

Co dalej z wirusem Schmallenberg?

Julia Kęsik-Maliszewska¹, Magdalena Larska², Jerzy Rola²

z Gabinetu Weterynaryjnego Filemon w Lublinie¹ oraz z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach²

Pojawienie się nowej choroby zakaźnej może stanowić bezpośrednie zagrożenie dla zdrowia zwierząt i ludzi (zoonozy) lub też pośrednie, powodując obniżoną produktywność zwierząt hodowlanych, co może wpływać na gospodarkę oraz dostępność żywności. Wirus Schmallenberg (SBV) można traktować jako model nowego patogenu o nieznanym pochodzeniu, przenoszony przez owady krwiopijne w warunkach europejskich. Epizootia SBV pozwoliła zrewidować działanie mechanizmów wczesnego ostrzegania przed chorobami zakaźnymi oraz zdolność międzynarodowych służb weterynaryjnych do współdziałania i wymiany informacji. Prace badawcze nad tym wirusem pozwoliły na poszerzenie wiedzy dotyczącej wektora owadziego oraz ugruntowały stwierdzenie, iż biologia owadów i interakcje pomiędzy wektorem a żywicielem mają kluczowy wpływ na rozprzestrzenianie tego typu jednostek chorobowych. Zmiany klimatyczne są istotnymi czynnikami przyczyniającymi się do rozprzestrzeniania się wirusów przenoszonych przez stawonogi, pojawiania się nowych nieznanymi jednostek chorobowych lub też występowania epidemii znanych patogenów na nowych obszarach oraz w nowym rezerwarze. Rosnące temperatury na półkuli północnej prawdopodobnie spowodowały zmianę rozmieszczenia wektorów owadziego m.in. wirusa choroby niebieskiego języka (BTV), wirusa afrykańskiego pomoru koni (AHSV) czy wirusów gorączek: Zachodniego Nilu (WNV) i Doliny Rift (RVFV). Również transport międzykontynentalny, szczególnie nieprzetworzonych produktów oraz żywych roślin, zwierząt i ludzi może ułatwiać przenoszenie nowych patogenów i ich wektorów.

Czynnik etiologiczny

Wirus Schmallenberg został zidentyfikowany po raz pierwszy na obszarze granicznym Niemiec, Belgii i Holandii w 2011 r. (1). Jest to wirus RNA należący do rodzaju *Orthobunyavirus* (rodzina *Peribunyaviridae*, rząd *Bunyvirales*). SBV jest przenoszony przez owady krwiopijne, potocznie określane jako kuczmany, muchówki należące do rodzaju *Culicoides*, rodziny *Ceratopogonidae*. Ze względu na ten sam wektor owadzi, jak również region pojawienia się pierwszych ognisk chorobowych, SBV jest często porównywany z wirusem choroby niebieskiego języka (BTV). Niemniej jednak SBV charakteryzuje się szybszym tempem rozprzestrzeniania się i osiąga wyższą seroprevalencję niż wirus BTV (2). Pochodzenie wirusa Schmallenberg pozostaje niejednoznaczne. Blisko spokrewnione orthobunyawirusy (Aino, Akabane – AKAV, Sathuperi, Shamonda) powodują zachorowania przeżuwaczy w Afryce, Azji i Australii, stąd też podejrzewa się

What's next with Schmallenberg virus?

Kęsik-Maliszewska J.¹, Larska M.², Rola J.², Veterinary Surgery Filemon in Lublin¹ and Department of Virology, National Veterinary Research Institute in Puławy²

We aimed at the presentation of current epidemiological situation with Schmallenberg virus (SBV) infections in Poland. Schmallenberg virus is transmitted by *Culicoides* midges and SBV infections in ruminants (cattle, sheep and goats), in Europe have emerged in 2011. Economic losses due to SBV infections in livestock production can be considerable at the farm level. We present the results of the own research against the background of European studies, and outline the epizootic situation in Poland and the monitoring studies conducted. and We try therefore to answer the title question. The monitoring system we have developed is the result of more than a decade of experience with SBV infections in Poland and is carried out as permanent surveillance under National Veterinary Research Institute in Puławy Multi-Annual Programme „Animal and Public Health Protection”.

Keywords: Schmallenberg virus, ruminants, epizootiology, active surveillance.

zawleczenie SBV z odległych geograficznie regionów świata np. dorosłych osobników zakażonych owadów wraz z roślinami egzotycznymi czy zwierzętami z terenów endemicznego występowania choroby.

