Bluetongue.

Gliński Z., Kostro K., Zoń M.T. • Faculty of Veterinary Medicine, Lublin University of Agriculture.

Bluetongue (BT) is an infectious disease of sheep and rarely cattle, wild ruminants, camelids and other herbivores like elephants. It is caused by orbivirus, a member of the family *Reoviridae*, found in many serotypes. Infection is transmitted by insects, family Culicoides. Biting midges are the only natural vectors of BT virus. Bluetongue is an acute seriously debilitating disease in sheep. It is characterized by erosive stomatitis and rhinitis and lameness caused by coronitis and laminitis. Weight losses, wool breaks and deaths are frequent. In cattle and goats clinical disease is rare and less severe when present. Bluetongue is a common, generally subclinical disease of ruminants throughout the tropics and subtropics. Fighting midge bites with insecticides combined with the vaccination program for sheep are control measurements in BT. Immunoprophylactic measurement is more effective when the outbreaks are caused by single serotype of the virus. Currently there is a real risk of BT in Europe. The OIE has classified bluetongue as "List A" disease. Countries without bluetongue restrict import of live animals, semen, embryos, and some other animal-based products.

Keywords: bluetongue, *Orbivirus*, sheep, cattle, clinical picture.

Choroba niebieskiego języka

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro, Maria Teresa Zoń

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Rozwój handlu zwierzętami i produktami spożywczymi pochodzenia zwierzęcego stworzył ogromne możliwości rozwleczenia chorób zakaźnych zwierząt po całym świecie. Choroby określane często jako „choroby egzotyczne" lub „nowo pojawiające się" (new emerging), zaczęto stwierdzać na terenach, na których uprzednio nigdy nie występowały. Z tych względów Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE) i poszczególne państwa wprowadzają przepisy, których celem jest profilaktyka i zwalczanie tych chorób. W Europie należy do nich choroba niebieskiego języka (bluetongue – BT). Ze względu na duże straty ekonomiczne, szczególnie w populacji owiec, związane z dużą zachorowalnością, która waha się w granicach 10–50% pogłowia i wysoką śmiertelność dochodzącą do 30%, a w niektórych przypadkach wynoszącą nawet do 90% pogłowia oraz spadkiem produkcyjności, choroba niebieskiego języka została umieszczona w wykazie A chorób OIE (1). Znajduje się ona też w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania na terenie Polski (2) i podlega notyfikacji na podstawie rozporządzenia Ministerstwa Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 22 IV 2004 r. w sprawie powiadamiania o chorobach zakaźnych zwierząt podlegających notyfikacji w Unii Europejskiej (3).

Wagę problemu podkreśla występowanie choroby na terenie Europy (**tab. 1**), w tym w 2006 r. w Polsce, oraz fakt, że chociaż choroba błękitnego języka jest odrębną jednostką chorobową, to objawy kliniczne są bardzo zbliżone do objawów występujących w krwotocznej chorobie zwierzyny płowej (*epizootic haemorrhagic disease of deer* – EHD). Te dwie choroby mogą ponadto atakować jednocześnie to samo zwierzę lub występować w tym samym ognisku choroby (4).

Choroba niebieskiego języka jest zakaźną, niezaraźliwą chorobą wirusową, głównie owiec oraz innych gatunków udomowionych i wolno żyjących przeżuwaczy. Chorują kozy, bydło, sarny, wiele gatunków afrykańskich antylop, a także wielbłądy i słonie, jelenie i łosie. Ponad 20 gatunków owadów ssąco-kłujących z rzędu muchówek rodzaju *Culicoides* (kuczmany) jest biologicznym wektorem wirusa choroby niebieskiego języka (5).

Etiologia

Wirus wywołujący chorobę niebieskiego języka (BTV) należy do rodzaju *Orbivirus*, rodziny *Reoviridae* (6). W rodzaju *Orbivirus* występuje 14 grup serologicznych. W skład serogrupy BTV wchodzi 24 serotypów (od BLU1 do BLU24). Ta różnorodność wirusa jest efektem zarówno dryftu antygenowego, jak i przemieszczenia poszczególnych segmentów w obrębie genu. Występuje wyraźne pokrewieństwo antygenowe pomiędzy niektórymi serogrupami BTV i wirusem choroby krwotocznej zwierzyny płowej. W surowicach cieląt zakażonych wirusem choroby krwotocznej zwierzyny płowej występują przeciwciała reagujące krzyżowo z antygenami wirusa BTV. Chociaż obydwa wirusy są antygenowo i genetycznie pokrewne, to jednak wywołują one dwie odrębne jednostki chorobowe: chorobę niebieskiego języka oraz krwotoczną chorobę zwierzyny płowej (7).

