

Epizootiologia choroby niebieskiego języka

PAWEŁ TRĘBAS, MARCIN SMRECZAK, ANNA ORŁOWSKA, JAN F. ŻMUDZIŃSKI

Zakład Wirusologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Trębas P., Smreczak M., Orłowska A., Żmudziński J. F.

Bluetongue epizootiology

Summary

Bluetongue (BT) is a non-contagious, insect-transmitted, viral disease of domestic and wild ruminants. 24 serotypes of the virus have so far been recognized. BT virus is currently distributed between latitudes of approximately 500N and 350S but has tended to expand into the northern hemisphere. In the last few years the presence of bluetongue has been confirmed in many countries in the Mediterranean area, including Greece, Spain (Balearic islands, Southern Spain), Italy (Sicily, Sardinia), Portugal and France (Corsica) where conditions seem to favour the endemic persistence of the virus in these areas. However, *Culicoides* midges, responsible for disease transmission, may also be found in other areas of the European Union during the warm season. Recently, the disease has been detected in the Netherlands, Belgium, Germany and France. By July–August, BT virus had not been reported in these countries, nor had serotype 8 been reported in Europe. Outbreaks of BT serotype 8 are a significant development in the epidemiology of the disease in the Europe.

Keywords: bluetongue, *Culicoides*

Bluetongue (BT), czyli choroba niebieskiego języka, wywoływana jest przez wirus należący do rodzaju *Orbivirus* i rodziny *Reoviridae*. Wirus wykazuje dużą zmienność. Dotychczas stwierdzono 24 serotypy tego patogenu. Na zakażenie wrażliwe są zwierzęta przeżuwające, głównie owce, kozy i bydło. Choroba niebieskiego języka przenoszona jest przez owady krwiopijne z rodzaju *Culicoides*. Do niedawna sądzono, że występowanie ognisk tej choroby ograniczone jest do obszarów położonych pomiędzy 50. równoleżnikiem na północ a 35. na południe (13, 17, 20, 26). W Europie zachorowania u zwierząt pojawiały się w basenie Morza Śródziemnego, w krajach takich, jak: Portugalia, Hiszpania, Włochy, Grecja, Bułgaria i Turcja (8, 12, 13, 17). Podczas ostatnich miesięcy 2006 r. choroba niebieskiego języka wywołała ponowne zainteresowanie, a stało się tak za sprawą doniesień o ogniskach choroby wykrytych w państwach, w których nigdy wcześniej nie stwierdzano wirusa tej choroby. Ogniska choroby zdiagnozowano w Holandii, Belgii, Francji, Niemczech, a obecność zwierząt serologicznie dodatnich potwierdzono również w Polsce (4-7, 11, 19).

Wektor

Występowanie choroby niebieskiego języka uwarunkowane jest w głównej mierze geograficznym rozmieszczeniem wektora zdolnego przenieść wirus do wrażliwych na zakażenie gatunków zwierząt, oraz wrażliwych osobników w obrębie tego samego gatunku. Wektorem przenoszącym wirusa choroby niebieskiego języka są, podobnie do komarów, krwiopijne kuczmany z rodzaju *Culicoides* (4, 8, 10, 12, 26). Większość gatunków kuczmanów odpowiedzialna za transmisję wirusa bytuje w strefach klimatycznych o wysokiej wilgotności i wysokiej temperaturze powietrza

(4, 8, 10, 17, 22, 24). W różnych strefach geograficznych wirus choroby niebieskiego języka przenoszony jest przez odrębne gatunki *Culicoides*. W Ameryce Północnej jest to głównie *C. sonorensis*, w Ameryce Południowej i Środkowej *C. insignis*, w Australii *C. brevitarsis*, a w Afryce *C. imicola* (4, 7, 8, 10, 22, 23, 25). Transmisja zakażenia następuje w wyniku pobrania przez owada w czasie żerowania na zakażonym zwierzęciu krwi, w której znajduje się wirus. Następnie dochodzi do namnażania się wirusa w śliniankach owada, który przy ponownym ukłuciu zostaje przenoszony do organizmu kolejnego przeżuwacza (4, 8, 10, 12, 16, 26). Przypuszcza się, że poszczególne gatunki *Culicoides*, które biorą udział w rozprzestrzenianiu choroby, mogą przenieść tylko określone serotypy wirusa (16, 22). Sytuacja taka ma miejsce w obu Amerykach, gdzie na północy bytuje *C. sonorensis* będący wektorem dla serotypu 2, 10, 11, 13 i 17, a na południu *C. insignis*, który jest wektorem dla serotypów 1, 3, 6, 8, 12 i 14 (22).

