36, 38).

Monitoring entomologiczny

Według jednej z hipotez, wprowadzenie BTV czy SBV do Europy nastąpiło poprzez transport zakażonych owadów razem ze zwierzętami, roślinami, ściółką lub glebą z miejsc, gdzie wirusy te występują endemicznie, nie powodując zachorowań i strat hodowlanych, i mogą pozostawać niezauważone przez służby weterynaryjne (3, 6, 15). Badanie zakażeń wirusem w populacji wektora owadziego jest szczególnie przydatne do monitoringu czasowego rozprzestrzeniania nowej na danym terenie jednostki chorobowej (5, 48, 54). Krótki czas życia kuczmanów (po wykluczeniu niewielkiego odsetka owadów, u których do zakażenia mogło dojść drogą pionową) ogranicza możliwość błędów interpretacji czasu zaistnienia infekcji (23), natomiast dodatni wynik badania serologicznego nie dostarcza informacji o czasie pierwszego kontaktu zwierzęcia z patogenem. W przypadku wirusa SBV, gdy obecnie poziom przeciwciał w populacji przeżuwaczy jest wysoki, znajdowanych jest niewiele zwierząt w okresie wiremicznym. Badanie obecności wirusa w owadzie pozwala na ocenę krążenia wirusa w środowisku oraz ocenę ryzyka występowania zakażeń. Przy ewaluacji rozprzestrzenienia zakażeń SBV utrudnieniem jest subkliniczny przebieg infekcji w kolejnych latach trwania epizootii oraz brak obowiązku zgłaszania podejrzenia zakażenia SBV (14). W przeprowadzonych w Polsce badaniach kierunek i czas szerzenia się pierwszej fali infekcji SBV stwierdzonej na podstawie badań kuczmanów oraz przeżuwaczy pokrywały się (33). Zbieżne wyniki uzyskano również w innych krajach (42).

Potwierdzono, że wektorami wirusa Schmallerberg w Europie są: *Culicoides obsoletus sensu stricto*, *C. scoticus*, *C. punctatus*, *C. chiopterus*, *C. dewulfi*, *C. pulicaris*, *C. nubeculosus* (15, 33, 42). W Polsce materiał genetyczny wirusa SBV wykryto w pulach (ok. 20 osobników) *C. punctatus* i *C. obsoletus/scoticus complex*, w tym po raz pierwszy w osobnikach owadów, które nie składały jeszcze jaj i nie pobierały krwi, tzw. *nulliparous* (33). W badaniach próbek z 2011 r. nie wykryto zakażonych owadów, natomiast w 2012 r. aż 10% badanych pul dało wynik dodatni (33). W kolejnych latach odsetek pul zakażonych SBV uległ ponad dziesięciokrotnemu spadkowi (26), co może wskazywać na spadek ilości krążącego w wektorze i środowisku wirusa. Podobnie w innych krajach: początkowo wysoka liczba dodatnich kuczmanów spadła w kolejnych latach trwania epizootii (16, 17, 42). Średnia wartość Ct w dodatnich pulach owadów wzrosła w kolejnych latach, sugerując ponad dziesięciostukrotny spadek ilości materiału genetycznego wirusa w wektorze (17, 26). Niestety, ze względu na trudność w wykonaniu takich doświadczeń nie ma danych mówiących o minimalnej ilości wirusa w wektorze, która mogłaby wywołać zakażenie u przeżuwaczy.

