

Encefaloza koniowatych

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Od czasu, gdy w Izraelu konie zaczęły chorować na encefalozę (equine encephalosis – EE), określaną też jako encefalopatia koniowatych, a w Etiopii, Ghanie i Gambii zaczęły też chorować zebry i osły, zwrócono szczególną uwagę na możliwość zawleczenia tej choroby do Europy. Encefaloza koniowatych jest typową arbowirozą wywołaną przez *Orbivirus* z rodziny Reoviridae, którą przenoszą kuczmany (*Culicoides* spp.). Do 2008 r. uważano, że występowanie encefalozy koniowatych ogranicza się do Afryki Południowej. Jednak według badań Wescott i wsp. (1) wirus encefalozy koniowatych (EEV) był obecny u koni w Izraelu już od 2001 r., o czym świadczą badania surowic koni z lat 2001–2007 (1). Ten wzrost zainteresowania EE ma co najmniej trzy przyczyny. Po pierwsze, chorobę wywołuje wirus, który należy do tej samej rodziny Reoviridae rodzaju *Orbivirus* co wirus afrykańskiego pomoru koni, wirus krwotocznej choroby zwierzęcy płowej oraz wirus choroby niebieskiego języka. Ta ostatnia choroba występuje w Europie od 1943 r., gdy stwierdzono obecność przeciwciał przeciwko wywołującemu ją wirusowi u bydła na Cyprze. W wielu krajach, nie tylko tropikalnych, wirus choroby niebieskiego języka występuje w stabilnych ekosystemach, endemicznie u bydła i innych koni gatunków przeżuwaczy, wywołując z reguły zakażenia subkliniczne (2). Chorobę zdiagnozowano w 1956 r. w Hiszpanii i Portugalii, a następnie w różnych państwach w Europie. Po drugie, wektorem wirusa encefalozy koniowatych (EEV), podobnie jak choroby niebieskiego języka, są kuczmany – *Culicoides* (3). W Europie występują: *Culicoides absoletus*, *C. pulicaris*, *C. scoticus*, *C. dewulfi* i *C. imicola* (4, 5), które mogą być potencjalnymi wektorami EEV. Po trzecie, zarówno wirus afrykańskiego pomoru koni, jak i EEV cechują się bardzo zbliżonym sposobem rozprzestrzeniania się. Stąd też w Holandii, jak i w innych krajach Europy istnieją odpowiednie warunki do występowania EE. W świecie o zglobalizowanym handlu transfer zakażonych koni, jak i kuczmanów jest nie tylko prawdopodobny, ale i realnie istniejący. Wykorzystując statystyczny model ryzyka opracowany dla afrykańskiego pomoru koni po zaadoptowaniu do EEV, okazało się, że istnieje też duże prawdopodobieństwo zawleczenia choroby na teren Holandii. Średnie roczne prawdopodobieństwo na terenach ryzyka wynosi dla koni jako źródła zakażenia 78%, znacznie mniejsze jest ono w przypadku kuczmanów jako wektorów (6).

Pomimo dość zaawansowanych badań nad encefalozą koniowatych nadal istnieje wiele niejasności odnośnie do patogenezы choroby oraz jej występowania. Kontrowersyjna jest przy tym sama nazwa choroby, ponieważ encefaloza koniowatych nie jest *sensu stricto* chorobą układu nerwowego. Dominującym objawem u koni jest gorączka, utrzymująca się tylko przez kilka dni, zaburzenia ze strony układu oddechowego

Equine encephalosis

Gliński Z., Kostro K., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

This review aims at the presentation of equine encephalosis (EE), a febrile, non-contagious disease of equines. It is an arthropod-borne disease transmitted by the *Culicoides* spp., midges. Prior to 2008, the equine encephalosis virus (EEV), from *Orbivirus* genus within Reoviridae family, was identified and isolated only in southern Africa. Most infected horses show mild clinical signs and mortality is usually very low. EEV is closely related to other, more pathogenic and economically important, orbiviruses such as African horse sickness virus (AHSV), bluetongue virus (BTV) and epizootic haemorrhagic disease virus (EHDV), however it has higher transmission rate. Countries free from equine encephalosis should restrict importation of live equines from infected areas. Currently, no vaccine is available for prevention EEV and no treatment has been recognized. Control measures are also not well defined.