Cząsteczka wirusa choroby niebieskiego języka, o średnicy około 68-70 nm, ma kształt dwudziestościanu, ma dwuwarstwowy kapsyd i potrójny płaszcz białkowy, w którego skład wchodzi co najmniej 7 strukturalnych (VP1-VP7) i 3 niestrukturalne (NS1-NS3) białka (8). Zewnętrzną warstwę białkową kapsydu tworzy VP2 i VP5. Głównym antygenem neutralizującym jest VP2. Odpowiada on za hemaglutynację i wiązanie wirionu z komórkami ssaków, a także determinuje swoistość serotypową (9).

Rdzeń wirusa (54 nm) jest utworzony z dwóch wysokocząsteczkowych bia-

Tabela 1. Występowanie choroby niebieskiego języka w Europie w latach 2000–2006 (47)

Kraj	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Albania			+				
Belgia							+
Bułgaria		+	+	+			+
Bośnia i Hercegowina			+	+			
Chorwacja		+		+	+		
Cypr	+	+	+	+	+		
Francja	+	+		+		+	+
Grecja	+?	+		+	+		
Hiszpania	+			+	+	+	
Holandia							+
Macedonia		+	+	+			
Polska							+
Niemcy							+
Serbia i Czarnogóra		+	+				
Turcja	+						
Włochy	+	+	+				+

+ zachorowania

łek VP3 i VP7, trzech niskocząsteczkowych białek i kwasu nukleinowego. VP7 jest główną determinantą określającą przynależność do określonej grupy serologicznej i odpowiada za wiązanie się wirionu z receptorami błony komórkowej owada (10, 11). Genom wirusa tworzy dwuniciowy RNA o 10 segmentach (10, 12). Wirus replikuje się w cytoplazmie zakażonych komórek, gdzie wytwarza ciałka wtrętowe. Wirus jest wrażliwy na pH poniżej 6, traci szybko zjadliwość w –20°C, ginie w 46–56°C. W tkankach zwierząt przez kilka lat nie traci zjadliwości w temperaturze pokojowej.

Culicoides są głównym biologicznym wektorem BTV. Cykl życiowy wirusa obejmuje jego replikację w organizmie zakażonych kręgowców i wektorów (13). W USA głównym wektorem jest *C. variipennis* i *C. insignis*, w Australii *C. brevitarsis*, w Afryce, Europie i Środkowym Wschodzie *C. imicola* (5, 14). Po 6–8-dniowej replikacji w organizmie kuczmana, wirus pojawia się w gruczołach ślinowych. Zakażenie utrzymuje się w organizmie muchówki przez całe życie (15, 16). Zwierzęta zakażają się podczas ukłuć przez kuczmany zakażone BTV. Kuczman zakaża się, pijąc krew zwierząt będących w okresie wiremii. Długotrwałe utrzymywanie się wiremii u bydła, która trwa nawet do 9 tygodni, a także preferencja niektórych gatunków *Culicoides* do bydła, jest na niektórych terenach przyczyną całorocznej transmisji wirusa w populacji bydła domowego (15, 17). Mniejsze znaczenie odgrywa mechaniczne przenoszenie wirusa przez inne gatunki krwiopijnych owadów. Wydaje się, że Chinach i Bułgarii rolę wektorów mogą spełniać inne gatunki owadów krwiopijnych. Obserwowana wyraźna sezonowość występowania choroby błękitnego języka jest związana z okresami aktywności kuczmanów, wektorów wirusa. Dotychczas wyklucza się możliwość transowarialnego przekazywania zakażenia w populacji kuczmanów.