Objawy kliniczne

Objawy kliniczne zakażeń SBV obserwowane głównie u dorosłego bydła, rzadziej małych przeżuwaczy, trwają do ok. sześciu dni i nakładają się z okresem wirerii (1). Występuje gorączka, przemijający spadek mleczności oraz biegunka. Zakażenie podczas pierwszego trymestru ciąży może prowadzić do wczesnych poronień lub zamieralności zarodków. Gdy zakażenie następuje w drugim trymestrze ciąży, obserwuje się u potomstwa tzw. zespół AHS (ang. arthrogryposis-hydranencephaly-syndrome), charakteryzujący się przykurczem lub deformacją stawów kończyn, deformacją linii kręgosłupa, skróceniem zuchwy, wodogłowiem, hipoplazją i torbielowatością mózgdzku lub półkul mózgowych oraz hipoplazją mięśni szkieletowych. Zgłaszano przypadki słabych noworodków o prawidłowej anatomii, niezdolnych do ssania lub przejawiających szerokie spektrum objawów neurologicznych, jak również osobniki zdrowe, od których też izolowano wirus (3, 4).

Materiał genetyczny wirusa lub przeciwciała anti-SBV wykryto u wielu gatunków dzikich i egzotycznych parzystokopytnych m.in. żubrów, łosi, jeleni szlachetnych, jeleni sika, saren, reniferów, muflonów, alpak i dzików, a także u słoni indyjskich,

koni i psów (5). U większości wymienionych gatunków zwierząt wolno żyjących nie potwierdzono klinicznej postaci choroby, być może w wyniku trudności w zaobserwowaniu objawów. Dyskusja nad rolą rezerwuaru wolno żyjącego w epidemiologii zakażeń SBV w Europie zaczęła się faktycznie od wykrycia wirusii u młodego łosia z Puszczy Białowieskiej (6).

