

Wykład przedstawiony na Konferencji naukowej „Mikrobiologia 100 lat po Robertcie Kochu”  
Polskiego Towarzystwa Mikrobiologów w Warszawie w dniach 30–31 sierpnia 2010 r.

**Elżbieta Samorek-Salamonowicz<sup>1\*</sup>, Jowita Samanta Niczyporuk<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Zakład Chorób Wirusowych Drobiu, Państwowy Instytut Weterynaryjny  
– Państwowy Instytut Badawczy, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

1. Wstęp. 2. Historia występowania WNV. 3. Rozprzestrzenienie WNV. 4. Wrażliwość na zakażenie WNV ptaków. 5. Objawy chorobowe u ludzi. 6. WNV w Polsce. 7. Podsumowanie informacji o WNV. 8. Gorączki krwotoczne. 9. Podsumowanie

#### **West Nile virus other emerging threats to public health**

*Abstract:* West Nile virus is an icosahedral, spherical (50 nm in diameter) arbovirus of the Flaviviridae family. Its genome contains single-stranded RNA with positive polarity (ssRNA+). Virions are build of three structural proteins: envelope glycoprotein E, core protein C and membrane protein prM. Apart from them, the virus genome codes for seven non-structural proteins: NS1, NS2a, NS2b, NS3, NS4a, NS4b, and NS5. Transmission vectors of WNV are mosquitoes of the *Culex pipiens* species and other blood-eating insects. Its main reservoir are migrating birds, whereas humans and other mammals are its occasional host. West Nile Virus shows high neurotropism and is the cause of morbidity and mortality in different animals and humans. During the last ten years, it has been identified in Asia, Africa, Europe and both Americas. WNV was found in Poland too. This paper considers also the new haemorrhagic fever and SARS.

1. Introduction. 2. Discovery of WNV. 3. Distribution of WNV. 4. Susceptibility of birds to the WNV infection. 5. Clinical symptoms in humans. 6. WNV in Poland. 7. Summarizing information about WNV. 8. Haemorrhagic fever. 9. Summary

**Słowa kluczowe:** wirus Zachodniego Nilu, wirus denga, filowirusy, nairovirus SARS

**Key words:** West Nile virus, virus denga, filoviruses, nairoviruses, SARS

## **1. Wstęp**

Wirus Zachodniego Nilu (WNV) należy do rodziny *Flaviviridae*, rodzaju *Flavivirus*. Tworzy kompleks antygenowy japońskiego zapalenia mózgu wraz z wirusem japońskiego zapalenia mózgu, wirusem Kunjin, wirusem zapalenia mózgu Murray Valley oraz wirusem zapalenia mózgu St. Louis. Jest to otoczkowy wirus (+)ssRNA, jego kapsyd o wielkości 40–60 nm ma symetrię dwudziestościenne. Pojedyncza otwarta ramka odczytu (ORF) o długości 12,000 par zasad ograniczona jest krótkimi konserwatywnymi regionami niekodującymi. Genom wirusa koduje trzy białka strukturalne: glikoproteinę otoczkową E, białko kapsydu C i białko premembranowe prM oraz siedem białek niestrukturalnych: NS1, NS2a, NS2b, NS3, NS4a, NS4b, NS5 [16].

## **2. Historia występowania WNV**

Wirus Zachodniego Nilu po raz pierwszy został wyizolowany w 1937 r. z surowicy krwi gorączkującej kobiety w dystrykcie zachodniego Nilu w Ugandzie [25]. Od tamtego czasu poszerzał zasięg swego występowania. W latach pięćdziesiątych pojawił się w Egip-

cie oraz w Izraelu, w którym spowodował zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u kilkunastu osób w domu opieki. W kolejnych latach rozprzestrzenił się na Kongo, Pakistan, Indonezję oraz RPA. Europa była wolna od WNV aż do roku 1963 r., kiedy to wirus po raz pierwszy izolowano od chorych pacjentów w deltach Rodanu i Wołgi [21]. W regionie Bukaresztu w Rumunii odnotowano ponad 500 klinicznych przypadków WNF przebiegających w wysokim procencie z objawami neurologicznymi i wysoką śmiertelnością, sięgającą powyżej 10% [3]. W 1999 r. na przełomie sierpnia i września wirus pojawił się ponownie w rejonie Wołgogradu w Rosji, gdzie odnotowano 826 przypadków ostrego zapalenia opon mózgowych i mózgu przebiegających z wysoką gorączką. Około 5% chorych zmarło. Wszystkie przypadki zostały potwierdzone serologicznie [21]. WNV izolowano następnie w Portugalii, Słowacji, Mołdawii, Ukrainie, Francji, Węgrzech, Czechach i Włoszech [11, 27]. Do Stanów Zjednoczonych, do Nowego Yorku został zawleczony w 1999 r. Odnotowano wówczas 56 potwierdzonych przypadków zakażenia wirusem, w tym 7 śmiertelnych. W tym samym czasie obserwowano masowe padnięcia kraków i ptaków egzotycznych w ZOO [10]. Wirus gwałtownie rozprzestrzenił się i zaatakował całe terytorium

\* Autor korespondencyjny: Zakład Chorób Wirusowych Drobiu, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: elsam@piwet.pulawy.pl

Stanów Zjednoczonych. Do chwili obecnej wśród ludzi rocznie notuje się ponad 1000 potwierdzonych przypadków zapalenia opon mózgowych i zapalenia mózgu na skutek zakażenia WNV [2]. Zakażone zostały oprócz człowieka, także ptaki i inne zwierzęta.

### 3. Rozprzestrzenienie WNV

Rezerwuarem wirusa są dzikie wodno-błotne ptaki tropikalne oraz wędrownie różnych gatunków. Wykazano, że zakażeniu WNV ulega około 135 gatunków ptaków. Wektorem wirusa jest duża grupa hematofagicznych muchówek, do których należą: komary (*Culicidae*, *Anopheles*, *Culiseta*), rzadko kleszcze (*Ixodidae*), kuczmany (*Ceratopogonidae*), meszki (*Simuliidae*), ślepaki (*Tabanidae*). Obecność WNV stwierdzono u ponad 150 gatunków komarów, z czego 12 gatunków występuje w Polsce [25].

Główną rolę w przenoszeniu wirusa odgrywiają komary ze względu na ich antropofilność oraz plagowe występowanie w okresach wzmożonej aktywności trwającej w naszym klimacie od wczesnego lata do późnej jesieni. Jednakże wirus utrzymuje się w ciele hibernujących samic komara podczas zimy, a następnie gdy temperatura ulegnie podwyższeniu wylęga się zakażone transowarialnie pokolenie zakażające żywiciela podczas pobierania krwi [14].

Wirus rozprzestrzenia się wraz z ptakami podczas ich przelotów. Oprócz ptaków znaczną rolę w rozprzestrzenianiu wirusa spełnia człowiek. Zarówno legalny import, jak również nielegalny przemyt zakażonych ptaków drogą lotniczą, promową, samochodami jak i innymi środkami transportu może przyczynić się do przeniesienia wirusa na odległe obszary globu, nawet na inne kontynenty.

Zakażenie człowiek-człowiek może mieć miejsce podczas transfuzji krwi oraz poprzez transplantację organów [12]. Odnotowano także przypadki zakażenia niemowlęcia przez karmiącą matkę oraz zakażenie wewnątrzmaciczne. Możliwe są także zakażenia pracowników laboratoriów podczas wykonywania sekcji zakażonych ptaków. Podejrzewa się, że patogen ten, może zostać użyty przez terrorystów podczas ataku bioterrorystycznego [7].

### 4. Wrażliwość na zakażenie WNV ptaków

Wirus Zachodniego Nilu jest chorobotwórczy dla różnych gatunków dzikich ptaków wędrownych, ptaków drapieżnych, drobiu oraz ssaków w tym dla ludzi. Obecność wirusa WN stwierdzono u ponad 135 gatunków ptaków. Ptaki dzikie stanowią rezerwar wirusa w środowisku [19]. Głównie są to ptaki krukowate takie jak: wrony, kruki, sójki oraz ptaki drapieżne,

do których możemy zaliczyć jastrzębie, sokoły oraz sowy. Wrażliwy na zakażenie wirusem jest drób, a w szczególności gęsi, czego przykładem były epidemie w 1997 r. w Izraelu, w 2001 r. w Rumunii oraz 2003 r. na Węgrzech [5, 11].