Uważa się, że za transmisję choroby w krajach basenu Morza Śródziemnego odpowiedzialny jest gatunek *C. imicola*. Gatunku tego nie stwierdzono jednak w żadnym z krajów Europy Północnej, gdzie stwierdza się występowanie *C. pulicaris* i *C. obsoletus*, co świadczy, iż do rozprzestrzeniania wirusa choroby niebieskiego języka mogły włączyć się nowe gatunki *Culicoides* (4, 7, 8). Wirus choroby niebieskiego języka izolowano od *C. obsoletus* na Cyprze oraz od *C. obsoletus* i *C. pulicaris* w Hiszpanii (16). Jednakże badania angielskie przeprowadzone w roku 1980 r. wykazały, że przy eksperymentalnym zakażeniu drogą doustną gatunków *C. obsoletus* i *C. pulicaris* ich wrażliwość na zakażenie kształtowała się na poziomie 2%, natomiast w przypadku *C. imicola* na poziomie 19,5% (8). Należy zwrócić uwagę na fakt, że do tej pory w Europie

stwierdzano jedynie serotypy 2, 4, 9, 16, natomiast wirusem odpowiedzialnym za ostatnie przypadki zdiagnozowane w Europie Północnej jest serotyp 8 (13, 14).

Objawy

Zakażenia wirusem choroby niebieskiego języka przebiegające z wystąpieniem objawów klinicznych obserwuje się głównie u owiec. Objawy chorobowe zróżnicowane są nie tylko pomiędzy gatunkami zwierząt, ale także w obrębie ras (8, 10, 25).

Okres inkubacji choroby u owiec wynosi od 5 do 15 dni. Pierwszym objawem choroby jest zawsze podwyższenie ciepłoty ciała, osiągającej szczyt 7.-8. dnia. Temperatura często przekracza 41°C, a w niektórych przypadkach nawet 42°C. Drugiego dnia trwania gorączki dołączają się inne objawy kliniczne (8, 10, 25). Skóra pyska staje się przekrwiona, rozwija się obrzęk warg, powiek, uszu oraz często znaczny obrzęk przestrzeni międzyzuchwowej. Widoczne są punkcikowate wybroczyny na pysku i śluzówce jamy ustnej. W nozdrzach i jamie ustnej, zwłaszcza na policzkach i języku, oraz w pobliżu siekaczy tworzą się płytkie nadżerki. Wyczuwalny jest nieprzyjemny zapach z jamy gębowej. Towarzyszy temu ból, co manifestuje się częstymi ruchami języka i warg oraz mlaskaniem. Owce zanurzają pysk w wodzie przez dłuższy czas, a w czasie badania klinicznego obserwuje się znaczną wrażliwość na dotyk. Na koniuszku języka widoczne są punkcikowate wybroczyny i przekrwienie, a w późniejszym okresie powstaje obrzęk i znaczna opuchlizna, co powoduje że język staje się siny i wystaje z jamy ustnej. Wyciek z nozdrzy zasycha i tworzy skorupę, która utrudnia oddychanie. Zwiększa się liczba oddechów i pojawia się duszność. W konsekwencji dochodzi do obrzęku pęcherzyków płucnych (8, 10, 25).

Przekrwienie może objąć resztę ciała, zwłaszcza okolice pachwin i krocza, doprowadzając do zmian skórnych i nieprawidłowego wzrostu wełny.

Wraz z ustępowaniem gorączki pojawiają się zmiany na kończynach. Początkowo obserwuje się przekrwienie koronki racic, a następnie punkcikowate i pasmowate wybroczyny. Częściej zajęte są racice kończyn miednicznych, zwłaszcza ich powierzchnie boczne. Z powodu znacznego bólu zwierzęta niechętnie się poruszają i przyjmują postawę ulgową z łukowato wygiętym grzbietem. Po 1-2 tygodniach puszka rogowa racic zaczyna się oddzielać, a po 3-4 miesiącach następuje jej całkowite zrzucie (8, 10, 25).