Mechanizmy zimowania arbowirusów w Europie oraz dynamika zakażeń SBV

Zdolność SBV, jak również BTV do przetrwania zimy przy braku aktywnego wektora i powodowania nowych ognisk chorobowych w tych samych miejscach wiosną pozostaje zagadką (15, 52). Stwierdzenie transowarialnej transmisji arbowirusów u owadów jest trudne ze względu na to, że częstotliwość jej występowania jest zazwyczaj niska. Nie potwierdzono również możliwości transmisji wirusa z owadów zakażonych transowarialnie na wrażliwe przeżuwacze. W przypadku SBV badania nad tym zagadnieniem utrudnia fakt, iż gatunki *Culicoides* będące wektorami omawianych arbowirusów nie są utrzymywane w warunkach laboratoryjnych (15). Dotychczas nie udało się potwierdzić obecności SBV w hibernujących owadach odłowionych w okresie zimowym, jednakże nie można wykluczyć pionowej transmisji tego wirusa u kuczmanów, biorąc pod uwagę doniesienia o wykryciu RNA wirusa w postaciach *nulliparous* kuczmanów (15, 33). W przypadku BTV materiał genetyczny wirusa stwierdzono u larw *C. sonorensis*, które w warunkach naturalnych mogą hibernować np. w przyzmacz gnoju i w okresach dodatnich temperatur w zimie mogą być aktywne (52). Potwierdzono aktywność *Culicoides* w zimie przy temperaturze maksymalnej wynoszącej 9°C, jednakże przypuszcza się, iż SBV do efektywnego namnażania w organizmie owada potrzebuje temperatury otoczenia powyżej 10°C (15, 49). Badania nad zimową aktywnością kuczmanów w Polsce są w trakcie realizacji.

Wirus Schmallerberg nie może przetrwać zimy w organizmie ssaka ze względu na krótką obecność wirusa we krwi (od 2-6 do 14 dni). Krótki okres wiremii ogranicza również czas, w którym może dojść do zakażenia owada. Ponadto nie stwierdzono trwałych zakażeń SBV u przeżuwaczy (15). Noworodki zakażone w życiu płodowym nie wykazują wiremii po urodzeniu, stąd nie mogą stanowić źródła wirusa dla wektora owadziego wiosną, a możliwość transmisji SBV z tkanek poronionych płodów lub padłych po urodzeniu cieląt na inne zwierzęta nie została potwierdzona (12, 15). Wyjaśnienia wymaga możliwość wybuchu nowych ognisk choroby po kryciu zakażonym buhajem czy inseminacji nasieniem zawierającym wirus.

Wielu badaczy potwierdziło, iż wirus SBV skuteczniej wykorzystuje wektor owadzi niż BTV, co może tłumaczyć znacznie szybsze rozprzestrzenianie się tego pierwszego w środowisku i występowanie wyższego odsetka zakażeń niż w przypadku BTV-8 (15, 28, 46). Dla przykładu: SBV w ciągu roku od pojawienia się w Europie rozprzestrzenił się do linii koła podbiegunowego, natomiast BTV dotarł do południa Szwecji w ciągu dwóch lat od początku epizootii (10). Duży wpływ na dynamikę zakażeń SBV ma transport zwie-

rząt i produktów pochodzenia zwierzęcego. Dowód na to może stanowić obecność ognisk choroby wyprzedzających o setki kilometrów pierwszą falę epizootyki (1), obserwowano to również w Polsce, gdy pierwsze przypadki serododatnich zwierząt pojawiły się w województwach wschodnich już po 4 miesiącach od wykrycia pierwszego ogniska w gospodarstwie leżącym przy granicy z Niemcami (31).