Keywords: equine encephalosis, arthropod-borne disease, horses.

i układu krążenia. Natomiast objawy neurologiczne są nietypowe i tylko w niektórych przypadkach obserwowano u chorych koni niezbornosć tylnych partii ciała, drgawki, depresję oraz wzmożoną pobudliwość na bodźce. Co więcej, jedyną zmianą sekcijną dotyczącą układu nerwowego u chorych zwierząt jest obrzęk mózgu, zaś występowania innych zmian, jak np. zapalenie jelit, zwyrodnienie i zwłóknienie mięśnia serca, nie można łączyć z zaburzeniami neurologicznymi i nie zawsze są one efektem działania EEV.

Etiologia

Encefalopatia koni jest zakaźną chorobą koniowatych wywołaną przez wirus, którego charakterystykę opracowano w latach 1970–2005 (7, 8, 9). EEV należy do rodzaju *Orbivirus*, podrodziny Sedoreoviridae, rodziny Reoviridae. Zidentyfikowano 22 gatunki i 130 serotypów orbivirusów. Wirus replikuje się w cytoplazmie komórki. Przyłączenie wirusa do receptorów komórki gospodarza umożliwia białko klatryna. Wirus uwalnia się najprawdopodobniej po śmierci zakażonej komórki przez rozerwaną błonę cytoplazmatyczną. Wirion EEV ma kształt dwudziestościanu, a genom stanowi dwuniciowy RNA złożony z 10 segmentów. Wielkość segmentów RNA waha się od 822 do 3954 bp, zaś wielkość genomu wynosi 19 200 bp. Koduje on 4 białka niestrukturalne (NA1–NS3) i 7 białek strukturalnych (VP1–VP7; 36–120 kDa) (10). Segment 1 RNA koduje VP1 – polimerazę wirusową, białko VP6 jest wirusową helikazą. VP2 i VP5 odpowiadają za przyłączenie do receptora na komórce i wnikięcie do jej wnętrza. Segment 10 (Seg-10), najmniejszy, koduje białka NS3 i NS3a z dwóch

otwartych ramek odczytu (11, 12). Białko NS3 umożliwia wirusowi opuszczenie zakażonej komórki, odgrywa rolę w wirulencji wirusa i w istotny sposób wpływa na wektory wirusa, a tym samym na naturalne rozprzestrzenianie się wirusów. Segmenty genu NS3 i NS10 cechują się znacznym stopniem zmienności.

Analiza filogenetyczna NS3 wirusa encefalozji wykazała, że istnieją dwa odrębne klastry ściśle związane z występowaniem dwóch różnych gatunków kuczmanów będących wektorami EEV w Afryce (13). Największy segment Seg-2 koduje białko kapsydu VP2 (8). Białka wewnętrzne kapsydu VP3 i VP7 są antygenami swoistymi dla grupy serologicznej, podczas gdy białko zewnętrzne kapsydu VP2 zawiera epitopy umożliwiające zróżnicowanie w obrębie grupy serologicznej na odrębne serotypy (14, 15). W oparciu o sekwencję S10/NS3 stwierdzono, że izolaty EEV należą do odrębnego rodzaju niż inne arbowirusy. Dzieli się on na dwa klastry, jeden dla regionu północnego i drugi dla regionu południowego Afryki Południowej. Przynależność do odpowiedniego klastra jest przy tym ściśle związana z podgatunkami kuczmanów, które uczestniczą w transferze EEV.

Wśród EEV wyizolowanych w Afryce Południowej wyróżniono 7 serotypów: serotyp 1 (Bryanston), serotyp 2 (Cascara), serotyp 3 (Gamil), serotyp 4 (Kaalplaas), serotyp 5 (Kyalami), serotyp 6 (Potchefstroom) i serotyp 7 (E21/20; 15, 16). Często pomimo dochodzenia epizootycznego i analizy genomu nie można ustalić pochodzenia EEV wywołującego zachorowanie koni. Analiza filogenetyczna segmentu 10 genomu izolatów EEV pochodzących od koni, które chorowały wśród objawów gorączki w latach 2008–2009 w Izraelu, wykazała, że tworzą one nowy klaster, natomiast w oparciu o analizę segmentu 2 wykazano istnienie ~92% identyczności tych izolatów z EEV-3, który jest szczepem referencyjnym (17). Przy uwzględnieniu istnienia różnych serotypów EEV i możliwości jego replikacji w różnych gatunkach kuczmanów występuje możliwość pojawienia się nowych szczepów o zróżnicowanej patogenności (18). Zarazek jest wrażliwy na środowisko silnie kwaśne i silnie zasadowe, działanie promieni słonecznych i gnicie. Ginie po 5 min w 70°C i po 10 min w 50°C. W wyschłej krwi może przeżyć do 2 lat. Najważniejszym rezerwuarem wirusa są zwierzęta chore, ozdrowieńcy i nosiciele, a wektorem kuczmany.