U chorych owiec występuje znaczne wychudzenie i osłabienie. Częściowo jest to spowodowane utrudnionym pobieraniem pokarmu i odwodnieniem, a także znaczną degeneracją mięśni. W niektórych przypadkach dochodzi do kręczu szyi, który uniemożliwia zwierzętom zachowanie równowagi (8, 10, 25).

Okres powrotu do zdrowia trwa różnie długo w zależności od nasilenia zmian chorobowych. Zmiany w jamie gębowej goją się szybko, na pysku i nozdrzach zanikają po 5 dniach. Nadżerki mogą pozostawiać drobne blizny. Zwierzęta ze zmianami degeneracyjnymi w mięśniach są bardzo słabe i zdrowieją o wiele wolniej (8, 10, 25).

Choroba może przebiegać także w formie nadostrej. Wówczas około 7.-9. dnia po zakażeniu notuje się padnięcia zwierząt. Wskaźnik śmiertelności wynosi zwykle od 2% do 30%, ale może ulec wzrostowi przy niekorzystnych

warunkach atmosferycznych, zimnie i wilgoci, co ma zwykle miejsce jesienią (10, 25).

Na zakażenie wirusem choroby niebieskiego języka wrażliwe są płody owiec i bydła, zwłaszcza w okresie rozwoju ośrodkowego układu nerwowego. Zwykle w wyniku zakażenia dochodzi do wodogłowia i wrodzonych deformacji płodu. U bydła, mimo że częstość zachorowań u tego gatunku zwierząt jest wyższa niż u owiec, objawy kliniczne obserwuje się rzadziej i manifestują się one głównie gorączką dochodzącą do 41°C, przyspieszonym oddechem oraz nasilonym łzawieniem i ślinieniem, co związane jest ze zmianami na błonie śluzowej spojówek i błonie śluzowej jamy gębowej (10, 15, 25).

Sytuacja epizootyczna w Europie w latach 1999-2004

Do niedawna zachorowania na chorobę niebieskiego języka, w związku z rozmieszczeniem wektora, pojawiały się w Ameryce Północnej, Południowej i Środkowej, Azji, Afryce oraz w Australii. W Europie zanotowano kilka epizootii choroby niebieskiego języka, jednak choroba ta nigdy nie występowała endemicznie na kontynencie europejskim (10). Sytuacja ta uległa zmianie po roku 1998, kiedy to wirus wywołujący chorobę niebieskiego języka pojawił się w regionie Morza Śródziemnego, gdzie dotychczas występował sporadycznie lub nie występował wcale (13, 17). Europejskie przypadki z tego okresu wywołane były przez wirus pochodzący z dwóch różnych źródeł. Od południa z Afryki (Tunezja) do Europy wniknął serotyp BTV-2 i rozprzestrzenił się na terytorium Włoch (Sycylia i Kalabria), Balearów (Minorka i Majorka), gdzie w sumie stwierdzono 305 ognisk choroby oraz na obszar Korsyki, gdzie w 2000 r. zdiagnozowano 49 ognisk, a rok później zdiagnozowano tam już 335 ognisk choroby. Natomiast od wschodu rozprzestrzeniły się, prawdopodobnie z terytorium Grecji, serotypy 4, 9 i 16, których występowanie potwierdzono w wielu krajach począwszy od Włoch w kierunku wschodnim. W 2004 r. serotyp 4 wirusa pojawił się w Maroku, Hiszpanii i Portugalii, gdzie wcześniej nigdy nie był notowany (13, 16, 17).