Metody ograniczania szerzenia SBV

Wprowadzanie nowych zwierząt do stada zidentyfikowano jako czynnik ryzyka wpływający na wzrost liczby zakażeń SBV w stadzie bydła, natomiast utrzymywanie zwierząt w zamknięciu jako czynnik ochraniający (18). W stadach owiec takie czynniki, jak: całoroczne stanowienie czy opóźnienie stanowienia do miesięcy jesiennych, niestrzyżenie owiec oraz utrzymywanie zwierząt w zamknięciu zidentyfikowano jako czynniki chroniące przed zakażeniem (18). Wielu autorów zaleca trzymanie zwierząt w zamknięciu o świcie i o zmierzchu, a więc w czasie zwiększonej aktywności kuczmanów (2). Takie praktyki mogą nie być skuteczne ze względu na zdolność wektorów SBV do żerowania wewnątrz budynków gospodarskich (37). Stosowanie preparatów odstraszających owady typu spot-on na skórę grzbietu zwierzęcia może mieć ograniczoną skuteczność ze względu na preferencję *Culicoides* do żerowania w okolicach brzucha i boków żywiciela, gdzie preparaty te mają niższą koncentrację (2). W 2013 r. na rynku pojawiły się dwie komercyjne inaktywowane szczepionki przeciwko SBV. Efektem ich stosowania jest ograniczanie bądź zapobieganie wiremii u bydła i owiec (<http://www.merck-animal-health.com/news/2013-5-21.aspx>, <http://tinyurl.com/osldvkw>). Pomimo iż nie wszystkie szczepione zwierzęta wytwarzają przeciwciała lub mają one niskie miano, szczepionka powoduje powstanie odporności na zachorowanie prawdopodobnie poprzez stymulację komórkowej odpowiedzi immunologicznej (19, 51), jednakże czas trwania tej odporności oraz zdolność do ochrony płodu przed zakażeniem śródmacicznym pozostają niezbadane. W odróżnieniu od wirusa BTV, w epizootyki SBV szczepienia ochronne nie stanowiły głównej metody zwalczania (53). Uznano, iż indywidualne szczepienie zwierząt w stadach przez hodowców tylko w niewielkim stopniu prowadziłoby do ograniczenia szerzenia SBV. Całościowy, kontrolowany program szczepień uwzględniający preferencje kuczmanów do żerowania na bydło spowodowałby ograniczenie rozprzestrzeniania tego wirusa populacji owadów i w konsekwencji doprowadziłby do ograniczenia liczby zakażeń wśród przeżuwaczy (5, 24). W Polsce nie zarejestrowano dotąd żadnej szczepionki przeciw zakażeniom SBV.

Czy wirus Schmallenberg w dalszym ciągu stanowi zagrożenie?

Z perspektywy czterech lat od pojawienia się nowego ortobuniawirusa w Europie można stwierdzić, iż powoduje on ograniczone straty w hodowli przeżuwaczy, które z każdym kolejnym rokiem wydają się maleć. Największe straty ekonomiczne związane są z ronieniami i rodzeniem się martwych lub niezdolnych do życia noworodków oraz z zaburzeniami płodności, tj. powtarzaniem rui lub wczesną zamieralnością zarodków (14). W Holandii w 2012 r. u 20% podejrzanych o zakażenie płodów potwierdzono (RT-PCR) obecność wirusa, przy czym największy odsetek stanowiły jagnięta, następnie cielęta i kozłeta (odpowiednio, 29%, 14% i 9%) (7). Odsetki te we Francji w 2013 r. wynosiły, odpowiednio, 8%, 3%, 2%, przy czym w każdej kolejnej fali zachorowań odnotowano mniej przypadków ze zmianami wrodzonymi (14). W Niemczech na początku 2014 r. odsetek gospodarstw z potwierdzonym zakażeniem SBV (izolacja wirusa lub wynik dodatni badania RT-PCR) w stosunku do wszystkich gospodarstw wynosił 1,02%, 4,36%, 0,45%, odpowiednio, u bydła, owiec i kóz. Trzeba jednak podkreślić, że w regionie pierwotnego ogniska (Nadrenia Północna-Westfalia) odsetek ten wynosił u owiec 12% (<http://tinyurl.com/o8lt8rk>).

Ważną informacją jest możliwość transmisji SBV z nasieniem buhajów. Obecność materiału genetycznego wirusa stwierdzano w nasieniu blisko 6% buhajów nawet do 3 miesięcy po wystąpieniu serokonwersji (14, 21, 40, 45). Nie wykazano obecności SBV w nasieniu tryków i kozłów (29, 50). Udowodniono, że podanie podskórne nasienia od zainfekowanych SBV byków myszom oraz cielętom powodowało ich zakażenie (45). Nie przeprowadzono eksperymentalnego zakażenia krów, przez co możliwość transmisji SBV poprzez krycie lub inseminację nie została potwierdzona (15, 47). Udowodniono natomiast, iż po zakażeniu eksperymentalnym owiec czy bydła wirus może być obecny w gonadach lub przynależnych węzłach chłonnych, (29, 50) oraz dowiedziono, iż naturalnie zakażone oocyty niosą ze sobą minimalne ryzyko zakażenia SBV poprzez embriotransfer (<http://tinyurl.com/o8lt8rk>).