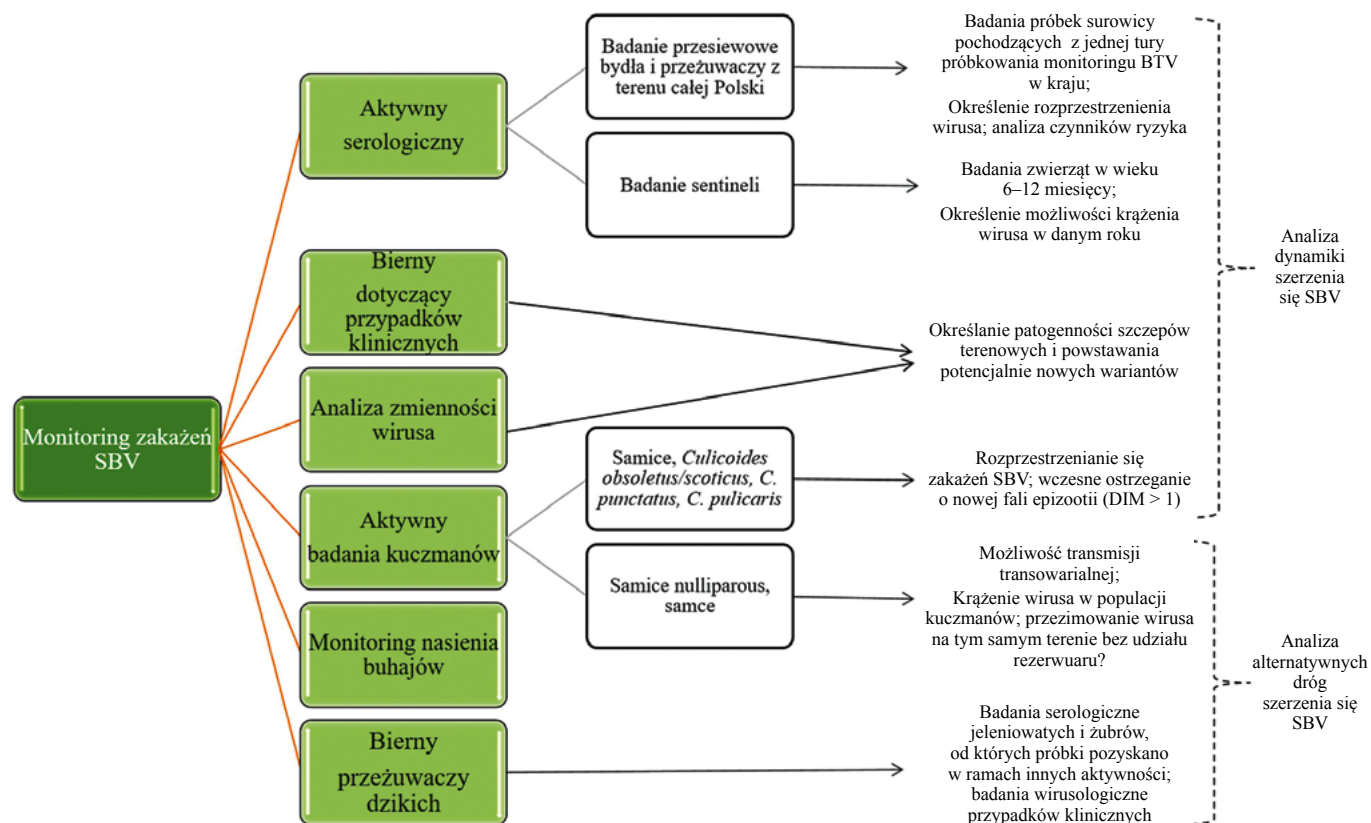
Przebieg epizootii

Podczas pierwszych dwóch lat trwania epizootii liczne populacyjne badania serologiczne wykazały występowanie przeciwciał nawet w 99% stad bydła i owiec oraz seroprewalencję wewnątrz stada do 80% w przypadku bydła i owiec oraz do 40–50% w stadach kóz (7, 8, 9). Urodzenia jagniąt oraz cieląt ze zmianami neurologicznymi lub deformacjami dotyczyły odpowiednio 3–8% oraz 1–4% urodzeń (10, 11, 12). Jednak lokalnie, na poziomie stada, straty mogły dotyczyć do 50% przychówku (3, 13, 14). Straty ekonomiczne wynikały głównie ze spadku mleczności oraz zdolności reprodukcyjnej zwierząt, jak również z kosztów dodatkowej opieki weterynaryjnej i szczepień ochronnych. Ograniczenia w handlu zwierzętami i materiałami pochodzenia zwierzęcego z krajami trzecimi (nadal obowiązujące) stanowią dodatkowe źródło strat gospodarczych wywołanych pojawieniem się tej nowej jednostki chorobowej (15).

Wirus Schmallenberg wykryty w Polsce po raz pierwszy w 2012 r., szybko rozprzestrzenił się wśród zwierząt w kraju tak, że niemal 60% przeźuwaczy

gospodarskich i wolno żyjących, badanych w grudniu 2012 r., posiadało przeciwciała dla SBV (16). Przypadki wrodzone zakażeń SBV dotyczyły do 50% noworodków w stadach owiec i kóz (3). Kolejny sezon aktywności kuczmanów przyczynił się do ponad 10-krotnego wzrostu odsetka seroreagentów z ok. 3% w 2012 r. do ok. 34% w 2013 r. (16, 17).

W kolejnych latach niski odsetek zwierząt wrażliwych (seronegatywnych) prawdopodobnie ograniczał krążenie wirusa w Europie. Zachorowania zwierząt dorosłych oraz wrodzona postać choroby były raportowane sporadycznie. Sytuacja ta utrzymywała się do 2016 r., gdy prawdopodobnie w wyniku remontu stad oraz naturalnego spadku miana przeciwciał u osobników serododatnich, odsetek zwierząt wrażliwych na zakażenie wzrósł do poziomu, który przestał zabezpieczać zwierzęta przed nowymi zakażeniami (odporność populacyjna; 18, 19). Zaobserwowano ponowny wzrost seroprewalencji, a także wrodzone przypadki SBV. W niektórych krajach straty ekonomiczne były porównywalne do tych z pierwszego sezonu epizootii (20). Obecnie w wielu krajach Europy SBV uważany jest za wirus występujący endemicznie. W Polsce, ze względu na rzadkie zgłaszanie podejrzeń zakażenia SBV, bez badań naukowych prowadzonych w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym-PIB, wiedza na temat tego niebezpiecznego patogenu byłaby znikoma. Na podstawie doświadczeń własnych w 2014 r. wprowadzony został monitoring zakażeń SBV w ramach Programu Wieloletniego („Ochrona zdrowia zwierząt i zdrowia publicznego”). Obejmuje



Ryc. 1. Elementy opracowanego monitoringu zakażeń SBV wdrożonego w Polsce oraz algorytm wnioskowania umożliwiający analizę dynamiki epizootii i wyznaczający możliwości jej zapobiegania i kontroli – przygotowane przez nasz zespół na podstawie ponad dziesięciu lat doświadczeń z zakażeniami SBV w kraju w ramach Programu Wieloletniego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – PIB oraz własnych badań naukowych

on badanie statusu immunologicznego stad, monitoring przypadków klinicznych i zmienności genetycznej, badanie nasienia buhajów oraz wirusologiczny monitoring entomologiczny (ryc. 1).