Ptaki zakażone wirusem Zachodniego Nilu są osłabione i stwierdza się u nich szereg objawów neurologicznych, takich jak ataksję, drgawki, ułożenie szyi w kształcie litery S, niezdolność ruchów, anizokorię, ptaki wodne pływają zataczając koła [5, 17]. Wśród zmian anatomopatologicznych najczęściej są widoczne krwiaki podtwardówkowe w mózdzku, przekrwienie mózgu, wybroczyny krwawe w tkance mięśnia sercowego, zapalenie mięśnia sercowego i nasierdza, zanik mięśni piersiowych, ogniska nekrotyczne w wątrobie.

### 5. Objawy chorobowe u ludzi

Najczęściej około 80% zakażeń przebiega bezobjawowo, okres inkubacji choroby wynosi od 2 do 10 dni. Wiremia trwa krótko, kończąc się przed wystąpieniem pierwszych objawów choroby manifestujących się bólem głowy, złym samopoczuciem, brakiem apetytu, nudnościami, zawrotami głowy, bólami mięśniowymi, plamisto-grudkową wysypką oraz powiększeniem węzłów chłonnych. Po upływie 3 do 6 dni objawy zanikają samoistnie. Ciężki przebieg choroby z objawami zapalenia opon mózgowych i zapalenie mózgu występuje w 1 przypadku na 150 zakażonych osób. Głównymi objawami w ciężkim przebiegu choroby jest ataksja, zapalenie nerwów rdzenia kręgowego, niedowłady, zapalenie nerwu wzrokowego oraz zespół objawów przypominających chorobę Parkinsona. Śmiertelność chorych hospitalizowanych wynosi 2–14% (maksymalnie 35%). U dzieci zakażenie wirusem przebiega najczęściej bardzo łagodnie [1, 9, 15].

### 6. WNV w Polsce

Badania przeprowadzone w latach 1995–1996 wykonane metodą zahamowania hemaglutynacji, wykazały obecność przeciwciał przeciwko WNV u wróbla domowych (*Passer domesticus*) oraz wróbla mazurków (*Passer montanus*). Wśród badanej populacji wróbla w Łomiankach na obrzeżach Puszczy Kampinoskiej odpowiednio 2,8% wróbla domowych oraz 12,1% wróbla mazurków wykazywało obecność przeciwciał przeciwko WNV [13].

W 2006 roku u 3 bocianów (*Ciconia ciconia*) i jednej wrony (*Corvus corone cornix*), pacjentów Ptasięgo Azylu w Warszawie, oraz u jednego młodego łabędzia niemego (*Cygnus olor*) w okolicach Sieradza stwierdzono w surowicy przeciwciała odpornościowe w kierunku WNV. Badania serologiczne 47 dzikich pta-

ków należących do 10 gatunków wykazały, że 10,6% było seropozytywnych [26].

W 2005 roku w Klinice Chorób Zakaźnych i Neuroinfekcji Akademii Medycznej w Białymstoku odnotowano obecność przeciwciał przeciwko WNV u 55 letniej kobiety. Kobieta trafiła do szpitala z objawami neurologicznymi oraz gorączką utrzymującą się od 2 tygodni. Zakażenie prawdopodobnie nastąpiło na terytorium Polski [8].

