

Zakład Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych Akademii Rolniczej w Lublinie

ZDZISŁAW GLIŃSKI, KRZYSZTOF KOSTRO, DOROTA LUFT-DEPTUŁA

*Krwotoczna choroba zwierzyny płowej (EHD)  
– nowa choroba zakaźna podlegająca zwalczaniu  
na terenie Polski*

---

Epizootic haemorrhagic disease of deer (EHD)  
– new infectious disease under control in Poland

STRESZCZENIE

Choroba niebieskiego języka (BT) i krwotoczna choroba zwierzyny płowej (EHD) są zakaźnymi, niezaraźliwymi chorobami wirusowymi owiec oraz udomowionych i wolno żyjących przeżuwaczy, przenoszonymi przez stawonogi. EHD wywołuje chorobę u jeleni wirginijskich (*Odocoileus virginianus*), owiec, kóz, bydła i niektórych gatunków nieudomowionych przeżuwaczy, ale objawy kliniczne choroby opisano u jeleni. Wirus choroby niebieskiego języka (BTV) i wirus choroby krwotocznej zwierzyny płowej (EHDV) są antygenowo i genetycznie bardzo pokrewnymi przedstawicielami grupy Orbivirusów z rodziny *Reoviridae*. Obydwie grupy wirusów mogą krążyć w organizmie wrażliwych zwierząt na określonym terytorium, na którym występują zachorowania wśród objawów przypominających chorobę niebieskiego języka. Wiriony BTV i EHDV zawierają dwunicieniowy, 10-częściowy RNA. Niewielka liczba doniesień dotyczy udokumentowanych przypadków klinicznej choroby u zwierząt domowych wywołanych przez EHD. U kóz i świń zakażonych eksperymentalnie rozwija się wiremia przy braku objawów klinicznych choroby. U jelenia wirginijskiego EHD przebiega w formie ostrej lub nadostrej krwotocznej choroby o współczynniku śmiertelności dochodzącym do 90% zakażonych zwierząt. Choroba u udomowionych i dzikich przeżuwaczy może przebiegać od zakażenia bezobjawowego do ostrej gorączkowej postaci, cechującej się obrzękiem głowy, powiek i uszu, wybroczynami i owrzodzeniem błon śluzowych, ostrym zwyrodnieniem mięśni, zapaleniem skóry, koronki racicowej i kulawizną. Rozległe ubytki śluzówki mogą występować na błonie śluzowej policzków i na języku, który jest często przekrwiony i obrzękły. Zmiany anatomopatologiczne są podobne lub identyczne w chorobie niebieskiego języka (BT) i krwotocznej chorobie zwierzyny płowej (EHD). Istnieje wiele testów serologicznych stosowanych w diagnostyce EHD i BT. Wzajemne odczyny krzyżowe pomiędzy BTV i EHDV są częstą przyczyną fałszywego rozpoznania. W rozpoznaniu EHD wykorzystuje się izolację wirusa, hybrydyzację *in situ*, c-ELISA, Ag Cap c-ELISA i test PCR. Prewencja odgrywa kluczową rolę w niedopuszczeniu do wystąpienia EHD.

**Słowa kluczowe:** orbivirus, krwotoczna choroba zwierzyny płowej, choroba niebieskiego języka, diagnostyka, zwalczanie

## WSTĘP

Występowanie choroby niebieskiego języka (BT, bluetongue) w wielu krajach Europy w XXI w. (tab. 1) zwróciło uwagę służby weterynaryjnej na możliwość wystąpienia krwotocznej choroby zwierzyny płowej (EHD, epizootic haemorrhagic disease of deer). Obydwie choroby mają charakter zakaźny, są bowiem wywołane przez wirusy z grupy orbivirusów, przebiegają wśród bardzo zbliżonych objawów klinicznych, atakują udomowione i wolno żyjące przeżuwacze i są przenoszone przez komary. Choroba niebieskiego języka jest zakaźną, niezaraźliwą chorobą wirusową owiec oraz innych gatunków udomowionych i wolno żyjących przeżuwaczy. Chorują kozy, bydło, sarny, wiele gatunków afrykańskich antylop. Ze względu na straty ekonomiczne związane z dużą zachorowalnością, która waha się w granicach 10–50% pogłowia, i wysoką śmiertelność, dochodzącą do 30%, a w niektórych przypadkach nawet do 90% pogłowia, a także spadek produktywności oraz szerzenie się za pośrednictwem wektorów, choroba niebieskiego języka znajduje się w wykazie A chorób Międzynarodowej Organizacji Zdrowia Zwierząt [OIE: Manual .... 2004]. Brak prawidłowego rozpoznania BT i EHD może przyczynić się do uruchomienia bardzo kosztownych strategii, których efekty będą niewspółmierne z uzyskanymi korzyściami epidemiologicznymi i ekonomicznymi.