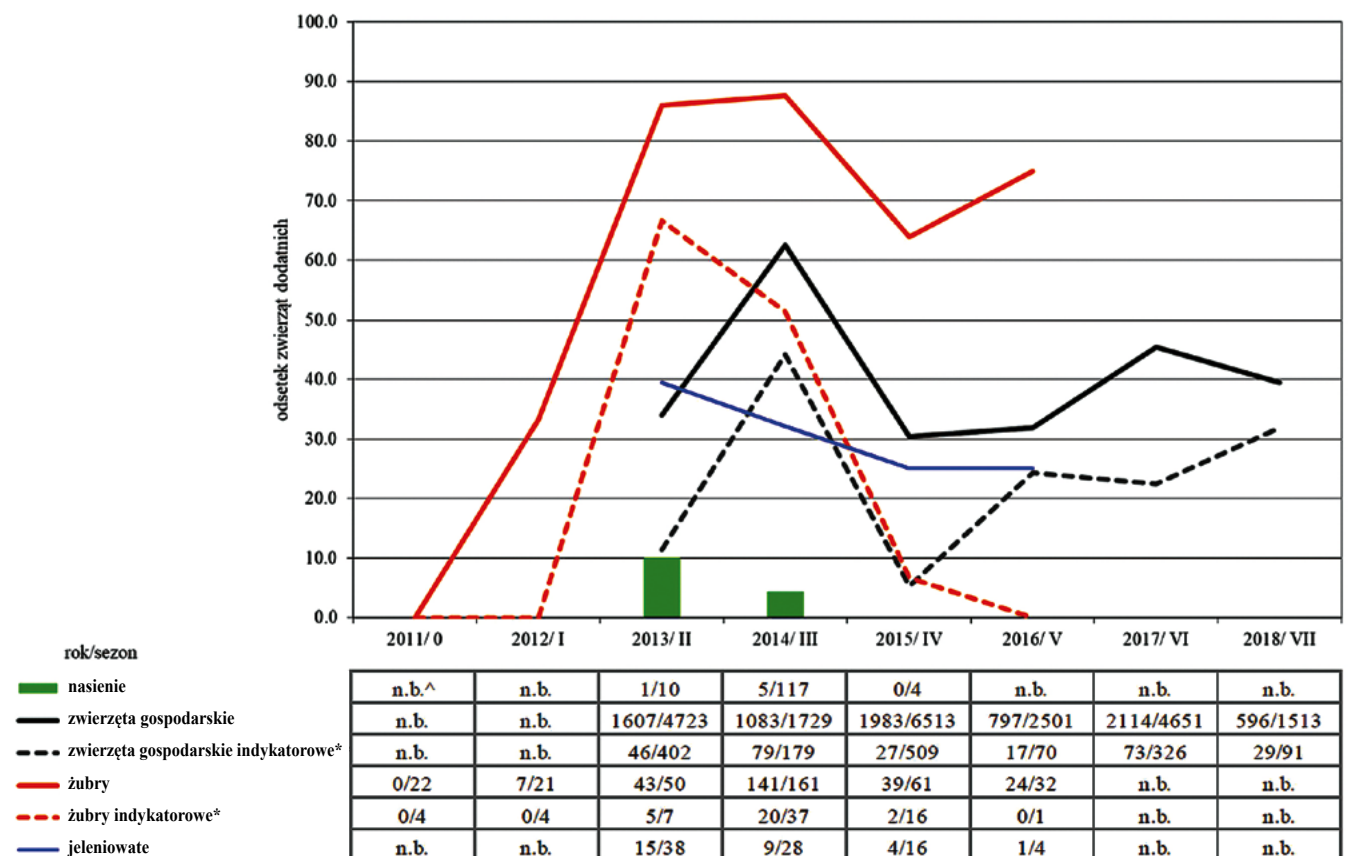
Status immunologiczny stad w Polsce

Na podstawie populacyjnych badań serologicznych niemal 22 tys. przeżuwaczy domowych z terenu całej Polski przebadanych w latach 2013–2018, stwierdzono, iż 37,5% reagowało serododatnio (21). Najwyższy odsetek dotyczył bydła (47%), następnie owiec (22%) i kóz (20%). Wynika z tego, iż kuczmany preferują żerowanie na dużych przeżuwaczach, które prawdopodobnie wydzielają więcej atraktantów (np. dwutlenek węgla). Odsetek zwierząt serododatnich był wyższy dla samic (11-krotnie większe ryzyko zakażenia), co wynika prawdopodobnie m.in. z praktyki utrzymywania młodego bydła opasowego bez dostępu do pastwisk, co ograniczało ryzyko kontaktu samców z zakaźnym wektorem. Odsetek serododatnich reagentów rósł wraz z wiekiem zwierząt w grupie od dwóch do sześciu lat (3-krotnie wyższe ryzyko), by następnie zmniejszyć się u zwierząt starszych (2-krotnie niższe ryzyko) – wynik dłuższego czasu ekspozycji na zakażenie oraz braku protekcyjnej obecności przeciwciał matczynych. Badanie grupy indykatorowej (zwierzęta pomiędzy 6. a 12. miesiącem życia, które nie mają już przeciwciał matczynych) jesienią pod koniec sezonu aktywność wektorów pozwala na

określenie możliwości aktywnego krążenia wirusa w danym roku. Przeciwciała w tej grupie wykryto we wszystkich latach badania, co wskazuje na ciągłe krążenie SBV w kraju (ryc. 2). Dodatkowo w trzecim sezonie po wykryciu SBV w Polsce (2014 r.) wystąpiło nasilone krążenie wirusa w środowisku zwierząt gospodarskich, wyrażone jako wzrost odsetka serododatnich zwierząt indykatorowych do 44%. W 2015 r. zanotowano spadek liczby serokonwersji do ok. 5% wynikający najprawdopodobniej z hamującego efektu odporności populacyjnej nabytej w poprzednim sezonie. Począwszy od 2016 r. (piąty sezon) rozpoczęła się kolejna fala zakażeń objawiająca się populacyjnym wzrostem seroreagentów dodatnich powyżej 20%. Odsetek ten kształtował się na podobnym poziomie w kolejnym sezonie, by ponownie wzrosnąć powyżej 30% w sezonie siódmym (2018 r.).

