

## Schmallenberg disease – new data

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

This review aims at the presentation of a new emerging arthropod-borne viral disease in cattle. Its etiological agent, the Schmallenberg virus (SBV), belongs to Orthobunyavirus, Bunyaviridae serogroup Simbu and spreads by midges (*Culicoides*) and mosquitoes (*Culicidae*). Infection with SBV is characterized by fever, reduced milk yield, seldom diarrhea in adult animals and abortions, fetal damage, congenital malformations and stillbirths in cattle, sheep, goats, bisons and possibly red deers, reo deers, alpacas and mouflons. The outbreaks of Schmallenberg disease were reported in the Netherlands and Germany between August and October 2011. Outbreaks were also notified in UK, Belgium, France, Luxembourg, Spain and Italy. The direct transmission of SBV from animal to animal is very unlikely. Currently, SBV is not considered as zoonotic agent. The disease is diagnosed by RT-PCR and cell culture isolation of the virus, serology (ELISA, indirect immunofluorescence, neutralization test) and histopathology. There is currently no vaccine available. The countries affected have notified to OIE the SBV infections according to regulations applicable to detection and rapid response to emerging and re-emerging animal diseases.

**Keywords:** Schmallenberg virus (SBV), cattle, new emerging disease.

Wśród nowo pojawiających się chorób zakaźnych zwierząt (new emerging diseases) od pewnego czasu coraz większą rolę zaczyna odgrywać zakażenie wywołane przez wirus Schmallenberg (SBV; 1). SBV jest nowym wirusem, który został po raz pierwszy zidentyfikowany jako przyczyna choroby bydła, owiec i kóz w Europie (2, 3, 4). Zachorowania pojawiły się na terenach, na których uprzednio zupełnie nie występowały. Profile chorobowe zależą od gatunku i wieku zaatakowanych zwierząt. Niekiedy charakterystyczną cechą zachorowań jest krótkotrwała gorączka, biegunka i spadek mleczności oraz sporadycznie poronienia, podczas gdy drugi profil chorobowy cechują poronienia, występowanie zaburzeń rozwojowych i rodzenie niezdolnego do życia potomstwa. Charakterystyczną cechą choroby jest sezonowość, co ma ścisły związek z aktywnością biologicznych wektorów SBV, jakimi są kuczmany (*Culicoides*) i komary (*Culicidae*). Pomimo podejmowania działań mających na celu poznanie pochodzenia wirusa, mechanizmów patogennego

## Choroba Schmallenberg – nowe dane

Zdzisław Gliński Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

działania, sposobów jego transmisji, całego wachlarza objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych, wrażliwych gatunków zwierząt na zakażenie i zachorowanie oraz danych odnośnie do zoonotycznego charakteru, informacje na temat SBV są fragmentaryczne i w wielu przypadkach ma miejsce ekstrapolowanie z danych dotyczących wirusów z pokrewnej grupy serologicznej Simbu (3, 5). Ta sytuacja, przy braku leczenia przyczynowego i profilaktyki swoistej, utrudnia w dużym stopniu podejmowanie racjonalnych działań epidemiologicznych i sanitarnych, w tym dotyczących eksportu zwierząt i produktów pochodzenia zwierzęcego z terenów, na których występuje SBV. Z tych względów kilka państw, m.in. Rosja, Ukraina, Kazachstan, Egipt i Meksyk, okresowo wstrzymały import żywego bydła i owiec, zarodków oraz nasienia tych zwierząt z państw, w których występuje SBV (6).