Epidemiologia

Wirus encefalozji koni wyizolowano po raz pierwszy w 1967 r. w Afryce Południowej z ogniska, w którym konie chorowały wśród objawów gorączki (7). Istnieje jednak duże prawdopodobieństwo, że chorobę opisał po raz pierwszy Thailer już w 1910 r. jako krótkotrwałą (efemeryczną) gorączkę (19). Podobnie jak afrykański pomór koni encefalozja koniowatych występuje endemicznie w Afryce Południowej, z tym że szerzy się szybciej aniżeli afrykański pomór koni. Po 2008 r. okazało się, że EEV rozprzestrzenił się poza Afrykę Południową do Afryki Wschodniej i Afryki Zachodniej (20). W Izraelu po 2008 r. zachorowało 180 koni, przy czym nie było przypadków śmiertelnych (17). Szczepy EEV izolowane w Izraelu różnią się od izolatów z Afryki Południowej. Przypuszcza się, że

po zawleczeniu EEV do Izraela drogą powietrzną lub za pośrednictwem wektorów szczepy wirusa uległy modyfikacji (21). Częstotliwość zakażeń koni w Afryce Południowej była duża. W pewnych latach 75% surowic badanych koni było seropozytywnych. Wolno żyjące koniowate są bardziej podatne na zakażenie aniżeli zwierzęta w hodowli. Przeciwciała przeciwko EEV stwierdza się ponadto u zebra i osłów, rzadko stwierdza się je u słoń (15, 20, 22). Wektorem EEV są 2 gatunki kuczmanów *Culicoides imicola sensu stricto* i *C. bolitinos* (3, 23). W warunkach doświadczalnych wektorem EEV okazały się *C. leucosticus*, *C. magnus* i *C. zuluensis*. Na szybkość transmisji EEV oprócz obecności i zagęszczenia wektorów wpływa występowanie u koniowatych na określonym obszarze kilku typów serologicznych EEV, a także brak odporności krzyżowej pomiędzy nimi, a tym samym istnieje możliwość reinfekcji heterologicznym serotypem EEV. Występują też różnice w częstotliwości zakażenia koni przez różne serotypy EEV. Badania przeprowadzone w Afryce Południowej w latach 1999–2004 wykazały, że najczęściej zakażenia były wywołane serotypem 1 i 6, natomiast zakażenia pozostałymi serotypami miały sporadyczny charakter. Ze względu na warunki klimatyczne sprzyjające wektorom zachorowania mają miejsce późnym latem i jesienią (24). Duży wpływ na endemiczne występowanie EEV ma fakt, że zebry i słonie są rezerwuarem EEV (25).

Ze względu na duże prawdopodobieństwo, że EEV może wkrótce stać się nowo zagrażającą chorobą zakaźną koni poza Afryką i Izraelem, rozważano warunki, które mogą wpłynąć na zawleczenie jej do Europy i na rozprzestrzenienie się choroby wśród koni. Zaczęto dopatrywać się pewnych analogii pomiędzy warunkami, które umożliwiły pojawienie się w 2006 r. i szybkie rozprzestrzenienie w Europie wirusa choroby niebieskiego języka serotyp 8 a warunkami niezbędnymi do wystąpienia encefalozji koniowatych (26, 27). W Europie, nie tylko w basenie Morza Śródziemnego, istnieją warunki klimatyczne, które sprzyjają rozmnażaniu się kuczmanów (29). Przy istniejącej globalizacji handlu nie można wykluczyć importu zakażonych koni, a także zebra do ogrodów zoologicznych, z ominięciem kontroli weterynaryjnej lub zakażonych kuczmanów na zdrowych zwierzętach. Uwzględniając czynniki ryzyka na podstawie epidemiologii i charakteru wektorów EEV oraz 2 sposoby zawleczenia wirusa na tereny dziewicze – import zakażonych zwierząt oraz import zdrowych zwierząt z zarażonymi EEV kuczmanami – opracowano prawdopodobieństwo pojawienia się choroby w Holandii. Przy każdym z tych sposobów transmisji jest możliwość zawleczenia choroby i jej rozprzestrzenienia w wielu krajach w Europie. Prawdopodobieństwo zawleczenia EEV za pośrednictwem zakażonych koni na tereny o wysokim ryzyku wynosi 86%, dla terenów o niskim i bardzo niskim ryzyku – 56% i 47% (6).