Najprawdopodobniej ze względów epidemiologicznych krwotoczna choroba zwierzyny płowej została umieszczona w Polsce w „Wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania” [Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Dz. U. 69, poz. 625, 2004], a także objęta rozporządzeniem Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 24 VI 2004 r. „w sprawie sposobu i trybu zwalczania niektórych chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania” [Rozporządzenie (...) w sprawie sposobu i trybu ... 2004]. Wagę problemu podkreśla fakt, że chociaż EHD jest odrębną jednostką chorobową, to jej objawy kliniczne są bardzo zbliżone do objawów choroby niebieskiego języka. Ponadto te dwie jednostki chorobowe mogą atakować jednocześnie to samo zwierzę lub występować w tym samym ognisku choroby [Matthews 1982].

## ETIOLOGIA

Wirusy wywołujące EHD i BT należą do rodzaju Orbivirus, rodziny *Reoviridae*. W rodzaju Orbivirus występuje 14 grup serologicznych. Do najlepiej poznanych należą wirusy choroby niebieskiego języka, krwotocznej choroby zwierzyny płowej oraz afrykańskiego pomoru koni (AHS, African horse sickness). W skład serogrupy BTV wchodzi 24 serotypy, podczas gdy w grupie serologicznej wirusa krwotocznej choroby zwierzyny płowej wyosobniono dotychczas 10 serotypów [Guet i in. 1999]. Występuje wyraźne pokrewieństwo antygenowe pomiędzy niektórymi serogrupami BTV i EHDV. W surowicach cieląt zakażonych wirusem EHD występują przeciwciała reagujące krzyżowo z antygenami wirusa BTV. Za występowanie reakcji krzyżowych w dużej mierze odpowiada białko VP7 wirionu [Boran 1987]. Chociaż EHDV i BTV są antygenowo i genetycznie pokrewne, to wywołują odrębne jednostki chorobowe [Borden i in. 1971].

Serotypy EHDV-1 (New Jersey) i EHDV-2 (Alberta) są przyczyną zachorowań przeżuwających zwierząt gospodarskich i dzikich przeżuwaczy w Ameryce, Afryce, Australii i Japonii. Serotyp EHDV7 wywołuje subkliniczną, a serotypy EHDV 2, 5, 6, 8 łagodną postać choroby u bydła i owiec w Japonii i Australii [Omori i in. 1969, Uren 1986].

Wiriony obydwu gatunków wirusów są o średnicy około 65–70 nm, mają dwudziestościenny dwuwarstwowy kapsyd i potrójny płaszcz białkowy. Zewnętrzną warstwę białkową BTV tworzą dwa białka VP2 i VP5. VP2 jest głównym antygenem neutralizu-

jącym, odpowiada za hemaglutynację i wiązanie wirionu z komórkami organizmu ssaków, a także determinuje swoistość serotypową [Martinez-Torrecuadrada 1999]. Rdzeń wirusów jest utworzony z dwóch wysokocząsteczkowych białek 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 komara [Kusari i in. 1986, Xu 1997]. Genom wirusa tworzy dwułańcuchowy RNA o 10 segmentach [Kusari i in. 1986]. Synteza wirusa następuje w cytoplazmie zakażonych komórek. Wirus wytwarza śródcytoplazmatyczne ciała wtrętowe, zawierające wiriony o średnicy 50–70 nm [Weir i in. 1997]. Wirus jest wrażliwy na pH 3.