Zwierzęta wolno żyjące jako rezerwuar SBV

Pierwszy raz przeciwciała u żubrów (podobnie jak u hodowlanych przeżuwaczy) wykryto w październiku 2012 r., stąd też biorąc pod uwagę tylko próbki pobrane po tej dacie, odsetek żubrów serododatnich wynosił 81% (22). Tak jak dla zwierząt gospodarskich, dla żubrów można zaobserwować występowanie cyklicznych wzrostów odsetka zwierząt serologicznie dodatnich podczas sezonów wzmożonego krążenia wirusa: między sezonem drugim (2013 r.) i trzecim (2014 r.) oraz w piątym (2016 r.), po których następuje



Ryc. 2. Wykres prezentujący odsetki zwierząt serododatnich w poszczególnych kategoriach oraz wyniki dodatnie badania testem rt-RT-PCR nasienia buhajów w kolejnych latach/sezonach występowania zakażeń SBV; w tabeli zamieszczono liczebności zwierząt dodatnich w stosunku do liczby zwierząt zbadanych * osobniki w wieku 6–12 miesięcy; ^ nie badano

spadek tego odsetka (ryc. 2). Odsetek serododatnich jeleniowatych (jeleń szlachetny, sarna, łoś) był porównywalny z odsetkiem wykrytym u zwierząt gospodarskich (ryc. 2). Nasze badania wykluczyły rolę dzików jako istotnego rezerwuaru SBV w środowisku (23). Zaledwie ok 1% próbek surowicy pochodzących od dzików wykazywało przeciwciała przeciwko SBV, co wskazuje jedynie na przypadkową ekspozycję na zakażenie.

Podsumowując, odsetek żubrów serododatnich był znacząco wyższy od wykazanego dla przeżuwaczy gospodarskich, jeleniowatych czy dzików, co może wskazywać na wrażliwość żubrów na zakażenie SBV wynikającą z podatności gatunkowej, jak również dostępności zakażonych wektorów oraz ich preferencji do żerowania. Pomimo tak znaczącego odsetka zakażonych osobników, ze względu na ograniczoną liczebnie oraz terytorialnie populację, żubry nie mogą, w skali kraju, stanowić istotnego rezerwuaru SBV zagrażającego zdrowiu zwierząt gospodarskich. Obecnie podejrzewa się, iż mamy do czynienia z efektem „spill over”, czyli transmisją patogenu ze środowiska zwierząt gospodarskich do populacji zwierząt wolno żyjących.

Nasienie – potencjalne źródło zakażenia

Sugerowana w doniesieniach zagranicznych możliwość siewstwa SBV poprzez komercyjnie produkowane nasienie bydła doprowadziła do wprowadzenia

obostrzeń w obrocie międzynarodowym w wielu krajach europejskich. Sugestie te były brane pod uwagę przy wykrywaniu ognisk SBV obserwowanych często w nowych, odległych lokalizacjach, co wskazywało na inną drogę transmisji niż poprzez wektory owadzie. Przeniesienie SBV drogą płciową podejrzewano również w przypadku pierwszych opisanych ognisk wirusa u bydła w województwie śląskim i zachodniopomorskim, gdzie wprowadzono wwiezione z zagranicy buhaje, które bez uprzedniej kwarentanny używano do hodowli (24). Podczas gdy wirus przy zakażeniu SBV jest bardzo krótkotrwały, siewstwo wirusa w nasieniu może przedłużyć się nawet do trzech miesięcy po zakażeniu (25). W badaniach własnych obecność materiału genetycznego wirusa wykryto w 7 z 131 (5,3%) próbek pobranego w latach 2013–2015, komercyjnie konfekcjonowanego nasienia pochodzącego od polskich buhajów zarodowych (ryc. 2).

Monitoring wirusologiczny SBV w wektorze

W ramach monitoringu entomologicznego *Culicoides* spp. wykorzystuje się owady odławiane za pomocą pułapek emitujących światło ultrafioletowe (ryc. 3). Owady są badane entomologicznie, następnie pulowane (grupowane) pod względem gatunku, płci oraz fazy wieku fizjologicznego, czyli cyklu gonotroficznego (ryc. 4).



