

ВЕКТОРНАЯ КОМПЕТЕНТНОСТЬ И СПОСОБНОСТЬ НАСЕКОМЫХ – ПЕРЕНОСЧИКОВ ИНФЕКЦИЙ

В.В. МАКАРОВ

доктор биологических наук, профессор
Российский университет дружбы народов,
e-mail: vvm-39@mail.ru

Ф.И. ВАСИЛЕВИЧ

доктор ветеринарных наук, профессор, академик РАН
Московская государственная академия
ветеринарной медицины и биотехнологии им. К.И. Скрябина

М.И. ГУЛЮКИН

доктор ветеринарных наук, профессор, академик РАН
Всероссийский научно-исследовательский институт
экспериментальной ветеринарии

Кратко охарактеризованы важнейшие параметры трансмиссии - векторная компетентность и векторная способность переносчиков, элементы генеза трансмиссивной инфекции и внутриорганизменной патологии насекомых. Эмерджентное возникновение и распространение трансмиссивных экзотических инфекций на неэндемичных территориях служит пандемическим предвестником прогрессирующей экспансии возбудителей, в том числе ранее неизвестными, новых территорий и экзон. Обсуждается эпидемиологическое значение арбовирусных инфекций насекомых.

Ключевые слова: векторная трансмиссия, вирусы, насекомые-переносчики.

Эмерджентное возникновение и распространение трансмиссивных экзотических инфекций на неэндемичных территориях является одной из наиболее опасных составляющих современной эволюции глобальной эпидемической обстановки. В частности, речь идет о тяжелейших эпидемиях брюшного тифа (Европа, 1998-2012 гг.), появлении новых для науки и практики лихорадки Долины Кэш (США, 1987) и болезни Шмалленберга (северо-запад Европы, 2011), о трафике североамериканской эпизоотической геморрагической болезни оленей на Ближний Восток (страны Южного Средиземноморья, с 2006 г.), угрожающем расширении нозоареалов лихорадки Западного Нила, болезни Акабане, возникновении в разных частях Света эпидемически значимых вирулентных реассортантов ортобуньявирусов и орбивирусов. Все это объективно служит пандемическим предвестником прогрессирующей экспансии возбудителями, в том числе ранее неизвестными, новых территорий и экзон [2].

Наряду с тривиальными исследованиями по вирусологии, эпидемиологии, патологии проблема требует изучения векторной трансмиссии инфекции *per se* как ключевого этапа и одной из основных движущих сил подобных эмерджентных явлений. Существует значительное число работ, посвященных взаимоотношениям патоген↔кровососущие насекомые-переносчики в различных паразитарных эпистемах (арбовирусы, Protozoa, филярии) в сложившихся ареалах соактантов [3, 4, 12, 17, 18, 20]. Вместе с тем, в связи с «освоением» арбовирусами нетрадиционных, неэндемичных регионов, воз-

никает вопрос относительно векторного потенциала автохтонных, ранее «невекторных» видов насекомых. Весьма интригующим моментом представляется и тот факт, что преобладающее значение приобретают инфекции, переносимые мокрецами рода *Culicoides*, в наименьшей степени охарактеризованными в качестве векторов (табл.) [3, 13].

Некоторые общие аспекты векторной трансмиссии на примере наиболее представительной в этом плане группы блютанга и блютангоподобных инфекций рассмотрены в предыдущих публикациях [2, 3]. Настоящая работа посвящается обсуждению частного ее элемента – векторной компетентности и векторной способности насекомых-переносчиков зоопатогенных арбовирусов.

Важнейшие параметры трансмиссивности инфекции. *Векторная компетентность* – видовое, врожденное имманентное свойство беспозвоночного насекомого-переносчика воспринимать патоген, обеспечивать его размножение и поддержание в инфективном состоянии, успешно передавать восприимчивому позвоночному хозяину, выполняя роль источника инфекции и механизма эстафетной передачи в эпидемической цепи векторного, тризового типа. Оно основано на его восприимчивости к инфекции в тривиальном представлении как биологическом явлении межвидового взаимодействия с формированием паразитарной двучленной системы или компонента паразитарной трехчленной эписистемы [5, 14, 15, 20].

Развитие инфекционного процесса как комплекса патологических и защитных реакций в зараженном организме беспозвоночного и патогенез предполагают каноническую стадийность – ворота оральной инфекции (при потреблении крови вирусичного хозяина), первичные аффекты (приживление), генерализацию, поражение органов-мишеней, патологию на организменном, органном, клеточном и т. д. уровнях, экскрецию и передачу по цепи, т. е. всю гармонию инфекционного цикла по аналогии с инфекцией позвоночных (рис. 1). Как и во всех случаях инфекции, паразитосистемное взаимодействие патогена и беспозвоночного хозяина/микро- и макроорганизма подвержено генетическому контролю со стороны соактантов и регулирующему влиянию факторов окружающей среды [5, 14, 15]. Для арбовирусов это осуществляется на этапе *рецептор + лиганд-зависимых процессов* распознавания клеточных мишеней (прежде всего тканей средней кишки и слюнных желез), эндоцитоза, репродукции, накопления вирусов, экзоцитоза, цитопатогенеза и т. д.

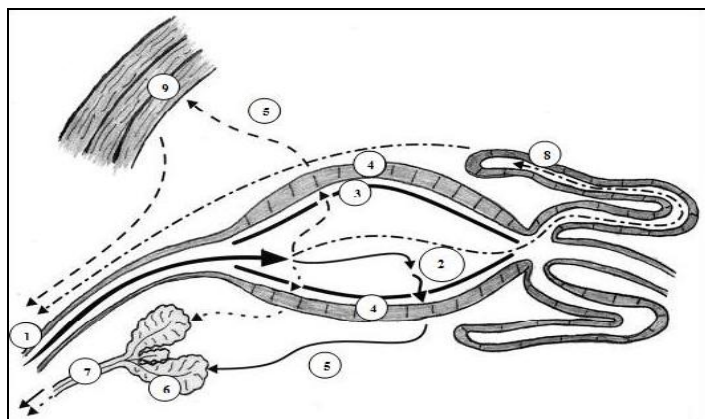


Рис. 1. Общая схема внутреннего строения насекомого-переносчика и кинетика трансмиссивных патогенов основных групп (вирусов, кровепаразитов и филярий) в его организме. Стрелками показаны маршруты и сайты их миграции [5]: 1 – поглощение с кровью; 2 – полость средней кишки; 3 – перитрофический матрикс и его преодоление; 4–9 – зоны размножения/развития: 4 – ткани средней кишки, 5 – гемоцель (циркулирующая система), 6 – слюнные железы, 7 – экскреция (вирусы, кровепаразиты), 8 – мальпигиевы сосуды, 9 – грудные мышцы (филярии)

Генетический контроль векторной компетенции насекомых однозначно продемонстрирован во многих работах [5, 14], частности, в системе «вирус западного Нила (ЗН) – гибриды переносчиков-комаров комплекса *Culex pipiens* трех видов» [8]. Гибридизация оказывала эффект на инфекцию, диссеминацию и особенно трансмиссию; в рамках колебаний типа «▲/▼» изменение эффективности передачи инфекции для гибридного потомства по сравнению с отдельными или обоими партнерами процесса варьировало от 10 до > 40 %.

Для качественной оценки векторной компетентности вида насекомых как реального эпидемиологического явления в полевых условиях применяют мультидисциплинарные подходы. Количественное измерение феномена осуществляют в лабораторных условиях с использованием насекомых того же вида, искусственно зараженных вирусом кровью, с установленной инфекцией и возможностью трансмиссии; оно выражается *коэффициентом передачи* – пропорцией инфицированных насекомых после инкубационного периода, достаточных для заражения позвоночного хозяина. В случаях невозможности лабораторной трансмиссии применяют вариант вычисления коэффициента по пропорции инфицированных насекомых с генерализацией инфекции (наличие вируса в слюнных железах) [15, 17, 18].

Векторная способность – относительная мера векторной компетентности; это трансмиссивный потенциал локальной популяции, зависимый от вариативности условий, связанных с беспозвоночными, позвоночными хозяевами и окружением. К ним относятся экологические, поведенческие и иные факторы отношений переносчиков и позвоночных хозяев, их количество/плотность, меняющееся биоклиматическое состояние окружающей среды, от которого зависят количественные пропорции трансмиссии, избыточности, выживаемости, нападения векторов, предпочтения хозяина-прокормителя, его достаточность/доступность [6, 17, 18].

Обычно векторную способность выражают числом заражающих укусов инфицированными переносчиками на протяжении их жизненного цикла (для *Culicoides* обычно 2–4 недели). Для ее количественной оценки существует формализованный подход [17]:

$$C = ma^2Vp^n/(-lg.p),$$

где C – число новых инфекционных случаев за сутки; m – численность переносчиков на хозяине; a – объем крови, полученной переносчиком на хозяине за сутки; V – векторная компетентность; p – ежедневная вероятность выживания вектора; n – продолжительность внешнего инкубационного периода, сут.

Установление этих двух параметров трансмиссии необходимо для объективной оценки эпидемического потенциала инфекции и прогнозирования реального развития ситуации для определенной местности. Поэтому их эпидемиологическая интерпретация приобретает важное практическое значение и должна исключать ошибочность и двусмысленность трактовки. Исходно их соотношение предполагает, что векторная компетентность, обусловленная внутренними факторами переносчиков, является элементом их векторной способности, в большей степени определяемой внешними и локальными условиями [5, 6, 14].

Вместе с тем этот видовой параметр отражает болезнетворность вектора, подверженную межвидовой и внутривидовой (штаммовой, биотиповой, клональной) вариативности [5, 8, 14]. В известной степени это аналогично облигатной патогенности возбудителей инфекций как видового свойства генотипа и изменчивой вирулентности как фенотипического, штаммового признака, ее относительной меры.

Элементы генеза трансмиссивной инфекции. Время активного пребывания, размножения и сохранения арбовирусов в организме переносчиков

(как и всех трансмиссивных паразитов) – интервал от момента заражения до приобретения векторной способности, обозначают как *внешний инкубационный период*. Очевидно, что амплификация патогенов, т. е. размножение, преобразование и накопление в количестве, достаточном для трансмиссии, требует по меньшей мере нескольких суток, особенно с учетом общеизвестного феномена температурной зависимости вирусной репродукции. В среднем, внешний инкубационный период изменяется в течение от 15–20 сут при среднесуточной температуре 20 °С до 5–7 сут при 30 °С [1, 7]. Принципиально сходная зависимость существует и в отношении содержания патогена в крови хозяина-донора. Эти два фактора, определяющие продолжительность внешней инкубации, – температура окружающей среды и уровень вирусемии хозяина-прокормителя, в обобщенном графическом виде приведены на рисунке 2.

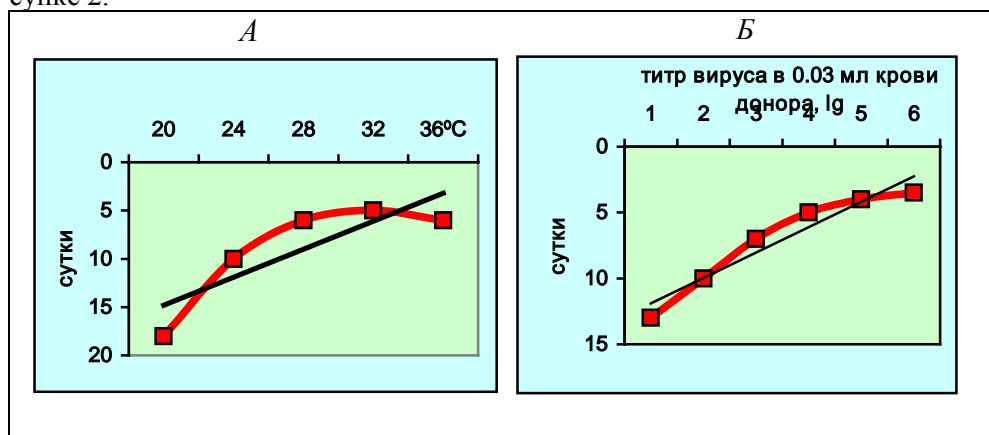


Рис. 2. Зависимость продолжительности внешнего инкубационного периода трансмиссии арбовирусов от температуры среды (А), уровня вирусемии инфицированного теплокровного хозяина (Б) и линейные тренды [1, 7]

Воротами естественной оральной инфекции насекомого-переносчика при потреблении вирусемичной крови является пищеварительный тракт, главным образом, средняя кишка. Взрослые самки, в частности *Culicoides*, нападают на теплокровных хозяев каждые 3–5 сут (гонотрофический цикл), кровососание на крупных животных занимает 4–8 мин, количество потребляемой крови 0,3–1 мкл [17, 18].

В период их пищевой активности плотность нападения на крупный рогатый скот составляет от 5 до 10 тыс. и более насекомых на особь в час. Доступная для кровососания поверхность тела крупного рогатого скота (брюшная стенка, спина, ноги), в среднем, составляет 3 м², овец (морда, уши) – 0,1 м², что в 30 раз меньше и находит отражение в различной интенсивности контактов переносчик – хозяин. Например, во французской зоне неблагополучия по блютангу-8 в пиковой фазе эпизоотии (2007–2008 гг.) мокрецы *Obsoletus complex* оказывали преимущество крупному рогатому скоту (54 %) (рис. 3). В таких условиях для появления одного компетентного переносчика, приобретающего векторную способность через 12 сут внешнего инкубационного периода, требуется около 36 тыс. нападений на каждое животное в стаде [17, 18].

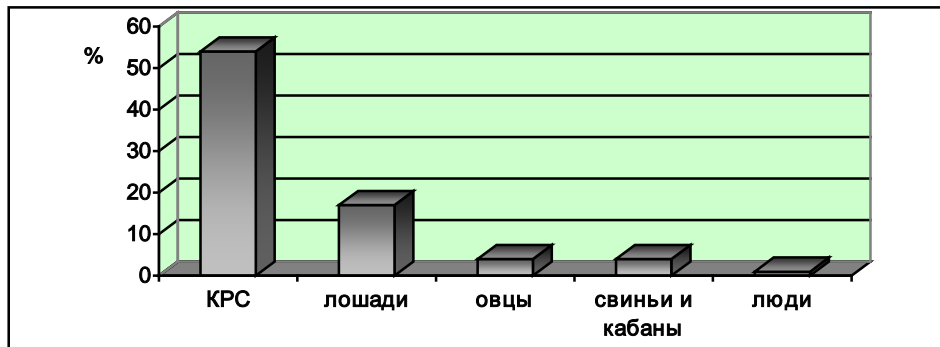


Рис. 3. Хозяинное предпочтение мокрецов *Obsoletus complex*

Принципиально кинетика вирусов с векторной трансмиссией в организме переносчика-вектора (см. ис. 1) включает последовательные этапы поглощения вирусной крови при нападении на инфицированного позвоночного хозяина-прокормителя (1) → проникновение и размножение в тканях средней кишки с очевидной эклипс-фазой (2, 3, 4) → выход в гемоцель и диссеминацию с гемолимфой (5) → проникновение в слюнные железы, размножение и накопление там (6) → экскрецию и инъекционное заражение очередного животного-прокормителя при следующем кровососании (8) [3, 5, 12, 13].

Вирусная инфекция в организме насекомых-переносчиков. Применительно к арбовирусам существуют прямые и убедительные доказательства восприимчивости насекомых, в частности, измерением титра вируса в их средней кишке как меры инфекции этого органа и в голове как меры генерализации инфекции [5, 12].

На модели вируса ЗН показано, что в организме инфицированных комаров происходят цитопатологические изменения в тканях средней кишки и слюнных железах. Вирусная инфекция оказывает негативное действие на размножение комаров [19]. В сравнительно-морфологическом исследовании хронической инфекции слюнных желез комаров вирусом ЗН показано наличие апоптоза и других цитопатогенных эффектов. Поскольку роль слюнных желез исключительно велика в питании кровью и заражении вектора, их цитопатология потенциально ослабляет активность пищевого поведения и трансмиссию вирусов (рис. 4) [10, 11].

Условия теплокровного хозяина и пойкилотермного беспозвоночного переносчика с точки зрения «интересов» вируса радикально различаются (рецепторы клеток-мишеней, генетика и биохимия внутриклеточной среды, температура, фиксированная физиологическая или зависимая от окружения). Поэтому в организме насекомых вирусы не просто размножаются, но и претерпевают существенные преобразования под влиянием новых факторов естественного отбора [4].

Преобразования касаются, прежде всего, приобретения экологически выгодных свойств, главным образом повышения патогенности. Важными факторами при арбовирусных инфекциях являются переваривание и слюна переносчиков. В слюне содержатся многочисленные субстанции антигемостатического, противовоспалительного, иммуносупрессивного и иммуномодулирующего характера, облегчающие кровососание и трансмиссию вирусов. На многочисленных примерах и моделях, различных хозяевах, видах переносчиков, арбовирусах показано, что эти факторы потенцируют трансмиссивную инфекцию и патогенность возбудителя. По сравнению с заражением без участия переносчика, трансмиссивная инфекция через переваривание и слюну

вектора усиливает передачу вирусов, повышает чувствительность хозяина, уровень вирусемии, развитие болезни и смертность [16].

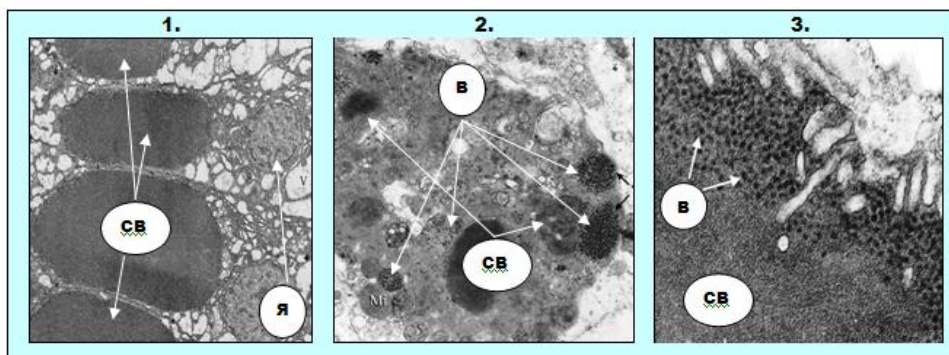


Рис. 4. Слюнная железа кровососущего насекомого после потребления крови хозяина, инфицированного вирусом ЗН. Трансмиссионная электронная микроскопия [по 10]: 1. Негативный контроль, 14 сут после кровососания: структурно упорядоченные ядерные (Я) клетки, «упакованные» вакуолями, заполненными слюной (СВ); 2. Цитопатология, обусловленная вирусной инфекцией через 14 сут после кровососания/инфицирования: скопления, индивидуальные вирусные частицы (В) и беспорядочные разрушения в цитоплазме, бесформенные вакуоли со слюной (СВ); 3. Внутрицитоплазматическое перемещение массы вирусных частиц (В) в ацинальную часть вакуоли, заполненной слюной (СВ), через 21 сут после кровососания/инфицирования

О повышении вирулентности арбовирусов в организме переносчика свидетельствуют результаты сравнительного заражения мышей различными препаратами вируса долины Кэш. По сравнению с нативным, вирус, полученный через четыре часа после скармливания неинфицированному вектору, вызывал вирусемию и иммунный ответ – очевидное усиление арбовирусной инфекции, как оказалось, возможное уже на первых этапах взаимодействия вируса с переваривающей системой вектора даже без полного цикла репродукции [9].

Заключение

1. Доказательство реальности векторной роли предполагаемого кровососущего насекомого – нового переносчика автохтонного вида (комплекса) как критического фактора возникновения и укоренения трансмиссивной инфекции на неэндемичной территории, должно соответствовать определенным требованиям [17, 18]. Наиболее общими и приемлемыми служат четыре критерия, которые соответствуют логике постулатов Коха, используемых для выявления причинно-следственных ассоциаций в этиологии заразных болезней типа «микроб ↔ болезнь»:

- изоляция возбудителя из полевых сборов насекомых;
- демонстрация в лабораторных условиях способности насекомых заражаться кровью инфицированного теплокровного хозяина;
- воспроизведение в лабораторных условиях способности инфицированных насекомых заражать соответствующих восприимчивых теплокровных хозяев;
- подтверждение в полевых условиях экосистемных связей кровососущих насекомых и восприимчивых теплокровных хозяев-прокормителей.

2. Полифункциональность оппозитных соактантов трехчленных паразитарных систем закрытого типа, каковыми являются трансмиссивные инфекции, с неизбежным, циклическим чередованием и переменой хозяина вируса имеет целью сохранение баланса их взаимоотношений – неконтагиозной субклинической персистенции в крови теплокровного облигатного (!) хозяина с

нанесением ему минимального вреда и восстановления полноценности вируса у переносчика-амплификатора, обеспечивает паразитосистемную саморегуляцию и высокую устойчивость. Этот механизм представляет собой микроэволюционный акт структурного преобразования неоднородных биологических популяций под влиянием направленного, дарвиновского отбора с закономерными количественными сдвигами доминирующих генотипов в ту или иную сторону [4] (в данном случае от снижения вирулентности до ее восстановления/сохранения в чередующихся оппозитных условиях двух хозяев).

3. Факторы, влияющие на спонтанную изменчивость популяций вектора, возникновение и численность новых клональных разновидностей, такие как изменения окружающей среды, в том числе и антропогенные, могут оказывать существенный эффект на их векторную компетентность и способность, паттерн трансмиссии и эпидемиологию естественной инфекции.

4. Можно постулировать экологический и паразитосистемный паритет векторной роли как насекомых в отношении инфекций позвоночных хозяев, так и последних в отношении тех же инфекций для беспозвоночных. Соответствующие типы звеньев эпидемической цепи при этом: «позвоночный хозяин + патоген как источник инфекции → *насекомое-вектор* → восприимчивый позвоночный хозяин» или «беспозвоночный хозяин + патоген как источник инфекции → *позвоночный вектор* → компетентный (восприимчивый) беспозвоночный хозяин».

Авторы выражают признательность студентам ветеринарного отделения Российского университета дружбы народов Марии Ургаповой, Ольге Колесниковой и Вадиму Родионову за помощь в сборе и подготовке материалов по теме.

Литература

1. *Burlakov S.A., Pautov V.N.* Komary i kleshhi – perenoschiki vozbuditelej virusnyh i rikketsioznyh zabolevanij cheloveka. – М.: Medicina, 1975. – 216 s.
2. *Makarov V.V.* Transmissivnye jekzoticheskie infekcii zhivotnyh na nejendemichnyh territorijah // Pest-menedzhment. – 2012. – № 2. – S. 17–30.
3. *Makarov V.V., Vasilevich F.I., Suharev O.I.* Bljutang i bljutangopodobnye infekcii. – М.: MGAVMiB/RUDN, 2014. – 70 s.
4. *Cilinskij Ja.Ja.* Populjacionnaja struktura i jevoljucija virusov. – М.: Medicina, 1988. – 240 s.
5. *Bearntsen B., James A., Christensen B.* Genetics of Mosquito Vector Competence // Microbiol. Mol. Biol. Rev. – 2000. – V. 64, № 1. – P. 115–137.
6. *Black W., Moore C., Beaty B. et al.* Population biology as a tool for studying vector-borne diseases. In The Biology of Disease Vectors. Eds. Beaty B. and Marquardt W. – UP of Colorado, 1996. – P. 393–416.
7. *Carpenter S., Wilson A., Barber J. et al.* Temperature Dependence of the Extrinsic Incubation Period of Orbiviruses in Culicoides Biting Midges // PLoS One. – 2011. – V. 6, № 11.
8. *Ciota A., Chin A., Kramer L.* The effect of hybridization of *Culex pipiens* complex mosquitoes on transmission of West Nile virus // Parasites and Vectors. – 2013. – V. 6. – P. 305.
9. *Edwards J., Higgs S., Beaty B.* Mosquito feeding-induced enhancement of Cache Valley Virus (Bunyaviridae) infection in mice // J. Med. Entomol. – 1998. – V. 35, № 3. – P. 261–265.
10. *Girard Y., Popov V., Wen J. et al.* Ultrastructural Study of West Nile Virus Pathogenesis in *Culex pipiens quinquefasciatus* (Diptera: Culicidae) // J. Med. Entomol. – 2005. – V. 42, № 3. – P. 429–444.
11. *Girard Y., Schneider B., McGee C. et al.* Salivary gland morphology and virus transmission during long-term cytopathologic West Nile virus infection in *Culex* mosquitoes // Amer. J. Trop. Med. Hyg. – 2007. – V. 76, № 1. – P. 118–128.
12. *Mellor P.* Replication of arboviruses in insect vectors // J. Comp Pathol. – 2000. – V. 123. – P. 231–247.

13. Mellor P., Boorman J., Baylis M. Culicoides biting midges: their role as arbovirus vectors // *Ann. Rev. Entomol.* – 2000. – V. 45. – P. 307–340.
14. Osei-Poku J. The evolution and genetics of vector competence in mosquito disease vectors. – Diss. Doct. Phil. – 2012. P. 1–211.
15. Purse B., Mellor P., Rogers D. *et al.* Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe // *Nat. Rev. Microbiol.* – 2005. – V. 3. – P. 171–181.
16. Schneider B., Higgs S. The enhancement of arbovirus transmission and disease by mosquito saliva is associated with modulation of the host immune response // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 2008. – V. 102, № 5. – P. 400–408.
17. Scientific Opinion of the Scientific Panel on AHW on request from the Commission (EFSA-Q-2006-311) and EFSA Selfmandate (EFSA-Q-2007-063) on bluetongue // *The EFSA J.* – 2007. – P. 1–137, 479–480.
18. Scientific Opinion of the Panel on AHW on a request from the European Commission (DG SANCO) on Bluetongue // *The EFSA J.* – 2008. – P. 1–70, 735.
19. Styer L., Meola M., Kramer L. West Nile virus infection decreases fecundity of *Culex tarsalis* females // *Med. Entomol.* – 2007. – V. 44, № 6. – P. 1074–1085.
20. Tabachnick W. Challenges in predicting climate and environmental effects on vector-borne disease epistystems in a changing world // *J. Exp. Biol.* – 2009. – P. 213, 946–954.

Vector competence and insect capacity of infection transmission

V.V. Makarov

doctor of biological sciences

Russian University of People Friendship

e-mail: vvm-39@mail.ru

F.I. Vasilevich

doctor of veterinary sciences

Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology

named after K.I. Skryabin

M.I. Gulyukin

doctor of veterinary sciences

All-Russian Research Institute for Experimental Veterinary Medicine

The most important parameters of infection transmission: vector competence and vector ability of transmitters, elements of genesis of vector-borne diseases and intrabody pathology of insects are briefly described. Emergent occurrence and spread of vector-borne exotic diseases in nonendemic areas can be considered as a precursory warning of pandemic threat caused by infectious agents including previously unknown agents of new areas and ecological zones. Epidemiological significance of arboviral mosquito-borne infection is being discussed.

Keywords: vector-borne transmission, viruses, insects-transmitters.

Таксономия, векторы, ареалы и патология трансмиссивных инфекций животных и арбовирусов, переносимых мокрецами

Инфекции	Вирусы		Переносчики рода <i>Culicoides</i> (виды)	Нозоареал	Поражаемые животные		Патология	
	семей- ство (-viridae)	род (-вирус)			предпола- гаемый резервуарный хозяин	другие виды	основные синдромы	поражение плода
Блютанг	Reo-	Орби-, 24 серотипа	<i>C. imicola</i> , <i>C. variipennis</i> , <i>C. obsoletus</i> , <i>C. pulicaris</i> комплексы	Азия, Африка, Америка, Европа, Австралия	КРС* и некоторые дикие жвачные	Овцы, козы, антилопы, верблюды, хищники, сло- ны	Воспалительно- некротические поражения лицевой части, катаральное воспаление ЖКТ**, коро- ниты у овец	Тератогенез, врожденная мальформация плодов овец
Геморрагическая болезнь оленей	Reo-	Орби-, > 8 серотипов	<i>C. sonorensis</i> , <i>C. schultzei</i> , <i>C. brevitarsis</i>	Северная Америка, Ближний Восток, Австралия	Дикие жвачные	Олени некото- рых видов, КРС	Блютангоподобный синдром у КРС, летальный – у оленей	Аборты и мертворождаемость (у КРС редко)
Болезнь Ибараки	Reo-	Орби-	<i>C. oxystoma</i>	Япония	Неизвестно	КРС	Блютангоподобный синдром	Неизвестно
Болезнь Палиам (Palyam)	Reo-	Орби-, 16 серотипов	<i>C. imicola</i> , <i>C. zuluensis</i>	Азия, Австралия, Аф- рика	КРС	Овцы, козы, человек	Инаппарантная инфекция у небеременных животных	Ассоциация с конгенитальными аномалиями развития плодов и абортами у коров
Африканская чума лошадей	Reo-	Орби-, 9 серотипов	<i>C. imicola</i> , <i>C. bolitinos</i>	Субсахарная Африка, Индия, Пакистан	Зебры	Лошади, ослы, мулы	Острый респи-раторный и кардио-пульмонарный син- дром	–
Энцефалоз лошадей	Reo-	Орби-, 6 серотипов	<i>C. imicola</i>	Южная Африка	Неизвестно	Лошади	АЧЛ***-подобная кардио- недостаточность	Аборты
Болезнь Акабане (Akabane)	Вунуа-	Оргобунья-	<i>C. brevitarsis</i> , <i>C. oxystoma</i> , <i>C. imicola</i>	Австралия, Япония, Африка, Ближний Восток	Неизвестно	КРС, овцы, козы, антилопы, верблюды, хищники, сло- ны, лошади	Инаппарантная инфекция у небеременных животных	Тератогенез, врожденная мальформация телят, ягнят, козлят

Окончание таблицы

Инфекции	Вирусы		Переносчики рода <i>Culicoides</i> (виды)	Нозоареал	Поражаемые животные		Патология	
	семей- ство (-viridae)	род (-вирус)			предпола- гаемый резервуарный хозяин	другие виды	основные синдромы	поражение плода
Болезнь Шмалленберга	Bunya-	Ортобунья-	<i>C. obsoletus</i> группа****	Северо-западная Европа	Неизвестно	КРС, овцы, козы	Лихорадочный синдром	Тератогенез, врожденная мальформация ягнят и телят
Болезнь Айно	Bunya-	Ортобунья-	<i>C. brevitarsis</i>	Австралия, Япо- ния	Неизвестно	КРС, овцы, козы	Блутангоподобный синдром	Тератогенез, врожденная мальформация ягнят и телят
Лихорадка долины Кэш	Bunya-	Ортобунья-	<i>Culicoides</i> sp	Северная Америка	Неизвестно	Овцы	Инаппарантная инфекция у небеременных живот- ных	Неонатальная гибель, мальф- ormация ягнят, спонтанные аборт- ты

Примечание. * крупный рогатый скот, ** желудочно-кишечный тракт, *** африканская чума лошадей, **** *C. obsoletus*, *C. scoticus*, *C. chiopterus*, *C. dewulfi*.