

ОБЗОРЫ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016
УДК 616.98:578.821]:619

Борисевич С.В.¹, Маренникова С.С.², Стовба Л.Ф.¹, Петров А.А.¹, Кротков В.Т.¹, Махлай А.А.¹

ОСПА БУЙВОЛОВ

¹ ФГБУ «48 Центральный научно-исследовательский институт» Минобороны России, 141306, г. Сергиев Посад;

² ФГБУ «Государственный научный центр вирусологии и биотехнологии «Вектор» Роспотребнадзора, 630559, пос. Кольцово Новосибирской области

Оспа буйволов — контагиозное вирусное заболевание, поражающее буйволов (*Bubalus bubalis*), реже коров. Заболевание имеет зооантропонозный характер, поскольку люди, в основном доильщики, заражаются при вспышках болезни от животных. Во время вспышек заболевают до 80% буйволов. Клинические проявления заболевания включают оспенные поражения на вымени, сосках, веках, в паховой области, околушных железах, тяжелые формы сопровождаются генерализованной сыпью. Хотя болезнь не вызывает высокой летальности, она приводит к снижению продуктивности и надоев молока, вызывая значительный экономический ущерб. Вспышки регистрируются в различных странах (Индии, Пакистане, Бангладеш, Непале, Иране, Египте и Индонезии), где буйволов разводят как молочный скот. Вирус оспы буйволов тесно связан с другими ортопоксвирусами, ближе всего с вирусом вакцины. Высказывается предположение, что вирус оспы буйволов может происходить от вируса вакцины и стал патогенным для животных и человека вследствие приобретения генов вирулентности при адаптивной эволюции. Отмечено, что для дифференциации вируса оспы буйволов от других ортопоксвирусов разработана полимеразная цепная реакция с праймерами на ген *C18L*, который кодирует анкириновый белок, определяющий круг хозяев вируса. При этом открытая рамка считывания для этого белка у вируса оспы буйволов содержит только 150 нуклеотидов (кодирует 50 аминокислот) в отличие от вируса вакцины, у которого она содержит 453 нуклеотида, у вируса оспы верблюдов — 756 и у вируса оспы коров 759 нуклеотидов. Сделан вывод, что систематическое изучение, основанное на эпидемиологии вируса, существующих резервуарах, биологической трансмиссии и молекулярной организации вируса оспы буйволов, выделенных от буйволов, коров и человека, может открыть путь к лучшему пониманию циркуляции вируса и внести вклад в контроль за заболеванием с использованием современных диагностических и профилактических мероприятий.

Ключевые слова: ортопоксвирусная инфекция; оспа буйволов.

Для цитирования: Борисевич С.В., Маренникова С.С., Стовба Л.Ф., Петров А.А., Кротков В.Т., Махлай А.А. Оспа буйволов. *Вопросы вирусологии*. 2016; 61(5): 200-204.

DOI: 10.18821/0507-4088-2016-61-5-200-204

Borisevich S.V.¹, Marennikova S.S.², Stovba L.F.¹, Petrov A.A.¹, Krotkov V.T.¹, Makhlai A.A.¹

BUFFALOPOX

¹ 48th Central Scientific Research Institute, Sergiev Posad, 141306, Russian Federation;

² State Research Center for Virology and Biotechnology «Vector», Koltsovo, Novosibirsk region, 630559, Russian Federation

Buffalopox is a contagious viral disease affecting milch buffaloes (*Bubalus Bubalis*) and, rarely, cows. The disease has zoonotic implications, as outbreaks are frequently associated with human infections, particularly in the milkers. Buffalopox is associated with high morbidity (80%). The clinical symptoms of the disease are characterized by wartlike lesions on the udder, teats, inguinal region, base of the ears, and over the parotid. In the severe form, generalized rash is observed. Although the disease does not lead to high mortality, it has an adverse effect on the productivity and working capacity of the animals resulting in large economic losses. The outbreaks of buffalopox occurred frequently in India, Pakistan, Bangladesh, Nepal, Iran, Egypt, and Indonesia, where buffaloes are reared as milch animals.

The buffalopox is closely related with other Orthopoxviruses. In particular, it is close to the vaccinia virus. There is a view that the buffalopox virus might be derived from the vaccinia virus. It is possible that it became pathogenic to humans and animals through adaptive evolution of the genome by obtaining the virulence genes.

PCR is performed for the *C18L* gene for the purpose of specific detection and differentiation of the buffalopox virus from other orthopoxviruses. The *C18L* gene encodes the ankyrin repeat protein, which determines the virus host range. The open reading frame of this gene is only 150-nucleotide long as against 453 nucleotide in the vaccinia virus, 756 – in the camelpox virus, and 759 – in the cowpox virus.

It can be concluded that a systematic study based on the epidemiology of the virus, existence of reservoirs, biological transmission, and the molecular organization of the buffalopox virus from buffalo, cow, and humans may pave the way to a better understanding of the circulating virus and contribute to the control of the disease using the suitable diagnostic and prophylactic measures.

Key words: orthopoxvirus infections; buffalopox.

For citation: Borisevich S.V., Marennikova S.S., Stovba L.F., Petrov A.A., Krotkov V.T., Makhlai A.A. Buffalopox. *Voprosy Virusologii (Problems of Virology, Russian journal)*. 2016; 61(5): 200-204. (In Russ.).

DOI: 10.18821/0507-4088-2016-61-5-200-204

Для корреспонденции: Борисевич Сергей Владимирович, д-р биол. наук, проф., нач. ФГБУ «48 ЦНИИ» Минобороны РФ, 141306, г. Сергиев Посад. E-mail: sp_borisevich@mail.ru

For correspondence: Sergey V. Borisevich, Doctor of Biological, professor, Head, 48th Central Scientific Research Institute, Sergiev Posad, 141306, Russian Federation. E-mail: sp_borisevich@mail.ru

Funding. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received 15 July 2014

Accepted 22 January 2015

В отечественной литературе информация о распространении, этиологии, клинике и диагностике оспы буйволов, источниках и путях передачи ее возбудителя практически отсутствует. Учитывая все возрастающее количество посещений гражданами Российской Федерации эндемичных по оспе буйволов территорий Индии и Пакистана, полагаем необходимым изложить для отечественных специалистов-вирусологов имеющуюся в открытой литературе информацию о данной инфекционной патологии.

Оспа буйволов — зооантропонозная вирусная инфекция, вызывающая кожные поражения у людей, буйволов и коров различной интенсивности, а также снижение надоев молока у буйволиц и коров. В настоящее время возбудитель оспы буйволов отнесен к подвиду вируса вакцины рода ортопоксвирусов семейства поксвирусов [1].

Первое упоминание о заболевании буйволов датировано 1934 г., когда в Лахоре индийские исследователи описали клиническую картину оспы буйволов [2]. В последующем до середины 60-х годов прошлого столетия поступали сообщения о периодических вспышках инфекции в различных штатах Индии, однако источник инфекции не был выявлен [3]. Лишь в 1967 г. был впервые выделен и охарактеризован индийскими учеными этиологический агент, вызывающий оспу буйволов, — штамм ВР-4 [3]. По мнению английских [4] и индийских исследователей [5], именно он является референс-штаммом возбудителя оспы буйволов.

В последующем было показано, что ряд штаммов вируса, выделенных при спорадических случаях оспы буйволов, по ряду биологических свойств отличается от оригинального штамма ВР-4 вируса оспы буйволов. Авторы полагали, что эти штаммы являются промежуточным вариантом между вирусами оспы буйволов и вакцины [6].

По логике вещей, если этиологическим агентом оспы буйволов во всех случаях являлся вирус вакцины, это заболевание должно было исчезнуть после прекращения обязательной иммунизации населения против натуральной оспы. Однако после прекращения вакцинации населения против натуральной оспы вспышки оспы буйволов продолжались и регистрируются на территории Пакистана [7] и Индии [8—12].

В настоящее время установлено, что в естественных условиях инфицирование доярок происходит вследствие контакта с больными буйволицами (коровами) [13—16, 17]. Инкубационный период заболевания у людей составляет от 3 до 19 сут. Обычно оспа буйволов проявляется развитием везикуло-пустулезной сыпи на руках, предплечье, ногах, лице и может сопровождаться увеличением регионарных лимфатических узлов и лихорадочной реакцией. Следует отметить, что заболевшие доярки являются основным источником инфекции для здоровых животных [18, 19].

За последнее десятилетие практически ежегодно в Индии регистрируются случаи заболевания среди людей, а также буйволов и коров, что свидетельствует об установившейся на ряде территорий эндемичности по оспе

буйволов [8]. Особенно часто эпидемии (эпизоотии) оспы буйволов регистрируются в штате Махараштра. О широте распространения возбудителя оспы буйволов в этом штате свидетельствует крупнейшая вспышка инфекции среди людей и буйволов в декабре 2008 — марте 2009 г. В течение 4 мес в 22 деревнях заболел 351 человек. Только в одной деревне эпидемия охватила 6,6% населения. Регистрировалось заболевание детей, не контактировавших с больными животными. Этот факт свидетельствует о контактной передаче возбудителя от человека к человеку. Кожные образования на руках, предплечье, губах и лице больных людей присутствовали в 74,1; 10,2; 10,2 и 4,8% случаев соответственно. В этот же период в 22 пострадавших деревнях эпизоотия охватила 41,9% всего поголовья буйволов (мастит развился у 30,3% животных, а снижение надоев молока отмечено у 50—70%) [20].

Установлено, что не всегда источником инфекции для людей являлись зараженные буйволицы. Так, в январе 2005 г. в 5 ожоговых центрах г. Карачи (Пакистан) возникла вспышка внутрибольничной инфекции продолжительностью 5 мес, обусловленная контаминированным вирусом оспы буйволов перевязочным материалом. Он использовался после нанесения на ожоговую рану мази, полученной из жировой ткани больных или находившихся в инкубационном периоде буйволов. Вследствие контаминации перевязочного материала инфицированной мазью заболели 19 человек в разных лечебных учреждениях столицы Пакистана. Причиной вспышки явилось свободное перемещение больных, нуждающихся в перевязке. У всех заболевших инфекция протекала с легкой или средней степенью тяжести [7].

Оспой буйволов болеют буйволы всех возрастов, но чаще до 3 лет. Инкубационный период зависит от возраста животных, их резистентности, степени вирулентности вируса, путей заражения и колеблется от 5 до 11 сут. В продромальный период перед появлением оспенных поражений у больных животных наблюдается повышение температуры тела до 39,5 °С, гиперемия конъюнктивы и серозные выделения из глаз. Клинически заболевание обычно сопровождается высыпанием на сосках и вымени буйволиц (в этом случае надоев снижаются до 50—80%), реже на других частях тела — ушах, веках, передних и/или задних конечностях. Изредка наблюдается генерализованная сыпь по всей поверхности тела. Зарегистрированы случаи передачи заболевания подсосным буйволятам (телятам), у которых процесс локализовался в ротовой полости, на губах и в носовой раковине. Все поражения проходят типичную стадию оспенного формирования [2, 12, 20, 21]. У многих животных в зависимости от тяжести инфекции наблюдается мастит и/или болезненные язвы на сосках и других участках туловища [22]. В ходе изучения кожных поражений у домашних буйволов в Индии (штат Пенджаб) установлено, что возбудитель оспы буйволов циркулировал среди животных, вызвав у них заболевание в 5,67% случаев [23]. В ноябре 2003 г. заболевание охватило 45% буйволиц на ферме в штате Махараштра, у которых развился