## Epidemiologia

Pierwszy przypadek zachorowania spowodowanego przez SBV wystąpił u krowy na fermie w miejscowości Schmallenberg (Nadrenia Północna, Niemcy) i stąd wyizolowany w Instytucie F. Loefflera wirus nazwano Schmallenberg virus (7, 8). Zachorowania bydła cechowała lekka gorączka, zmniejszenie apetytu i mleczności, nawet do 50%, spadek kondycji i biegunka. Podobne objawy kliniczne i dodatkowo biegunka wystąpiły w stadach krow mlecznych w Holandii, a obecność SBV potwierdzono w grudniu 2011 r. (5). Na początku grudnia tego roku stwierdzono w Holandii u nowo narodzonych jagniąt występowanie zaburzeń rozwojowych i SBV wyizolowano z mózgu tych jagniąt. Na początku 2012 r. choroba wystąpiła u owiec w Anglii. Obecnie zachorowania występują w Niemczech, Holandii, Belgii, Wielkiej Brytanii, we Francji, Włoszech, w Hiszpanii, Szwajcarii i Luksemburgu (tab. 1). Nie można wykluczyć możliwości pojawienia się ognisk choroby w innych krajach. Na zakażenie SBV jest wrażliwe bydło, owce i kozy oraz żubry, co potwierdzono testem PCR i badaniem serologicznym. Zakażenie

SBV stwierdzono u samicy i płodu żubra. Badaniem serologicznym potwierdzono zakażenie SBV u jeleni, saren, alpak i muflonów. Istnieje podejrzenie, że na zakażenie SBV mogą też być wrażliwe inne gatunki zwierząt egzotycznych i dzikich oraz przeżuwacze, takie jak wielbłądy i lamy. Opiera się ono na ekstrapolacji właściwości genetycznie podobnych wirusów z tego samego rodzaju i grupy serologicznej. Na zakażenie wirusami z grupy serologicznej Simbu, do której zalicza się SBV, jest bowiem wrażliwych wiele gatunków dzikich przeżuwaczy, natomiast wirus Akabane, ściśle spokrewniony z serogrupą Simbu, jest chorobotwórczy, oprócz bydła, owiec i kóz, także dla koni, osłów, jeleni, wielbłądów i świń.

Istnieją przypuszczenia, że do Wielkiej Brytanii zakażenie SBV dotarło z Francji za pośrednictwem zakaźnych kuczmanów. W lutym 2012 r. w Wielkiej Brytanii zakażenie stwierdzono w 83 fermach u bydła oraz owiec (9). W marcu 2012 r. było zakażonych 158 ferm, w tym 11 ferm bydła i 147 ferm owiec oraz bydła i to wyłącznie usytuowanych na terenach, na których istnieje prawdopodobieństwo migracji kuczmanów z Europy Północnej w lecie i jesienią. Choroba Schmallenberg jest zgłaszana do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE) przez Holandię, Niemcy, Belgię, Anglię i Francję jako nowo zagrażająca choroba zakaźna zwierząt (10).

## Właściwości wirusa Schmallenberg

Wirus Schmallenberg należy do rodziny *Bunyaviridae*, rodzaju *Orthobunyavirus* i znajduje się w grupie serologicznej Simbu (ryc. 1), w której znajduje się wirusy Shamonda, Akabane i Aino (7). Wirion SBV ma kształt kulisty z jednowarstwową otoczką z wypustkami i posiada jako materiał genetyczny jednonicowy RNA o polaryzacji ujemnej, złożony z trzech segmentów: L, M i N (11, 12). Segment L (long) koduje wirusową polimerazę zależną od RNA, segment M (medium) koduje dwie glikoproteiny wirionu, podczas gdy segment S (small) koduje nukleoproteinę N nukleokapsydu i białko niestrukturalne

Tabela 1. Liczba gospodarstw, w których wykryto zakażenie SBV w Europie, stan na 25 czerwca 2012 r. (32)

Rodzaj zwierząt	Holandia	Niemcy	Belgia	Francja	Luksemburg	Włochy	Wielka Brytania	Szwajcaria	Hiszpania
Bydło	38	866	407	1505	11	2	53	1	0
Owce	107	865	167	1128	6	0	220	0	5
Kozy	5	48	2	17	1	3		0	0

