

Afrička konjska kuga: rizik od pojave bolesti i moguće posljedice za konjogojstvo Hrvatske



African Horse Sickness: the risk of the disease and possible consequences for horse breeding in Croatia

Starešina*, V., V. Stevanović, Lj. Barbić, M. Perharić, K. Martinković, N. Turk

Sažetak

50

Afrička konjska kuga (AKK) nekontagiozna je vektorska bolest konja uzrokovana virusom iz porodice Reoviridae, rod *Orbivirus*. Za bolest su najprijemljiviji konji, poniji i magarci, mule nešto manje, a afrički magarci i zebre refraktarni su na razvoj klinički očitovanog oblika bolesti. Najvažniji je prijenosnik virusa AKK-a ženka mušice iz roda *Culicoides*. Klimatske promjene i globalizacija rezultirale su bezbrojnim čimbenicima koji znatno povećavaju rizik od pojave AKK-a u mnogim dijelovima svijeta. Postoje opsežni dokazi da mnoga područja slobodna od AKK-a već sada imaju klimatske uvjete koji dopuštaju pojavu epizootije AKK-a, a uvođenje inficiranih kopitara ili komarčića *Culicoides* spp. moglo bi uzrokovati opsežne i dugotrajne epizootije.

Ključne riječi: afrička konjska kuga, *Culicoides* spp., rizik

Abstract

African horse sickness (AHS) is a non-contagious vector-borne disease of horses, caused by a virus of the family Reoviridae, genus *Orbivirus*. Horses, ponies and donkeys are the most susceptible to the disease, mules less so, while African donkeys and zebras are refractory to the development of a clinically manifested form of the disease. The most important carrier of the AHS virus is the female fly of the genus *Culicoides*. Climate change and globalization have triggered countless factors that significantly increase the risk of AHS in many parts of the world. There is extensive evidence that many AHS-free areas already have climatic conditions that allow AHS epizootics to occur, and the introduction of infected ungulates or *Culicoides* spp. mosquitoes could cause extensive and long-lasting epizootics.

Key words: afrička konjska kuga, *Culicoides* spp., rizik

dr. sc. Vilim STAREŠINA, dr. med. vet., izvanredni profesor, dr. sc. Vladimir STEVANOVIĆ, dr. med. vet. izvanredni profesor, dr. sc. Ljubo BARBIĆ, dr. med. vet., redoviti profesor, dr. sc. Matko PERHARIĆ, dr. med. vet. docent, Krešimir MARTINKOVIĆ dr. med. vet., univ. mag. med. vet., dr. sc. Nenad TURK, redoviti profesor u trajnom zvanju, Zavod za mikrobiologiju i zarazne bolesti s klinikom, Veterinarski fakultet u Zagrebu. *Dopisni autor: vstaresina@vef.unizg.hr

Uvod

Afrička konjska kuga (AKK) virusna je nekontagiozna, vektorska bolest kopitara za koju su najprije mljiviji konji, poniji i magarci, mule nešto manje a afrički magarci i zebre refrakterni su na razvoj klinički manifestnog oblika bolesti (Mellor i Hamblin, 2004.). Zbog svoje ozbiljnosti i potencijanog rizika od globalnog širenja, AKK nalazi se na listi Svjetske organizacije za zdravlje životinja (OIE) kao virusna bolest konja koja se obvezno prijavljuje (Mellor i Hamblin, 2004.).

Prvi povijesni zapis o AKK-u nalazi se u arapskom dokumentu pod naslovom *Le Kitab El-Akoual El-Kafiah Wa El Chafiah*, koji se očito odnosio na epizootiju iz 1327. godine u Jemenu (Henning, 1956.). Vjeruje se, međutim, da virus potječe iz Afrike, a prvi zapis o bolesti na afričkom kontinentu potječe od oca Monclara u njegovu izvještaju o putovanju u istočnu Afriku 1569. godine (Mellor i Hamblin, 2004.). Za razliku od zebri, koje su endemska vrsta u Africi, konje i magarce na afrički su kontinent doveli nizozemski doseljenici iskrcavši se na Rt dobre nade 1657. godine. Pedesetak godina poslije, 1719. godine, dogodila se velika epizootija AKK-a kad je zabilježeno uginuće gotovo 1700 životinja od zastrašujuće bolesti *perreziekte* (bolest pasa) ili *pardzikte* (bolest papiga) (Henning, 1956.). Do sredine prošlog stoljeća epizootije AKK-a u južnoj Africi pojavljivale su se u intervalima od 20 do 30 godina. Najteža je zabilježena 1854. i 1855. godine, kad je uginulo gotovo 70 000 konja, više od 40 % ukupne populacije konja u to vrijeme (Coetzer i Guthrie, 2004.).