Bieżąca sytuacja epizootyczna

Jeszcze do niedawna przypadki choroby niebieskiego języka nie były notowane w krajach Europy, na północ od równoleżnika 50., a obecność serotypu 8 wirusa nie była potwierdzona wcześniej w żadnym z europejskich państw. Pierwsze przypadki choroby stwierdzono 18 sierpnia 2006 r. w Holandii w pobliżu granicy z Niemcami i Belgią. Od początku epizootii do dnia 22.01.2007 r. na obszarze Europy Północnej stwierdzono ogółem 2072 przypadków choroby niebieskiego języka, zarówno u małych przeżuwaczy, jak też u bydła i zwierząt dzikich. Analizując sytuację epidemiologiczną w poszczególnych państwach objętych wystąpieniem choroby, w Belgii zanotowano 695 przypadków, we Francji 6 przypadków, w Niemczech zanotowano 905 przypadków, 458 w Holandii i w Luksemburgu 8 przypadków (tab. 1, ryc. 1). W Belgii i w Holandii większa liczba przypadków choroby niebieskiego języka diagnozowana była wśród pogłowia małych przeżuwaczy, w porównaniu do liczby zakażonego bydła, podczas gdy w Niemczech obserwuje się sytuację odwrotną: było tam stanowi większość zakażonych zwierząt. Jedną z przyczyn

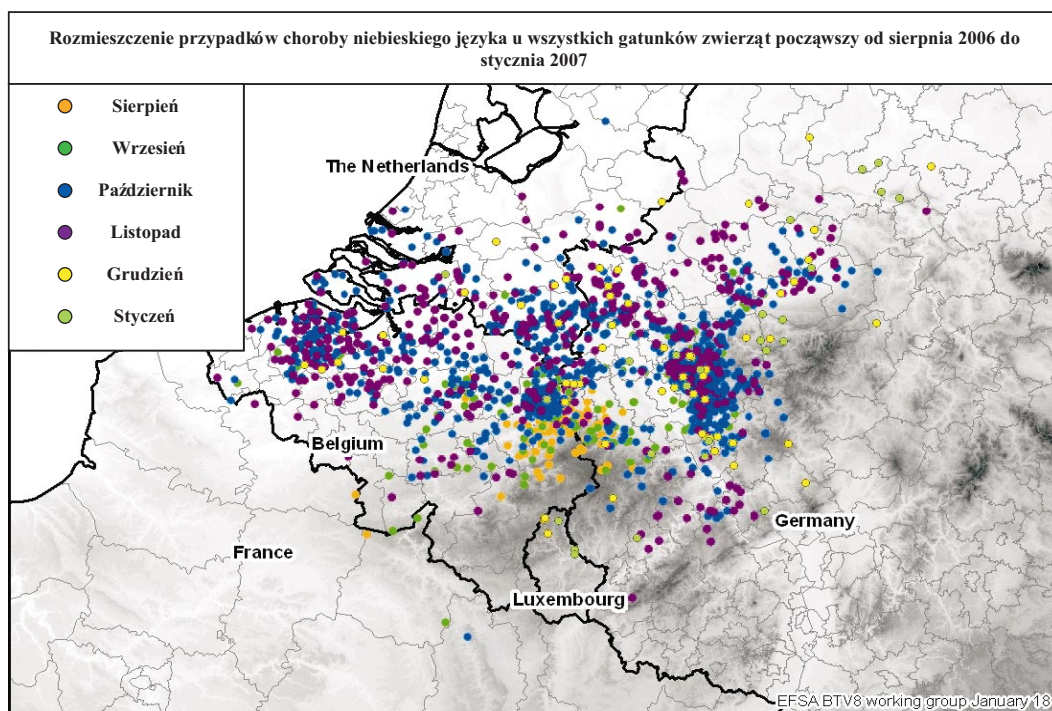
takiej sytuacji może być różnica w liczebności poszczególnych gatunków zwierząt wrażliwych na zakażenie w państwach objętych wybuchem choroby (4, 7, 11, 14, 19).

W związku z zagrożeniem rozprzestrzenienia się choroby niebieskiego języka na terytorium Polski rozpoczęto badania serologiczne zwierząt wrażliwych, które importowano z państw, gdzie wystąpiła choroba. Efektem tych badań było stwierdzenie dodatkowego miana przeciwciał skierowanych przeciwko wirusowi choroby niebieskiego języka u trzech sztuk bydła z województwa zachodnio-pomorskiego, sprowadzonych z Danii przez terytorium Belgii. Zwierzęta te nie wykazywały symptomów choroby, a dalsze badania wirusologiczne testem RT-PCR dały wynik ujemny (6).

Przedstawione dane epizootyczne dotyczące choroby niebieskiego języka mogą być nieprecyzyjne ze względu na nieznaną liczbę przypadków, które nie zostały zgłoszone. Źródłem błędów w ocenie sytuacji epizootycznej choroby niebieskiego języka może być bezobjawowe zakażenie zwierząt gatunków wrażliwych, szczególnie bydła, jak również szybkie ustępowanie objawów klinicznych lub też wolny wypas, który może spowodować, że chore sztuki zostaną przeoczone przez hodowcę. Należy także brać pod uwagę sytuację, w której przypadki kliniczne mogą nie być zgłaszane w obawie przed restrykcjami związanymi z przemieszczaniem zwierząt na zagrożonym terenie (11).

Diagnostyka

Diagnostyka choroby niebieskiego języka opiera się na badaniach klinicznych, serologicznych i wirusologicznych. Pierwszym etapem jest badanie kliniczne, po czym surowice pobrane od zwierząt podejrzanych kierowane są do badania serologicznego. Badania serologiczne pozwalają na stwierdzenie postaci subklinicznej choroby w przypadku zwierząt wrażliwych objętych badaniami monitoringowymi, tak jak to miało miejsce we Francji, gdzie 3 z 5 przypadków dodatknie stwierdzono w badaniach przeglądowych (11). W badaniu serologicznym wykorzystuje się test immunodyfuzji w żelu agarowym (AGID) oraz test cELISA. Test cELISA jest jednak szybszy i łatwiejszy w wykonaniu, co pozwala na przebadanie większej liczby próbek w krótkim czasie. Test ten charakteryzuje się wysoką specyficznością, nie dając reakcji krzyżowych z innymi patogenami. Obydwa testy wykrywają przeciwciała skierowane przeciwko wirusowi bluetongue, w surowicy wrażliwych na zakażenie zwierząt. Uzyskany wynik dodatni świadczy o kontakcie zwierzęcia z wirusem, nie in-



Ryc. 1. Rozmieszczenie przypadków choroby niebieskiego języka w krajach Europy Północnej (genotyp 8) (źródło: <http://ec.europa.eu>.)

Tab. 1. Liczba potwierdzonych przypadków choroby niebieskiego języka z podziałem na kraje i gatunki

Kraj	Bydło	Małe przeżuwacze	Gatunki dzikie	Stada mieszane	Wszystkie
Niemcy	578	302	13	12	905
Francja	6	0	0	0	6
Holandia	174	250	0	34	458
Belgia	296	399	0	0	695
Luxemburg	8	0	0	0	8
Wszystkie	1062	951	13	46	2072

formuje nas jednak o tym, czy serologicznie dodatnie zwierze jest nosicielem wirusa. Testy serologiczne służą również do identyfikacji serotypu czynnika zakaźnego. W badaniach tych stosuje się reakcję seroneutralizacji badanej surowicy ze wszystkimi 24 referencyjnymi szczepami wirusa choroby niebieskiego języka (8, 18). Bardzo szybki i czuły test RT-PCR jest kolejnym etapem w diagnostyce choroby. Pozwala on wykryć materiał genetyczny wirusa w próbkach od zwierząt wrażliwych. Najlepsze wyniki uzyskuje się z próbek pełnej krwi pobranej na EDTA, może to być również śledziona, a w wyjątkowych sytuacjach również węzły chłonne krezki lub szpik kostny z kości długich. Test RT-PCR, stosując odpowiednio dobrane startery, pozwala dodatkowo ustalić serotyp wirusa choroby niebieskiego języka obecny w badanym materiale. Czułość tego testu pozwala na wykrycie obecności materiału genetycznego wirusa w pełnej krwi nawet po 180 dniach od zakażenia (8, 18, 26). Z próbek, które wykorzystywane są do testu PCR, równolegle wykonuje się izolację wirusa na zarodkach kurzych lub w hodowlach komórek owadzi. Następnie wykonuje się pasaż na komórki linii ssaczych, najczęściej Vero lub BHK-21. W Polsce badania diagno-

styczne w kierunku choroby niebieskiego języka prowadzone są w PIWet-PIB w Zduńskiej Woli, a laboratorium referencyjne dla tej jednostki chorobowej znajduje się w Zakładzie Wirusologii PIWet-PIB w Puławach. Wszystkie próbki dodatnie są potwierdzane w referencyjnym laboratorium UE w Pirbright w Anglii.

Przepisy prawne

Głównym aktem prawnym regulującym postępowanie w przypadku stwierdzenia choroby niebieskiego języka jest Dyrektywa unijna 2000/75/WE z dnia 20 listopada 2000 r., ustanawiająca przepisy szczegółowe dotyczące kontroli i zwalczania choroby niebieskiego języka, jak również Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 12 maja 2004 r. w sprawie zwalczania choroby niebieskiego języka. Oba akty prawne zawierają zasady postępowania w przypadku wykrycia ognisk chorobowych. Opisany jest w nich tok postępowania urzędowych lekarzy weterynarii w zakresie wprowadzenia stref ochronnych, przemieszczania zwierząt wrażliwych w obrębie tych stref, inwentaryzacji zwierząt znajdujących się w strefie, sporządzania wykazu prawdopodobnych siedlisk wektora, utylizacji zwierząt padłych, przeprowadzania badań epizootycznych, likwidacji wektorów owadów i ewentualnych szczepień. Po zgłoszeniu podejrzenia choroby urzędowy lekarz weterynarii przeprowadza inwentaryzację zwierząt, sporządza wykaz prawdopodobnych miejsc bytowania, szczególnie miejsc reprodukcji, wektora odpowiedzialnego za przeniesienie wirusa i przeprowadza badania epizootologiczne. Ponadto ustala się zakaz przemieszczania zwierząt, odkaża się zwierzęta, budynki oraz najbliższe otoczenie, stosując środki owadobójcze, a zwłoki zwierząt padłych poddaje utylizacji. Jeżeli choroba niebieskiego języka zostanie potwierdzona urzędowo, określa się obszar ochronny w promieniu 100 km od miejsca ogniska i obszar nadzoru o promieniu co najmniej 50 km. O ewentualnej liczbie zwierząt skierowanych na ubój decyduje urzędowy lekarz weterynarii (9, 21).

Pozostałe akty prawne to trzy decyzje Komisji. Pierwsza z nich, z dnia 23 maja 2005 r., w sprawie stref ochrony i nadzoru w odniesieniu do choroby niebieskiego języka i warunków dotyczących przemieszczeń z tych stref lub przez te strefy, mówi o wyznaczeniu ogólnych obszarów geograficznych, na których powinny być ustanowione strefy ochrony i nadzoru przez państwa członkowskie oraz o warunkach zwalniania z zakazu przemieszczania zwierząt, nasienia, komórek jajowych i zarodków ze stref zamkniętych (3). Drugi z przepisów prawnych to decyzja Komisji z dnia 22 sierpnia 2006 r. w sprawie niektórych środków ochronnych odnoszących się do choroby niebieskiego języka, w której to decyzji wprowadza się zakaz przemieszczania zwierząt podatnych na zakażenie wirusem choroby niebieskiego języka oraz ich produktów z wyszczególnionych w załączniku obszarów Belgii, Niemiec, Luksemburga i Holandii (2). Kolejny akt prawny to decyzja Komisji z dnia 13 października 2006 r. zmieniająca decyzję 2005/393/WE w zakresie warunków dotyczących przemieszczeń zwierząt ze stref zamkniętych lub przez te strefy w odniesieniu do choroby niebieskiego języka, w której mowa jest o odstępstwach od zakazu przemieszczania dla zwierząt wrażliwych w obrębie stref ochronnych (1).

W kilku krajach Europy Północnej, w trzecim i czwartym kwartale 2006 r. zdiagnozowano wśród domowych przeżuwaczy liczne ogniska choroby niebieskiego języka. Na tym obszarze były to pierwsze stwierdzone przypadki tej choroby, odpowiedzialny za zachorowania genotyp 8 wirusa choroby niebieskiego języka pojawił się po raz pierwszy na obszarze Europy. Biorąc pod uwagę sposób rozprzestrzeniania się choroby, stopniowe ocieplanie się klimatu, jak i adaptację wirusa do nowego gatunku kuczmanów z rodzaju *Culicoides* jest prawdopodobne, że nowe ogniska choroby mogą pojawić się wraz z rozpoczęciem sezonowej aktywności wektora w środowisku. W związku z powyższym wskazane jest ciągłe utrzymanie gotowości służb weterynaryjnych i monitorowanie zwierząt wrażliwych na zakażenie oraz nadzór entomologiczny nad wektorem choroby.