Objawy kliniczne

Zakażenie ma albo charakter bezobjawowy, albo rozwija się subkliniczna lub kliniczna choroba o łagodnym przebiegu. Czasem u 90% koni występuje postać bezobjawowa lub subkliniczna. Okres inkubacji choroby wynosi 3–6 dni. W objawowej postaci choroby dominuje gorączka

falująca powyżej 39,5°C utrzymująca się przez 1–5 dni, której towarzyszy osłabienie, brak apetytu, przekrwienie błon śluzowych, przyspieszenie tętna, obrzęk dołu nadczodolowego, spadek ciśnienia krwi i żółtaczka najczęściej o małym nasileniu, czasem biegunka i objawy morzyskowe. Niekiedy w jawnej postaci choroby objawy przypominają afrykański pomór koni. Rzadko choroba ma ciężki przebieg i wtedy występuje obrzęk warg i powiek, duszność, niewydolność krążenia, wybroczyny na błonach śluzowych, surowiczy lub z domieszką krwi wyciek z nozdrzy, krwawienie z dróg rodnych i ronienie w pierwszych 5–6 miesiącach ciąży. Nie we wszystkich przypadkach występuje cały zespół tych objawów. Wierem trwa krótko, a nosicielstwo wirusa jest krótkotrwałe (29). U zakażonych źrebiąt jedynym objawem była gorączka (30). Jeżeli występują objawy neurologiczne, to są one nietypowe i dotyczą pojedynczych przypadków. Istnieje prawdopodobieństwo, że przynajmniej w pewnym odsetku są one związane z zakażeniami wtórnymi, np. wirusem zapalenia mózgu i rdzenia koni, zatruciem toksynami *Fusarium moniliforme* lub środkami chemicznymi. Czasami obserwowano porażenie tylnych partii ciała i drgawki, objawy szału, nadpobudliwość na bodźce i depresję. Przeciwciała matczyne nie w każdym przypadku chronią źrebięta przed zakażeniem EEV ze względu na zróżnicowanie serologiczne wirusa i brak odporności krzyżowej pomiędzy serotypami. Obecność przeciwciał przekazanych przez klacz nie chroni przed zakażeniem heterologicznym serotypem (30). Śmiertelność jest niska i z reguły nie przekracza 5%.

Zmiany anatomopatologiczne

Do najważniejszych zmian sekcyjnych należy przekrwienie żyłne, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, przekrwienie i obrzęk mózgu, ostro odgraniczone ogniska nieżyłowego zapalenia tylnego odcinka jelit cienkich i zwyrodnienie mięśnia serca. Wystąpienie tych zmian jest związane z ostrym uszkodzeniem naczyń włosowatych (31, 32). Czasem występuje obrzęk płuc, płyn w worku osierdziowym, nieznacznego stopnia obrzęk wątroby i śledziony i wybroczyny w śluzówce jelit cienkich. Istnieją przy tym rozbieżności poglądów odnośnie do przyczyny tych zmian, czy są one wyłącznie związane z EEV, czy są spowodowane przez inne czynniki.