Ryc. 3. Pułapki do odłowu kuczmanów w ramach monitoringu wirusologicznego zakażeń wirusem Schmallenberg:

A – w sezonie zimowym wewnątrz obór,

B – w środowisku sylwatywnym

(teren Rezerwatu Ścisłego Białowieckiego Parku Narodowego, fot. M.K. Krzysiak)



W pobliżu obór w sezonie aktywności kuczmanów najliczniej występującymi gatunkami są owady należące do kompleksu *Culicoides obsoletus/scoticus* (62,4%). Kolejnymi licznie odławianymi gatunkami są *C. punctatus* oraz *C. pulicaris*; odpowiednio 28 i 15% (26). Wymienione gatunki należą do potwierdzonych wektorów SBV. Spośród 5478 przygotowanych pul, 66 (1,2%) dało wynik SBV-S RNA dodatni; wskaźnik zakażenia kuczmanów (DIM) wyniósł 0,5 sztuki zakażonych na 1000 odłowionych. SBV dodatnie wektory wykryto w 19 miejscach odłowu w 13 województwach, najczęściej w województwie podkarpackim, wielkopolskim oraz dolnośląskim. Na podstawie wskaźnika DIM stwierdzono, iż gatunki *C. obsoletus/scoticus* kompleks stanowią główny wektor SBV w Polsce. Co ciekawe, stwierdzono RNA SBV również w pulach owadów, które nie żerowały na zwierzętach, tj. próbach samic nulliparous oraz samców. Może to wskazywać na istnienie transowarialnej – pionowej drogi zakażenia u owadów.

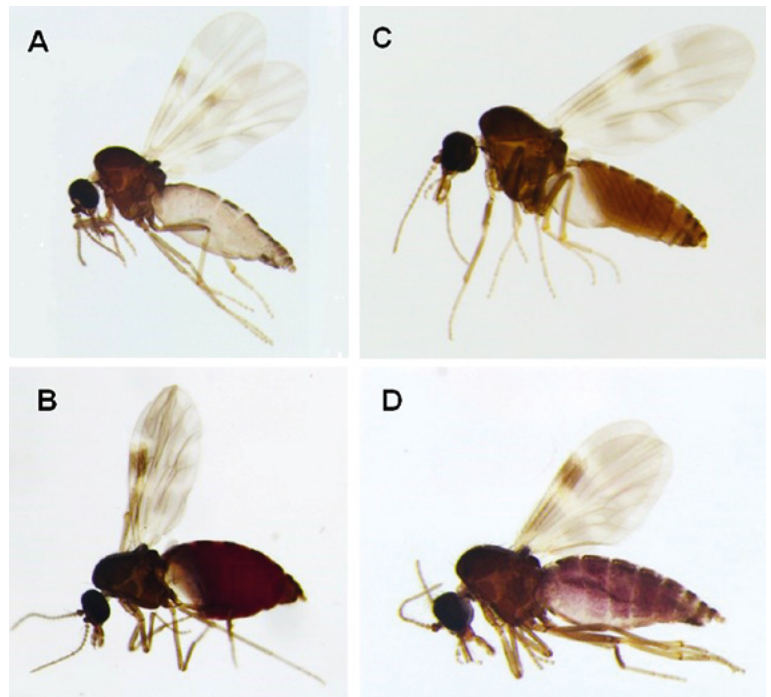
Wzmoczone krążenie wirusa w 2016 r. wyrażone jako wzrost seroprewalencji wśród przeżuwaczy, było również wykrywalne za pomocą aktywnego monitoringu wirusologicznego w populacji wektorów. Zaobserwowano znaczący wzrost odsetka dodatnich pul kuczmanów (7,2%) oraz ok. 6 zakażonych na 1000 odłowionych owadów (DIM). Ponadto we wrześniu 2016 r. wykryto ogniska zakażenia SBV w wektorze, w trzech z pięciu miejsc próbkowania, uzyskując DIM nawet na poziomie 65 na 1000 osobników.

Badania potwierdziły obecność znanych wektorów SBV w środowisku zwierząt wolno żyjących, jak również nowego, potencjalnego wektora wirusa z gatunku *C. achrayi*. Obecność SBV wykryto u kuczmanów odłowionych w 2015 r. na terenie Rezerwatu Hodowlanego Żubrów Białowieskiego Parku Narodowego (22).

Ocena potencjału wektorowego kuczmanów odławianych wewnątrz obór w okresie zimowym wykazała, że aktywność owadów jest bardzo niska. Nie odłowiono osobników z odwłokiem wypełnionym krwią czy z pokładami jaj, co może sugerować brak aktywnego żerowania kuczmanów na zwierzętach w tym okresie. Nie stwierdzono obecności wirusowego RNA w odłowionych osobnikach. Stąd można stwierdzić, że ryzyko nowych infekcji wewnątrz obór w zimie przy udziale kuczmanów jest znikome. Przezimowanie SBV w populacji wektora może być związane raczej z obecnością uśpionego wirusa w postaciach młodocianych kuczmanów zakażonych transowarialnie. Chociaż powszechnie uważa się, że wirus używa jeszcze innych mechanizmów. Najprawdopodobniej może przetrwać w trakcie ciąży w tkankach płodu zarówno zwierząt gospodarskich, jak i wolno żyjących. Wirus taki może być uwolniony po porodzie, nawet przy braku objawów klinicznych.

Monitoring zmienności genetycznej SBV

Genom wirusa SBV składa się z trzech segmentów jednoniciowego RNA o ujemnej polarności. Analiza



Ryc. 4. Osobniki samic *Culicoides obsoletus/scoticus* kompleksu w różnych fazach cyklu gonotroficznego: A – nulliparous, osobnik, który nie żerował oraz nie składał jaj; B – blood-fed, osobnik z odwłokiem wypełnionym krwią żywiciela; C – gravid, osobnik z odwłokiem wypełnionym pokładami jaj; D – parous, osobnik „pigmentowany”, który przynajmniej raz żerował i składał jaja

polskich oraz europejskich sekwencji izolowanych od przeżuwaczy potwierdziła wysoką stabilność genetyczną segmentów S oraz L, natomiast segment M zawierający zmienną genetycznie domenę glikoproteiny C był najbardziej zmienny. Glikoproteina ta może stanowić czynnik wirulencji i odpowiadać za hamowanie odpowiedzi immunologicznej gospodarza. Wyniki badań własnych sugerują, że w organizmach kuczmanów wirus wydaje się mniej zmienny w porównaniu do wirusów izolowanych od gospodarzy (27). Pomimo konserwatywności genomu, SBV na tle AKAV cechował się 25-krotnie wyższym wskaźnikiem mutacji, co jest charakterystyczne dla wirusów w stadium rozwoju epidemii. Patogenność SBV jest nadal słabo poznana. Istnieje możliwość, że SBV może ewoluować zmieniając się w bardziej patogenny wirus, tak jak jest to obserwowane dla AKAV. Wirusy spokrewnione ze szczepem Iriki AKAV powodują zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego u dorosłego bydła. Stąd też analiza zmienności genetycznej terenowych wariantów SBV jest istotna w monitorowaniu zagrożeń związanych z zakażeniami bydła tym wirusem.

Co dalej z wirusem Schmallenberg?

Oryginalnym osiągnięciem prezentowanych badań było określenie dynamiki rozprzestrzeniania się SBV w kraju wskazujące na cykliczny wzrost seroprewalencji co 3–4 lata. Podobne wnioski są prezentowane przez innych europejskich badaczy. Materiał genetyczny wirusa był stwierdzany w 2019 r. w Niemczech oraz w 2020 i 2021 r. w Holandii u wiremicznego bydła i u jagniąt (28, 29). Można przypuszczać, że patogen

ten na stałe zagościł w Europie i w przyszłości możemy spodziewać się silniej lub słabiej wyrażonych fal nasilonego krążenia wirusa. W przypadku obniżenia indeksów rozrodzności lub mleczności w stadach przeżuwaczy, poronień czy rodzenia potworkowatych noworodków lekarze powinni w diagnostyce różnicowej uwzględniać zakażenia wirusem Schmallenberg. Pomimo endemicznego charakteru jednostki, SBV wraz z wirusami bliskowschodniej niewydolności oddechowej (MERS-CoV) oraz gorączki Doliny Rift (RVFV) został wybrany do tworzenia prototypowych platform badawczych nad uproszczonymi schematami produkcji szczepionek i przeciwciał monoklonalnych w przypadkach nagłego zagrożenia epidemiologicznego w ramach ZAPI (Zoonoses Anticipation and Preparedness Initiative; 30).