EHDV, podobnie jak BTV, jest klasycznym przykładem wirusa przenoszonego przez wektory biologiczne, jakimi są komary z rodzaju *Culicoides*. W Europie, Afryce i Środkowym Wschodzie najważniejszym wektorem EHDV jest *C. imicola*, w Północnej Ameryce *C. variipennis*, w Ameryce Centralnej i Południowej *C. insignis*, w Australii *C. wadai*, *C. brevitarsis*, *C. fulvus* i *C. antoni* [Jones i in. 1977, Haigh i in. 2002]. Transmisja EHDV jest możliwa tylko drogą ukąszenia przez komara. Komar zakaża się pijąc krew zwierząt w okresie wiremii. Stąd też obserwuje się wyraźną sezonowość występowania EHD i BT, związaną z okresami aktywności komarów, wektorów wirusa. Dotychczas wyklucza się możliwość transowarialnego przekazywania zakażenia w obrębie populacji komarów.

#### EPIDEMIOLOGIA

Na chorobę niebieskiego języka chorują owce, bydło, większość gatunków antylop w Afryce, jelenie wirginijskie (*Odocoileus virginianus*), mulaki (*Odocoileus hemionus*), antylopy widłorogie (*Antilocapra americana*). Zakażenia bezobjawowe i długotrwałe nosicielstwo występuje u jeleni wapiti, kóz, łosi (*Cervus canadensis*) i bizonów. Wirus wyizolowano też od zwierząt zakażonych eksperymentalnie. Wyosobniono go od 5 jeleni wapiti pomiędzy 5. i 9. dniem po eksperymentalnym zakażeniu, przy czym u 3 zwierząt wystąpiły łagodne objawy choroby. Krótkotrwałe nosicielstwo występuje u owiec i jeleni mulaków i u tych gatunków szybko rozwijają się objawy kliniczne choroby. Znane są przypadki zakażenia potomstwa jeleni wapiti przez zakażone matki [Scott 1982]. Wirus BT występuje też w nasieniu zakażonych buhajów, samców jeleni i może zakażać samice za pośrednictwem nasienia stosowanego w sztucznej inseminacji. Istnieje też możliwość transplacentarnej transmisji wirusa. Przeciwciała dla wirusa choroby niebieskiego języka występują we krwi dziko żyjących zwierząt mięsożernych i gryzoni. Sytuację epidemiologiczną BT w latach 2001–2004 zawiera tabela 1.

Najbardziej podatnym gatunkiem na zakażenie wirusem krwotocznej choroby zwierzyzny płowej jest jeleni wirginijski (*Odocoileus virginianus*) [Shope i in. 1960, Kocan i in. 1987, Stallknecht i in. 1991]. Ogniska choroby z reguły mają niewielki zasięg, ale choruje i pada duży odsetek zwierząt. Nie zawsze jednak występują zachorowania, pomimo że obecność przeciwciał świadczy o zakażeniu serotypami EHDV i BTV. Wskazują na to badania przeprowadzone w Teksasie w okresie od listopada 1991 r. do marca 1992 r. na 685 jeleniach wirginijskich. W surowicach 574 (84%) zwierząt występowały przeciwciała dla EHDV lub BTV [Stallknecht i in. 1991]. Opisano też zachorowania u

mulaka (*Odocoileus hemionus*) i antylopy widłoroga (*Antilocapra americana*). W przypadku spontanicznych zachorowań zarówno zachorowalność, jak i śmiertelność u tych gatunków był znacznie niższe aniżeli u jelenia wirginijskiego. Na zakażenie EHDV wskazuje obecność swoistych przeciwciał w surowicy krwi jelenia czarnoogoniastego, jelenia szlachetnego, jelenia wapiti, samy, bizona (*American bison*) i bydła domowego [Clark i in. 1985, Drolet i in. 1990, Haigh i in. 2002]. Chorobę cechuje sezonowość, co ma ścisły związek z występowaniem komarów jako wektorów choroby. W USA i Kanadzie choroba pojawiają się zazwyczaj późnym latem i wczesną jesienią.