Zakład Chorób Wirusowych Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach przebadał 1664 ptaki dzikie pochodzące z terenów całej Polski. Wśród przebadanych ptaków znajdowały się: 696 kaczki dzikie (*Anas platyrhynchos*), 30 myszołowów (*Buteo buteo*), 395 kaczek krzyżówek (*Anas querquedula*), 12 wron (*Corvus corone cornix*), 62 łyski, (*Fulica atra*), 3 kruki (*Corvus corax*), 84 bażanty (*Phasianus colchicus*), 3 głuszce zwyczajne (*Tetrao urogallus*), 3 piecuszki (*Phylloscopus trochilus*), 12 jerzyków (*Apus apus*), 110 kuropatw (*Perdix perdix*), 5 bąków łąkowych (*Botaurus stellaris*), 13 rudzików (*Erithacus rubecula*), 5 zimorodków zwyczajnych (*Alcedo atthis*), 4 pierwiosnki (*Phylloscopus collybita*), 2 pokrzewki cierniówki (*Sylvia communis*), 1 muchołówka szara (*Muscicapa striata*), 2 grubodzioby (*Coccothraustes coccothraustes*), 2 muchołówki żałobne (*Ficedula hypoleuca*), 4 błotniki łąkowe (*Circus pygargus*), 1 pokrzywnica (*Prunella modularis immaturus*), 5 sokołów wierzowne (*Falco tinnunculus*), 1 sroka zwyczajna (*Pica pica*), 1 kukułka (*Cuculus canorus*), 1 słowik szary (*Luscinia luscinia*), 1 pustułka (*Falco tinnunculus*), 12 świstunek leśnych (*Phylloscopus sibilatrix*), 3 kawki (*Corvus monedula*), 108 sikor bogatek (*Parus major*), 4 wrony siwe (*Corvus cornix*), 2 zięby zwyczajne (*Fringilla coelebs*), 3 drozdy śpiewaki (*Turdus philomelos*), 2 strzyżyki zwyczajne (*Troglodytes troglodytes*), 2 mysikróliki zwyczajne (*Regulus regulus*), 1 wydrzyk tęposterny (*Stercorarius pomarinus*), 3 bociany (*Ciconia-ciconia*), 17 mew srebrzystych (*Larus argentatus*), 1 cierniówka (*Sylvia communis*) oraz 45 jastrzębi gołębiarzy (*Accipiter gentili*).

Badania próbek pochodzących od wymienionych powyżej ptaków dzikich prowadzone były opracowaną metodą własną NRT-PCR oraz komercyjnym zestawem West Nile Virus Kit Prodesse™. Wśród przebadanych ptaków dzikich nie stwierdzono obecności materiału genetycznego wirusa Zachodniego Nilu [23].

## 7. Podsumowanie informacji WNV

W dobie obecnych zagrożeń, jakie niesie ocieplenie klimatu stwarzające dogodne warunki bytowania komarów jak również stwierdzenie obecności przeciw-

ciał skierowanych przeciwko WNV, może sugerować, że groźny wirus jest już obecny na terenie naszego kraju. Może to doprowadzić w konsekwencji do powstania ogniska przyrodniczego w kraju. Jest zatem wyraźna przesłanka do doskonalenia metod ułatwiających diagnostykę i identyfikację WNV, a także badań monitoringowych na terenie Polski.

## 8. Gorączki krwotoczne

Wirusy odpowiedzialne za gorączki krwotoczne należą do czterech różnych rodzin *Arenaviridae*, *Bunyviridae*, *Filoviridae* i *Flaviviridae*. Są odpowiedzialne za powstanie ognisk epidemicznych na terenie Afryki, Azji i Ameryki Południowej, do Europy i USA mogą zostać zawleczone, gdyż pojawiają się u osób powracających z rejonów endemicznych [4].

Do rodziny *Flaviviridae* oprócz wirusa Zachodniego Nilu należy wirus denga, wywołujący u ludzi gorączkę krwotoczną, w trakcie której występują obok wysokiej gorączki, silne bóle, sztywność mięśni i stawów. Krwotoczna postać jest śmiertelna. Wirus jest przenoszony przez komary z gatunku *Aedes aegypti*. Chorobę zanotowano już w Azji, obu Amerykach, Afryce, łącznie w ponad 100 krajach strefy tropikalnej i subtropikalnej, a wirus coraz szybciej przesuwa się na północ [20].

Gorączka krymsko-kongijska wywołwana jest przez *Nairovirus* z rodziny *Bunyviridae*. Rezerwuarem i wektorem wirusa są kleszcze. Występowanie choroby potwierdzono w licznych krajach Azji, Afryki, a także Europy: w Rosji, Albanii, Bułgarii, Bośni i Hercegowinie. Ludzie zakażają się poprzez kleszcze, a także przez kontakt z krwią zakażonych zwierząt. Opisano też przypadki zakażeń szpitalnych oraz poprzez transfuzję krwi. Początkowe objawy choroby są nieswoiste, występują silne bóle głowy, stawów, mięśni, brzucha, wymioty i wysoka gorączka. W późniejszym okresie dochodzi do ciężkich krwotoków z nosa i uogólnionych krwawień z błon śluzowych. Śmiertelność wynosi od 9 do 50% u chorych hospitalizowanych [4].