AKK je i dalje redovito prisutan u zemljama južne Afrike, a povremeno se pojavljuje i u zemljama sjeverne Afrike, Bliskog istoka, Arapskog poluotoka, jugozapadne Azije i Mediterana (Lubroth, 1987.). Izbijanje teških epizootija na Bliskom istoku (Irak, Jorda, Libanon, Saudijska Arabija, Sirija) i u jugozapadnoj Aziji (Afganistan, Indija, Pakistan) u periodu između 1959. i 1963. godine, tijekom kojih je uginulo više od 300 000 konja, zaustavljeno je usklađenom kampanjom cijepljenja i sveobuhvatnim smanjenjem broja prijemljivih životinja (Mellor, 1993.).

Nakon navedenih epizootija, bolest je 20 godina bila ograničena na supsaharsku Afriku, sve do srpnja 1987., kad je virus AKK-a, serotip 4 potvrđen u središnjoj Španjolskoj (Lubroth, 1988.). Ovaj serotip nikad prije nije bio dokazan izvan Afrike, a vjeruje se da je u Španjolsku unesen uvozom supklinički inficiranih zebri iz Namibije u safari park Aldea del Fresno pored Madrida. Taj je park poslije postao žarište za prvih 27 slučajeva AKK-a u Europi. U sljedećim se mjesecima epizootija širila središnjom Španjolskom

sve do listopada, kad temperature postaju preniske za vektorski prijenos virusa. Premda se pomislilo da će to biti kraj epizootije na tom području, virus AKK-a uspješno je prezimio u umjerenom europskom klimi. Nakon toga nove epizootije izbijaju u Španjolskoj (1988. – 1990.), Portugalu (1989.) i Maroku (1989. – 1991.) (Mellor, 1993.), što dokazuje da se virus na tim područjima zadržao najmanje pet godina i uspješno prezimio u četiri navrata. Tijekom epizootija u Španjolskoj ukupno je uginulo više od 4000 konja, a još ih je 900 eutanazirano s ciljem kontrole širenja virusa. Tek je primjenom monovalentnog cjepiva na više od 350 000 konja 1990. godine epizootija stavljena pod kontrolu (Rodriguez i sur., 1992.; Mellor, 1993.). U Portugalu je bilo registrirano 206 slučajeva AKK-a, međutim u ovom je slučaju epizootija ubrzo zaustavljena primjenom strogih mjera masovnog cijepljenja, eradikacijom na zaraženim farmama i strogom kontrolom kretanja životinja.

Kao rezultat globalnog zatopljenja i klimatskih promjena, zemlje slobodne od AKK-a, s umjerenom klimom, znatno su izložnije riziku od izbijanja bolesti uzrokovane migracijom hematofagnih vektora (Devos i sur., 2012.; Hopley i Toth, 2013.). Moguće izbijanje AKK-a na europskom kontinentu imalo bi nesaagledive društvene i ekonomske posljedice, što upućuje na žurnu potrebu za razvojem novih, sigurnih, učinkovitih i isplativih cjepiva kojima bi se obogučilo razlikovanje cijepljenih od zaraženih životinja (DIVA).

Vektori afričke konjske kuge

Glavni je prijenosnik virusa AKK-a ženka mušice iz roda *Culicoides*. Ovi su insekti važni prijenosnici niza virusnih bolesti diljem svijeta, uključujući: Akabane, govedu efemernu groznicu, bolest plavog jezika, epizootsku hemoragijsku bolest i encefalozu konja (Lord i sur., 2002.). Danas postoji oko 1340 priznatih vrsta *Culicoides* diljem svijeta, od kojih su 96 % obligatni hematofagi. *Culicoides* spp. trenutačno je prisutan na svim kontinentima (osim Antarktike), na visinama od razine mora pa do oko 4200 m nadmorske visine (u Tibetu) (Borkent, 1997.). Glavni je prijenosnik virusa AKK diljem svijeta *Culicoides imicola* (Bouayoune i sur., 1998.), rasprostranjena diljem Afrike, velikog dijela jugoistočne Azije i južne Europe. Zabilježeno je da tijekom noći u jednu svjetlosnu zamku može biti uhvaćeno više od jednog milijuna jedinki. Prije se smatralo da je *C. imicola* bila jedina vrsta *Culicoides* sposobna za prijenos virusa AKK-a, međutim identificirane su i neke druge vrste kao potencijalni vektori. Laboratorijsko istraživanje iz 1975. otkrilo je da *Culicoides variipennis (sonorensis)* također ima sposobnost prijenosa virusa AKK-a

(Mellor i sur., 1975.). Osim toga virus AKK-a također je izdvojen iz *Culicoides obsoletus* i *Culicoides pulicaris* tijekom izbijanja te bolesti u Španjolskoj. No važno je napomenuti da prisutnost virusa ne znači nužno da su te mušice sposobne prenijeti ga. Dok se općenito smatra da je *Culicoides* spp. glavni vektor za prijenos virusa AKK-a, postoje i brojne druge vrste involvirane u njegov prijenos. Laboratorijska su istraživanja pokazala da neke vrste komaraca, ponajviše *Aedes aegypti*, *Anopheles stephensi* i *Culex pipiens*, imaju sposobnost za infekciju i prijenos virusa AKK-a (Mellor i sur., 1975.). Osim toga virus AKK-a izdvojen je iz terenskih uzoraka krpelja prikupljenih s deva, *Hyalomma dromadarii*, u Egiptu (Salama i sur., 1980.). No prevladavaju znanstvena mišljenja koja upućuju na to da je uloga ovih vrsta, kao potencijalnih vektora, nevažna u prijenosu virusa AKK-a (Wilson i sur., 2009.).

Prezimljavanje virusa AKK-a

U većini zemalja i regija u kojima je virus AKK-a prisutan klimatske prilike pogoduju vektorskoj aktivnosti, stoga se njegova replikacija odvija tijekom cijele godine (Wilson i sur., 2009.). No u nekim regijama klimatske prilike nisu tijekom cijele godine prikladne za aktivnost vektora i replikaciju virusa, te zbog toga dolazi do prekida ciklusa prijenosa virusa (npr. Španjolska u razdoblju od 1987. do 1990.). Iz toga proizlazi pitanje kako i gdje virus preživljava tijekom zimskog perioda. Postoji niz mogućih mehanizama pomoću kojih bi virus AKK-a mogao prezimiti: 1. u populaciji vektora, 2. u populaciji domaćina, 3. u populaciji nepoznatih vektora ili domaćina.

1. Preživljavanje u populaciji vektora

Dva su moguća načina na koja virus AKK-a zimi može preživjeti u populaciji odraslih komarčića. Prvi je transovarijskim prijenosom (vertikalni prijenos virusa AKK-a od odraslih ženki na njihova jaja). Za vertikalni prijenos arbovirusa u komaraca i pješčane mušice postoje dokazi (Mellor, 2000.), no do danas nije potvrđeno preživljavanje virusa u ličinkama *Culicoides* spp. Drugi, bolje razumljiviji mehanizam, uključuje zadržavanje virusa u odraslim komarčićima koji prežive niže, zimske temperature. Aktivnost *Culicoides imicola* zabilježena je i na temperaturama nižim od 12 °C (Sellers i Mellor, 1993.). Pri ovim se temperaturama životni vijek nekih *Culicoides* spp. može produljiti do 90 dana. Replikacija virusa prestaje na temperaturama nižima od 15 °C, ali jednom kad temperatura poraste iznad te vrijednosti, replikacija virusa u brojnih se jedinki može nastaviti. Pod ovim okolnostima virus AKK može prezimiti unutar

populacije odraslih vektora pod uvjetom da neke zaražene jedinice prežive zimsko razdoblje. Ovaj je mehanizam uključen u uspješno prezimljavanje virusa AKK-a u Španjolskoj, Portugalu i Maroku (Capela i sur., 2003.).

2. Preživljavanje u domaćinu kraljeznjaka

Niz je mogućih mehanizama pomoću kojih virus može prezimiti unutar domaćina, kraljeznjaka. Dok je mogućnost prezimljavanja virusa u konja malo vjerojatna, zbog toga što je trajanje viremije kratko (4 – 8 dana), a stope smrtnosti visoke (često veće od 95 %), magarci mogu ostati viremični do četiri tjedna, a viremija kod zebre može trajati do oko 40 dana (Wilson i sur., 2009.). Time se stvara mogućnost da kronično zaražene životinje mogu biti mogući mehanizam za prezimljavanje virusa AKK-a, iako za sada ne postoje dokazi koji podupiru ovu hipotezu. Nedavno je otkrivena mogućnost prezimljavanja orbivirusa vertikalnim prijenosom unutar domaćina. Do sada ne postoje dokazi koji bi sugerirali da se ovaj mehanizam pojavljuje i kod virusa AKK-a, ali novija istraživanja virusa bolesti plavog jezika u sjevernoj Europi potvrdila su taj mehanizam kod goveda (Menzies i sur., 2008.).

3. Preživljavanje u nepoznatom vektoru ili domaćinu

I na kraju virus AKK-a može prezimiti i u vektorima koji nisu iz roda *Culicoides*, kao što su primjerice krpelji, koji mogu živjeti i nekoliko godina i tako jednostavno premošćuju zimski jaz (Wilson i sur., 2008.). Virus AKK-a izdvojen je iz uzoraka krpelja s deva, *Hyalomma dromadarii*, a brojni su pokusi dokazali sposobnost nekih vrsta komaraca za infekciju i prijenos tog virusa (Braverman i BoOrman, 1978.). No smatra se da je uloga ovih vrsta u održavanju virusa AKK-a zanemariva.

Etiologija

Virus AKK-a dvolančani je RNA virus iz roda *Orbivirus* (porodica Reoviridae), morfološki sličan virusu bolesti plavog jezika (eng. *Bluetongue*), virusu epizootske hemoragijske bolesti i virusu encefaloze konja. (Lord i sur., 2002.; Alexander i sur., 1995.). Virusna je čestica okrugla oblika (lat. *orbis* – krug), promjera otprilike 70 nm, i sastoji se od dvoslojne ikozaedarske kapside (Coetzer i sur., 1994.). Kapsida okružuje genom koji sadržava deset segmenata linearne dvolančane RNA (Martens i sur., 2005.; Grubman i Lewis, 1992.). Vanjska ljuska kapside sadržava sedam strukturnih proteina označenih kao VP1

– VP7, od kojih su VP2 i VP5 uključeni u vezivanje i ulazak virusa u stanicu, a zbog svoje su varijabilnosti važni za određivanje serotipa virusa AKK-a (obično VP2) (Wilson i sur., 2009.; Mertens i Mellor, 2003.; Martinez-Torrecuadrada i Casal 1995.). Do sada je utvrđeno devet seroloških tipova izdvojenih uglavnom pojavom bolesti u afričkim zemljama (Howell, 1962.).

Patogeneza

Ugrizom komarčića *Culicoides spp.* virus AKK-a ulazi u domaćina te započinje njegova primarna replikacija u regionalnim limfnim čvorovima. Potom se virusna čestica, čvrsto vezana za eritrocite, proširi krvotokom i nastaje viremija. Ulaskom u krvotok slijedi sekundarna replikacija virusa u endotelnim i mononuklearnim stanicama ciljnih organa (pluća, srce, slezena i limfni čvorovi) te rezultira njihovim oštećenjem i aktivacijom makrofaga odgovornih za oslobađanje upalnih citokina (interleukin-1 i faktor tumorske nekroze alfa) (Skowronek i sur., 1995.). Edemi i efuzije, karakteristični za teže oblike AKK-a, gotovo su sigurno rezultat povećane vaskularne permeabilnosti nastale izravnim virusnim oštećenjem endotelnih stanica, premda se ne mogu isključiti neizravni učinci, posredovani upalnim stanicama i različitim topljivim čimbenicima. Različiti tropizam virusa AKK-a prema endotelnim stanicama pluća i srca odgovoran je za razvoj različitih kliničkih oblika bolesti. Neka istraživanja upućuju na postojanje korelacije između virulentnosti soja virusa AKK-a *in vitro* i težine patomorfoloških lezija *in vivo* (Laegreid i sur., 1993.). Povezanost intravaskularne koagula-

cije s infekcijom virulentnim sojem virusa AKK-a i njezinim izostankom kod infekcije konja s avirulentnim sojem upućuje na to da je virulencija virusa povezana sa sposobnošću određenog soja da uzrokuje oštećenje endotela. Kliničko-patološka istraživanja s virulentnim sojevima virusa AKK-a pokazala su da je virulencija povezana s trombocitopenijom, produljenjem vremena zgrušavanja i prisutnošću proizvoda razgradnje fibrina (Laegreid, 1997.).

Klinička slika

Vrijeme inkubacije kod AKK-a varira od 3 do 15 dana, ovisno o soju virusa i osjetljivosti domaćina. Bolest se u svojoj osnovi pojavljuje u četiri klinička oblika, pulmonalnom, mješovitom, kardijalnom i febrilnom obliku. Intenzitet i kliničke značajke te prognoza ishoda bolesti određeni su čimbenicima ovisnima o virusu (virulencija soja, infekcijska doza) i čimbenicima ovisnima o domaćinu (vrsta kopitara, kondicija, imunostatus).

Pulmonalni oblik AKK-a, poznat i kao *dunkop* (mala glava), perakutnog je tijeka i životinje mogu uginuti bez prethodnih znakova bolesti. Oboljele životinje obično razviju izraženu depresiju i vrućicu (39 – 41 °C) uz pojavu respiracijskog distresa i teške dispneje. Može se pojaviti i paroksizmalni kašalj s grčanjem mišića, glava i vrat su ispruženi te se razvija jako znojenje. U terminalnoj fazi bolesti životinja leži postrance, a obostrano iz nosnica izlazi obilan pjenušavi sadržaj (House, 1993.) (slika 1). Do uginuća dolazi za manje od 30 minuta nakon pojave kliničkih znakova. Prognoza kod ovog oblika AKK-a iznimno je nepovoljna, a stopa smrtnosti obično prelazi 95 %.



Slika 1. Obilan pjenušavi iscjedak iz nosa kao posljedica edema pluća kod pulmonalnog oblika. Izvor: <https://vanwijkstreetvet.co.za/wp-content/uploads/2019/08/ahs-960x675.jpg>



Slika 2. Edem i petehijalna krvarenja po konjunktivama.
Izvor: <https://beva.onlinelibrary.wiley.com/cms/asset/c839ec41-3352-45c5-98ca-a22ab88f7d21/evj12600-fig-0003-m.jpg>

Mješoviti oblik AKK-a kombinacija je kardijalong i pulmonalnog oblika bolesti koji često ne bude klinički dijagnosticiran, već se utvrđuje postmortalno. Klinički se očituje porastom tjelesne temperature te blagim pulmonalnim ili supkliničkim kardijalnim simptomima uz razvoj edema (Long i Guthrie, 2014.). Mješoviti je oblik najčešći, pa je tako i tijekom izbivanja AKK-a u Španjolskoj 1987. – 1990. bio prisutan u većini slučajeva (Rodriguez i sur., 1992.). Stopa smrtnosti varira i obično doseže 70 %, a uginuće se obično pojavljuje unutar tri do šest dana od početka vrućice.

Kardijalni ili subakutni oblik bolesti odlikuje se vrućicom (39 – 40 °C) koja može trajati i nekoliko tjedana. Kliničkom slikom dominira razvoj potkožnih edema, osobito glave (uključujući temporalnu i supraorbitalnu jamu te očne vjeđe), vrata i prsa. Zbog edema u supraorbitalnoj regiji ovaj se oblik bolesti u južnoj Africi naziva *dikkop* (velika glava). U terminalnoj fazi bolesti životinja pojavljuju kongestivna konjunktiva s petehijalnim krvarenjima (slika 2), a na ventralnoj površini jezika ekhilotična krvarenja. Zgodimice se mogu pojaviti i kolike. Stopa smrtnosti može premašiti 50 % (Long i Guthrie, 2014.).

Najblaži je febrilni oblik AKK-a, koji uključuje samo blagu do umjenu vrućicu, edem supraorbitalne jame i obično ne završava uginućem. Najčešće se susreće u zaraženih afričkih magaraca i zebri ili u osjetljivijih kopitara inficiranih manje virulentnim sojevima virusa AKK-a.

Već je neko vrijeme poznato da magarci i zebre mogu razviti supkliničku infekciju, međutim nedavno je utvrđeno da se ona može pojaviti i u konja (Weyer i sur., 2013.; Grewar i sur., 2013.). Ova spoznaja može bitno utjecati na kontrolu kretanja konja u zaraženim područjima zemalja s endemijskom pojavom AKK-a, s obzirom na to da je u njih, zbog pretpostavke da će inficirani konj razviti neke od kliničkih znakova bolesti, kontrola ograničena isključivo na klinički pregled.

Rizik od pojave AKK-a i moguće posljedice za konjogojstvo

U posljednjih je dvadeset godina evidentan porast broja konja u Republici Hrvatskoj (RH), sa 6313 konja 2002. godine na 25 795 konja 2020. godine, a samo je u 2020. godini povećan za 4,1 % u odnosu na prethodnu godinu. Prema godišnjem izvješću Hrvatske agencije za poljoprivredu i hranu za 2020. godinu u Hrvatskoj je registrirano ukupno 30 472 kopitara (konji, magarci, mule, mazge i zebre), od čega se 38 % ili 11 579 odnosi na sportsko-rekreativne konje. Posebna je pažnja usmjerena k očuvanju i unapređenju izvornih i ugroženih pasmina kopitara (hrvatski hladnokrvnjak, hrvatski posavac, lipicanac, međimurski konj, istarski magarac, primorsko-dinarski magarac i sjeverno-jadranski magarac) koji čine 57 % ukupne populacije kopitara. Konjogojstva se aktivnost može dobro prikazati organiziranjem brojnih smotri, izložbi i sportskih natjecanja u dresurnom, preponskom i daljinskom jahanju, vožnji zaprega i konjičkom višeboju. Unatoč svemu, konjogojstvo u Hrvatskoj teško možemo usporediti s većinom zemalja članica Europske unije (EU) s obzirom na broj kopitara i količinu sredstava koja se ulažu u konjsku industriju. No to ne umanjuje rizik od posljedica pojave AKK-a na području RH.

Tri su temeljna puta kojima bi se virus AKK-a mogao unijeti u RH: uvoz zaraženih kopitara, unos zaraženih vektora i uvoz zaražene biološke tvari/sjemenja. Do sada nije evidentirana ni jedna životinja uvezena iz zemalja u kojima postoji AKK. S obzirom na stroge administrativne i veterinarske kontrole prilikom uvoza konja i njihovih proizvoda iz trećih zemalja rizik od unosa virusa tim putem vrlo je nizak. Pri procjeni rizika od unosa virusa putem zaraženih vektora (*Culicoides* spp.) treba biti vrlo oprezan unatoč činjenici da AKK nije nikad utvrđen u zemljama u okruženju. Dokazano je da komarčići putem vjetra mogu biti razneseni do 700 km od izvora i smatra se da je tim putem virus AKK-a unesen na Cipar (1960.), u Španjolsku (1966.) i na Zelenortske otoke (1943. i 1999.) (Sellers i sur., 1977.; MacLachlan i Guthrie, 2010.). Isto tako, to bi mogao biti i najvjerojatniji put unosa

virusa bolesti plavog jezika i Schmallenberškog virusa u Ujedinjeno Kraljevstvo s područja kontinentalne Europe (Gloster i sur., 2008.). Zbog toga bi procjena rizika u ovom slučaju ovisila o epizootiološkoj situaciji u Europi i mediteranskim zemljama. Rizik od unosa virusom inficiranih komarčića prilikom uvoza stoke ili biljaka kamionima zanemariv je s obzirom na to da takav način prijenosa nikad nije zabilježen. I na kraju, rizik od unosa virusa biološkim tvarima (zaraženo sjeme, jajne stanice ili embriji) zanemariv je jer do sada nije zabilježena ni jedna pojava AKK-a zbog upotrebe zaraženih bioloških tvari.

Klimatske promjene i globalizacija rezultirale su bezbrojnim čimbenicima koji povećavaju rizik od AKK-a u mnogim dijelovima svijeta. Postoje opsežni dokazi da mnoga područja slobodna od AKK-a sada imaju uvjete koji dopuštaju pojavu epizootije AKK-a, a uvođenje inficiranih kopitara ili komarčića *Culicoides* moglo bi uzrokovati opsežne i dugotrajne epizootije (Purse i sur., 2005.). Izbijanje AKK-a u bilo kojoj regiji slobodnoj od bolesti imalo bi katastrofalne učinke na dobrobit konja i prateću industriju. Propisi OIE-a za zemlje slobodne od bolesti vrlo su opsežni i strogi te se striktnim pridržavanjem ovih zahtjeva rizik od ulaska AKK-a preko legalno transportiranih konja čini vrlo niskim. Iznimno je važno da se međunarodni transport kopitara pomno nadzire i da se spriječi svaka mogućnost ilegalnog kretanja. Veterinari moraju biti osobito oprezni prilikom kliničke obrade konja koji su putovali izvan matične zemlje ili su bili smješteni s konjima koji su putovali, zbog mogućnosti pojave bolesti u područjima trenutačno slobodnima od bolesti.

Potrebno je načiniti dodatne korake u istraživanjima ako se želi izbjeći ili učinkovito obuzdati moguća pojava epizootije AKK-a u regijama slobodnim od bolesti. Istraživanja treba usmjeriti na četiri ključna područja: istraživanje vektorskih sposobnosti određenih vrsta *Culicoides* spp.; poboljšanje točnosti epizootiološkog modeliranja bolesti, preciznijim spoznajama o distribuciji komarčića *Culicoides* spp. i razvojem standardiziranog praćenja kretanja kopitara; razvoj učinkovitijih i praktičnijih metoda za sprječavanje kontakta *Culicoides* spp. s konjima; osnivanje banke cjepiva (rekombinantna) koja bi u slučaju izbijanja bolesti bila dostupna za upotrebu u regijama slobodnima od AKK-a.

Literatura

- ALEXANDER, K. A., P. W. KAT, J. HOUSE, C. HOUSE, S. J. OBRIEN, M. K. LAURENSEN, J. W. McNUTT, B. I. OSBURN (1995): African horse sickness and African carnivores. *Vet. Microbiol.* 47, 133-140.
- BORKENT, A. W. W. WIRTH (1997): World species of biting midges (Diptera: Ceratopogonidae). *Bull. Am. Mus. Nat. Hist.* 233, 5-257.
- BOUAYOUNE, H., J. TOUTI, H. el HASNAOUI, M. BAYLIS, P. S. MELLOR (1998): The *Culicoides* vectors of African horse sickness virus in Morocco: distribution and epidemiological implications. *Arch. Virol. Suppl.* 14, 113-125.
- BRAVERMAN, Y., J. BOORMAN, (1978): Rates of infection in, and transmission of, African horse-sickness virus by *Aedes-aegypti* mosquitoes. *Acta Virol.* 22, 329-332.
- CAPELA, R. B. V. PURSE, I. PENA, E. J. WITTMAN, Y. MARGARITA, M. CAPELA, L. ROMAO, P. S. MELLOR, M. BAYLIS (2003): Spatial distribution of *Culicoides* species in Portugal in relation to the transmission of African horse sickness and bluetongue viruses. *Med. Vet. Entomol.* 17, 165-177.
- COETZER, J. A. W., A. J. GUTHRIE (2004): African horse sickness. In *Infectious Diseases of Livestock*, 2nd ed.; Coetzer, J. A. W., Tustin, R. C., Eds.; Oxford University Press: Cape Town, Africa, 1231-1246.
- COETZER, J. A. W., B. J. ERASMUS (1994): African horse sickness. In *Infectious diseases of livestock with special reference to southern Africa*. Volume 1. Edited by Coetzer JAW, Thompson GR, Tustin RC. Cape Town: Oxford University Press: 460-475.
- De VOS, C. J., C. A. HOEK, G. NODELIJK (2012): Risk of introducing African horse sickness virus into the Netherlands by international equine movements. *Prev. Vet. Med.* 106, 108-122.
- GLOSTER, J., L. BURGİN, C. WITHMAN, M. ATHANASSIADU, P. S. MELLOR (2008): Bluetongue in the United Kingdom and northern Europe in 2007 and key issues for 2008. *Vet. Rec.* 162, 298-302.
- GREWAR, J. D., C. T. WEYER, A. J. GUTHRIE, P. KOEN, S. DAVEY, M. QUAN, D. VISSER, E. RUSSOUW, G. BÜHRMANN (2013): The 2011 outbreak of African horse sickness in the African horse sickness controlled area in South Africa. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 84, 1-7.
- GRUBMAN, M. J., S. A. LEWIS (1992): Identification and characterization of the structural and non-structural proteins of African horsesickness virus and determination of the genome coding assignments. *Virology* 186, 444-451.
- HENNING, M. W. (1956): African Horse Sickness, Perdesiekte, Pestis Equorum. In *Animal Diseases of South Africa*, 3rd ed.; Central News Agency Ltd.: Pretoria, Africa, 785-808.

- HOPLEY, R., B. TOTH (2013): Focus on: African horse sickness. *Vet. Rec.* 173, 13-14.
- HOUSE, J. A. (1993): African horse sickness; *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.* 9, 335-364.
- HOWELL, P. G. (1962): The isolation and identification of further antigenic types of African horse sickness virus; *Onderstepoort J. Vet. Res.* 29, 139-149.
- LAEGREID, W. W. (1997): African horse sickness. In *Virus infection of equines* (M. J. Studdert, ed.), Elsevier, New York, 101-123.
- LAEGREID, W. W., A. SKOWRONEK, M. A. STONE-MARSCHAT, T. G. BURRAGE (1993): Characterization of virulence variants of African horsesickness virus. *Virology* 195, 836-839.
- LONG, M. T., A. J. GUTHRIE (2014): African Horse Sickness. In: *Equine infectious diseases*, 2nd edn., Eds: D.C. Sellon and M.T. Long, Elsevier Health Sciences. 181-188.
- LORD, C. C., G. J. VENTER, P. S. MELLOR, J. T. PAWESKA, M. E. J. WOOLHOUSE, (2002): Transmission patterns of African horse sickness and equine encephalosis viruses in South African donkeys. *Epidemiol Infect.* 128, 265-275.
- LUBROTH, J. (1988): African horse sickness and the epizootic in Spain 1987. *Equine Pract.* 10, 26-33.
- MacLACHLAN, N. J., A. J. GUTHRIE (2010): Re-emergence of bluetongue, African horse sickness, and other Orbivirus diseases. *Vet Res.* 41, 35.
- MARTINEZ-TORRECUADRADA, J. L., J. I. CASAL (1995): Identification of a linear neutralization domain in the protein VP2 of African horse sickness virus. *Virology* 210, 91-399.
- MELLOR, P. S., J. BOORMAN, M. JENNINGS (1975): Multiplication of African horse-sickness virus in 2 species of *Culicoides* (Diptera, Ceratopogonidae). *Arch. Virol.* 47, 351-356.
- MELLOR, P. S. (2000): Replication of arboviruses in insect vectors. *J. Comp. Pathol.* 123, 231-247.
- MELLOR, P. (1993): African horse sickness: Transmission and epidemiology. *Vet. Res.* 24, 199-212.
- MELLOR, P. S., C. HAMBLIN (2004): African horse sickness. *Vet Res.* 35, 445-466.
- MENZIES, F. D., S. J. McCULLOUGH, I. M. McKEOWN, J. L. FORSTER, S. JESS, C. BATTEN, A. K. MURCHIE, J. GLOSTER, J. G. FALLOWS, W. PELGRIM, P. S. MELLOR, C. A. L. OURA (2008): Evidence for transplacental and contact transmission of bluetongue virus in cattle. *Vet. Rec.* 16, 203-209.
- MERTENS, P. P. C., P. S. MELLOR (2003): Bluetongue. *State Vet. J.* 13, 18-25.
- MERTENS, P. P. C., S. MAAN, A. SAMUEL, H. ATTOUI (2005): Orbivirus, Reoviridae. In *Virus Taxonomy*. Edited by Fauquet CM, Mayo MA, Maniloff J, Desseberger U, Ball LA. London: Academic Press; 466-483.
- PURSE, B. V., P. S. MELLOR, D. J. ROGERS, A. R. SAMUEL, P.P. MERTENS, M. BAYLIS (2005): Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe. *Nature reviews. Microbiology* 3, 171-181.
- RODRIGUEZ, M., H. HOOGHUI, M. CASTANO (1992): African horse sickness in Spain. *Vet Microbiol.* 33, 129-142.
- SALAMA, S. A., M. M. EL-HUSSEINE, S. K. ABDULLA (1980): Isolation and identification of African horse sickness virus in the camel tick. In *4th Annual Report, US AHS project*. Edited by. Cairo 91-98.
- SELLERS, R. F., P. S. MELLOR (1993): Temperature and the persistence of viruses in *Culicoides* spp. during adverse conditions. *Rev Sci Tech OIE.* 12, 733-755.
- SELLERS, R. F., D. E. PEDGLEY, M. R. TUCKER (1977): Possible spread of African horse sickness on the wind. *J. Hyg.* 79, 279-298.
- SKOWRONEK, A. J., L. LaFRANCO, M. A. STONE-MARSCHAT, T. G. BURRAGE, A. H. REBAR, W. W. LAEGREID (1995): Clinical pathology and hemostatic abnormalities in experimental African horsesickness. *Vet. Pathol.* 32, 112-121.
- WEYER, C. T., M. QUAN, C. JOONE, C. W. LOURENS, N. J. MACLACHLAN, A. J. GUTHRIE (2013): African horse sickness in naturally infected, immunised horses. *Equine Vet. J.* 45, 117-119.
- WILSON, A., K. DARPEL, P. S. MELLOR (2008): Where does bluetongue virus sleep in the winter? *Plos Biol.* 6, 1612-1617.
- WILSON, A., P. S. MELLOR, C. SZMARAGD, P. P. C. MERTENS (2009): Adaptive strategies of African horse sickness virus to facilitate vector transmission. *Vet. Res.* 40, 16.