Piśmiennictwo

1. Anon.: Decyzja Komisji z dnia 13 października 2006 r. zmieniająca decyzję 2005/393/WE w zakresie warunków dotyczących przemieszczeń ze stref zamkniętych lub przez te strefy w odniesieniu do choroby niebieskiego języka.
2. Decyzja Komisji z dnia 22 sierpnia 2006 r. w sprawie niektórych środków ochronnych odnoszących się do choroby niebieskiego języka.
3. Decyzja Komisji z dnia 23 maja 2005 r. w sprawie stref ochrony i nadzoru w odniesieniu do choroby niebieskiego języka i warunków dotyczących przemieszczeń z tych stref lub przez te strefy.
4. DEFRA. International Animal Health Division. Bluetongue in the Netherlands, Germany, Belgium and France – An update. 6 wrzesień 2006.
5. DEFRA. International Animal Health Division. Bluetongue in North-West Europe – New Development. 9 październik 2006.
6. DEFRA. International Animal Health Division. Bluetongue in Poland. 6 listopada 2006.
7. DEFRA. International Animal Health Division. Bluetongue in Sheep in Netherlands. 18 sierpień 2006.
8. DEFRA. Technical review of bluetongue: the virus, the hosts, the vectors. Version 1.5; 21 listopad 2002.
9. Dyrektywa Rady 2000/75/WE z dnia 20 listopada 2000 r. ustanawiająca przepisy szczególne dotyczące kontroli i zwalczania choroby niebieskiego języka.
10. Erasmus B. J.: Bluetongue virus. Virus Infection of ruminants 227-237.
11. European Food Safety Authority. Bluetongue serotype 8 Epidemic Bulletin, by EFSE BTV Epidemiology Working Group. Bulletin 13 of 19 January 2007, period until 18 January 2007.
12. Food and Agriculture Organization of the United Nations. EMPRES Fact sheet on Bluetongue in Europe.
13. Gomez-Tejedor C.: Brief overview of the bluetongue situation in Mediterranean Europe 1998-2004. Vet. Ital. 40, 57-60.
14. Institute for Animal Health (IAH). Bluetongue virus in the Netherlands identified as serotype 8 by Institute for Animal Health. 29 sierpień 2006.
15. MacLachlan N. J., Barrat-Boyes S. M., Brewer A. W., Stott J. L.: Bluetongue virus infection of cattle. Bluetongue, African horse sickness, and related Orbiviruses. Proc. Second Internat. Symposium. s. 725-736.
16. Mellor P. S.: Infection of the vectors of bluetongue epidemiology in Europe. Vet. Ital. 40, 167-174.
17. Mellor P. S., Wittmann E. J.: Bluetongue virus in the Mediterranean basin 1998-2001. Vet. J. 2002, 164, 20-37.
18. OIE. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Bluetongue. 23 lipiec 2004. Section 2. 1., Chapter 2. 1. 9.
19. OIE. Press Releases. Bluetongue detected for the first time in the Northern Europe. 25 sierpień 2006.
20. OIE. Press Releases. Bluetongue in Northern Europe: an OIE Reference Laboratory makes a breakthrough in identifying the vector causing the disease. 31 październik 2006.
21. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 12 maja 2004 r. w sprawie zwalczania choroby niebieskiego języka.
22. Tabachnick W. J.: Culicoides and the global epidemiology of bluetongue virus infection. Vet. Ital. 40, 145-150.
23. Walton T. E.: The history of bluetongue and a current global overview. Vet. Ital. 40, 31-38.
24. Ward M. P.: Seasonality of infection of cattle with bluetongue. Preventive Veterinary Medicine 1996, 26, 133-141.
25. Verwoerd D. W., Erasmus B. J.: Bluetongue. Viral disease Reoviridae 1201-1220.
26. Zientara S., Breard E., Sailleau C.: Bluetongue diagnosis by reverse transcriptase-polymerase chain reaction. Vet. Ital. 40, 531-537.

Adres autora: lek. wet. Paweł Trębas, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy;
e-mail: p.trebas@piwet.pulawy.pl