Do *Filoviridae* należą wirusy Marburg i Ebola powodujące najcięższy przebieg choroby. Do zakażenia dochodzi na drodze pośredniego lub bezpośredniego kontaktu. Najwyższa śmiertelność, bo sięgająca nawet do 80%, jest obserwowana w wyniku zakażenia wirusem Ebola. Rezerwuarem są prawdopodobnie gryzoni i niektóre gatunki małp [18].

SARS czyli zespół ciężkiej ostrej niewydolności oddechowej jest wywołwany przez koronawirus (*SARS associated Coronavirus*), należący do rodziny *Coronaviridae*. Do rodziny tej należą wirusy występujące u zwierząt ssących, ptaków i ludzi. Rezerwuarem wirusa mogą być zarówno zwierzęta domowe takie jak

koty lub dzikie zwierzęta np. cywety. Jednakże pochodzenie i pierwotny rezerwuar wirusa nie jest do końca wyjaśniony. Zakażenie szerzy się drogą kropelkową podczas mówienia, kaszlu, kichania. Okres wylegania choroby wynosi około 5 dni. Choroba rozpoczyna się objawami grypopodobnymi, a następnie rozwija się atypowe zapalenie płuc. Śmiertelność dochodzi do 50%. Epidemia SARS trwała od 1.11.2002 r. do 30.07.2003 r. [22].

## 9. Podsumowanie

Dynamika i tempo przemian, ekspansywna działalność człowieka, masowy transport ptaków i ssaków może stanowić niebezpieczeństwo zawleczenia różnych chorób na terytorium Polski. Pojawianiu się nowych chorób sprzyja również zmniejszona odporność człowieka, starzenie się populacji, powstawanie dużych aglomeracji miejskich, zmiany klimatyczne i związane z tym klęski żywiołowe, migracje ludzi oraz masowa turystyka. Pełna świadomość tego faktu i obrona przed nowymi chorobami wymagają ścisłej współpracy służb medycznych, weterynaryjnych, ornitologów, entomologów, służb granicznych, by być przygotowanym na każdy możliwy scenariusz i podjąć właściwe kroki do walki z nowymi zagrożeniami.