Регистрация выделения штаммов вируса оспы буйволов в мире

Название штамма/ изолята ВРХV	Регион (штат) выделения	Год выделе- ния	Источник литера- туры
BP-4	Хисар, Сельскохозяйствен- ный университет штата Харьяна	1967	[3]
Giza 72	Гиза	1972	
BRH-80	Хисар, Сельскохозяйствен- ный университет штата Харьяна	1980	[2]
BRBV	Бхилаи, Мадхья-Прадеш	1995	
BRVN	Бхилаи, Мадхья-Прадеш	1995	
Vij96	Виджаявада, Андхра-Прадеш	1996	
Vij97	То же	1997	
Bly	Барейли, Уттар-Прадеш	1999	[36]
1999	То же	1999	
Bareilly/00	— « —	2000	[32]
Hyd	Хайдерабад, Андхра-Прадеш	2003	
Aur03	Аурангабад, Махараштра	2003	
Pune	Пуна, Махараштра	2003	[20]
Bang	Бангалор, Карнатака	2004	
Hyd 17/04	Хайдерабад, Андхра-Прадеш	2004	
Pune2/04	Пуна, Махараштра	2004	[32]
2495	Аундх в Пуне, Махараштра	2004	
2	Ахмедабад, Гуджарат	2005	
1(Cow)	Бангалор, Карнатака	2005	[33, 37]
1027	Аундх в Пуне, Махараштра	2005	
BT-102	Хайдерабад, Андхра-Прадеш	2006	
1(Cow)	Бидар, Карнатака	2006	
82/06	То же	2006	
64/06	Барейли, Уттар-Прадеш	2006	[25]
Nellore	Неллор, Андхра-Прадеш	2006	[20]
Pune/07	Пуна, Махараштра	2007	[32]
Krishna/07	Нет данных	2007	
Hu Aur	Аурангабад, Махараштра	2008	[20]
Hyderabad 69/08	Хайдерабад, Андхра-Прадеш	2008	
Izatnagar/56A/08	Нет данных	2008	[32]
Gujarat/08	То же	2008	
Hu Pune	Пуна, Махараштра	2009	[20]
Pune	То же	2009	
Bang09	Бангалор, Карнатака	2009	[25]
Pune09	Пуна, Махараштра	2009	
Buffalo/Jalgaon/10	Нет данных	2010	
Human/Jalgaon/10	То же	2010	
Cow2/Baatnor/11	" "	2011	
Buffalo2/ Baatnor/11	" "	2011	[32]
Human/lab/11	" "	2011	

мастит, и регистрировалось снижение надоев молока на 40% [12].

Вспышки оспы буйволов среди молочного скота неоднократно наблюдались в Южной Азии (Индии, Пакистане, Бангладеш, Непале, Шри-Ланке), на Ближнем Востоке (Иране), в Африке (Египте), Юго-Восточной Азии (Индонезии) [5, 19]. За последние 10 лет значительно расширился ареал распространения инфекции на тер-

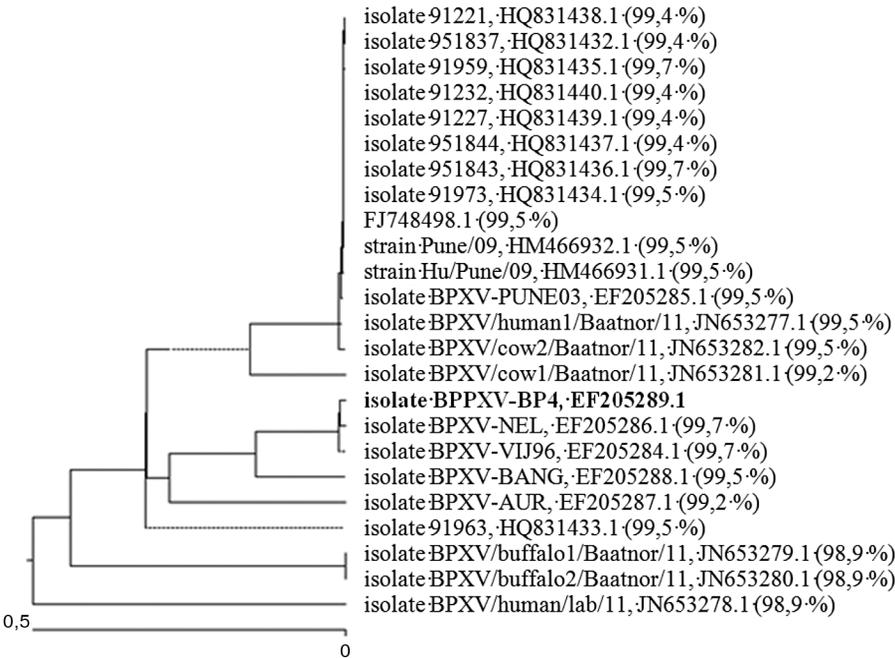
ритории Индии (штаты Уттар-Прадеш, Раджастхан, Харьяна, Андхра-Прадеш, Мадхья-Прадеш, Гуджарат, Карнатака, Махараштра) (см. таблицу) [12].

В отечественной литературе приведено описание эпизоотий оспы буйволов в конце 50-х — начале 60-х годов XX века на территории Азербайджанской ССР [13, 14]. Однако ретроспективно было выяснено, что эти вспышки обусловлены заражением буйволиц и коров от недавно вакцинированных вирусом вакцины против натуральной оспы доярок и их детей.

Ранее большинство исследователей считали, что инфекция от больных оспой буйволов не передается коровам [18]. Некоторые авторы [3], не приводя фактических данных, отмечали, что коровы очень редко заболевают при эпизоотиях оспы буйволов. Однако как эти [3], так и другие исследователи [24] во время изученных ими эпизоотий оспы среди буйволов в Индии не зарегистрировали случаев заболевания коров, которые, по данным последних авторов, находились в тесном контакте с буйволами, имеющими генерализованную сыпь, хотя эпизоотии, возникшие за последние 10—15 лет, свидетельствуют о том, что коровы наравне с буйволами болеют оспой буйволов [2, 12, 20]. Этот факт подтвержден генетической характеристикой вирусов, выделенных от заболевших буйволов и коров в Индии. Секвенирование и филогенетический анализ изолятов, основанные на амплифицированных генах гемагглютинина (HA) и А-типа включений (АТІ), показали, что они тесно связаны с другими ортопоксвирусами, особенно с вирусом вакцины. При этом авторами даже высказывается предположение, что вирус оспы буйволов происходит от вируса вакцины вследствие приобретения генов вирулентности при адаптивной эволюции, став вирулентным не только для буйволов, но и для человека [25].

Первоначальные исследования, касающиеся дифференциации вируса оспы буйволов и вируса вакцины, базировались на изучении их биологических свойств: способности репродуцироваться на хорион-аллантоисной оболочке развивающихся куриных эмбрионов при различных температурах, реакция ингибирования связывания комплемента и нейтрализации, а также морфологии и цвету оспин (белые или с геморрагиями) [26]. Однако в тот период дифференцировать многие штаммы вируса оспы буйволов было весьма затруднительно. Первые попытки классифицировать представителей рода *Orthopoxvirus* с использованием молекулярно-биологических подходов предприняты в конце 1970-х годов после освоения метода расщепления высокоочищенной ДНК рестриктазами. Были построены физические карты ортопоксвирусных ДНК для многих рестриктаз. Именно сравнение Hind III рестриктных картин послужило очередным доказательством того, что не всегда возбудителем, вызывающим оспенные поражения у буйволов, служит вирус оспы буйволов [9].

Достижения в области молекулярной биологии, а именно внедрение полимеразной цепной реакции (ПЦР) и секвенирование ДНК, вывели идентификацию возбудителей ортопоксвирусных инфекций на новый, более точный и экспрессный уровень. Благодаря расшифровке последовательностей генов HA и АТІ стало возможным проведение ПЦР-анализа с праймерами, специфичными в отношении данных генов, для точной дифференциров-



Филогенетический анализ нуклеотидных последовательностей специфического для вируса оспы буйволов гена *C18L*, представленных в базе данных GenBank (в скобках указан процент идентичности относительно изолята BPPXV-BP4).

ки ортопоксвирусов, происходящих из Старого и Нового Света [27—29]. Так, секвенирование АТГ-амплификатов из ДНК-изолятов от больных оспой буйволов выявило их большую идентичность с вирусом вакцины, штаммом WR и вирусом оспы кроликов [12].

Молекулярно-биологическая оценка выделенных за последние 20 лет от человека и буйволов изолятов показала, что все они относятся к вирусу оспы буйволов. Важно отметить, что все штаммы вируса оспы буйволов, выделенные на территории Индии, практически не различаются, но отличаются от изолированных в других странах, кроме штамма Hyderabad: различия для АТГ-гена составляют 0,3% [30, 31].

Филогенетический анализ, базирующийся на нуклеотидной последовательности всех штаммов, изолятов и клонов вируса оспы буйволов, представленных в базе данных GenBank [32], и проведенный специалистами ФГБУ «48 ЦНИИ» Минобороны России, показал, что они кластеризуются в одну группу, отличающуюся от вируса вакцины (см. рисунок). В настоящее время в базе данных GenBank представлены 24 нуклеотидные последовательности специфического для вируса оспы буйволов гена анкиринового белка (*C18L*), которые относительно изолята BPPXV-BP4 являются высокоидентичными (процент гомологии колеблется от 98,9 до 99,7).

Если учесть особенности строения гена *C18L*, при амплификации с праймерами, рассчитанными для гомологичного гена вируса вакцины, образуется фрагмент величиной 368 пар оснований, что значительно меньше, чем при амплификации с другими ортопоксвирусами [33]. Необходимо отметить, что в настоящее время амплификация гена анкиринового белка *C18L* и дальнейшее его секвенирование являются одним из наиболее специфичных тестов для идентификации вируса оспы буйволов. Это связано с особенностями строения дан-

ного гена. Ранее было выявлено, что анкириновый белок, определяющий круг хозяев вируса, у вируса оспы буйволов усечен [33]. Его ген картируется в концевой области генома, с которой обычно связана гетерогенность ортопоксвирусных генов [18]. У вируса оспы буйволов открытая рамка считывания данного гена составляет всего 150 нуклеотидов, у вируса вакцины — 453, у вируса оспы верблюдов — 756, у вируса оспы коров — 759. Усеченность этого гена обусловлена наличием преждевременного кодона терминации (ТАА) в позиции 148 — 150 нуклеотидов. Сам анкириновый белок у вируса оспы буйволов состоит из 50 аминокислотных остатков, что значительно меньше даже при сравнении с таким близкородственным вирусом, как вирус вакцины (150 аминокислотных остатков). Секвенирование амплификатов гена *C18L* выявило 71,2—77,3% гомологии с вирусом вакцины (наибольшая для штамма Lister) и всего 35,5—67,1% по аминокислотному составу. Гомология с другими ортопоксвирусами по нуклеотидному составу равня-

лась для вирусов оспы коров 72,3—72,5%, оспы верблюдов 71,8—72,3%, оспы лошадей 73,8%, оспы кроликов 73,4%, по аминокислотному составу для вирусов оспы кроликов, лошадей, коров и верблюдов 36,8; 36,1; 36,1—36,8 и 35,5—36,1% соответственно. По сравнению с различными штаммами вируса вакцины и другими ортопоксвирусами у вируса оспы буйволов в данном гене отмечены многочисленные замены нуклеотидов и делеции [33].

Таким образом, возникновение вспышек оспы буйволов в Центральной Азии среди людей, а также буйволов и коров связано с циркуляцией биовариантов вируса вакцины, закрепившихся в природе после прекращения иммунизации населения против натуральной оспы. За последнее десятилетие возбудитель оспы буйволов активно циркулировал среди чувствительных домашних животных, ежегодно вызывая эпизоотии среди буйволов и коров (см. таблицу), что привело к формированию эндемичной территории в штатах Индии и Пакистана. Однако в отличие от Бразилии, где выявлено носительство вакциноподобных вирусов среди грызунов [34, 35], на эндемичной территории Индии и Пакистана резервуар оспы буйволов неизвестен. По нашему мнению, велика вероятность хронизации эпидемического процесса благодаря наличию чувствительных животных, в том числе коров, являющихся священными (неприкасаемыми) животными. Сведения о попытках выявления источника инфекции на эндемичной по оспе буйволов территории отсутствуют.

Анализ изложенного позволяет заключить, что основной путь передачи инфекции контактный — от больного животного к человеку. Степень вовлечения человека в период возникновения эпизоотий оспы буйволов достаточно устойчивая. Регистрируются отдельные случаи передачи заболевания от человека к животному, очевидно,

связанные с несоблюдением элементарных санитарно-гигиенических мер в ходе дойки больных буйволов и коров (мытьё с мылом рук и дезинфекция сосков дойных животных). Нельзя исключить и наличие контактной передачи инфекции от человека к человеку (видимо, от ребенка к матери и наоборот) в связи с высокой плотностью населения в деревнях Индии и Пакистана. Очевидно, для лиц, ухаживающих за дойными животными, существует определенная эпидемическая опасность, поэтому необходимо выполнять строгие противоэпидемические и противоэпизоотические мероприятия, а также мониторинг необычных вспышек ортопоксвирусных инфекций. Актуальным является наличие молекулярно-диагностических наборов, обеспечивающих эффективную дифференциальную диагностику ортопоксвирусных инфекций, патогенных для человека.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА (п.п. 1—12, 16-37 см. REFERENCES)

13. Ахмедов А.М., Микаилов М.Т., Джабаров Д. Эпидемиологическая связь прививочной оспы людей с оспой коров. *Журнал микробиологии эпидемиологии и иммунологии*. 1960; (5): 90—1.
14. Ганиев М.К., Фарзалиев И.А. Оспа крупного рогатого скота. *Ветеринария*. 1964; (7): 34.
15. Тантави Х.Х. Изучение вируса оспы, выделенного от буйволов в Египте и Индии. *Ветеринария*. 1974; (8): 119—21.

REFERENCES

1. King A.M., Adams M.J., Carstens E.B. *Virus Taxonomy: The Classification and Nomenclature of Viruses. Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. Elsevier Academic Press; 2011.
2. Singh R.K., Hosamani M., Balamurugan V., Bhanuprakash V., Rasool T.J., Yadav M.P. Buffalopox: an emerging and re-emerging Zoonoses. *Anim. Health Res. Rev.* 2007; 8(1): 105—14.
3. Singh I.P., Singh S.B. Isolation and characterization of the etiologic agent of buffalopox. *J. Res. Ludhiana*. 1967; 4(3): 440—8.
4. Baxby D., Hill B.J. Characteristics of a new poxvirus isolated from Indian buffaloes. *Arch. Gesamte Virusforsch.* 1971; 35(1): 70—9.
5. Kataria R.S., Singh I.P. Serological relationship of buffalopox virus to vaccinia and cowpox viruses. *Acta Virol.* 1970; 14(4): 307—11.
6. Chandra R., Rao W.D., Gang S.K. A note on the characterization of two virus isolates from localized case of pox in buffaloes. *Indian J. Vet. Med.* 1987; 7(1): 68—70.
7. Zafar A., Swanepoel R., Hewson R., Nizam M., Ahmed A., Husain A. et al. Nosocomial buffalopoxvirus infection, Karachi, Pakistan. *Emerg. Infect. Dis.* 2006; 13(6): 902—4.
8. Damle A.S., Gaikwad A.A., Patwardhan N.S., Duthade M.M., Skheikh N.S., Deshmukh D.G. et al. Outbreak of human buffalopox infection. *J. Global Infect. Dis.* 2011; 3(2): 187—8.
9. Dumbell K., Richardson M. Virological investigations of specimens from buffaloes affected by buffalopox in Maharashtra State, India between 1985 and 1987. *Arch. Virol.* 1993; 128(3-4): 257—67.
10. Kolhapure R.M., Deolankar R.P., Tupe C.D., Raut C.G., Basu A., Dama B.M. et al. Investigation of buffalopox outbreaks in Maharashtra state during 1992—1996. *Indian J. Med. Res.* 1997; 106(11): 441—6.
11. Nedunchellian S., Reddy D.S., Venkataraman K.S. Buffalo pox infection in man. *Indian J. Public Health.* 1992; 36(2): 57.
12. Singh R.K., Hosamani M., Balamurugan V., Satheesh C.C., Shingal K.R., Tatwari S.B. et al. An outbreak of buffalopox in buffalo (*Bubalus bubalis*) dairy herds in Aurangabad, India. *Rev. Sci. Tech.* 2006; 25(3): 981—7.
13. Akhmedov A.M., Mikailov M.T., Dzhabarov D. Epidemiological link smallpox vaccination of people with smallpox cows. *Zhurnal mikrobiologii i immunologii*. 1960; (5): 90—1. (in Russian)
14. Ganiev M.K., Farzaliev I.A. Smallpox cattle. *Veterinariya*. 1964; (7): 34. (in Russian)
15. Tantavi Kh.Kh. The study of the smallpox virus, isolated from buffaloes in Egypt and India. *Veterinariya*. 1974; (8): 119—21. (in Russian)
16. Iwad F.I., Saber M.S., Amin M.M. Some epizootiological studies on buffalopox in Egypt. *Acta Vet. Yugoslavia*. 1981; 31(1): 41—7.
17. Lal S.M., Singh I.P. Buffalopox virus (preliminary report). *Arch. Gesamte Virusforsch.* 1973; 40(3-4): 390—1.
18. Fenner F., Wittek R., Dumbell K.R. *The Orthopoxviruses*. San Diego: Academic Press; 1989.
19. Fenner F., Henderson D.A., Arita I., Jezek Z., Ladnyi I.D. *Smallpox and its Eradication*. Geneva: WHO; 1988.
20. Venkatesan G., Balamurugan V., Prabhu M., Yogisharadhya R., Bora D.P., Gandhale P.N. et al. Emerging and re-emerging zoonotic buffalopox infection: a severe outbreak in Kolhapur (Maharashtra), India. *Vet. Ital.* 2010; 46(4): 439—48.
21. Workshop on Economical Important Diseases of Buffaloes. YASH-DA, 25 March 2009. Available at: http://www.ahd.maharashtra.gov.in/pdf/dis/seminar_Buffalo.pdf.
22. Sharma S., Singh K.B., Bansal B.K., Sharma D.K. Clinical symptomatology and epidemiological observations on teat skin lesions in Buffaloes. *Buffalo Bulletin*. 2005; 24(1): 12—6.
23. Lal S.M., Singh I.P. Serological characterization of buffalopox virus. *Arch. Gesamte Virusforsch.* 1973; 43(4): 393—6.
24. Ramakrishnan M., Ananthapadmanabhan K. An experimental study of virus of buffalo pox. *Indian Vet. J.* 1957; 34(1): 23—30.
25. Yadav S., Hosamani M., Balamurugan V., Bhanuprakash V., Singh R.K. Partial genetic characterization of viruses isolated from pox-like infection in cattle and buffaloes: evidence of buffalo pox virus circulation in Indian cows. *Arch. Virol.* 2010; 155(2): 255—61.
26. Mercer A.M., Schmidt A., Weber O. *Poxviruses*. Basel Birkhauser Verlag; 2007.
27. Meyer H., Damon I.K., Esposito J.J. Orthopoxvirus diagnostics. *Methods Mol. Biol.* 2004; 269: 119—34.
28. Meyer H., Ropp S.L., Esposito J.J. Gene for A-type inclusion body protein is useful for a polymerase chain reaction assay to differentiate orthopoxviruses. *J. Virol. Methods*. 1997; 64(2): 217—21.
29. Ropp S.L., Jin Q., Knight J.C., Massung R.F., Esposito J.J. PCR strategy for identification and differentiation of small pox and other orthopoxviruses. *J. Clin. Microbiol.* 1995; 33: 2069—76.
30. Chandranaiik B.M., Singh R.K., Hosamani M., Krishnappa G., Harish B.R., Chethana C.S. et al. Comparative sequence analysis of B5R gene of zoonotic buffalopox virus isolates with other orthopoxviruses. *Trop. Anim. Health Prod.* 2011; 43(2): 287—90.
31. Gurav Y.K., Raut C.G., Yadav P.D., Tandale B.V., Sivaram A., Pore M.D. et al. Buffalopox outbreak in humans and animals in Western Maharashtra, India. *Prev. Vet. Med.* 2011; 100(3-4): 242—7.
32. National Center for Biotechnology Information. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>.
33. Singh R.K., Balamurugan V., Hosamani M., Kallesh D.J., Bhanuprakash V. Sequence analysis of C18L gene of buffalopox virus: PCR strategy for specific detection and differentiation of buffalopox from orthopoxviruses. *J. Virol. Methods*. 2008; 154(1-2): 146—53.
34. Souza L.O., Lacerda J.P., Fonseca I.E., Castro D.P., Forattini O.P., Rabello E.X. Cotia virus: a new agent isolated from sentinel mice in Sao Paulo, Brazil. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1965; 14: 156—7.
35. Trindade G.S., Fonseca F.G., Marques J.T., Diniz S., Leite J.A., Bodt S. et al. Belo Horizonte virus: a vaccinia-like virus lacking the A-type inclusion body gene isolated from infected mice. *J. Gen. Virol.* 2004; 85: 2015—21.
36. Singh R.K., Hosamani M., Balamurugan V., Satheesh C.C., Rasod T.J., Yadav M.P. et al. Comparative sequence analysis of envelope protein genes of Indian buffalopox virus isolates. *Arch. Virol.* 2006; 151(Pt. 7): 1995—2005.
37. Sehgal C.L., Ray S.N., Ghosh T.K., Arora R.R. In investigation of an outbreak of buffalopox in animals and human beings in Dhulia district, Maharashtra. I. Laboratory studies. *J. Commun. Dis.* 1977; 9: 171—6.

Поступила 15.07.14

Принята в печать 22.01.15