Rozpoznanie i postępowanie

Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne nie nasuwają podejrzeń o zachorowanie koni na EE. Wyjątek stanowią tereny endemiczne, gdy chorują konie w okresie aktywności kuczmanów i dominującym objawem jest kilkudniowa gorączka. Może ona jednak ująć uwagi. Na terenach występowania lub zagrożonych afrykańskim pomorem koni lub babeszjozą raczej będzie się podejrzewać te dwie choroby aniżeli encefalozę o ciężkim przebiegu. Rozpoznanie EE jest możliwe w oparciu o badania laboratoryjne. Do wykrywania obecności przeciwciał przeciwko EEV w diagnostyce znalazł zastosowanie test seroneutralizacji, odczyn wiązania dopełniacza, ELISA i cELISA. Test seroneutralizacji pozwala na wykrycie różnych serotypów wirusa, podczas gdy ELISA ma charakter

grupowo-specyficzny (25). Przy pomocy ELISA wykrywa się przeciwciała przeciwko wirusowi afrykańskiego pomoru koni i wirusowi encefalozji koni w surowicach koni, osłów i zebr (33,4). RT-PCR jest testem wysoce swoistym, pozwala na wykrycie obecności genu VP7 i jest powszechnie zalecany do diagnostyki (34). Znakowane radioaktywnym fosforem sondy pozwalają wykryć w komórkach kopie RNA EEV. Coraz rzadziej są one jednak stosowane w celach diagnostycznych (35, 37). Natomiast test zahamowania tworzenia łąsinek pozwala identyfikować serotypy EEV (37). W jawnej postaci encefalozji koniowatych udaje się izolacja

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

WROCŁAW
woj. dolnośląskie

Wymagane kwalifikacje:

- wyższe wykształcenie weterynaryjne
- prawo jazdy kategorii B
- znajomość obsługi komputera: m. in. MS Office
- znajomość j. angielskiego
- zdolności organizacyjne i umiejętność nawiązywania kontaktów
- dyspozycyjność

Firma zapewnia:

- bardzo atrakcyjne warunki pracy i wynagrodzenia
- doskonalenie kompetencji zawodowych przez udział w szkoleniach i konferencjach na koszt firmy
- nowoczesne narzędzia pracy: m. in. laptop oraz nowy samochód, pakiet pracowniczy

Zgłoszenie CV ze zdjęciem i listem motywacyjnym uwzględniające klauzulę o ochronie danych osobowych prosimy przesłać na adres mailowy:

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

Al. Jeruzolimskie 99 m.39
02-001 Warszawa
Tel. 22 622 91 83
www.scanvet.pl

wirusa z krwi, śledziony, wątroby, grasicy, płuc i mózgu na hodowli linii Vero lub BHK-21.

Wobec braku szczepionki oraz swoistego leczenia profilaktyka ogranicza się do stosowania kwarantanny w imporcie koni spoza Unii Europejskiej i wewnątrz Unii, wykorzystywania repelentów do odstraszenia owadów i przestrzegania zasad bioasekuracji. W celu złagodzenia objawów w chorobie o ciężkim przebiegu stosuje się leczenie objawowe.

Unikanie przez wirusy, głównie wirusy RNA, kontroli układu immunologicznego, zmienność genetyczna i pokonywanie barier międzygatunkowych to najważniejsze i największe zagrożenia dla zdrowia człowieka i zwierząt. Te zjawiska mogą z dużym prawdopodobieństwem wystąpić u wirusa encefalozji koniowatych. Pojawienie się w Izraelu szczepów różniących się od występujących w Afryce Południowej może być sygnałem dla zapoczątkowania zmian w stopniu zjadliwości lub może przyczynić się do rozszerzenia spektrum zakaźnego wirusa na inne gatunki kuczmanów lub inne gatunki ssaków. Zmienność genu NS3 dla EEV wynosi 13%, a różne nasilenie replikacji wirusa zależne od gatunku kuczmanów ułatwia pojawienie się nowych szczepów oraz zmiany zjadliwości istniejących szczepów EEV. Godny uwagi przy tym jest fakt, że wektor wirusa encefalozji *C. imicola* występuje obecnie poza Afryką – w Ameryce Północnej, Europie Południowej i Azji Południowej, a tym samym istnieją dogodne warunki do pojawienia się i endemicznego występowania encefalozji koniowatych w Europie, Azji i USA. Nie można też wykluczyć importu zakażonych koni lub zdrowych koni z zakażonymi kuczmanami pomimo obowiązujących rygorów administracyjno-weterynaryjnych.

Piśmiennictwo

- Wescott D.G., Mildenberg Z., Bellaiche M., McGowan S. L., Grieron S.S., Houdhury B., Steinbach F.: Evidence for the circulation of equine encephalosis virus in Israel since 2001. *Plos One* 2013, 8, <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0070532>.
- Hawkes R.A.: The global distribution of bluetongue. Bluetongue disease in Southeast Asia and the Pacific: *Proc. First Southeast Asia and Pacific Regional Bluetongue Symposium, Greenlake Hotel, Kunming, P.R. China, 22-24, August 1995*, 6-14.
- Venter G.J., Groenewald D.M., Paweska J.T., Venter E.H., Howell P.G.: Vector competence of selected South African "Culicoides" species for the Bryanston serotype of equine encephalosis virus. *Med. Vet. Entomol.* 1999, 13, 393-400.
- Tabachnick W.J.: Culicoides and the global epidemiology of bluetongue virus infection. *Vet. Italiana.* 2004, 40, 145-150.
- Saegerman C., Berkvens D., Mellor P.S.: Bluetongue epidemiology in the European Union. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, 14, 539-544.
- Fisher E.A.J., Martinez Lopez E.P., De Vos C.J., Faverjon C.: Quantitative analysis of the probability of introducing equine encephalosis virus (EEV) into the Netherlands. *Prev. Vet. Med.* 2016, 131, 48-59.
- Erasmus B.J., Adelaar T.F., Smit J.D., Lecatsas G., Toms T.: The isolation and characterization of Equine encephalosis virus. *Bull. Off. Int. Epiz.* 1970, 74, 781-789.
- Roy P.: Orbivirus structure and assembly. *Virology* 1996, 216, 1-11.
- Mertens P.P., Maan S., Samuel A., Attoui H.: Orbivirus, Reoviridae. W: Fauquet C.M., Mayo M.A., Maniloff J., Desselberger U., Ball L.A. *Virus taxonomy, VIIIth report of the ICTV.* Elsevier Acad. Press. London 2005, 466-483.
- Gould A.R., Hyatt A.D.: The Orbivirus genus. Diversity, structure, replication and phylogenetic relationships. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1994, 17, 163-188.
- Van Staden V., Huisman H.: A comparison of the genes which encode non-structural protein NS3 of different arboviruses. *J. Gen. Virol.* 1991, 72, 1073-1079.
- Martin L.A., Meyer A.J., O'Hara R.S., Fu H., Mellor P.S., Knowles N.J., Mertens P.P.: Phylogenetic analysis of African horse sickness virus segment 10: sequence variation, virulence characteristics and cell exit. *Arch. Virol. Suppl.* 1998, 14, 281-293.
- VanNiekers M., Freeman M., Paweska J.T., Howell P.G., Guthrie A.J.: Variation in the NS3 gene and protein in South African isolates of bluetongue and equine encephalosis viruses. *J. Gen. Virol.* 2003, 84, 581-590.
- Mildenberg Z., Westcott D., Bellaiche M., Dastjerdi A., Steinbach F., Drew T.: Equine encephalosis virus in Israel. *Transb. Emerg. Dis.* 2009, 56, 291-294.
- Howell P.G., Bosman A.M., Coetzer J.A., Guthrie A.J., Groenewald D., Visage C.V.: The classification of seven serotypes of Equine encephalosis virus and the prevalence of homologous antibody in horses in South Africa. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2002, 69, 79-93.
- Crafford J.E., Gouthrie A.J., Van Vuuren M., Martens P.P.C., Burroughs J.N., Howell P.G., Hamblin C.: A group-specific, indirect sandwich ELISA for the detection of Equine encephalosis antigen. *J. Virol. Methods* 2003, 112, 129-135.
- Aharonson-Raz K., Steinman A., Bumbarov V., Maan S., Maan N.S., Nomikou K., Batten C., Potgieter C., Gottlieb Y., Mertens P., Klement E.: Isolation and phylogenetic grouping of Equine encephalosis virus in Israel. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, 17, 1883-1886.
- Venter G.J., Groenewald D., Venter E., Harmanides K.G., Howell P.G.: A comparison of the vector competence of the biting midges, *Culicoides (Avaritia) bolitinos* and *C. imicola*, for the Bryanston serotype of equine encephalosis virus. *Med. Vet. Entomol.* 2002, 16, 372-377.
- Dhama K., Karthik K., Pavayia R.S., Verma A.K.: Equine encephalosis virus (EEV): A review. *Asian J. Anim. Vet. Adv.* 2014, 9, 123-133.
- Oura C. A. L., Batten C. A., Ivens P. A. S., Balcha M., Alhassan A., Gizaw D., Elharrak M., Jallow D. B., Sahle M., Maan N., Mertens P. C., Maan S.: Equine encephalosis virus: evidence for circulation beyond southern Africa. *Epidemiol. Infect.* 2012, 140, 1982-1986.
- Kedmi N., Horciger Y., Galon N., Cohn R.M., Perel M.: The association of winds with the spread of EHDV in dairy cattle in Israel during an outbreak in 2006. *Prev. Vet. Med.* 2010, 96, 152-160.
- Venter G.J., Koekemoer J.J., Paweska J.T.: Investigations on outbreaks of African horse sickness in the surveillance zone in South Africa. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 2006, 25, 1097-1109.
- Venter G.J., Paweska P.A., van Dijk A.A., Mellor P.S., Table Ick W.J.: Vector competence of *Culicoides bolitinos* and *C. imicola* for South African bluetongue virus serotypes 1, 3 and 4. *Med. Vet. Entomol.* 1998, 12, 378-385.
- Rogers D.J., Randolph S.E.: Climate changes and vector-borne diseases. *Adv. Parasitol.* 2006, 62, 354-381.
- Williams R., du Plessis D. H., van Wyngaardt W.: Group-reactive ELISAs for detecting antibodies to African horse sickness and Equine encephalosis viruses in horse, donkey and zebra sera. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1993, 5, 3-7.
- Zimmerli U., Herholz C., Schwermer H., Hofmann M., Griot C.: Afrikanische Pferdepest und equine Encephalosis: Muss sich die Schweiz vorbereiten? *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 2010, 152, 165-175.
- MacLachlan N.J., Guthrie A.J.: Re-emergence of bluetongue, African horse sickness, and other orbivirus diseases. *Vet. Res.* 2010, 41, 35-42.
- Takken W., Verhulst N., Scholte E.J., Jacobs F., Jongema Y., van Lammeren R.: The phenology and population dynamics of *Culicoides* spp., in different ecosystems in the Netherlands. *Prev. Vet. Med.* 2008, 87, 41-54.
- Howell P.G., Nurton J.P., Nel D., Lourens C.W., Guthrie, A.J.: Prevalence of serotype specific antibody to equine encephalosis virus in thoroughbred yearlings in South Africa (1999-2004). *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2008, 75, 153-161.
- Grewar J.D., Thompson P.N., Lourens C. W., Guthrie A.J.: Equine encephalosis in thoroughbred foals on a South African stud farm. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2015, 82, <http://dx.doi.org/10.4102/ojvr.v82i1.966>.
- Dhama K., Karthik K., Pavayia R.S., Verma A.K.: Equine encephalosis virus (EEV): A review. *Asian J. Anim. Vet. Adv.* 2014, 9, 123-133.
- Lecostas G., Erasmus B.J., Els H.J.: Electron microscopic studies on Equine encephalosis virus. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1973, 40, 53-57.
- Crafford J.E., Guthrie A.J., Van Vuuren M., Mertens P.P., Burroughs J.N., Howell P.G., Batten C.A., Hamblin C.: A competitive ELISA for the detection of group-specific antibody to equine encephalosis virus. *J. Virol. Methods* 2011, 174, 60-64.
- Rathogwa N.M., Quan M., Snut J.Q., Lourens C., Van Vuuren M.: Development of a real time polymerase chain reaction assay for Equine encephalosis virus. *J. Virol. Methods* 2014, 195, 205-210.
- Venter E.H., Viljoen G.J., Nel L.H., Huisman H., Van Dijk A.A.: A comparison of different genomic probes in the detection of virus-specific RNA in Orbivirus infected cells. *J. Virol. Methods.* 1991, 32, 171-180.
- Viljoen G., Huisman A.: The characterization of equine encephalosis virus and the development of genomic probes. *J. Gen. Virol.* 1989, 70, 2007-2015.
- Quan M., Van Vuuren M., Howell P.G., Groenewald D., Guthrie A.J.: Molecular epidemiology of the African horse sickness virus S10 gene. *J. Gen. Virol.* 2008, 89, 1159-1168.

Prof. zw. dr hab. mgr Zdzisław Gliński, e-mail: zgliniski@o2.pl