Epidemiologia

Na chorobę niebieskiego języka chorują owce, bydło oraz większość gatunków antylop w Afryce. Zakażenia bezobjawowe i długotrwałe nosicielstwo występuje u niektórych gatunków: kóz, jeleni, łosi i bizonów. Wirus choroby błękitnego języka występuje też w nasieniu zakażonych buhajów oraz samców jeleni i może dochodzić do zakażenia samic za pośrednictwem nasienia. Istnieje też możliwość transplacentarnej transmisji wirusa i zakażenia rozwijającego się płodu w macicy. Przeciwciała dla wirusa choroby niebieskiego języka występują we krwi dziko żyjących zwierząt mięsożernych i gryzoni. Nie stwierdzono możliwości przeniesienia zakażenia za pośrednictwem transferu zarodków od zakażonych dawców, ale nie będących w okresie wiremii przy zastosowaniu odpowiednich procedur przemywania zarodków. Może mieć miejsce zakażenie psów wirusem BT za pośrednictwem szczepionek zanieczyszczonych tym wirusem. Zakażenie dużych zwierząt mięsożernych w Afryce, na co wskazuje obecność w ich krwi swoistych przeciwciał, może być następstwem zakażenia pokarmowego narządami padłych na BT zwierząt.

Zakażenia bezobjawowe i długotrwałe nosicielstwo występuje u jeleni wapiti, kóz, łosi i bizonów. Wirus wyizolowano też od zwierząt zakażonych eksperymentalnie. Znane są przypadki zakażenia potomstwa jeleni wapiti przez zakażone matki (18).

Chorobę cechuje sezonowość, co ma ścisły związek z występowaniem komarów jako wektorów choroby. W USA i Kanadzie choroba występuje zazwyczaj późnym latem i wczesną jesienią. Wirus nie jest przenoszony za pośrednictwem mleka, mięsa i produktów pochodzenia zwierzęcego. *Culicoides* wykazują największą aktywność w temperaturze 13–39°C.

W 1943 r. zachorowania na chorobę błękitnego języka stwierdzono na Cyprze, następnie w Izraelu, USA, Portugalii, Hiszpanii, Pakistanie i Indiach. W wielu krajach tropikalnych wirus występuje w stabilnych ekosystemach, endemicznie u bydła i innych gatunków przeżuwaczy, wywołując z reguły zakażenia subkliniczne (19). Świadczy o tym obecność przeciwciał dla wirusa BT. Chorobę zdiagnozowano w 1956 r. w Hiszpanii i Portugalii, w 1988 r. w Kolumbii Brytyjskiej, a w 1999 r. w Bułgarii, Grecji i Tunisie, Algierii, na Sardynii, Korsyce, Majorce i Minorce. Sytuację epidemiologiczną choroby niebieskiego języka choroby niebieskiego w Europie w latach 2000–2006 podano w **tabeli 1**.

Patogeneza

Możliwość zachorowania zależy od obecności wektora, szczepu wirusa, nasilenia wiremii i czynników środowiskowych. Maksymalna możliwość transmisji wirusa przez komara przypada na 10–14 dni po pobraniu krwi od zwierzęcia z wiremią. Szczyt wiremii przypada na pierwsze 2 tygodnie po zakażeniu, zanim pojawią się we krwi swoiste przeciwciała. Następnie miano wirusa szybko się obniża. Na niskim poziomie może się ono utrzymać nawet przez kilka miesięcy. U około 99% bydła wiremia trwa poniżej 9 tygodni (20), przy czym u większości bydła trwa krócej niż 4 tygodnie, a u 1% przekracza 8 tygodni. U owiec maksymalny czas wiremii wynosił 54 dni (21). Wirus z krwi przedostaje się do węzłów chłonnych, następnie zakaża śledzionę, płuca, śródbłonek naczyń krwionośnych, makrofagi, monocyty i krwinki czerwone (22). W dalszych etapach wiremii wirus występuje głównie w krwinkach czerwonych (23). Za pośrednictwem krwi jest przenoszony do narządów i tkanek docelowego działania. Uszkodzenie śródbłonka naczyń jest przyczyną zmian przepuszczalności włośniczek i tworzenia wewnątrznaczyniowych zakrzepów, obrzęku, wybroczynowości, zmian zapalnych i martwicy. U ciężarnych samic przedostaje się do płodu, powodując jego zamieranie lub indukując powstanie wad rozwojowych. Wirus występuje też w nasieniu.

Objawy kliniczne

Chociaż znacznie częściej zakaża się bydło niż owce, to jednak bydło choruje rzadko, przy czym choroba u bydła przebiega w łagodniejszej postaci niż u owiec. Natomiast u przeżuwaczy nieudomowionych przebieg choroby jest różny, od ostrej postaci krwotocznej cechującej się wysoką śmiertelnością, co obserwuje się u jeleni wirginijskich (*Odocoileus virginianus)* do przebiegu bezobjawowego notowanego u łosi (*Cervus canadensis;* 24). W regionach tropikalnych i subtropikalnych najczęściej choroba przebiega w postaci subklinicznej (25).

Okres wylegania choroby wynosi od 5 do 20 dni. U owiec przebieg choroby jest różny, od zakażenia bezobjawowego lub postaci przewlekłej do choroby nadostrej i ostrej. W postaci nadostrej owce padają głównie na skutek zajęcia układu oddechowego po 7–9 dniach, w przewlekłej po 3–5 tygodniach, głównie na skutek wtórnych zakażeń bakteryjnych. Przy dużej zachorowalności, bo dochodzącej do 100% zwierząt w stadzie, śmiertelność waha się od 0 do 50%. Chorobę cechuje wysoka temperatura ciała dochodząca do 41°C, a nawet do 42°C, spadek kondycji, posmutnienie, depresja i utrata mleczności. Efektem zmian zapalnych i uszkodzenia naczyń jest obrzęk warg, powiek i małżowin usznych, silne zaczerwienienie błony śluzowej policzków i jamy nosowej, obecność drobnych wybroczyn na śluzówce jamy ustnej i jamy nosowej oraz owrzodzenie błon śluzowych. Występuje duszność, ślinotok, obfity wypływ z nosa, początkowo surowiczy, następnie śluzowo-ropny i krwawy. Wymioty mogą być przyczyną zachłystowego zapalenia płuc. Język jest przekrwiony, obrzękły, siny i wystaje z jamy ustnej. Stąd nazwa choroby – choroba niebieskiego języka. Często występuje biegunka, a kał zawiera domieszkę krwi (26, 27). Następstwem zapalenia koronki i tworzywa racic jest kulawizna. Może rozwinąć się zapale-

nie płuc i zwyrodnienie mięśni. Ciężarne samice mogą ronić lub rodzić zdeformowane jagnięta.

U bydła z reguły brak objawów klinicznych i przy zachorowalności, która zazwyczaj nie przekracza 5% pogłowia w stadzie, śmiertelność nie przekracza 5%. Okres wylegania choroby może być długi i wtedy objawy kliniczne mogą pojawić się nawet po 60–80 dniach po zakażeniu. Z reguły objawy kliniczne ograniczają się do gorączki, ślinotoku, zaczerwienienia i obrzęku błony śluzowej jamy ustnej oraz obecności pęcherzy i owrzodzeń w okolicy przyzębia, rzadziej na końcu języka. Zapalenie koronki i tworzywa racic jest przyczyną kulawizny. U krów mlecznych ma miejsce łuszczenie się naskórka strzyków i powstawanie strupów. Ciężarne krowy mogą ronić lub rodzić zdeformowane cielęta. Deformacje dotyczą najczęściej głowy. Nasilenie zmian zależy od okresu ciąży. Na zakażenie najbardziej są podatne płody w okresie rozwoju mózgu. Bydło po przechorowaniu może stać się nosicielem, a występowanie przewlekłej wiremii umożliwia zakażenie kuczmanów i przeniesienie wirusa za ich pośrednictwem na zwierzęta zdrowe.

Zmiany anatomopatologiczne

Charakter i nasilenie zmian anatomopatologicznych i histopatologicznych zależy od przebiegu choroby i jest efektem uszkodzenia śródbłonka naczyń krwionośnych co prowadzi do obrzęku, przekrwienia, wybroczynowości, zapalenia i martwicy tkanek. W przebiegu nadostrym występują silne obrzęki głowy i szyi, języka i płuc. W postaci ostrej obrzękom towarzyszą wybroczyny na błonach śluzowych jamy ustnej i całym przewodzie pokarmowym. Wątroba, nerki i serce są przekrwione. Ogniska martwicy i owrzodzenia mogą występować na dziąsłach, języku, podniebieniu twardym, w żwaczu i trawieńcu oraz w mięśniach. W przekrwionych płucach występuje ostry obrzęk pęcherzyków płucnych i miąższu, pojawia się wysięk w oskrzelach. U bydła może wystąpić odoskrzelowe zapalenie płuc. Płyn wysiękowy gromadzi się w jamie opłucnej i w pokrytym wybroczynami worku osierdziowym. Za objaw patognomoniczny uważa się obecność różnej wielkości wybroczyn w warstwie środkowej tętnicy płucnej u jej ujścia (23).

Zmiany histopatologiczne obejmują: rozsiane zapalenie włośniczek, zatory i wybroczyny, zwyrodnienie i martwicę wielonarządową, nacieki komórek jednojądrzastych i martwicę komórek śródbłonka naczyń, w cytoplazmie których występują kwasochłonne ciałka wtrętowe. Nasilenie tych zmian zależy od czasu trwania choroby. Typowymi zmianami dla ostrego przebiegu choroby jest obecność wybroczyn i krwawych wylewów w ścianach tętnic płucnych oraz ognisk martwicy w lewej komorze serca. Obrzękłe, pokryte wybroczynami mięśnie ulegają zwyrodnieniu i pojawiają się ogniska martwicy. W chorobie o ostrym przebiegu występują nacieki neutrofilów, limfocytów i makrofagów.

Rozpoznanie

Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt do diagnostyki choroby niebieskiego języka zaleca izolację i identyfikację czynnika etiologicznego oraz serologiczne testy diagnostyczne: test immunodyfuzji w żelu agarowym (AGID), test ELISA i jego odmiany, reakcję PCR oraz hybrydyzację *in situ*, a jako test alternatywny, odczyn seroneutralizacji. Testami AGID i ELISA wykrywa się grupowo-swoiste przeciwciała dla wirusa BT (15, 28, 29). Od 1982 r. test AGID jest używany do badania przeżuwaczy w standardowej procedurze w handlu międzynarodowym. Jedną z wad tego testu jest brak swoistości, ponieważ wykrywa on przeciwciała dla innych orbiwirusów, zwłaszcza wirusa krwotocznej choroby zwierzyny płowej. Dodatnie wyniki testu AGID należy potwierdzić stosując grupowo-swoiste surowice dla wirusa choroby błękitnego języka. Test Ag Cap c-ELISA, w którym wykorzystuje się ekspresję białek wirusa choroby niebieskiego języka w bakulowirusie z łatwością umożliwia wykrycie swoistych przeciwciał dla BTV (29).

Odpowiedź immunologiczna u przeżuwaczy pojawia się w 4–14 dni po zakażeniu i jest długotrwała. Jednakże stwierdzenie samej serokonwersji nie wystarcza do postawienia rozpoznania, ponieważ obecność przeciwciał może jedynie świadczyć o kontakcie zwierzęcia z zarazkiem (30). Materiałem do izolacji wirusa jest krew z antykoagulantem, wycinki śledziony, węzłów chłonnych i czerwony szpik kostny, pobrane jak najszybciej po padnięciu zwierzęcia i przesłane do laboratorium diagnostycznego. Wirus izoluje się na zarodkach kurzych i w hodowlach komórek BHK-1, Vero, AA (*Aedes albopterus*), a do identyfikacji wykorzystuje się odczyn immunofluorescencji bezpośredniej, pośredniej oraz reakcję PCR. Próbę biologiczną wykonuje się, zakażając owce krwią pobraną od chorych zwierząt w okresie gorączkowym (5). Technika PCR pozwala na szybką identyfikację materiału genetycznego wirusa w materiale patologicznym (31). Dodatni wynik testu PCR nie jest jednoznaczny z obecnością zakaźnego wirusa w badanym materiale, co potwierdzono zakażeniem eksperymentalnym *Culicoides variipennis* (32).

Postępowanie

Cykl krążenia wirusa choroby niebieskiego języka w populacji zwierząt i w wektorach można przerwać, szczepiąc wrażliwe zwierzęta domowe, szczególnie bydło, oraz chroniąc je przed atakiem wektorów, a także zwalczając wektory. Na terenach, gdzie choroba występuje endemicznie, zwłaszcza gdy za chorobę odpowiada jeden określony serotyp wirusa choroby niebieskiego języka, dobre efekty dają szczepienia profilaktyczne. W tym celu w wielu krajach stosuje się szczepionki atenuowane. Są one typowo swoiste i dają silną długotrwałą odporność (33). W przypadku gdy chorobę wywołuje kilka serotypów wirusa, co zdarza się często na terenach endemicznego występowania choroby, konieczne jest użycie szczepionek poliwalentnych (19). Użycie szczepionek poliwalentnych stwarza kilka problemów. Jednym jest możliwość interferencji pomiędzy wirusami występującymi w szczepionce a także istnienie różnic w immunogenności szczepów szczepionkowych wirusa, co pociąga za sobą różnice w odpowiedzi immunologicznej szczepionych zwierząt na poszczególne komponenty szczepionki. Żywe szczepionki działają teratogennie i dlatego nie mogą być stosowane u owiec ciężarnych w pierwszej połowie ciąży. Ma też miejsce siewstwo wirusa z nasieniem szczepionych buhajów i tryków oraz istnieje możliwość rewersji wirusa szczepionkowego do zjadliwej postaci. Należy się też liczyć z możliwością nabycia przez wirus nowych cech w organizmie szczepionego zwierzęcia lub wektora będących efektem rekombinacji pomiędzy wirusem szczepionkowym i „dzikimi" szczepami wirusa, który zakaził wektory (34). W szczepionkach rekombinowanych wykorzystuje się ekspresję białek VP2, 3, 5 i 7 BTV w bakulowirusie (35).

Sposób i tryb postępowania w chorobie niebieskiego języka zawierają odpowiednie akty normatywne. Należą do nich m.in.: ustawa z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt (2), ustawa o kontroli weterynaryjnej w handlu (36), rozporządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi w sprawie zwalczania choroby niebieskiego języka (37), rozporządzenie ministra rolnictwa i rozwoju wsi w sprawie powiadamiania o chorobach zakaźnych zwierząt podlegających notyfikacji w UE (38), decyzja Komisji Wspólnoty Europejskiej w zakresie stref zamkniętych w odniesieniu do choroby niebieskiego języka (39), dyrektywa Rady nr 2000/75/EC ustanawiająca szczegółowe warunki kontroli i zwalczania choroby niebieskiego języka (40), decyzja Komisji 2005/393/WE w sprawie stref ochronnych i nadzoru w odniesieniu do choroby niebieskiego języka i wa-

runków dotyczących przemieszczeń (41), decyzja Komisji 2005/434/WE zmieniająca decyzję 2005/393/WE (42), decyzja Komisji 2006/577/ w sprawie niektórych środków ochronnych odnoszących się do choroby niebieskiego języka (43), rozporządzenie 854/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady ustanawiające szczegółowe przepisy dotyczące organizacji urzędowych kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi (44), instrukcja nr 35/2003 głównego lekarza weterynarii dotycząca przeprowadzania badań laboratoryjnych w kierunku występowania choroby niebieskiego języka (45) oraz decyzja Komisji 2006/858/WE z 28 listopada 2006 r. zmieniająca decyzję 2005/393/WE w zakresie stref zamkniętych w odniesieniu do choroby niebieskiego języka (46).

Piśmiennictwo

1. OIE: *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals*. 5th ed., OIE, Paris 2004.
2. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Dz. U. 69, poz. 625, 2004.
3. Rozporządzenia Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 22.04. 2004 w sprawie powiadamiania o chorobach zakaźnych zwierząt podlegających notyfikacji w Unii Europejskiej. Dz. U. 04.94.920 z dnia 30.04.2004.
4. Matthews R. E. F.: Classification and nomenclature of viruses. *Intervirology* 1982, **17**, 1–19.
5. Mellor P. S., Boorman J., Baylis M.: Culicoides biting midges: their role as arbovirus vectors. *Ann. Rev. Entomol.* 2000, **45**, 307–340.
6. Clavijo A., Heckert R. A., Dulac G. C., Afshar A.: Isolation and identification of bluetongue virus. *J. Virol. Methods* 2000, **87**, 13–23.
7. Borden E. C., Shope R. E., Murphy F. A.: Physicochemical and morphological relationships of some arthropoborne viruses to bluetongue virus – a new taxonomic group. Physicochemical and taxonomic studies. *J. Gen. Virol*. 1971, **13**, 261–271.
8. Huismans H., Dijk A. A.: Bluetongue virus structural components. *Curr. Topics in Microbiol. Immunol.* 1990, **162**, 21–41.
9. Martinez-Torrecuadrada J. L., Langeveld J. P., Venteo A., Sanz A., Dalsgaard K., Hamilton W. D., Melon R. H., Casel J. I.: Antigenic profile of African horse sickness virus serotype 4V5 and identification of neutralizing epitopes shared with bluetongue virus and epizootic hemorrhagic disease virus. *Virology* 1999, **257**, 449–461.
10. Kusari J., Roy P.: Molecular and genetic comparison of two serotypes of epizootic haemorrhagic disease of deer virus. *Am. J. Vet. Res*. 1986, **47**, 1713–1722.
11. Xu G.,Wilson W., Mecham J., Murphy K., Zhou E. M., Tabachnick W.: VP7 – an attachment protein of bluetongue virus for cellular receptors in Culicoides variipennis. *J. Gen. Virol*. 1997, **78**, 1617–1633.
12. Gouet P., Diprose J. M., Grimem J. M., Malby R., Gurroughs J. N., Zientara S. M., Stuart D. I., Martens P. P.: The highly ordered double-stranded RNA genome of bluetongue virus revealed by crystallography. *Cell* 1999, **97**, 481–490.
13. Venter G. J., Mellor P. S., Paweska J. T.: Oral susceptibility of South African stock-associated *Culicoides* species to bluetongue virus. *Med. Vet. Entomol*. 2006, **20**, 329–334.
14. Haigh J. C, Mackintosh C., Griffin F.: Viral, parasitic and prion diseases of farmer deer and bison. *Rev. Sci. Techn. OIE*. 2002, **21**, 224–226.
15. OIE.: Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. 5th(ed., Paris, 2004.
16. Mecham J. O., White D. M., Rolet B. S., Wilson W. C.: Persistence of bluetongue virus in the insect vector and its implications for disease control. *USA Healthy Assoc. Proc*. 2005, **108**, 100–107.
17. Roberts D. H.: Bluetongue: a review. *State Vet. J.* 1990, **44**, 66–80.
18. Stallknecht D. E., Blue J. L., Rollor E. A. III, Nettles V. F., Davidson W. R., Person J. E.: Precipitating antibodies to epizootic haemorrhagic disease and bluetongue viruses in white tailed deer in the Southeastern United States. *J. Wildlife Dis*. 1991, **27**, 238–247.
19. Hawkes R. A.: The global distribution of bluetongue. Bluetongue disease in Southeast Asia and the Pacific. *Proceedings of the First Southeast Asia and Pacific Regional Bluetongue Symposium,* Greenlake Hotel, Kunming, P.R. China, 22–24 August 1995, 6–14.
20. Singer R. S., MacLachlan N. J., Carpenter T. E.: Maximal predicted duration of viremia in bluetongue virus-infected cattle. *J. Vet. Diag. Invest*. 2001, **13**, 43–49.
21. Koumbati M., Mangana O., Nomikou K., Mellor PS., Papadopoulos O.: Duration of bluetongue viraemia and serological responses in experimentally infected European breeds of sheep and goats. *Vet. Microbiol*. 1999, **64**, 277–285.
22. Gibbs E. P. J., Greiner E. C.: Serological observations on the epidemiology of bluetongue virus infections in the Caribbean and Florida. Bluetongue and related orbiviruses. *Progress Clin. Biol. Res*. 1985, **178**, 563–570.
23. MacLachlan N. J.: The pathogenesis and immunology of bluetongue virus infection of ruminants. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis*. 1994, **17**, 197–206.
24. Kocan A. A., Castro A. E., Shaw M. G., Rogers S. J.: Bluetongue and epizootic haemorrhagic disease in white tailed deer from Oklahoma: serologic evaluation and virus isolation. *Am. J. Vet. Res*. 1987, **48**, 1048–1049.
25. Gibbs E. P. J., Greiner E. C.: The epidemiology of bluetongue. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1994, **17**, 207–220.
26. Holf G. L., Trainer D. O.: Haemorrhagic disease of wild ruminants. W: *Infectious Diseases of Wild Mammals.* Davies J. W., Karstad L. H., Trainer D. O. (edit.). 2nd ed., Iowa State University Press, Ames 1981, s. 45–53.
27. Afshar A., Thomas F. C., Wright P. F., Shapiro J. L., Anderson J.: Comparison of competitive ELISA, indirect ELISA and standard AGID tests for detecting bluetongue virus antibodies in cattle and sheep. *Vet. Proc*. 1989, **124**, 136–141.
28. Naresh A., Prasad G.: Relative superiority of c-ELISA for detection of bluetongue virus antibodies. *Indian J. Exp. Biol*. 1995, **33**. 880–882.
29. Naresh A., Prasad G.: Relative superiority of c-ELISA for detection of bluetongue virus antibodies. *Indian J. Exp. Biol*. 1995, **33**. 880–882.
30. Mecham J. O., Wilson W. C.: Antigen capture competitive enzyme-linked immunosorbent assay using baculovirus-expressed antigens for diagnosis of bluetongue virus and epizootic haemorrhagic disease virus. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**, 518–523.
31. Person J. E., Gustafson G. A., Ahafer A. L., Alstad A. D.: Diagnosis of bluetongue virus and epizootic haemorrhagic disease. W: *Bluetongue, African Horse Sickness and Related Orbiviruses.* Walton T. E., Osburn B. I (edit.), CRC Press. Boca Raton 1992, s. 335–347.
32. Johnson D. J., Wilson W. C., Paul P. S.: Validation of a reverse transcriptase multi plrx PCR test for the serotype determination of U.S. isolates of bluetongue virus. *Vet. Microbiol.* 2000, **76**, 105–115.
33. Mac Lachman N. J., Nunamaker R. A., Katz J. B., Sawyer M. M., Akita G. Y., Osburn B. I., Taberchnick W. J.: Detection of bluetongue virus in the blond of inoculated calves: comparison of virus isolation, PCR assay, and in vitro feeding of Culicoides variipennis. *Arch. Virol*. 1994, **136**, 1–8.
34. Erasmus B. J: Bluetongue in sheep and goats. *Aust. Vet. J.* 1975, **51**, 165–170.
35. Murray P. K., Eaton B. T.: Vaccines for bluetongue. *Aust. Vet. J*. 1996, **73**, 207–210.
36. Roy P., Bishop D. H. L., Le Blois H., Erasmus B. J.: Long-lasting protection of sheep against bluetongue challenge after vaccination with virus-like particles, evidence for homologous and partial heterologous protection. *Vaccine* 1994, **12**, 805–911.
37. Ustawa z dnia 10 grudnia 2003 r. o kontroli weterynaryjnej w handlu. *Dz. U*. nr 16, poz. 145, 2004.
38. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 12 maja 2004 r. w sprawie zwalczania choroby niebieskiego języka. *Dz. U*. z 22 czerwca 2004, nr 125, poz. 1315.
39. Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 22 kwietnia 2004 r. w sprawie powiadamiania o chorobach zakaźnych zwierząt podlegających notyfikacji w UE. *Dz. U*. nr 94, poz. 920.
40. Decyzja Komisji Wspólnoty Europejskiej z dnia 28 listopada 2006 r. w zakresie stref zamkniętych w odniesieniu do choroby niebieskiego języka. *Dz. U. U. E*. L332/26 PL, 30,11, 2006.
41. Dyrektywa Rady Nr 2000/75/EC z 20 listopada 2000 r. ustanawiająca szczegółowe warunki kontroli i zwalczania choroby niebieskiego języka.
42. Decyzja Komisji 2005/393/WE z 23 maja 2005 r. w sprawie stref ochronnych i nadzoru w odniesieniu do choroby niebieskiego języka i warunków dotyczących przemieszczeń z tych stref i poprzez te strefy.
43. Decyzja Komisji 2005/434/WE z 9 czerwca 2005 r. zmieniająca decyzję 2005/393/WE w odniesieniu do zwolnień z zakazu opuszczania stref zamkniętych w przypadku przemieszczania zwierząt wewnątrz kraju, decyzja Komisji 2006/577/WE z 22 sierpnia 2006 r. w sprawie niektórych środków ochronnych odnoszących się do choroby niebieskiego języka.
44. Rozporządzenie 854/2004 Parlamentu Europejskiego i Rady z 29 kwietnia 2004 r. ustanawiające szczegółowe przepisy dotyczące organizacji urzędowych kontroli w odniesieniu do produktów pochodzenia zwierzęcego przeznaczonych do spożycia przez ludzi.
45. Instrukcja nr 35/2003 Głównego Lekarza Weterynarii z 25 czerwca 2003 r. dotyczącą przeprowadzania badań laboratoryjnych w kierunku występowania choroby niebieskiego języka. nr GIW VII.420 – 12/2003.
46. Decyzja Komisji 2006/858/WE z 28 listopada 2006 r. zmieniająca decyzję 2005/393/WE w zakresie stref zamkniętych w odniesieniu do choroby niebieskiego języka.
47. OIE WAHID Interface {http://www.oie.int/wahif-prod/public.php

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, Zakład Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin