

## ЭНТОМОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭПИЗООТОЛОГИИ ЗАРАЗНОГО УЗЕЛКОВОГО ДЕРМАТИТА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА (ОБЗОР)

Я. Е. Пестова<sup>1</sup>, А. В. Кононов<sup>2</sup>, А. В. Спрыгин<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Ведущий ветеринарный врач, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия, e-mail: pestova@arriah.ru

<sup>2</sup> Начальник отдела, кандидат ветеринарных наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия, e-mail: kononov@arriah.ru

<sup>3</sup> Старший научный сотрудник, кандидат биологических наук, ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия, e-mail: sprygin@arriah.ru

### РЕЗЮМЕ

Заразный узелковый дерматит представляет серьезную угрозу скотоводству во всем мире, включая Российскую Федерацию, где первая вспышка зарегистрирована в 2015 г. С момента первого появления заболевание продолжает распространяться по территории нашей страны, при этом механизмы трансмиссии вируса до сих пор не изучены. Наиболее вероятным механизмом передачи вируса на короткие расстояния считается передача через укусы насекомых. В качестве потенциальных векторов в настоящее время рассматриваются такие виды членистоногих, как мухи-жигалки *Stomoxys calcitrans*, комары *Aedes aegypti*, клещи *Amblyomma hebraeum* и *Rhipicephalus appendiculatus*. Вирусная ДНК также обнаружена на поверхности экзоскелета домашних мух *Musca domestica*. В доступной литературе описаны результаты многих исследований по изучению роли членистоногих в распространении вируса заразного узелкового дерматита, однако представленные данные противоречивы и не отвечают однозначно на вопрос о степени значимости изучаемых потенциальных векторов вируса заразного узелкового дерматита крупного рогатого скота при развитии эпизоотического процесса в полевых условиях. В этих работах изучены возможности слепней, мух и клещей выступать в качестве механического переносчика. На сегодняшний день не существует однозначной точки зрения в отношении достоверного вектора заразного узелкового дерматита. В данной работе проведен обзор энтомологических научно-исследовательских работ, целью которых являлось изучение возможной трансмиссии вируса заразного узелкового дерматита крупного рогатого скота через членистоногих.

Ключевые слова: заразный узелковый дерматит, насекомые, трансмиссия.

## ENTOMOLOGICAL ASPECTS OF LUMPY SKIN DISEASE EPIZOOTOLOGY (REVIEW)

Ya. E. Pestova<sup>1</sup>, A. V. Kononov<sup>2</sup>, A. V. Sprygin<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Leading Veterinarian, FGBI "ARRIAH", Vladimir, Russia, e-mail: pestova@arriah.ru

<sup>2</sup> Head of Department, Candidate of Science (Veterinary Medicine), FGBI "ARRIAH", Vladimir, Russia, e-mail: kononov@arriah.ru

<sup>3</sup> Senior Researcher, Candidate of Science (Biology), FGBI "ARRIAH", Vladimir, Russia, e-mail: sprygin@arriah.ru

### SUMMARY

Lumpy skin disease (LSD) is a serious threat to the global cattle farming, including that in the Russian Federation where the first outbreak was reported in 2015. Since the disease occurred for the first time, it has continued to spread in this country; however, virus transmission mechanisms have not yet been studied. Transmission through insect bites is considered to be the most likely mechanism of virus short-range transmission. At present, such arthropod species as stable fly (*Stomoxys calcitrans*), *Aedes aegypti* mosquitoes, as well as *Amblyomma hebraeum* and *Rhipicephalus appendiculatus* ticks are regarded as potential vectors. Viral DNA has also been detected on the exoskeletons of house flies (*Musca domestica*). The available literature describes the results of many studies on the role of arthropods in LSD virus spread, but the data presented are inconsistent and do not provide an unambiguous answer concerning the level of significance of potential LSD virus vectors in the progression of the field epizootic. These papers investigate the ability of gadflies, flies and ticks to act as mechanical vectors. Currently, there is no unequivocal viewpoint with respect to the proved LSD vector. This paper reviews the entomological papers aimed at studying possible LSD virus transmission by arthropods.

Key words: lumpy skin disease, insects, transmission.

Заразный узелковый дерматит (нодулярный дерматит, ЗУД) – заболевание крупного рогатого скота (КРС) и буйволов, характеризующееся повышением температуры тела, поражением лимфатической системы, отеками подкожной клетчатки и внутренних органов, образованием кожных узлов (бугорков), поражением глаз и слизистых оболочек дыхательного и пищеварительного трактов. Болезнь характеризуется высокой заболеваемостью и низкой смертностью [9].

Возбудителем ЗУД является ДНК-содержащий оболочечный вирус семейства *Poxviridae* рода *Capripoxvirus*, к которому относятся также вирусы оспы овец (SPPV – sheeppox virus) и оспы коз (GTPV – goatpox virus) [12]. Вирусный геном представлен двухцепочечной ДНК [15].