Piśmiennictwo

- Hoffmann B., Scheuch M., Höper D., Jungblut R., Holsteg M., Schirmer 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.
- 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.* 2017, **64**, 354–363.
- Larska M., Tarkowska K., Kuta A., Fidler-Kwiatkiewicz E., Ciastek M., Żmudziński J.F.: Obraz kliniczny zakażeń wirusem Schmallenberg. *Życie Wet.* 2013, **88**, 488–492.
- van den Brom R., Lutikholt S.J., Lievaart-Peterson K., Peperkamp N.H., Mars M.H., van der Poel W.H., Vellema P.: Epizootic of ovine congenital malformations associated with Schmallenberg virus infection. *Tijdschr. Diergeneesk.* 2012, **137**, 106–111.
- European Food Safety Authority (EFSA): Schmallenberg virus: State of art. *EFSA J.* 2014, **12**, 3681.
- Larska M., Krzysiak M., Smreczak M., Polak M.P., Żmudziński J.F.: First detection of Schmallenberg virus in elk (*Alces alces*) indicating infection of wildlife in Białowieża National Park in Poland. *Vet. J.* 2013, **198**, 279–281.
- Gache K., Dominguez M., Pelletier C., Petit E., Calavas D., Hendriks P., Touratier A.: Schmallenberg virus: a seroprevalence survey in cattle and sheep, France, winter 2011–2012. *Vet. Rec.* 2013, **173**, 141.
- Méroc E., De Regge N., Riocreux F., Caij A.B., van den Berg T., van der Stede Y.: Distribution of Schmallenberg virus and seroprevalence in Belgian sheep and goats. *Transbound. Emerg. Dis.*, 2014, **61**, 425–431.
- Veldhuis A.M., van Schaik G., Vellema P., Elbers A.R., Bouwstra R., van der Heijden H.M., Mars M.H.: Schmallenberg virus epidemic in the Netherlands: spatiotemporal introduction in 2011 and seroprevalence in ruminants. *Prev. vet. Med.* 2013, **112**, 35–47.
- European Food Safety Authority (EFSA): “Schmallenberg” virus: Analysis of the Epidemiological Data and Assessment of Impact. *EFSA J.* 2012, **10**, 2768.
- 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.
- Dominguez M., Gache K., Touratier A., Perrin J.B., Fediaevsky A., Collin E., Bréard E., Sailleau C., Viarouge C., Zanella G., Zientara S., Hendriks P., Calavas D.: Spread and impact of the Schmallenberg virus epidemic in France in 2012–2013. *BMC Vet. Res.* 2014, **10**, 248.
- Harris K.A., Eglin R.D., Hayward S., Milnes A., Davies I., Cook A.J., Downs S.H.: Impact of Schmallenberg virus on British sheep farms during the 2011/2012 lambing season. *Vet. Rec.* 2014, **175**, 172.
- Saegerman C., Martinelle L., Dal Pozzo F., Kirschvink N.: Preliminary Survey on the Impact of Schmallenberg Virus on Sheep Flocks in South of Belgium. *Transboundary and Transbound. Emerg. Dis.* 2014, **61**, 469–472.
- Collins A.B., Doherty M.L., Barrett D.J., Mee J.F.: Schmallenberg virus: a systematic international literature review (2011–2019) from an Irish perspective. *Irish Vet. J.* 2019, **72**, 9.
- 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.
- 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.
- Collins A.B., Barrett D.J., Doherty M.L., McDonnell M., Mee J.F.: Significant re-emergence and recirculation of Schmallenberg virus in previously exposed dairy herds in Ireland in 2016. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 1359–1363.
- Mc Gowan S.L., La Rocca S.A., Grierson S.S., Dastjerdi A., Choudhury B., Steinbach F.: Incursion of Schmallenberg virus into Great Britain in 2011 and emergence of variant sequences in 2016. *Vet. J.* 2018, **234**, 77–84.
- Stokes J.E., Tarlinton R.E., Lovatt F., Baylis M., Carson A., Duncan J.S.: Survey to determine the farm-level impact of Schmallenberg virus during the 2016–2017 United Kingdom lambing season. *Vet. Rec.* 2018, **183**, 690.
- Kęsik-Maliszewska J., Collins A.B., Rola J., Blanco-Penedo I., Larska M.: Schmallenberg virus in Poland endemic or re-emerging? A six-year serosurvey. *Transbound. Emerg. Dis.* 2021, **68**, 2188–2198.
- Kęsik-Maliszewska J., Krzysiak M.K., Grochowska M., Lechowski L., Chase C., Larska M.: Epidemiology of Schmallenberg virus in European bison (*Bison bonasus*) in Poland. (2018) *J. Wildl. Dis.* 2018, **54**, 272–282.
- Kęsik-Maliszewska J., Jabłoński A., Larska M.: Were Polish wild boar exposed to Schmallenberg virus? *J. Vet. Res.* 2017, **61**, 151–155.
- 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.
- Ponsart C., Pozzi N., Bréard E., Catinot 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.
- Kęsik-Maliszewska J., Larska M., Collins A.B., Rola J.: Post-Epidemic Distribution of Schmallenberg virus in *Culicoides* arbovirus vectors in Poland. *Viruses* 2019, **11**, 447.
- Kęsik-Maliszewska J., Antos A., Rola J., Larska M.: Comparison of Schmallenberg virus sequences isolated from mammal host and arthropod vector. *Virus Genes* 2018, **54**, 792–803.
- Wernike K., Beer M.: Re-circulation of Schmallenberg virus, Germany, 2019. *Transbound. Emerg. Dis.* 2020, **67**, 2290–2295.
- Dijkstra E., Vellema P., Peterson K., Bogt-Kappert C.T., Dijkman R., Harkema L., van Engelen E., Aalberts M., Santman-Berends I., van den Brom R.: Monitoring and Surveillance of Small Ruminant Health in The Netherlands. *Pathogens* 2022, **11**, 635.
- Beer M., Amery L., Bosch B.J., Brix A., Daramola O., Inman S., Jungbäck C., Kortekaas J., Lindo V., Okorji-Obike U., Rodriguez-Conde S., Tang A., Tchelet R., Vandeputte J., Wichgers Schreur P.J., Osterhaus A., Haagmans B., Audonnet J.C.: Zoonoses Anticipation and Preparedness Initiative, stakeholders conference, February 4 & 5, 2021. *Biologicals* 2021, **74**, 10–15.

Dr hab. Magdalena Larska, profesor Instytutu,
e-mail: m.larska@piwet.pulawy.pl