## Piśmiennictwo

- Campbell G.L., Marfin A.A., Lanciotti R.S., Grubler D.: West Nile virus. *Lancet Infect. Dis.* **2**, 519–529 (2002)
- CDC Raport for 2009 West Nile Virus Activity in the United States – Reported to December 16 (2009)
- Ceinau C.S., Nicolaiescu G., Petrescu A., Ciulacu V., Savage H.M.: Avian serology for West Nile virus in surveillance in Southwestern Romania 1997–2000, Abstract Book of 3<sup>rd</sup> International Congress of Vector Ecology, Barcelona Spain, 23 (2001)
- Cleri D.J., Ricetti A.J., Porwancher R.B., Ramos-Bonner I.S., Vernaleo J.B.: Viral hemorrhagic fever current status of endemic disease and strategies for control. *Infect. Dis. Clin. North. Am.* **20**, 359–393 (2006)
- Diaz L.A., Komar N., Visintin A., Dantur M.J., Stein M., Allende R.L., Spinsanti L., Konigheim B., Aguilar A., Laurito M., Almirón W., Contigiani M.: West Nile Virus in Birds, Argentina. *Emerg. Infect. Dis.* **14**, 689–691 (2008)
- Glavits R., Ferenczi E., Ivanics E., Bakonyi T., Mató T., Zarka P., Palya V.: Co-occurrence of West Nile Fever and circovirus infection in a goose flock in Hungary. *Avian Pathol.* **34**, 408–414 (2005)
- Gould L.H., Fikrig E.: West Nile virus: a growing concern. *J. Clin. Invest.* **113**, 1102–1107 (2004)
- Hermanowska-Szpakowicz T., Grygorczuk S., Kondrusik M., Zajkowska J., Pancewicz S.: Zakażenie wirusem zachodniego Nilu. *Przegl. Epidemiol.* **60**, 93–98 (2006)
- Hayes E.B., O’Leary D.R.: West Nile virus infection: a pediatric perspective. *Pediatrics*, **113**, 1375–1381 (2004)
- Huang C., Slater B., Rudd R., Parchuri N., Hull R., Dupuis M., Hindenburg H.: First isolation of West Nile virus from a patient with encephalitis in the United States. *Emerg. Infect. Dis.* **8**, 1367–1371 (2002)
- Hubalek Z., Holouška J.: West Nile fever – a reemerging mosquito-borne disease in Europe. *Emerg. Infect. Dis.* **5**, 643–650 (1999)
- Iwamoto M. i wsp.: Transmission of West Nile virus from an organ donor to four transplant recipients. *New Eng. J. Med.* **348**, 2196–2203 (2003)
- Juricova Z., Pinowski J., Literak I. i wsp.: Antibodies to alphavirus, flavivirus, and bunyavirus arboviruses in house sparrows (*Passer domesticus*) and tree sparrows (*Passer montanus*) in Poland. *Avian Dis.* **42**, 182–185 (1998)
- Kilpatrick A.M., Meola M.A., Moudy R.M., Kramer L.D.: Temperature, Viral Genetics, and the Transmission of West Nile Virus by *Culex pipiens* Mosquitoes. *PLoS Pathogens*, **4**, 1–6 (2008)
- Klein C., Kimiagar I., Pollak L., Gandelman-Martón R. i wsp.: Neurological features of West Nile infection during the 2000 outbreak in a regional hospital in Israel. *J. Neurol. Sci.* **200**, 63–66 (2000)
- Lanciotti R.S., Ebel G.D., Deubel V., Kerst A.J., Murri S., Meyer R., Bowen M., McKinney N., Morrill W.E., Crabtree M.B., Kramer L.D., Roehring J.T.: Complete genome sequences and phylogenetic analysis of West Nile virus strains isolated from the United States, Europe, and the Middle East. *Virology*, **298**, 96–105 (2002)
- Langevin S.A., Bunning M., Davis B., Komar N.: Experimental infection of chickens as candidate sentinels for West Nile virus. *Emerg. Infect. Dis.* **7**, 726–729 (2001)
- Mahanty S., Bray M.: Pathogenesis of filoviral haemorrhagic fever. *Lancet Infect. Dis.* **4**, 487–498 (2004)
- Malkinson M., Banet C.: The role of birds in the ecology of West Nile virus in Europe and Africa. *Current Topics in Microbiol. and Immunol.* **267**, 309–322 (2002)
- Marthy A.M., Jahrlig P.B., Geisbert T.W.: Viral haemorrhagic fever. *Clin. Lab. Med.* **26**, 345–386 (2006)
- Platonov A.E., Shipulin G.A., Shipulina O.Y., Tyutyunnik E.N., Frolochkina T.I., Lanciotti R.S., Yazyshina S., Platonova O.V., Obukhov I.L., Zhukov A.N., Vengerov Y.Y., Pokrovskii V.I.: Outbreak of West Nile Virus Infection, Volgograd Region, Russia, 1999. *Emerg. Infect. Dis.* **7**, 128–132 (2001)
- Poon L.I.M., Guan Y., Nicholls J.M., Yuen K.Y., Peiris J.S.M.: The etiology, origin, and diagnosis of severe acute respiratory syndrome. *Lancet Infect. Dis.* **4**, 663–671 (2004)
- Samorek-Salamonowicz E., Niczyporuk J.S., Wijaszka T.: Wirus Zachodniego Nilu – zagrożenie dla zdrowia publicznego. *Medycyna Wet.* **64**, 1368–1370 (2008)
- Sampathkumar P.: West Nile Virus: Epidemiology, clinical presentation, diagnosis and prevention. *Clinic. Proc.* **78**, 1137–1144 (2003)
- Smithburn J.S., Hughes T.P., Burke A.W., Paul J.H.: A neurotropic virus isolated from the blood of a native of Uganda. *Am. J. Trop. Med.* **20**, 471–492 (1970)
- Wegner E., Hubalek Z.: Badania na przeciwciała przeciwko wirusowi Zachodniego Nilu u dzikich ptaków. X International Symposium of parasitic, allergic and poisonous arthropods – medical and sanitary importance, Kazimierz Dolny, 51, 2008
- Zeller H.G., Schuffenecker I.: West Nile virus: an overview of its spread in Europe and the Mediterranean Basin in contrast to its spread in Americas. *Europ. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **23**, 147–156 (2004)