Należy jednak pamiętać, iż nawet w regionach o dużej seroprevalencji SBV wśród przeżuwaczy i przy niskim odsetku wirusa w wektorze, nie można wykluczyć krążeń wirusa i występowania nowych zakażeń (12, 16). Udowodniono, iż taka sytuacja ma miejsce w przypadku spokrewnionego z SBV wirusa Akabane (AKAV) (27). W populacji pozostają podatne na zakażenie zwierzęta immunologicznie naiwne, które nie zetknęły się z wirusem, oraz osobniki młode, które nie uzyskały odporności siarowej lub utraciły jej potencjał w wieku 5-6 miesięcy (18). Zdolność przeciwciał do ochrony przed zachorowaniem trwa minimum dwa lata, stąd zwierzęta, które podczas pierwszej fali zachorowań w 2012 r. uzyskały od-

porność nabytą, prawdopodobnie będą ją stopniowo traciły, stając się ponownie wrażliwe na zakażenie (11, 18). Można przypuszczać, iż zakażenia SBV w Europie będą miały przebieg podobny do endemicznie występującego zakażenia wirusem Akabane w północnej Australii (27, 47).

W wyniku restrykcji handlowych związanych z wybuchem zachorowań na SBV wartość eksportu była do państw trzecich spadła z 590 mln euro w 2011 r. do 475 mln euro w 2012 r. Również liczba eksportowanych dawek nasienia spadła z 10-12 mln dawek przed wybuchem epizootii o 8,9 mln w roku następnym (http://www.adt.de/expla_fr.html). W maju 2012 r. na osiemdziesiątej generalnej sesji OIE zrezygnowano ze statusu SBV jako choroby nowo pojawiającej się (emerging disease) oraz zaapelowano do krajów członkowskich OIE o zniesienie nieuzasadnionych ograniczeń w handlu zwierzętami i towarami zwierzęcego pochodzenia (39). Pomimo tych deklaracji polscy hodowcy do dnia dzisiejszego borykają się z wieloma problemami i kosztownymi restrykcjami w odniesieniu do zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego w obrocie handlowym. Dotyczy to wywozu była do krajów trzecich, szczególnie leżących za wschodnią granicą Polski, pomimo nieznanej sytuacji epidemiologicznej SBV w wielu z nich. Stąd też straty związane z ryzykiem transmisji SBV wynikają nie z ograniczeń hodowlanych, ale z politycznych decyzji niektórych krajów trzecich służących ochronie ich rynków wewnętrznych.

Pojawienie się SBV w Europie stanowiło wyzwanie dla służb weterynaryjnych, laboratoriów, jednostek naukowych oraz organów decyzyjnych Unii Europejskiej. Skorelowane działania na szczeblu międzynarodowym w zakresie wykrywania i zgłaszania chorób, analizy danych i podejmowania decyzji są konieczne w dobie otwartych rynków Wspólnoty Europejskiej. Polityka przejrzystości informacji służb weterynaryjnych, nadzór syndromiczny oraz bierny nadzór epidemiologiczny miały istotne znaczenie dla wykrycia epidemii i pozwoliły na oszacowanie ryzyka dla zdrowia zwierząt, ludzi oraz gospodarki (43). Badania nad występowaniem wirusa Schmallenberg w Polsce są w dalszym ciągu uzasadnione i konieczne, przede wszystkim w celu ochrony zdrowia zwierząt, a także dlatego, że stanowią niepodważalny argument w rozmowach nad zniesieniem ograniczeń handlowych nakładanych na kraje członkowskie Unii Europejskiej. Pogłębianie wiedzy o biologii kuczmanów jest nieodzowne ze względu na niewyjaśniony dotąd mechanizm „zimowania” wirusa oraz interakcje pomiędzy organizmem owada a patogenem. Ryzyko zawleczenia kolejnych arbowirusów, takich jak np. wysoce patogenny serotyp 4 czy prawdopodobnie szczepionkowy (vaccine-like) szczep 14 wirusa BTV szerzący się w Europie Środkowej, wymaga ciągłego monitorowania składu gatunkowego oraz okresów aktywności kuczmanów.

Piśmiennictwo

1. Afonso A., Abrahantes J. C., Conraths F., Veldhuis A., Elbers A., Roberts H., Van der Stede Y., Méroc E., Gache K., Richardson J.: The Schmallenberg virus epidemic in Europe-2011-2013. *Prev. Vet. Med.* 2014, 116, 391-403.
2. Ayllón T., Nijhof A. M., Weiher W., Bauer B., Allène X., Clausen P. H.: Feeding behaviour of *Culicoides* spp. (Diptera: Ceratopogonidae) on cattle and sheep in northeast Germany. *Parasit. Vectors* 2014, 7, 34-42.
3. Azkur A. K., Albayrak H., Risvanli A., Pestil Z., Ozan E., Yilmaz O., Tonbak S., Cavunt A.: Schmallenberg virus in domestic livestock in Turkey. *Trop. Anim. Health Prod.* 2013, 45, 1825-1828.
4. Balmer S., Vögtlin A., Thür B., Büchi M., Abril C., Houmard M., Danuser J., Schwermer H.: Serosurveillance of Schmallenberg virus in Switzerland using bulk tank milk samples. *Prev. Vet. Med.* 2014, 116, 370-379.
5. Bessell P. R., Auty H. K., Searle K. R., Handel I. G., Purse B. V., Bronsvoort B. M. de C.: Impact of temperature, feeding preference and vaccination on Schmallenberg virus transmission in Scotland. *Sci. Rep.* 2014, 4, 5746-5755.
6. Blomström A. L., Stenberg H., Scharin I., Figueiredo J., Nhambirre O., Abilio A. P., Fafetine J., Berg M. J., van der Spek A. N., van der Poel W. H.: Schmallenberg virus outbreak in the Netherlands: routine diagnostics and test results. *Vet. Microbiol.* 2013, 165, 102-108.
7. Bouwstra R. J., Kooi E. A., de Kluijver E. P., Verstraten E. R., Bongers J. H., van Maanen C., Wellenberg G. J., van der Spek A. N., van der Poel W. H.: Schmallenberg virus outbreak in the Netherlands: routine diagnostics and test results. *Vet. Microbiol.* 2013, 165, 102-108.
8. Carpenter S., Wilson A., Mellor P. S.: *Culicoides* and the emergence of bluetongue virus in northern Europe. *Trends Microbiol.* 2009, 17, 172-178.
9. Casaubon J., Chaignat V., Vogt H. R., Michel A. O., Thür B., Ryser-Degiorgis M. P.: Survey of bluetongue virus infection in free-ranging wild ruminants in Switzerland. *BMC Vet. Res.* 2013, 9, 166-175.
10. Chenais E., Ståhl K., Frössling J., Blomqvist G., Näslund K., Svensson L., Renström L., Miezińska K., Elvander M., Valarcher J. F.: Schmallenberg Virus beyond Latitude 65 N. *Transbound Emerg. Dis.* 2015, 62, e11-e18.
11. Claine F., Coupeau D., Miachux V., Wiggers L., Muylkens B., Kirschvink N.: Passive immunity against Schmallenberg virus in lambs born from naturally infected ewes. 8th Annual Epizone Meeting "Primed for tomorrow", Copenhagen, Denmark 2014, s. 55.
12. Claine F., Coupeau D., Wiggers L., Muylkens B., Kirschvink N.: Schmallenberg virus among female lambs, Belgium, 2012. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, 19, 1115-1117.
13. Conraths F. J., Kamer D., Teske K., Hoffmann B., Mettenleiter T. C., Beer M.: Reemerging Schmallenberg Virus Infections, Germany, 2012. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, 19, 513-514.
14. Dominguez M., Gache K., Touratier A., Perrin J. B., Fediaevsky A., Collin E., Bréard E., Sailleau C., Viarouge C., Zanella G., Zientara S., Hendrikx P., Calavas D.: Spread and impact of the Schmallenberg virus epidemic in France in 2012-2013. *BMC Vet. Res.* 2014, 10, 248-257.
15. EFSA Schmallenberg virus: State of art. *EFSA Journal* 2014, 12, 3681-3735.
16. Elbers A. R., Meiswinkel R., van Weezep E., Kooi E. A., van der Poel W. H. M.: Schmallenberg virus in *Culicoides* biting Midges in the Netherlands in 2012. *Transbound. Emerg. Dis.* 2015, 62, 339-342.
17. Elbers A. R., Meiswinkel R., van Weezep E., Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan M. M., Kooi E. A.: Schmallenberg virus in *Culicoides* spp. biting midges, the Netherlands, 2011. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, 19, 106-109.
18. Elbers A. R., Stockhofe-Zurwieden N., van der Poel W. H. M.: Schmallenberg virus antibody persistence in adult cattle after natural infection and decay of maternal antibodies in calves. *BMC Vet. Res.* 2014, 10, 103-106.
19. Hechinger S., Wernike K., Beer M.: Single immunization with an inactivated vaccine protects sheep from Schmallenberg virus infection. *Vet. Res.* 2014, 45, 79-82.
20. Hoffmann B., Scheuch M., Höper D., Jungblut R., Holsteg M., Schirrmeier H., Eschbaumer M., Goller K. V., Wernike K., Fischer M., Breithaupt A., Mettenleiter T. C., Beer M.: Novel Orthobunyavirus in Cattle, Europe, 2011. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, 18, 469-472.
21. Hoffmann B., Schulz C., Beer M.: First detection of Schmallenberg virus RNA in bovine semen, Germany, 2012. *Vet. Microbiol.* 2013, 167, 289-295.
22. Garigliany M. M., Hoffmann B., Dive M., Sartelet A., Bayrou C., Cassart C. D., Beer M., Desmecht D.: Schmallenberg virus in calf born at term with porencephaly, Belgium. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, 18, 1005-1006.
23. Goffredo M., Romeo G., Monaco F., Di Gennaro A., Savini G.: Laboratory survival and blood feeding response of wild-caught *Culicoides obsoletus* Complex (Diptera: Ceratopogonidae) through natural and artificial membranes. *Vet. Ital.* 2004, 40, 282-285.
24. González M., López S., Mullens B. A., Baldet T., Goldarazena A.: A survey of *Culicoides* developmental sites on a farm in northern Spain, with a brief review of immature habitats of European species. *Vet. Parasitol.* 2013, 191, 81-93.
25. Kaba J., Czopowicz M., Witkowski L.: Schmallenberg virus antibodies detected in Poland. *Transbound Emerg. Dis.* 2013, 60, 1-3.

26. Kęsik-Maliszewska J., Larska M., Żmudziński J. F.: Serological and entomological studies on Schmallenberg virus in Poland, 2013-2014. 9th Annual Meeting Epizone „Changing viruses in a Changing world”, Montpellier, France 2015, s. 185-186.
27. Kirkland P. D.: Akabane and bovine ephemeral fever virus infections. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2002, 18, 501-514.
28. Koenraadt C. J. M., Balenghien T., Carpenter S., Ducheyne E., Elbers A. R. W., Fife M., Garros C., Ibáñez-Justicia A., Kampen H., Kormelink R. J. M., Losson B., van der Poel W. H. M., De Regge N., van Rijn P. A., Sanders C., Schaffner F., van Oldruitenborgh-Oosterbaan M. M. S., Takken W., Werner D., Seelig F.: Bluetongue, Schmallenberg – what is next? Culicoides-borne viral diseases in the 21st Century. *BMC Vet. Res.* 2014, 10, 77.
29. Laloy E., Riou M., Barc C., Belbis G., Bréard E., Breton S., Cordonnier N., Crochet D., Delaunay R., Moreau J., Pozzi N., Raimbourg M., Sarradin P., Trapp S., Viarouge C., Zientara S., Ponsart C.: Schmallenberg virus: experimental infection in goats and bucks. *BMC Vet. Res.* 2015, 11, 221. doi:10.1186/s12917-015-0516-4.
30. Larska M.: Sytuacja epizootyczna zakażeń wirusem Schmallenberg w Polsce. *Lecznica dużych zwierząt* 2015, 2, 25-29.
31. Larska M., Kęsik-Maliszewska J., Kuta A.: Spread of Schmallenberg virus infections in the ruminants in Poland between 2012 and 2013. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2014, 58, 169-176.
32. Larska M., Krzysiak M. K., Kęsik-Maliszewska J., Rola J.: Cross-sectional study of Schmallenberg virus seroprevalence in wild ruminants in Poland at the end of the vector season of 2013. *BMC Vet. Res.* 2014, 10, 967-973.
33. Larska M., Lechowski L., Grochowska M., Żmudziński J. F.: Detection of the Schmallenberg virus in nulliparous Culicoides obsoletus/scoticus complex and C. punctatus – the possibility of transovarial virus transmission in the midge population and of a new vector. *Vet. Microbiol.* 2013, 166, 467-473.
34. Larska M., Polak M. P., Grochowska M., Lechowski L., Związek J. S., Żmudziński J. F.: First report of Schmallenberg virus infection in cattle and midges in Poland. *Transbound Emerg. Dis.* 2013, 60, 97-101.
35. Larska M., Tarkowska K., Kuta A., Fidler-Kwiatkiewicz M., Żmudziński J. F.: Obraz kliniczny zakażeń wirusem Schmallenberg. *Życie Wet.* 2013, 88, 488-492.
36. Lassen S. B., Nielsen S. A., Kristensen M.: Identity and diversity of blood meal hosts of biting midges (Diptera: Ceratopogonidae: Culicoides Latreille) in Denmark. *Parasit. Vectors* 2012, 5, 1-9.
37. Meiswinkel R., Goffredo M., Dijkstra E. G., van der Ven I. J., Baldet T., Elbers A.: Endophily in Culicoides associated with BTV-infected cattle in the province of Limburg, south-eastern Netherlands, 2006. *Prev. Vet. Med.* 2008, 87, 182-195.
38. Ninio C., Augot D., Delecolle J. C., Dufour B., Depaquit J.: Contribution to the knowledge of Culicoides (Diptera: Ceratopogonidae) host preferences in France. *Parasitol. Res.* 2011, 108, 657-663.
39. OIE: Final Report, 80th General Session, Paris 2012, s. 54.
40. Ponsart C., Pozzi N., Bréard E., Catinat V., Viard G., Sailleau C., Viarouge C., Gouzil J., Beer M., Zientara S., Vitour D.: Evidence of excretion of Schmallenberg virus in bull semen. *Vet. Res.* 2014, 45, 37-42.
41. Poskin A., Martinelle L., Mostin L., Van Campe W., Dal Pozzo F., Saegerman C., Cay A. B., De Regge N.: Dose-dependent effect of experimental Schmallenberg virus infection in sheep. *Vet. J.* 2014, 201, 419-422.
42. Regge N. De, Deblauwe I., De Deken R., Vantieghem P., Madder M., Geysen D., Smeets F., Losson B., van den Berg T., Cay A. B.: Detection of Schmallenberg virus in different Culicoides spp. by real-time RT-PCR. *Transbound Emerg. Dis.* 2012, 59, 471-475.
43. Roberts H. C., Elbers A. R., Conraths F. J., Holsteg M., Hoereth-Boentgen D., Gethmann J., van Schaik G.: Response to an emerging vector-borne disease: surveillance and preparedness for Schmallenberg virus. *Prev. Vet. Med.* 2014, 116, 341-349.
44. Rossi S., Viarouge C., Faure E., Gilot-Fromont E., Gache K., Gibert P., Verheyden H., Hars J., Klein F., Maillard D., Gauthier D., Game Y., Pozet F., Sailleau C., Garnier A., Zientara S., Bréard E.: Exposure of Wildlife to the Schmallenberg Virus in France (2011-2014): Higher, Faster, Stronger (than Bluetongue)! *Transbound Emerg. Dis.* 2015. doi: 10.1111/tbed.12371.
45. Schulz C., Wernike K., Beer M., Hoffmann B.: Infectious Schmallenberg virus from bovine semen, Germany. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, 20, 338-340.
46. Sedda L., Rogers D. J.: The influence of the wind in the Schmallenberg virus outbreak in Europe. *Sci. Rep.* 2013. doi: 10.1038/srep03361.
47. Tarlinton R., Daly J., Dunham S., Kydd J. H.: Schmallenberg virus: could wildlife reservoirs threaten domestic livestock? *Vet. J.* 2013, 198, 309-310.
48. Trębas P., Orłowska A., Smreczak M., Żmudziński J. F., Lechowski L., Chobotow J., Grochowska M.: Distribution of Culicoides species in Poland in 2009. 5th Annual Meeting Epizone „Science on alert”, Arnhem, Netherlands 2011, s. 148.
49. Wernike K., Eschbaumer M., Schirrmeier H., Blohm U., Breithaupt A., Hoffmann B., Beer M.: Oral exposure, reinfection and cellular immunity to Schmallenberg virus in cattle. *Vet. Microbiol.* 2013, 165, 155-159.
50. Wernike K., Hoffmann B., Bréard E., Bötner A., Ponsart C., Zientara S., Lohse L., Pozzi N., Viarouge C., Sarradin P., Leroux-Barc C., Riou M., Laloy E., Breithaupt A., Beer M.: Schmallenberg virus experimental infection of sheep. *Vet. Microbiol.* 2013, 166, 461-466.
51. Wernike K., Nikolin V. M., Hechinger S., Hoffmann B., Beer M.: Inactivated Schmallenberg virus prototype vaccines. *Vaccine* 2013, 31, 3558-3563.
52. White D. M., Wilson W. C., Blair C. D., Beaty B. J.: Studies on overwintering of bluetongue viruses in insects. *J. Gen. Virol.* 2005, 86, 453-462.
53. Zientara S., Mac Lachlan N. J., Calistri P., Sanchez-Vizcaino J. M., Savini G.: Bluetongue vaccination in Europe. *Expert Rev. Vaccines* 2010, 9, 989-991.
54. Żmudziński J. F., Orłowska A., Smreczak M., Trębas P., Wijaszka T., Lechowski L., Chobotow J.: Distribution of Culicoides species In Poland. 2nd Annual Meeting Epizone „Need for Speed”, Brescia, Italy 2008, s. 46.

W celu skrócenia adresów stron internetowych (URL) umieszczonych w tekście użyto programu TinyURL. Poniżej lista przekształconych adresów:

1. „http://www.wageningenur.nl/upload_mm/d/3/4/e3235479-d70b-453b-aac1-6aa4051a69ff_Schmallenberg%20virus%20scientific%20support%20studies_Final%20report_31%20March%202014.pdf” zmieniono na „<http://tinyurl.com/o8lt8rk>”
2. „http://frcp.merial.com/SitePages/view_RCP_notice.aspx?NomProduit=SBVVAX” zmieniono na: „<http://tinyurl.com/osldvkw>”

Adres autora: lek. wet. Julia Kęsik-Maliszewska, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e- mail: julia.kesik@piwet.pulawy.pl