NSs. Być może, że, podobnie jak w przypadku innych wirusów z tej grupy, białka powierzchniowe wirionu odpowiadają za przyłączanie do epitopów komórek gospodarza i hemaglutynację. Przeciwciała zobojętniające wirus są skierowane przeciwko epitopom glikoproteiny powierzchniowej G1 (13, 14). Przynajmniej segment S wirusa Schmallenberg ma podobne sekwencje nukleotydów, jakie posiada wirus Shmonada i wirus Aino, które razem z wirusem Akabane należą do grupy serologicznej Simbu. Są one chorobotwórcze dla przeżuwaczy, zaś ich wektorem są kuczmany. SBV replikuje się w hodowli komórek owadów (KC), chomika (BHL) i VERO. Hodowle te są wykorzystywane do izolacji wirusa (5). Ekstrapolując dane dla wirusów serogrupy kalifornijskiej *Orthobunyavirus* można przyjąć, że SBV traci zakaźność (lub jest ona silnie zredukowana) po ekspozycji na przez co najmniej 30 min na 50–60°C. Wirus jest wrażliwy na powszechnie stosowane przeciwwirusowe środki odkażające (1% podchloryn sodu, 2% aldehyd glutarowy, 70% etanol, formalina). SBV przeżywa przez krótki okres poza organizmem gospodarza i przenosiela (15).

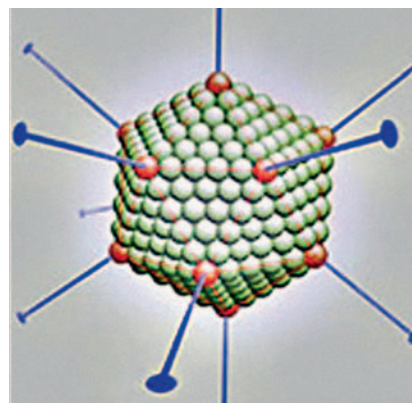
Do izolacji i namnażania SBV wykorzystuje się hodowle komórek ssaków np. hodowle komórkowe nerki chomika chiruskiego (CHO) i linie komórkowe owadów (KC), VERO i BHK. SBV izoluje się z krwi chorych dorosłych zwierząt i mózgu płodów, zaś test PCR wypada pozytywnie z narządami i kwią poronionych płodów, łożyskiem, płynem owodniowym i smółką. Wektorem SBV są kuczmany (Culicoides) i komary (Culicidae), ale nie wiadomo, czy replikuje się on w organizmie wektorów. Bezpośrednia transmisja wirusa pomiędzy zwierzętami, a także zakażenia ze środowiska zanieczyszczonego wirusem wydaje się jednak mało prawdopodobna, chociaż u chorych zwierząt występuje biegunka. Nie ma bowiem danych o występowaniu SBV w kale i wydzielinach chorych zwierząt. Kuczmany są najbardziej aktywne na półkuli północnej w lecie i jesienią. U ciężarnych samic w okresie wiremii SBV może przekroczyć barierę łożyskową i zakazić płód. Następstwa tego zakażenia w postaci zaburzeń rozwojowych, poronień, rodzenia martwych lub niezdolnych do życia noworodków zależą od okresu ciąży, w którym miało miejsce zakażenie i najprawdopodobniej zależą też od zjadliwości szczepu wirusa. Stąd też dalsze badania powinny wyjaśnić istnienie innych sposobów transmisji SBV, a także udział innych gatunków owadów jako wektorów (5).

### Objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne

W następstwie zakażenia rozwija się krótkotrwała wiremia (2–5 dni) i w tym okresie

zwierzę stanowi źródło zakażenia dla owadów wektorów. Zakażone zwierzęta mogą nie wykazywać żadnych objawów chorobowych. U ciężarnych sztuk w okresie wiremii SBV może przenikać przez barierę łożyskową i zakazić płody w macicy. Świadczy o tym obecność materiału genetycznego SBV wykrywanego testem RT-PCR we krwi i narządach wewnętrznych płodów, łożysku, płynie owodniowym i smółce poronionych płodów, a także izolacja wirusa z mózgu i rdzenia przedłużonego poronionych płodów. Następstwa zakażenia płodów i charakter zaburzeń rozwojowych zależą od okresu ciąży, w którym miało miejsce zakażenie, i od zjadliwości szczepu wirusa. W okresie aktywności wektorów występuje kliniczna postać choroby. U dorosłego bydła choroba ma ostry przebieg. Wśród objawów dominuje, gorączka o średnim nasileniu (>40°C), spadek mleczności, nawet o 50% i biegunka. Objawy trwają krótko i pełny powrót do zdrowia następuje po kilku dniach. W zakażonym stadzie z reguły choroba mija po 2–3 tygodniach. U cieląt zakażonych eksperymentalnie po 3–5-dniowym okresie wylegania rozwija się ostra postać choroby. Wiremii stwierdzono pomiędzy 2–5 dniem po zakażeniu. U owiec rzadko występują objawy kliniczne. Niekiedy, co zaobserwowano w Holandii, spada mleczność macierek.