ЗУД КРС относят к особо опасным болезням животных, способным вызывать эпизоотии и наносить значительный экономический ущерб. Он включен в список болезней, подлежащих обязательному уведомлению (нотификации) МЭБ. В 2018 г. вспышки инфекции зарегистрированы в Албании, Болгарии, Греции, Сербии, Турции, РФ и других странах (по данным МЭБ).

Распространение вируса ЗУД за пределы эпизоотического очага возможно двумя путями. Во-первых, с зараженными животными и особями, находящимися в инкубационном периоде, – активными продуцентами возбудителя в анапарантной форме. Считается, что КРС могут быть вирусносителями в латентной форме без формирования поражений на коже. В этом случае субклинически инфицированные животные, возможно, не только выполняют функцию активного источника инфекции, но и служат важным фактором распространения вируса на большие расстояния, что чаще всего связано с перегоном скота или нелегальной транспортировкой на автомобилях. Важно отметить, что ЗУД является причиной крупных экономических потерь, таких как резкое снижение молочной продуктивности, качества молока и козевенного сырья, потеря живой массы, аборт, бесплодие у быков и ухудшение фертильности у коров, а также вследствие ограничений, накладываемых на торговлю животноводческой продукцией [25].

Во-вторых, в настоящее время предполагается, что важную роль в распространении ЗУД КРС играют насекомые и клещи [21, 22]. Установлено, что возможными факторами риска являются также теплый влажный климат, общий выпас/водопой и ввод в стадо новых животных [1, 19].

Эпизоотологические данные свидетельствуют о связи между вспышками ЗУД и наличием в теплое время года большого количества популяций кровососущих членистоногих, которые выступают в качестве механических переносчиков [17]. Вспышки ЗУД возникают в основном летом, когда на активность насекомых влияют благоприятные условия окружающей среды, особенно большое количество осадков и высокая температура [6, 10]. К сожалению, в доступной литературе нет информации о том, как вирус сохраняется в межсезонье, когда активность переносчиков минимальна или полностью отсутствует.

Передача возбудителя ЗУД в основном осуществляется кровососущими членистоногими. Считается, что прямой или опосредованный контакты между инфицированными и восприимчивыми животными не играют значимой роли во время эпизоотий, по крайней мере, на ранних стадиях заболевания. Данная точка зрения

была предложена V. M. Carn и соавт., которые показали, что восприимчивые животные, находившиеся в тесном контакте с зараженными, остались здоровыми в течение одного месяца эксперимента [5].

Большую значимость имеет непрямой способ передачи вируса ЗУД. Экспериментальное инфицирование животных путем внутрикожной инъекции не приводило к генерализованной инфекции по сравнению с внутривенной инокуляцией [5]. Математическая модель, созданная в рамках исследования вспышки ЗУД на молочной ферме в Эйн-Цуриме (Израиль, 2006 г.), подтверждает эти результаты, демонстрируя важность непрямой передачи вируса (вероятно, через вектор) [20]. Гипотеза о том, что передача ЗУД неэффективна без участия кровососущих членистоногих, согласуется с экспериментальными результатами К. E. Weiss, который сообщал о невозможности распространения вируса между зараженными и здоровыми животными без механических переносчиков [33]. Это также соответствует данным работ, где сообщалось, что вспышки ЗУД продолжались даже при незначительном количестве популяций кровососущих мух, причем число новых вспышек уменьшилось с началом сухого сезона и при снижении популяции кровососущих насекомых [4].

Необходимо отметить, что для эффективного контроля над распространением заболевания нужно изучить роль различных видов членистоногих при передаче вируса ЗУД, причем в различных географических регионах.

Обилие насекомых во время вспышки является первым предварительным условием для того, чтобы их считать вектором [24]. Поэтому определение сезонной динамики популяции потенциальных векторов, помимо компетентности самого вектора (т. е. способности выступать в роли переносчика), имеет большое значение для правильного понимания эпизоотологии. Возможностей трансмиссивных заболеваний. Возможность вектора передать вирус также определяется вероятностью его укуса, количеством укусов, плотностью популяции насекомого и восприимчивостью хозяина [17].

Ранее клинические признаки ЗУД принимали за проявление аллергической реакции на укусы насекомых. Это предположение было основано на увеличении количества вспышек заболевания после дождей, когда количество укусов было максимальным [32].

Есть данные, что холодная погода способствует резкому сокращению передачи вируса, случаи заболевания животных ЗУД регистрируются в значительно меньшем количестве или вовсе не регистрируются. Это напрямую связано с сокращением активности насекомых и подтверждает роль последних в трансмиссии заболевания [7]. Большая часть эпизоотологических данных из Африки свидетельствует о том, что направление вектора распространения вируса из очагов, несмотря на строгий контроль за заболеванием, связано с движением насекомых [16]. Анализ вспышек ЗУД в Израиле также подтверждает вывод о том, что клинические признаки у животных появляются вслед за воздушным перемещением инфицированных насекомых. Передача вируса происходила на расстоянии от 70 до 300 км. По метеорологическим данным, были зарегистрированы потоки ветров, способные переносить инфицированных насекомых из дельты Нила на территорию страны [23].

Экспериментальные или эпизоотологические доказательства способности поксвирусов поддерживать их репликацию в организме насекомого в литературе не представлены, что, возможно, связано с размером вириона. Однако существует достаточно работ, описывающих механическую передачу поксвирусов, например, при миксоматозе [13], при этом вирус экспериментально переносился москитами.

Результаты эпизоотологического обследования очагов ЗУД, возникших в Египте, послужили основанием для предположения о том, что на территорию, где произошла вспышка заболевания, вирус мог быть занесен механически посредством контаминированного переносчика – мух-жигалок (*Stomoxys calcitrans*). Расстояние между активным и вновь возникшим очагами было более 85 км [27]. Известно, что в естественных условиях дальность полета большинства кровососущих насекомых редко превышает 100 м [2], тогда как ветра могут существенно увеличить дальность лёта. Однако это предположение не подтверждено экспериментальными данными.

Характерная особенность мух-жигалок – прерывистое питание от 3 до 5 раз для полного насыщения. Кровососание может быть прервано раньше в результате защитного поведения животного в ответ на болезненный укус насекомого. Для продолжения питания муха может использовать того же хозяина либо ищет нового. Такое поведение подтверждает возможность механической передачи вируса [26].

При проведении лабораторного эксперимента было обнаружено, что *St. calcitrans* являются ПЦР-положительными в течение 24 ч после кровососания, но не могут быть источником для передачи вируса восприимчивым животным на этой стадии. Попытка ученых продемонстрировать передачу инфекции с помощью мух-жигалок не увенчалась успехом [3].

Передача вируса насекомыми спустя 24 ч кровососания описана в работе других исследователей. Поскольку для мух-жигалок характерно прерывистое питание, а вирус, как предполагается, передается механическим путем, его трансмиссия после такого длительного периода между кровососанием инфицированного животного и поиском нового восприимчивого хозяина не может гарантировать 100%-ю сохранность вируса в полевых условиях. Однако эти насекомые могут передавать другой каприпоксвирус, схожий с вирусом ЗУД [30]. Поэтому для определения роли *St. calcitrans* как вектора ЗУД необходимо дальнейшее изучение насекомых при более коротких периодах между укусами инфицированного и восприимчивого КРС.

Существуют данные, показывающие, что относительная распространенность мух-жигалок во время вспышек ЗУД (конец июля – начало сентября) была значительно выше, чем других двукрылых за тот же период. Для подтверждения этих результатов I. Yeruham и соавт. (1995) использовали созданную на основании данных за несколько лет модель популяции насекомых в неблагоприятных районах, зависимой от метеорологических параметров [27]. Показано, что количество вспышек коррелировало с обилием *St. calcitrans*. Эта модель свидетельствует о том, что популяция этих мух достигла пика в месяцы начала вспышек на молочных фермах с привязным содержанием животных. Также было обнаружено более низкое количество мух-жигалок в течение октября и ноября, когда забо-

левание было зарегистрировано в соседних фермах, где выпас скота происходит в поле. Эти данные позволили предположить, что мухи-жигалки являются потенциальным вектором ЗУД на молочных фермах и, возможно, существует и другой вектор, участвующий в передаче вируса в стадах на пастбищах [17].

Основными подозреваемыми в передаче ЗУД во время вспышек являются гематофаги. На сегодняшний день единственным двукрылым насекомым, которое выполняет полную передачу ЗУД (зараженное насекомое способно заражать восприимчивых животных), является комар *Stegomyia aegypti* (*Aedes aegypti*) (Diptera: *Culicidae*) [21]. Эти комары способны участвовать в механической передаче вируса от инфицированного к восприимчивому КРС в течение 6 сут после кровососания. Существует мнение, что вирус локализуется в определенных участках тела насекомого. Например, *Ae. aegypti*, которые питались на миксоматозных поражениях у кроликов, содержали больше вируса в голове, чем в других частях тела [14].

Гематофагический способ питания, характерный для москитов, делает их идеальными кандидатами для механической передачи ЗУД. В подтверждение данного предположения V. M. Carn и R. P. Kitching продемонстрировали, что внутривенная инокуляция вируса животного приводит к массовой диссеминации вируса внутри организма животного [5]. Поэтому вполне вероятно, что другие виды комаров также могут быть потенциальными векторами, однако нужны дополнительные исследования для изучения роли каждого отдельного вида в эпизоотологии ЗУД КРС.

Важно отметить, что передача вируса насекомыми возможна только в том случае, если имеет место прерванный цикл питания на инфицированном животном с последующим завершением на восприимчивом [3].

Некровососущие мухи никогда не рассматривались в качестве вектора ЗУД, так как существует мнение, что инфекция передается в основном через укусы кровососущих насекомых [5]. Во время произошедшей в 2017 г. вспышки ЗУД КРС на территории РФ в полевых условиях провели отлов домашних мух (*Musca domestica*) липкими лентами. При исследовании, проведенном в ФГБУ «ВНИИЗЖ», в насекомых обнаружена вирусная ДНК вакцинного штамма вируса ЗУД [8]. Это, вероятно, связано с попаданием вируса в организм насекомых во время питания на вскрытых узелковых повреждениях кожи, содержащих вирус в высокой концентрации. Поэтому эпизоотологическая роль домашних мух, для которых открытая нодула или рана может служить потенциальным источником крови для питания, в трансмиссии вируса ЗУД требует дальнейшего изучения. Важно отметить, что выделение вируса на культуре клеток не проводилось, в связи с чем неизвестно, являлись ли мухи переносчиком инфекционного вируса или фрагментов генома. Высокая вероятность того, что на экзоскелете мух был именно вирус, согласуется с результатами других исследований, доказавших, что *M. domestica* способен переносить вирусные патогены домашней птицы и свиней [28].

Клещи вида *Amblyomma hebraeum* распространены в Южной Африке [29]. Персистентность вируса на разных стадиях развития клеща делает его возможным резервуаром перезимовки вируса ЗУД. J. C. Lubinga и соавт. показали, что *A. hebraeum* больше подходит

для выполнения функции поддержания вируса в зимние месяцы, чем мухи-жигалки, поскольку они могут выживать в течение длительного времени вне хозяина, используя сохраненные питательные вещества из крови, полученной во время предыдущих приемов пищи. Это может объяснить, где вирус ЗУД выживает между вспышками. Клещи из нимфы во взрослую особь превращаются в начале лета; тогда они, вероятно, передают вирус механически при укусе. Вирус у взрослых особей сохраняется в эпидермисе, сингангиях и репродуктивных органах, которые не подвергаются гистолиту во время линьки и, следовательно, могут служить источником для распространения вируса в других органах, включая слюнные железы. В другом исследовании авторы доказали механическую передачу вируса самцом *A. hebraeum* при отсутствии антител и низком уровне виремии [11, 22]. Результаты эксперимента, опубликованные авторами в 2014 г., указывают на наличие вирусной нуклеиновой кислоты у *A. hebraeum* и *Rhipicephalus appendiculatus*. Присутствие вируса подтверждали с использованием иммуногистохимического окрашивания различных органов клеща, включая среднюю кишку, слюнные железы, яичники, семенники и жировое тело. Также в исследовании экспериментально доказана возможность трансвариальной передачи возбудителя ЗУД самками *A. hebraeum*, *R. appendiculatus* и *R. decoloratus* личинкам, а затем животным-реципиентам [31].

Клещи рода *Rhipicephalus* широко распространены в южной части Африки, являются паразитами копытных животных. В зависимости от климатических условий за год развивается несколько поколений, причем пик численности питающихся самцов и самок приходится на лето [29]. Исследования, проведенные E. S. Turpurainen и соавт., продемонстрировали первое доказательство роли жестких (иксодовых) клещей (*Rhipicephalus decoloratus*, *Rhipicephalus appendiculatus*) в передаче вируса ЗУД, обнаруженного в тканях и слюне взрослых клещей. После прерывания питания на экспериментально зараженном КРС самцы клещей были перенесены на неинфицированных животных, у которых затем наблюдали появление виремии и сероконверсии. Клещи способны не только передавать вирус, но и поддерживать его жизнеспособность на протяжении всего жизненного цикла без репликации, т. е. могут участвовать в перезимовке возбудителя ЗУД. Для *R. decoloratus* характерна трансвариальная передача вируса [22]. Однако жизненный цикл клещей, который включает длительный период привязанности к хозяину, не может объяснить быстрое появление обширных эпизоотий, поэтому возникает предположение, что эти насекомые могут служить лишь потенциальными резервуарами вируса.

Возможно, выживаемость вируса в тканях клещей более важна, чем фактическая репликация вируса в клетках, которая, согласно экспериментальным данным, не имеет места для вируса ЗУД. Однако, обобщая накопленный экспериментальный опыт в контексте «вирус-вектор», необходимо иметь в виду все возможные пути выживания и трансмиссии вирусных агентов при персистенции последних в популяции членистоногих.

По сравнению с внутривенной, внутрикожная инокуляция вируса у животных вызывает локальные поражения и существует низкая вероятность генерализованного заболевания [5].

F. Fenner и соавт. сообщали, что при миксоматозе кроликов для передачи заболевания комарами наиболее важно наличие генерализованных поражений у животных. Для осуществления трансмиссии вируса насекомые должны были питаться кровью на стадии виремии [13]. V. M. Capn и соавт. [5] в качестве источника инфекции для распространения каприпоксвирусов другим овцам и козам использовали животных со вторичными поражениями. Каприпоксвирусы, в том числе и ЗУД, вызывают множественные поражения, которые особенно привлекательны для кровососущих и некровососущих насекомых и в которых могут содержаться высокие концентрации вируса. Поэтому КРС с генерализованными поражениями можно считать наиболее вероятным источником трансмиссии вируса.

Исторически отмечалось, что вводимые ограничения на перемещение скота были недостаточной мерой для борьбы с заболеванием [24], хотя при возникновении некоторых вспышек их применение сдерживало распространение заболевания [18]. Важным для передачи ЗУД является внутривенная инокуляция вируса при укусах насекомых, которая приводит к генерализованной инфекции. Поэтому контроль потенциальных векторов, таких как мухи-жигалки *Stomoxys calcitrans*, комары *Aedes aegypti*, клещи *Amblyomma hebraeum* и *Rhipicephalus appendiculatus*, в отсутствие вакцинации является приоритетным для снижения последствий заболевания.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на международные усилия по ликвидации ЗУД КРС, вспышки данного заболевания периодически регистрируются в различных ранее благополучных странах. Основным препятствием к полному искоренению является отсутствие однозначных данных по трансмиссии вируса. Проведенный анализ литературы по данной теме показал, что наиболее вероятным механизмом передачи вируса является передача через насекомых, из-за чего инфекция отнесена к категории трансграничных заболеваний. Эпизоотологические исследования свидетельствуют о корреляции сезонности и частоты вспышек. Однако особенности жизненного цикла комаров и клещей не могут полностью объяснить скорость распространения вируса. Несмотря на наличие косвенных данных о роли насекомых, вспышки ЗУД КРС могут спорадически возникать в отсутствие векторов, что не исключает возможности контактной трансмиссии, например, через кожные поражения, являющиеся депо высоких концентраций вируса в течение длительного времени, или другие механизмы.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ali B. H., Obeid H. M. Investigation of the first outbreaks of lumpy skin disease in the Sudan // *British Vet. J.* – 1977. – Vol. 133 (2). – P. 184–189; DOI: 10.1016/S0007-1935(17)34140-4.
2. Analysis of post-blood meal flight distances in mosquitoes utilizing zoo animal blood meals / J. A. Greenberg, M. A. DiMenna, B. Hanelt, B. V. Hofkin // *J. Vector Ecol.* – 2012. – Vol. 37 (1). – P. 83–89; DOI: 10.1111/j.1948-7134.2012.00203.x.
3. Attempted mechanical transmission of lumpy skin disease virus by biting insects / C. M. Chihota, L. F. Rennie, R. P. Kitching,

- P. S. Mellor // *Med. Vet. Entomol.* – 2003. – Vol. 17 (3). – P. 294–300; DOI: 10.1046/j.1365-2915.2003.00445.x.
4. Braverman Y., Yeruham I., Davidson M. Retrospective study on the epidemiology of the first lumpy skin disease outbreak in Israel in 1989 // *IX<sup>th</sup> International Congress of Virology: abstracts.* – Glasgow, Scotland, 8–13<sup>th</sup> August 1993. – P. 184.
  5. Carn V. M., Kitching R. P. An investigation of possible routes of transmission of lumpy skin disease virus (Neethling) // *Epidemiol. Infect.* – 1995. – Vol. 114 (1). – P. 219–226; DOI: 10.1017/S0950268800052067.
  6. Coetzer J. A. W. Lumpy skin disease // *Infectious Diseases of Livestock* / ed. J. A. W. Coetzer, R. C. Tustin. – 2<sup>nd</sup> ed. – Cape Town, South Africa: Oxford University Press, 2004. – P. 1268–1276.
  7. Davies F. G. Lumpy skin disease, an African capripox virus disease of cattle // *British Vet. J.* – 1991. – Vol. 147 (6). – P. 489–503; DOI: 10.1016/0007-1935(91)90019-J.
  8. Detection of vaccine-like lumpy skin disease virus in cattle and *Musca domestica* L. flies in an outbreak of lumpy skin disease in Russia in 2017 / A. Sprygin, Y. Pestova, P. Prutnikov, A. Kononov // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2018. – Vol. 65 (5). – P. 1137–1144; DOI: 10.1111/tbed.12897.
  9. Elhaig M. M., Selim A., Mahmoud M. Lumpy skin disease in cattle: Frequency of occurrence in a dairy farm and a preliminary assessment of its possible impact on Egyptian buffaloes / *Onderstepoort J. Vet. Res.* – 2017. – Vol. 84 (1): a1393; DOI: 10.4102/ojvr.v84i1.1393.
  10. Epidemiological characterization of lumpy skin disease outbreaks in Russia in 2016 / A. Sprygin, E. Artyuchova, Y. Babin [et al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2018. – Vol. 65 (6). – P. 1514–1521; DOI: 10.1111/tbed.12889.
  11. Evidence of transstadial and mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Amblyomma hebraeum* ticks / J. C. Lubinga, E. S. Tuppurainen, R. Mahlare [et al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2013. – Vol. 62 (2). – P. 174–182; DOI: 10.1111/tbed.12102.
  12. Family Poxviridae / R. M. Buller, B. M. Arif, D. N. Black [et al.] // *Virus Taxonomy: Classification and Nomenclature of Viruses. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses* / ed. C. M. Fauquet, M. A. Mayo, J. Maniloff [et al.]. – San Diego: Elsevier Academic Press, 2005. – P. 117–133.
  13. Fenner F., Day M. F., Woodroffe G. M. The mechanism of the transmission of myxomatosis in the European rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) by the mosquito *Aedes aegypti* // *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.* – 1952. – Vol. 30. – P. 139–152; DOI: 10.1038/icb.1952.13.
  14. Fenner F., Ratcliffe F. N. Myxomatosis. – Cambridge: Cambridge University Press, 1965. – 379 p.
  15. Genome of lumpy skin disease virus / E. R. Tulman, C. L. Afonso, Z. Lu [et al.] // *J. Virol.* – 2001. – Vol. 75 (15). – P. 7122–7130; DOI: 10.1128/JVI.75.15.7122-7130.2001.
  16. Haig D. A. Lumpy skin disease // *Bull. Epiz. Dis. Afr.* – 1957. – Vol. 5. – P. 421–430.
  17. High relative abundance of the stable fly *Stomoxys calcitrans* is associated with lumpy skin disease outbreaks in Israeli dairy farms / E. Kahana-Sutin, E. Klement, I. Lensky, Y. Gottlieb // *Med. Vet. Entomol.* – 2017. – Vol. 31 (2). – P. 150–160; DOI: 10.1111/mve.12217.
  18. Lumpy skin disease epidemic in Kilimanjaro region / A. J. Kondela, H. M. Centres, J. F. G. Nyange, A. N. Mbise // *Proceedings of the Tanzanian Veterinary Association Scientific Conference.* – 1984. – Vol. 2. – P. 110–125.
  19. Macowan K. D. S. Observations on the epizootiology of lumpy skin disease during the first year of its occurrence in Kenya // *Bull. Epiz. Dis. Africa.* – 1959. – Vol. 7. – P. 7–20.
  20. Mathematical modelling and evaluation of the different routes of transmission of lumpy skin disease virus / R. Magori-Cohen, Y. Louzoun, Y. Herziger [et al.] // *Vet. Res.* – 2012. – Vol. 43:1; DOI: 10.1186/1297-9716-43-1.
  21. Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) / C. M. Chihota, L. F. Rennie, R. P. Kitching, P. S. Mellor // *Epidemiol. Infect.* – 2001. – Vol. 126 (2). – P. 317–321; PMID: PMC2869697.
  22. Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Rhipicephalus appendiculatus* male ticks / E. S. Tuppurainen, J. C. Lubinga, W. H. Stoltz [et al.] // *Epidemiol. Infect.* – 2013. – Vol. 141 (2). – P. 425–430; DOI: 10.1017/S0950268812000805.
  23. Proceedings of the 93rd Annual Meeting of the United States Animal Health Association, October 28 – November 3. – Las Vegas, Nevada, 1989. – 690 p.
  24. Reisen W. K. Epidemiology of vector-borne diseases // *Medical and Veterinary Entomology* / ed. G. R. Mullen, L. A. Durden. – Burlington: Academic Press, 2009. – P. 19–34.
  25. Review: Capripoxvirus diseases: Current status and opportunities for control / E. S. M. Tuppurainen, E. H. Venter, J. L. Shisler [et al.] // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2017. – Vol. 64 (3). – P. 729–745; DOI: 10.1111/tbed.12444.
  26. Schofield S., Torr S. J. A comparison of the feeding behaviour of tsetse and stable flies // *Med. Vet. Entomol.* – 2002. – Vol. 16 (2). – P. 177–185; DOI: 10.1046/j.1365-2915.2002.00361.x.
  27. Spread of lumpy skin disease in Israeli dairy herds / I. Yeruham, O. Nir, Y. Braverman [et al.] // *Vet. Res.* – 1995. – Vol. 137 (4). – P. 91–93; DOI: 10.1136/vr.137.4.91.
  28. The housefly, *Musca domestica*, as a possible mechanical vector of Newcastle disease virus in the laboratory and field / A. Barin, F. Arabkhazaeli, S. Rahbari, S. A. Madani // *Med. Vet. Entomol.* – 2010. – Vol. 24 (1). – P. 88–90; DOI: 10.1111/j.1365-2915.2009.00859.x.
  29. Ticks of Domestic Animals in Africa: A Guide to Identification of Species / A. R. Walker, A. Bouattour, J.-L. Camicas [et al.]. – Edinburgh: Bioscience Reports, 2003. – 221 p.
  30. Transmission of pathogens by *Stomoxys* flies (Diptera, Muscidae): A review / F. Baldacchino, V. Muenworn, M. Desquesnes [et al.] // *Parasite.* – 2013. – Vol. 20:26; DOI: 10.1051/parasite/2013026.
  31. Transovarial passage and transmission of LSDV by *Amblyomma hebraeum*, *Rhipicephalus appendiculatus* and *Rhipicephalus decoloratus* / J. C. Lubinga, E. S. M. Tuppurainen, J. A. W. Coetzer [et al.] // *Experimental and Applied Acarology.* – 2014. – Vol. 62 (1). – P. 67–75; DOI: 10.1007/s10493-013-9722-6.
  32. Von Backstrom U. Ngamiland cattle disease: preliminary report on a new disease, the etiological agent being probably of an infectious nature // *J. S. Afr. Vet. Med. Assoc.* – 1945. – Vol. 16 (1). – P. 29–35.
  33. Weiss K. E. Lumpy skin disease virus // *Virology Monographs.* – Berlin, Heidelberg: Springer, 1968. – Vol. 3. – P. 111–131; DOI: 10.1007/978-3-662-39771-8\_3.

## REFERENCES

1. Ali B. H., Obeid H. M. Investigation of the first outbreaks of lumpy skin disease in the Sudan. *British Vet. J.* 1977; 133 (2): 184–189; DOI: 10.1016/S0007-1935(17)34140-4.
2. Analysis of post-blood meal flight distances in mosquitoes utilizing zoo animal blood meals. J. A. Greenberg, M. A. DiMenna, B. Hanelt, B. V. Hofkin. *J. Vector Ecol.* 2012; 37 (1): 83–89; DOI: 10.1111/j.1948-7134.2012.00203.x.
3. Attempted mechanical transmission of lumpy skin disease virus by biting insects. C. M. Chihota, L. F. Rennie, R. P. Kitching, P. S. Mellor. *Med. Vet. Entomol.* 2003; 17 (3): 294–300; DOI: 10.1046/j.1365-2915.2003.00445.x.
4. Braverman Y., Yeruham I., Davidson M. Retrospective study on the epidemiology of the first lumpy skin disease outbreak in Israel in 1989. *IX<sup>th</sup> International Congress of Virology: abstracts.* Glasgow, Scotland, 8–13<sup>th</sup> August 1993.
5. Carn V. M., Kitching R. P. An investigation of possible routes of transmission of lumpy skin disease virus (Neethling). *Epidemiol. Infect.* 1995; 114 (1): 219–226; DOI: 10.1017/S0950268800052067.
6. Coetzer J. A. W. Lumpy skin disease. *Infectious Diseases of Livestock.* ed. J. A. W. Coetzer, R. C. Tustin. 2<sup>nd</sup> ed. Cape Town, South Africa: Oxford University Press, 2004: 1268–1276.
7. Davies F. G. Lumpy skin disease, an African capripox virus disease of cattle. *British Vet. J.* 1991; 147 (6): 489–503; DOI: 10.1016/0007-1935(91)90019-J.
8. Detection of vaccine-like lumpy skin disease virus in cattle and *Musca domestica* L. flies in an outbreak of lumpy skin disease

- in Russia in 2017. A. Sprygin, Y. Pestova, P. Prutnikov, A. Kononov. *Transbound. Emerg. Dis.* 2018; 65 (5): 1137–1144; DOI: 10.1111/tbed.12897.
9. Elhaig M. M., Selim A., Mahmoud M. Lumpy skin disease in cattle: Frequency of occurrence in a dairy farm and a preliminary assessment of its possible impact on Egyptian buffaloes. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 2017; 84 (1): a1393; DOI: 10.4102/ojvr.v84i1.1393.
  10. Epidemiological characterization of lumpy skin disease outbreaks in Russia in 2016. A. Sprygin, E. Artyuchova, Y. Babina [et al.]. *Transbound. Emerg. Dis.* 2018; 65 (6): 1514–1521; DOI: 10.1111/tbed.12889.
  11. Evidence of transstadial and mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Amblyomma hebraeum* ticks. J. C. Lubinga, E. S. Tuppurainen, R. Mahlare [et al.]. *Transbound. Emerg. Dis.* 2013; 62 (2): 174–182; DOI: 10.1111/tbed.12102.
  12. Family Poxviridae. R. M. Buller, B. M. Arif, D. N. Black [et al.]. *Virus Taxonomy: Classification and Nomenclature of Viruses. Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses.* ed. C. M. Fauquet, M. A. Mayo, J. Maniloff [et al.]. San Diego: Elsevier Academic Press, 2005: 117–133.
  13. Fenner F., Day M. F., Woodroffe G. M. The mechanism of the transmission of myxomatosis in the European rabbit (*Oryctolagus cuniculus*) by the mosquito *Aedes aegypti*. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.* 1952; 30: 139–152; DOI: 10.1038/icb.1952.13.
  14. Fenner F., Ratcliffe F. N. Myxomatosis. Cambridge: Cambridge University Press, 1965.
  15. Genome of lumpy skin disease virus. E. R. Tulman, C. L. Afonso, Z. Lu [et al.]. *J. Virol.* 2001; 75 (15): 7122–7130; DOI: 10.1128/JVI.75.15.7122-7130.2001.
  16. Haig D. A. Lumpy skin disease. *Bull. Epiz. Dis. Afr.* 1957; 5: 421–430.
  17. High relative abundance of the stable fly *Stomoxys calcitrans* is associated with lumpy skin disease outbreaks in Israeli dairy farms. E. Kahana-Sutin, E. Klement, I. Lensky, Y. Gottlieb. *Med. Vet. Entomol.* 2017; 31 (2): 150–160; DOI: 10.1111/mve.12217.
  18. Lumpy skin disease epidemic in Kilimanjaro region. A. J. Kondela, H. M. Centres, J. F. G. Nyange, A. N. Mbise. *Proceedings of the Tanzanian Veterinary Association Scientific Conference.* 1984; 2: 110–125.
  19. Macowan K. D. S. Observations on the epizootiology of lumpy skin disease during the first year of its occurrence in Kenya. *Bull. Epiz. Dis. Africa.* 1959; 7: 7–20.
  20. Mathematical modelling and evaluation of the different routes of transmission of lumpy skin disease virus. R. Magori-Cohen, Y. Louzoun, Y. Herziger [et al.]. *Vet. Res.* 2012; 43:1; DOI: 10.1186/1297-9716-43-1.
  21. Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). C. M. Chihota, L. F. Rennie, R. P. Kitching, P. S. Mellor. *Epidemiol. Infect.* 2001; 126 (2): 317–321; PMID: PMC2869697.
  22. Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Rhipicephalus appendiculatus* male ticks. E. S. Tuppurainen, J. C. Lubinga, W. H. Stoltz [et al.]. *Epidemiol. Infect.* 2013; 141 (2): 425–430; DOI: 10.1017/S0950268812000805.
  23. Proceedings of the 93rd Annual Meeting of the United States Animal Health Association, October 28 – November 3. Las Vegas, Nevada, 1989.
  24. Reisen W. K. Epidemiology of vector-borne diseases. *Medical and Veterinary Entomology.* ed. G. R. Mullen, L. A. Durden. Burlington: Academic Press, 2009: 19–34.
  25. Review: Capripoxvirus diseases: Current status and opportunities for control. E. S. M. Tuppurainen, E. H. Venter, J. L. Shisler [et al.]. *Transbound. Emerg. Dis.* 2017; 64 (3): 729–745; DOI: 10.1111/tbed.12444.
  26. Schofield S., Torr S. J. A comparison of the feeding behaviour of tsetse and stable flies. *Med. Vet. Entomol.* 2002; 16 (2): 177–185; DOI: 10.1046/j.1365-2915.2002.00361.x.
  27. Spread of lumpy skin disease in Israeli dairy herds. I. Yeruham, O. Nir, Y. Braverman [et al.]. *Vet. Res.* 1995; 137 (4): 91–93; DOI: 10.1136/vr.137.4.91.
  28. The housefly, *Musca domestica*, as a possible mechanical vector of Newcastle disease virus in the laboratory and field. A. Barin, F. Arabkhazaeli, S. Rahbari, S. A. Madani. *Med. Vet. Entomol.* 2010; 24 (1): 88–90; DOI: 10.1111/j.1365-2915.2009.00859.x.
  29. Ticks of Domestic Animals in Africa: A Guide to Identification of Species. A. R. Walker, A. Bouattour, J.-L. Camicas [et al.]. Edinburgh: Bioscience Reports, 2003.
  30. Transmission of pathogens by *Stomoxys* flies (Diptera, Muscidae): A review. F. Baldacchino, V. Muenworn, M. Desquesnes [et al.]. *Parasite.* 2013; 20:26; DOI: 10.1051/parasite/2013026.
  31. Transovarial passage and transmission of LSDV by *Amblyomma hebraeum*, *Rhipicephalus appendiculatus* and *Rhipicephalus decoloratus*. J. C. Lubinga, E. S. M. Tuppurainen, J. A. W. Coetzer [et al.]. *Experimental and Applied Acarology.* 2014; 62 (1): 67–75; DOI: 10.1007/s10493-013-9722-6.
  32. Von Backstrom U. Ngamiland cattle disease: preliminary report on a new disease, the etiological agent being probably of an infectious nature. *J. S. Afr. Vet. Med. Assoc.* 1945; 16 (1): 29–35.
  33. Weiss K. E. Lumpy skin disease virus. *Virology Monographs.* Berlin, Heidelberg: Springer, 1968; 3: 111–131; DOI: 10.1007/978-3-662-39771-8\_3.

Поступила 20.04.18

Принята в печать 15.01.19