Tabela 1. Występowanie choroby niebieskiego języka w Europie w latach 2000–2004  
Table 1. Occurrence of bluetongue in Europe in 2000–2004 [OIE: Handistratus II]

Kraj Country	2000	2001	2002	2003	2004
Albania			+		
Bułgaria		+	+	+	
Bośnia Hercegowina			+	+	
Chorwacja		+		+	+
Cypr	+	+	+	+	+
Francja	+	+		+	+
Grecja	+?	+		+	
Hiszpania	+			+	+
Macedonia		+	+	+	
Serbia i Czarnogóra		+	+		
Turcja	+				
Włochy	+	+	+		+

+ występowanie BT, present BT

+? prawdopodobieństwo wystąpienia BT, suspected BT

Masowe zachorowania jeleni wirginijskich w Missouri w 1988 r. spowodowały padnięcie około 10 000 zwierząt. Każdego roku w czerwcu w Luizjanie występują przypadki EHD [Haigh i in. 2002].

#### OBJAWY KLINICZNE

Przebieg choroby niebieskiego języka jest różny: od zakażenia bezobjawowego, występującego w większości przypadków, do ostrej choroby z wysoką gorączką (41–42°C), spadkiem kondycji, ślinotokiem, obrzękiem warg, powiek, uszu, zapaleniem, wybroczynowością i owrzodzeniem błon śluzowych. Następstwem zapalenia koronki i tworzywa rąbic jest kulawizna. Może rozwinąć się zapalenie płuc i zwyrodnienie mięśni. Język jest przekrwiony, obrzękły i siny.

Identyczne objawy kliniczne występują u dzikich przeżuwaczy. U jelenia wirginijskiego po okresie wylegania, wynoszącym od 10 do 20 dni, niekiedy i dłużej, rozwija się choroba krwotoczna o nadoстрыm lub ostrym przebiegu [Haigh i in. 2002]. OIE przyjmuje dla EHD okres inkubacji wynoszący 40 dni [Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 30 kwietnia 2004 r.]. Choroba ma przebieg gwałtowny. W ciągu 8–36 godz. pada do 90% zakażonych zwierząt [Shope i in. 1960]. Zakażone bydło po przechorowaniu może stać się rezerwuarem zarazka. Występowanie u niego chronicznej wiremii umożliwia zakażenie komarów i przeniesienie wirusa na zdrowe zwierzęta [Pearson 1985].

Na czoło objawów klinicznych wysuwa się wysoka gorączka, duszność, krwawe wycieki z nosa, silne zaczerwienienie błony śluzowej policzków i jamy nosowej. Często występują obrzęki głowy i szyi oraz biegunka. Kał może zawierać domieszkę krwi. Zapalenie koronki kopyta jest przyczyną silnej kulawizny.

Badania serologiczne świadczą o powszechnym zakażeniu bydła wirusem EHD [Pearson 1985]. Jednakże tylko niewielka liczba doniesień dotyczy występowania klinicznej postaci choroby u bydła. Najlepiej udokumentowany opis dotyczy ogniska zachorowań bydła wśród objawów wysokiej gorączki w Japonii w 1959 i 1960 r. w prowincji Baraki, stąd choroba Baraki. Zachorowało ponad 40 000 sztuk bydła, padło 4000 zwierząt. Wyizolowany z przypadków chorobowych wirus był silnie spokrewniony z wirusem EHDV-2 [Omari 1969].

U bydła zakażonego doświadczalnie nie udało się wywołać klinicznych objawów choroby. Zakażenie indukowało pojawienie się wiremii i odpowiedź immunologiczną w postaci obecności w surowicy przeciwciał neutralizujących wirus. Wiremia utrzymywała się przez okres około 28 dni. Istnieją sugestie, że bydło może być naturalnym rezerwuarem wirusa EHD [Boran 1987, Gibbs 1992]. Również u owiec zakażonych EHDV nie rozwinęły się objawy kliniczne choroby. Wirus oraz przeciwciała neutralizujące wirusa występowały we krwi klinicznie zdrowych zwierząt [Foster i in. 1980, Uren 1986]. U kóz i świń zakażonych eksperymentalnie występuje wiremia, brak natomiast klinicznych objawów choroby [Gibbs 1992].

#### ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

Charakter i nasilenie zmian anatomopatologicznych i histopatologicznych zależą od nasilenia objawów chorobowych. Zmiany pośmiertne występujące w chorobie niebieskiego języka i krwotocznej chorobie zwierzyny płowej są bardzo podobne i dlatego na podstawie tych zmian nie można odróżnić obydwu jednostek chorobowych. W przebiegu nadoстрыm choroby występują silne obrzęki głowy i szyi, języka i płuc. W postaci ostrej obrzękom towarzyszą wybroczyny na błonach śluzowych, w tym w sercu i na całym przebiegu przewodu pokarmowego. Wątroba, nerki, serce są przekrwione. Ogniska martwicy i owrzodzenia mogą występować na dziąsłach, języku, podniebieniu twardym, w żwaczu i trawieńcu [Holf i in. 1981].

Zmiany histopatologiczne obejmują: rozsiane zapalenie włóściczek, zatory i wybroczyny, zwyrodnienie i martwicę wielonarządową. Nasilenie tych zmian zależy od czasu trwania choroby [Haigh i in. 2002].

## ROZPOZNANIE

Odróżnienie krwotocznej choroby zwierzyny płowej choroby od choroby niebieskiego języka na podstawie objawów klinicznych i zmian sekcyjnych jest niemożliwe. W przenoszeniu obydwu chorób uczestniczy ten sam wektor, na obydwie choroby zapadają identyczne gatunki zwierząt, przy tym często obydwie choroby występują równocześnie na danym obszarze i dotyczą tych samych gatunków zwierząt.

Wystąpienie choroby w okresie występowania wektorów, jakimi są określone gatunki komarów nasuwa podejrzenie EHD lub BT. OIE zaleca do diagnostyki choroby niebieskiego języka test immunodyfuzji w żelu agarowym (AGID), test ELISA i PCR, a jako alternatywny – odczyn seroneutralizacji [OIE 2004].

Rozpoznanie EHD i odróżnienie jej od BT uzyskuje się po izolacji wirusa i pozytywnych wynikach testów serologicznych. Należy jednak mieć na uwadze, że stwierdzenie samej serokonwersji nie wystarcza do postawienia rozpoznania. Obecność przeciwciał może jedynie świadczyć o kontakcie zwierzęcia z zarazkiem [Person i in. 1992]. Izolację wirusa EHD przeprowadza się na hodowlach komórek i potwierdza testami seroneutralizacji [Aradaib i in. 1994]. Materiałem do izolacji wirusa jest krew z antykoagulantem, wycinki płuc, wątroby, węzłów chłonnych, śledziony, pobrane jak najszybciej po padnięciu zwierzęcia i przesłane w stanie zamrożenia do laboratorium diagnostycznego. Próbę biologiczną wykonuje się zakażając owce krwią pobraną od chorych zwierząt w okresie gorączkowym. Do identyfikacji poszczególnych serotypów wirusa EHD wykorzystuje się test zahamowania immunofluorescencji [Blacksell i in. 1994].

Swoiste przeciwciała w surowicy wykrywa się odczynem wiązania dopełniacza, odczynem AGID, immunofluorescencji pośredniej. Ze względu na występowanie reakcji krzyżowych pomiędzy EHDV i BTV, można uzyskać fałszywe wyniki. Pozytywne wyniki muszą być potwierdzone testami seroneutralizacji lub testem c-ELISA [Afshar i in. 1992, Thevasagayam i in. 1996]. Test ELISA zastosowano do wykrywania przeciwciał dla konserwatywnego białka grupy serologicznej VP7 wirusa EHD. Przeciwciała przeciw VP7 pojawiają się wcześniej i w wysokim mianie we krwi zakażonych zwierząt. Odczyn ELISA, a zwłaszcza c-ELISA, cechuje się dużą swoistością i czułością oraz może być użyty do wykrywania przeciwciał dla wirusa EHD u wielu gatunków zwierząt [Mecham i in. 2000]. Ag Cap c-ELISA, w którym wykorzystano ekspresję białek EHDV od BTV na bakulowirusie, z łatwością umożliwia wykrycie swoistych przeciwciał dla EHDV (EHDV Ag Cap c-ELISA) i dla BTV (BTV Ag Cap c-ELISA) [Mecham 2004]. Wykorzystuje się też w celach diagnostycznych różne odmiany testu PCR oraz hybrydyzację *in situ*. Przewaga technik biologii molekularnej polega na tym, że RNA wirusa EHD można wykryć w organizmie saren do 160. dnia po ustąpieniu objawów chorobowych, a więc znacznie dłużej niż izolacja wirusa lub uzyskanie wyniku pozytywnej próby biologicznej [Roy i in. 1985].

## POSTĘPOWANIE

Zgodnie z obowiązującym krajowym ustawodawstwem krwotoczna choroba zwierzyny płowej znajduje się w wykazie chorób zakaźnych zwierząt, dla których sporządza się plany gotowości ich zwalczania [Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 30 kwietnia 2004 r.]. Należy więc postępować zgodnie z aktualnymi przepisami,

zwłaszcza związanymi z obrotem zwierząt. Sposób i tryb zwalczania zawiera rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 24 czerwca 2004 r. Zalecenia i sugestie odnośnie postępowania w przypadku importu zwierząt z terenów, na których występuje choroba krwotoczna zwierzyiny płowej zawiera raport Komitetu Naukowego Zdrowia i Dobrostanu Zwierząt z października 1998 r. [Report of ... 21 October 1998]. Zwierzęta seronegatywne muszą być poddane co najmniej 40-dniowej kwarantannie na terenach wolnych od wektorów, zaś badanie serologiczne w dniu rozpoczęcia kwarantanny i 28. dnia jej trwania w kierunku obecności przeciwciał dla BTV i EHDV musi wypaść negatywnie w teście ELISA lub AGID. Bardziej czuły jest test c-ELISA i dlatego jest on zalecany. Sztuki seropozytywne są usuwane z kwarantanny, pozostałe zwierzęta poddaje się ponownie kwarantannie, przy czym wynik badania serologicznego 28. dnia powinien wypaść ujemnie.

Zwierzęta seropozytywne, w których organizmie nie stwierdza się wirusa mogą być importowane po co najmniej 40-dniowej kwarantannie, po wykonaniu badania par krwi na obecność wirusa. W tym celu pobiera się próbki krwi na heparynę w odstępach 7 dni, przy czym pierwszą próbkę krwi należy pobrać 1. tygodnia kwarantanny i zakazić podskórnie seronegatywne owce pod względem BTV i EHDV. Surowice zakażonych owiec badane 28. i co najmniej 35. dnia po zakażeniu nie mogą zawierać przeciwciał dla EHDV i BTV. Wprowadzenie metody PCR może wyeliminować konieczność wykonywania próby biologicznej na owcach [MacLachlan i in. 1994].

#### PIŚMIENNICTWO

- Afshar A., Wright P.F., Taylor L.A., Shapiro J.L., Dulac G.C. 1992: Development and evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay for detection of bovine antibodies to epizootic hemorrhagic disease of deer viruses. *Can. J. Vet. Res.* 56, 154.
- Aradaib I.E., Akita G.Y., Osburn B.I. 1994: Detection of clinical hemorrhagic disease virus serotypes 1 and 2 in cell culture and clinical samples using polymerase chain reaction. *J. Vet. Diagn. Invest.* 6, 143.
- Blacksell S.D., Lunt R.A., Newberry K.M. 1994: Identification of epizootic haemorrhagic disease of deer virus serotypes using a fluorescence inhibition test. *J. Virol. Methods* 46, 251.
- Boran R.A. 1987: Serological responses of calves to sequential infections with epizootic haemorrhagic disease virus serotypes. *Am. J. Vet. Res.* 48, 1449.
- Borden E.C., Shope R.E., Murphy F.A. 1971: Physicochemical and morphological relationships of some arthropo-borne viruses to bluetongue virus – a new taxonomic group. *Physicochemical and taxonomic studies. J. Gen. Virol.* 13, 261.
- Clark D.A., Jessup K.D., Kock M.D., Weaver R.A. 1985: Survey of desert bighorn sheep in California for exposure to selected infectious diseases. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 187, 1175.
- Drolet B.S., Mills K.W., Belden E.L., Mecham J.O. 1990: Enzyme linked immunosorbent assay for efficient detection of antibody to bluetongue virus in pronghorn (*Antilocapra americana*). *J. Wildlife Dis.* 26, 34.
- Foster N.M., Metcalf H.E., Barber T.L., Jonem R.H., Leudke A.J. 1980: Bluetongue and epizootic hemorrhagic disease virus isolations from vertebrate and invertebrate hosts at common geographic site. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 176, 126.
- Gibbs E.P.J., Lawman M.P.J. 1992: Infection of British deer and farm animals with epizootic haemorrhagic disease of deer virus. *J. Comp. Pathol.* 87, 335.
- Guet P., Diprose J.M., Grimes J.M., Malby R., Burroughs J.N., Zientara S., Stuart D.I., Mertens P.P. 1999: The highly ordered double-stranded RNA genome of bluetongue virus revealed by crystallography. *Cell*, 97, 481.

- Haigh J.C., Mackintosh C., Griffin F. 2002: Viral, parasitic and prion diseases of farmed deer and bison. Rev. Sci. Techn. OIE. 21, 224.
- Holf G.L., Trainer D.O. 1981: Haemorrhagic disease of wild ruminants. W: Infectious Diseases of Wild Mammals. Davies J.W., Karstad L.H., Trainer D.O. (red.). 2nd ed. Iowa State University Press, Ames, s. 45–53.
- Jones R. H., Roughton R.D., Foster N.M., Bando B.M. 1977: Culicoides, the vector of epizootic haemorrhagic disease in white-tailed deer in Kentucky in 1971. J. Wildlife Dis. 13, 2.
- Kocan A.A., Castro A.E., Shaw M.G., Rogers S.J. 1987: Bluetongue and epizootic haemorrhagic disease in white tailed deer from Oklahoma: serologic evaluation and virus isolation. Am. J. Vet. Res. 48, 1048.
- Kusari J., Roy P. 1986: Molecular and genetic comparison of two serotypes of epizootic haemorrhagic disease of deer virus. Am. J. Vet. Res. 47, 1713.
- MacLachlan N.J., Nunamaker R.A., Katz J.B. 1994: Detection of bluetongue virus in the blood of inoculated calves: comparison of virus inoculation, PCR assay, and in vitro feeding of *Culicoides variipennis*. Arch. Virol. 136, 1.
- Martinez-Torrecuadrada J.L., Langeveld J.P., Venteo A., Sanz A., Dalsgaard K., Hamilton W.D., Melon R.H., Casel J.I. 1999: Antigenic profile of African horse sickness Virus serotype 4V5 and identification of a neutralizing epitopes shared with bluetongue virus and epizootic haemorrhagic disease virus. Virology 257, 449.
- Matthews R. E. F. 1982: Classification and nomenclature of viruses. Intervirology. 17, 1.
- Mecham J.O., Joachim M.M. 2000: Development of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibody to epizootic haemorrhagic disease of deer virus. J. Vet. Diagn. Investig. 12, 142.
- Mecham J.O., Wilson W.C. 2004: Antigen capture competitive enzyme-linked immunosorbent assay using baculovirus-expressed antigens for diagnosis of bluetongue virus and epizootic haemorrhagic disease virus. J. Clin. Microbiol. 42, 518.
- OIE 2004: Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. 5th ed. OIE, Paris.
- OIE: Handistatus II <http://www/oie.int/hs2>
- Omori T., Inaba Y., Morimoto T., Tanaka T., Ishitani Y., Kurowi R., Munakata H., Matumoto M. 1969: Baraki virus, an agent of epizootic disease of cattle resembling bluetongue. I. Epidemiologic, clinical and pathologic observations and experimental transmission in calves. Jpn. J. Microbiol. 13, 139.
- Pearson J.E., Carbrey E.A., Gustafson G.A. 1985: Bluetongue and related orbivirus diagnosis in the United States. Prog. Clin. Biol. Res. 178, 469.
- Person J.E., Gustafson G.A., Ahafer A.L., Alstad A.D. 1992: Diagnosis of bluetongue virus and epizootic haemorrhagic disease. W: Bluetongue, African Horse Sickness and Related Orbiviruses. Walton T.E., Osburn B.I (red). CRC Press. Boca Raton, s. 335–347.
- Report of the Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare on the suggested protocol for the importation of live animal from bluetongue virus (BTV) and epizootic haemorrhagic disease virus (EHDV) endemic areas adapted 21 October 1998, [http://europa.eu.in/comm/foof/fs/sc/scah/out15\\_en.html](http://europa.eu.in/comm/foof/fs/sc/scah/out15_en.html).
- Roy P., Ritter G.D., Akashi H., Collison E., Inaba Y. 1985: A genetic probe for identifying bluetongue virus infection *in vivo* and *in vitro*. J. Gen. Virol. 66, 1613.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z 24 VI. 2004 r. w sprawie sposobu i trybu zwalczania niektórych chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania Dz.U.04.158.1659, 1659 z 12 lipca 2004 r.
- Rozporządzenie Ministra Rolnictwa i Rozwoju Wsi z dnia 30 kwietnia 2004 r. w sprawie wykazu chorób zakaźnych zwierząt, dla których sporządzają się plany gotowości ich zwalczania. Dz. U. 04. 108.1153 z 11 maja 2004 r.
- Scott J.L. 1982: Bluetongue virus. MS Thesis Colorado State Univ., Fort Collins.



- Shope R.E., MacNamara L.G., Mangold R. 1960: A virus-induced epizootic haemorrhagic disease of the Virginia white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). J. Ex. Med. 111, 155.
- Stallknecht D.E., Blue J.L., Rollor III E.A., Nettles V.F., Davidson W.R., Person J.E. 1991: Precipitating antibodies to epizootic haemorrhagic disease and bluetongue viruses in white tailed deer in the Southeastern United States. J. Wildlife Dis. 27, 238.
- Stallknecht D.E., Luttrell M.P., Smith K.E., Nettles V. F. 1996: Hemorrhagic disease in white-tailed deer in Texas: a case for enzootic stability. J. Wildlife Dis. 32, 695.
- Thevasagayam J.A., Woolhouse T.R., Mertens P.P.C., Burroughs J.N., Andersen J. 1996: Monoclonal antibody based competitive ELISA for the detection of antibodies against epizootic haemorrhagic disease of deer virus. J. Virol. Methods 57, 117.
- Uren M.F. 1986: Clinical and pathological responses of sheep and cattle to experimental infection with five different viruses of the epizootic haemorrhagic disease of deer serogroup. Aust. Vet. J. 63, 199.
- Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. Dz. U. 69, poz. 625, 2004.
- Weir R.P., Harmsen M.B., Hunt N.T., Blacksell S.D., Lunt R.A., Pritchard L.I., Newberry K.M., Hyatt A.D., Goud A.R., Melville L.F. 1997: EHDV-1, a new Australia serotype of epizootic haemorrhagic disease virus isolated from sentinel cattle in the Northern Territory. Vet. Microbiol. 58, 135.
- Xu G., Wilson W., Mecham J., Murphy K., Zhou E.M., Tabachnick W. 1997: VP7- an attachment protein of bluetongue virus for cellular receptors in *Culicoides variipennis*. J. Gen. Virol. 78, 1617.

## SUMMARY

Bluetongue (BT) and epizootic haemorrhagic disease of deer (EHD) are infectious, noncontagious insect-borne viral diseases of sheep and domestic and wild ruminants. EHD infects white tailed deer (*Odocoileus virginianus*), sheep, goats, cattle, and some species of wild ruminants but clinical disease was originally described in deer. The bluetongue virus (BLV) and epizootic haemorrhagic disease of deer virus (EHDV) are antigenically and genetically closely related members of the *Orbivirus* group of the family *Reoviridae*. Both groups of viruses may co-circulate in susceptible animals when clinical bluetongue-like disease is detected in a given geographical location. The virions of BTV and EHDV are composed of 10 double-stranded segment of RNA. The current number of documented cases of clinical disease in domestic livestock caused by EHD viruses are few. The goats and domestic pigs inoculated experimentally developed viremia but none showed clinical signs. In white-tailed deer, EHD manifests as an acute or peracute haemorrhagic disease of a high mortality rates up to 90% of infected animals. Clinical signs of diseases in domestic and wild ruminants range from unapparent to acute febrile infections characterized by oedema of the face, eyelids and ears, haemorrhages and ulceration of the mucous membranes, severe muscle degeneration, dermatitis, coronitis and lameness. Extensive erosions can develop in the cheeks and on the tongue, which often is hyperemic and oedematous. The gross pathological lesions are similar or even identical in bluetongue (BT) and EHD. There are a number of serological tests to assist in BT and EHD diagnosis. Antigenic cross reactivity between BTV and EHDV often results in serologic misdiagnosis. Virus isolation, *in situ* hybridization, c-ELISA, Ag Cap c-ELISA and PCR can be used for EHD diagnosis. Prevention plays a key role in the control of EHD.

**Key words:** orbivirus, epizootic haemorrhagic disease of deer, bluetongue, diagnostic, control