Jednym z najczęstszych objawów są ronienia w późnym okresie ciąży, występowanie wad rozwojowych oraz rodzenie martwych lub niezdolnych do życia jagniąt, a także cieląt i kozłąt. Wady rozwojowe często dotyczą potomstwa matek, u których nie występowały żadne objawy chorobowe. U dorosłych zwierząt zakażenie bowiem może mieć przebieg subkliniczny. Taki efekt obserwuje się też w przypadku zakażeń wywołanych przez wirus Akabane i wirus Shmonada, których wektorem są kuczmany, moskity i kleszcze. Wirusy Aino, Peaton, Tinaroo i Douglas, ściśle spokrewnione z tymi wirusami, są też przyczyną zaburzeń rozwojowych u płodów (16, 17). Wśród zmian rozwojowych dominuje skrzywienie boczne kręgosłupa, wodogłowie, wrodzona sztywność stawów (artrogrypoza), deformacja mózgu, zmniejszenie mózdzku i pnia mózgu. U cieląt dodatkowo do tych zmian dołączają się obrzęki tkanki podskórnej. W lecie i jesienią 2011 r. w niektórych stadach owiec w Anglii przy ostrym przebiegu choroby zaburzenia rozwojowe dotyczyły ponad 25% jagniąt. Czasami u noworodków niewykazujących zmian rozwojowych występują zaburzenia nerwowe, takie jak: chwiejność chodu, ataksja, leżenie, utrata odruchu ssania, napady drgawek świadczące o zajęciu procesem chorobowym układu nerwowego. Charakter i nasilenie zmian zależą od okresu ciąży, w jakim płód zakaził się SBV (18, 19).



Ryc. 1. Schemat cząsteczki wirusa Schmallenberg (wg AFSCA)

### Rozpoznanie

Do rozpoznania choroby Schmallenberg wykorzystuje się kompleks badań, które obejmują: objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne oraz diagnostyczne badania laboratoryjne mające na celu wykrycie i identyfikację SBV oraz jego materiału genetycznego, obecność swoistych dla SBV przeciwciał i zmian w ośrodkowym układzie nerwowym i rdzeniu przedłużonym. Objawy kliniczne nie mają charakteru patognomicznego, a metody diagnostyczne mają jednak ograniczone zastosowanie. OIE zaleca do diagnostyki laboratoryjnej test RT-PCR (20, 21), a z badań serologicznych test ELISA, odczyn seroneutralizacji (SN) i immunofluorescencji pośredniej (IFAT). Czułość testu SN wynosi poniżej 99%, swoistość prawie 100%. Jest on zalecany do badania zwierząt na eksport, badań przesiewowych, w badaniach naukowych i do potwierdzenia wyników testu ELISA. W zakażeniach zidentyfikowanych testem RT-PCR test SN zawsze wypada pozytywnie (22). Test pośredni ELISA jest testem walidowanym i jest handlowo dostępny w wielu krajach do badania bydła, owiec i kóz. Stosowanie w diagnostyce zakażenia SBV testów używanych w rozpoznawaniu zakażeń wywołanych przez wirusy Akabane i Akabane – podobne nie jest zalecane.

Materiałem do badania testem RT-PCR jest krew żywych zwierząt podejrzanych i chorych, zwłaszcza z objawami klinicznymi. Od płodów poronionych materiałem do badania tym testem są wycinki mózgu i pnia mózgu oraz płyn owodniowy, a od potomstwa żywo urodzonego płyn owodniowy, łożysko, smółka. Handlowy test RT-PCR (Adia Vet) wykrywa ssRNA regionu L genomu wirusa. Można też izolować wirus SBV na hodowlach komórkowych. Materiałem do badań serologicznych jest krew kozłąt, jagniąt i cieląt z wadami rozwojowymi, najlepiej pobrana jeszcze przed karmieniem siarą, a także płyn osierdziowy. Próbkę do badań laboratoryjnych przesyła się w stanie schłodzenia lub zamrożenia.

Natomiast materiałem do badań histopatologicznych są utrwalone preparaty sporządzone z ośrodkowego układu nerwowego, w tym z rdzenia kręgowego.

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić u dorosłych zwierząt z ostrą postacią choroby: chorobę niebieskiego języka, chorobę krwotoczną zwierzyny płowej (epizootic haemorrhagic disease of deer – EHD), pryszczycę, biegunkę wirusową bydła, chorobę graniczną oraz zakażenia innymi pestiwirusami, zakażenia herpeswirusem bydła typ 1, gorączkę Doliny Rift, zatrucia, przelotną gorączką bydła (bovine ephemeral fever). W przypadku wad rozwojowych u cieląt, jagniąt i kozłat należy mieć na uwadze ponadto zatrucia, wady na tle genetycznym, zakażenia wirusem choroby niebieskiego języka, zakażenia pestiwirusami oraz wirusem Akabane i wirusami Akabanopodobnymi.

### Postępowanie

Dotychczas nie udało się jednoznacznie wykluczyć lub chociaż w części potwierdzić patogenność SBV dla człowieka (15). Według Europejskiego Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób (European Centre for Disease Prevention and Control – ECDC) istnieje znikome prawdopodobieństwo ryzyka zachorowania ludzi, ale nie można całkowicie wykluczyć tej możliwości. Podobne stanowisko prezentuje Instytut F. Loefflera. Należy bowiem mieć na uwadze, że u ludzi, pomimo braku zachorowań, stwierdzono przeciwciała przeciwko wirusowi Aino, który należy do tej samej serogrupy Simbu, co SBV. Być może ich obecność jest spowodowana odpornością krzyżową na inne bunyawirusy. Istnieje więc bardzo małe prawdopodobieństwo patogenności SBV dla człowieka (23, 24).

Należy też mieć na uwadze, że kuczmany, będące wektorem SBV, rzadko atakują ludzi, a tym samym ich rola jako ewentualnych przenosieli wirusa ze zwierząt na człowieka jest niewielka. Dotychczas brak informacji o zachorowaniu hodowców, kontaktujących się z zakażonym SBV chorym bydłem, owcami i kozami. Niemniej jednak osoby z grupy podwyższonego ryzyka (personal obsługi, lekarze weterynarii) powinni jak zawsze przestrzegać zasad higieny pracy w kontaktach z chorym pogłowiem, poronionymi płodami, łożyskiem i wodami płodowymi (25, 26, 27).

Komisja Naukowa OIE ds. Chorób Zwierząt 16 lutego 2012 r. (5) opracowała zalecenia w sprawie postępowania w zakażeniu wirusem Schmallenberg u bydła, owiec i kóz, uwzględniając takie fakty, jak krótki okres wirerii w zakażonych zwierzętach, przenoszenie wirusa przez kuczmany i komary, możliwość wykrywania zakażenia testami serologicznymi, występowanie wad rozwojowych u jagniąt, kozłat i cieląt,

małe prawdopodobieństwo transmisji SBV na człowieka. W zaleceniach uwzględniono nie tylko aktualny stan wiedzy, ale też postępowania, jakie są podejmowane w chorobie niebieskiego języka i chorobie Akabane, ze względu na wiele pokrewieństw pomiędzy tymi trzema chorobami (28, 29).

Wiele z tych zaleceń dotyczy wszystkich chorób zakaźnych, jak np. ubój wyłącznie klinicznie zdrowych zwierząt, wykorzystanie wyłącznie mleka od zdrowych sztuk lub stosowanie do inseminacji nasienia zdrowych samców. Dotychczas nie stwierdzono skażenia nasienia buhajów seronegatywnych wirusem Schmallenberg i ryzyko skażenia jest najprawdopodobniej mniejsze aniżeli w chorobie niebieskiego języka (39). W chorobie niebieskiego języka nasienie jest zanieczyszczone wirusem w okresie wirerii, podczas gdy w chorobie Akabane nasienie nie jest zanieczyszczone przez wirus (31). Ze względu na znany tropizm wirusa Schmallenberg do zarodków i płodów przeżuwaczy zaleca się użycie do transferu zarodków wyłącznie od samic seronegatywnych, jakkolwiek ryzyko transferu wirusa tą drogą jest w oparciu o istniejące obserwacje mało prawdopodobne. Również to ryzyko jest mało prawdopodobne od seropozytywnych i PCR-negatywnych samic w dniu inseminacji. Należy też wykluczyć możliwość transferu wirusa przez zdrowe noworodki. Wiremia występuje u noworodków z wadami rozwojowymi. Brak ryzyka transmisji SBV u sztuk PCR-negatywnych po 7 dniach w środowisku wolnym od wektorów wirusa lub u sztuk seropozytywnych, ale PCR-negatywnych.

Pomimo ustalenia związków między SBV i jego patogennością dla bydła, owiec, kóz i żubrów, co wskazują dotychczasowe badania zwierząt chorych, poronionych płodów, potomstwa z wadami rozwojowymi, istnienia zakażenia SBV jeleni, saren, alpak i muflonów, o czym świadczy serologiczna odpowiedź immunologiczna, istnieje konieczność dalszych badań nad genomiką SBV, potencjalnymi drogami transmisji wirusa, jego ewentualnymi właściwościami zoonotycznymi, a także nad doskonaleniem metod wczesnej diagnostyki i immunoprofilaktyki. Obecnie brak jest metod swoistego leczenia i szczepienia w chorobie Schmallenberg. Zwalczanie wektorów w okresie ich aktywności obniża ryzyko transmisji SBV, a tym samym zachorowań dorosłych zwierząt oraz występowania zmian rozwojowych u ich potomstwa.

### Piśmiennictwo

- Hoffmann B., Scheuch M., Hoper D., Jungblut R., Holsteg M., Schirmer H.: Novel orthobunyavirus in cattle, Europe 2011. <http://dx.doi.org/10.3201/eid1803.111905>
- Śmietanka K., Ziętek-Barszcz A., Mieczowicz B., Polak M.P.: Wirus Schmallenberg – nowe zagrożenie dla bydła w Europie. *Med. Weter.* 2012, **68**, 139-142.

- Włodarek J., Żuraw A., Jaśkowski J.M.: Nowy ortobunyavirus Schmallenberg przyczyna zachorowań przeżuwaczy w Europie zachodniej. *Życie Wet.* 2012, **87**, 281-283.
- Ryguła K., Balcerak R., Biurowek K., Hamala A.: Przypadek zakażenia wirusem Schmallenberg (SBV) u bydła. *Magazyn Wet.* 2012, **21**, 21-23.
- OIE: Schmallenberg virus. Technical Facts May 2012. <http://www.agnanet.com/portal2/home.jsp?template=newsarticle&artid=20017945212&pubid=ag002>
- Reusken C., Koopmans M.: Profile human Schmallenberg virus. <http://www.rivm.nl/dsrecourse?objectid=rimp:60483&type=org&disposition=inline>
- Evidence for presence of a new virus in cattle in Germany. Friedrich-Loeffler-Institut (FLI). [http://www.fli.bund.de/no\\_cache/en/startseite/press-releases/presse](http://www.fli.bund.de/no_cache/en/startseite/press-releases/presse)
- Anonymous: Geographical spread of UK cases of SBV „within expectations”. *Vet. Rec.* 2012, **170**, 217.
- OIE: Terrestrial Animal Health Code 2011. <http://www.oie.int/doc/ged/D10905>
- Walter C., Barr J.N.: Recent advances in the molecular and cellular biology of bunyaviruses. *J. Gen. Virol.* 2011, **92**, 2467-2484.
- Brookus C.L., Grimstad P.R.: Sequence analysis of the Medium (M) segment of Cache Valley Virus with comparison to other Bunyaviridae. *Virus Genes* 1999, **19**, 73-83.
- Elliott R.M.: Emerging viruses: the Bunyaviridae. *Molecular Med.* 1997, **3**, 572-577.
- Elliott R.M., Weber F.: Bunyaviruses and the type I interferon system. *Viruses* 2009, **1**, 1003-1021.
- [http://www.oie.int/OIE\\_Recommendations\\_endorsed\\_by\\_the\\_OIE\\_Scientific\\_Commission\\_on\\_16\\_February\\_2012](http://www.oie.int/OIE_Recommendations_endorsed_by_the_OIE_Scientific_Commission_on_16_February_2012)
- Coverdale O.R., Cybinski D.H., St. George T.D.: Congenital abnormalities in calves associated with Akabane and Aino virus. *Austral. Vet. J.* 1978, **54**, 151-152.
- Oberst R.D.: Viruses as teratogens. *Vet. Clin. North Amer. Food Anim. Pract.* 1993, **9**, 23-31.
- Garigliny M.M., Hoffmann B., Dive M., Sartelet A., Bayrou C., Cassart D.: Schmallenberg virus in calf born at term with porencephaly, Belgium. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, **18**, 1005-1006.
- Herder V., Wohlsein P., Peters M., Hansmann F., Baumgärtner W.: Salient lesions in domestic ruminants infected with the emerging so-called Schmallenberg virus in Germany. *Vet. Pathol.* 2012, **49**, 588-591.
- Bilk S., Schulze C., Beer M., Hlinak A., Hoffmann B.: Organ distribution of Schmallenberg virus RNA in malformed newborns. *Vet. Microbiol.* 2012, **159**, 236-238.
- Larska M., Polak M.P., Żmudzkiński J.E.: Wprowadzenie real-time RT-PCR do wykrywania wirusa Schmallenberg. *Materiały XIV Kongresu PTNW*, Wrocław 13-15.IX, 2012.
- Loeffen W., Quak S., de Boer-Luijze E., Hulst M., van der Poel W., Bouwstra R., Maas R.: Development of a virus neutralization test to detect antibodies against Schmallenberg virus and serological results in suspect and infected herds. *Acta Vet. Scand.* 2012, **54**, 44.
- Hoffmann B., Scheuch M., Höper D., Jungblut R., Holsteg M., Schirmer H.: Novel orthobunyavirus in cattle, Europe, 2011. *Emerg. Infect. Dis.* [2012 Mar. <http://dx.doi.org/10.3201/eid1803.111905>
- European Centre for Disease Prevention and Control Joint risk assessment: New Orthobunyavirus isolated from infected cattle and small livestock – potential implications for human health. [http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC\\_DisForm.aspx?ID](http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC_DisForm.aspx?ID)
- Hart T.J., Kohl A., Elliott R.M.: Role of the NSs protein in the zoonotic capacity of Orthobunyaviruses. *Zoonoses Pub. Hlth.* 2009, **56**, 285-296.
- Lassen S.B., Nielsen S.A., Skovgard H., Kristensen M.: Molecular identification of bloodmeals from biting midges (Diptera: Ceratopogonidae: Culicoides Latreille) in Denmark. *Parasitol. Res.* 2011, **108**, 823-829.
- Bartsch S., Bauer B., Wiemann A., Clausen P.H., Steuber S.: Feeding patterns of biting midges and Culicoides obsoletus and Culicoides pulicaris groups on selected farms in Brandenburg, Germany. *Parasitol. Res.* 2009, **105**, 373-380.
- Gliński Z., Kostro K.: Choroba Akabane. *Życie Wet.* 2008, **83**, 202-204.
- Gliński Z., Kostro K.: Choroba niebieskiego języka problemem ogólnowiatowym. *Magazyn Wet. Choroby bydła-Monografia* 2010, 1026-1029.
- Gibbens N.: Prevention of Schmallenberg virus. *Vet. Rec.* 2012, **170**, 130.
- Parsonson I.M., Della-Porta A.J., Snowdon W.A., O'Halloran M.L.: Experimental infection of bulls with Akabane virus. *Res. Vet. Sci.* 1981, **31**, 157-160.
- AHVA: Disease Surveillance Report. Fetal deformities detected during surveillance for Schmallenberg virus. *Vet. Rec.* 2012, **171**, 117.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, Katedra Epizootiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin