

Aktualne dane na temat sytuacji epizootycznej w zakresie choroby guzowatej skóry bydła

Jerzy Rola, Mirosław Polak, Jan F. Żmudziński

z Zakładu Wirusologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Zgodnie z rozporządzeniem ministra rolnictwa i rozwoju wsi z dnia 18 kwietnia 2012 r. (Dz.U. z 2014 r., poz. 256 z późn. zm.) laboratorium Zakładu Wirusologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach pełni funkcję krajowego laboratorium referencyjnego w zakresie choroby guzowatej skóry bydła. W związku z wystąpieniem w ostatnich latach przypadków choroby guzowatej skóry u bydła w krajach Unii Europejskiej i potencjalnym zagrożeniem, jakie może ona stanowić dla bydła w całej Europie, uznano za celowe przedstawienie aktualnych danych na temat sytuacji epizootycznej tej choroby.

Choroba guzowatej skóry (lumpy skin disease – LSD) jest chorobą bydła o etiologii wirusowej powodującą poważne straty ekonomiczne w hodowli z powodu ograniczenia przyrostów masy ciała, zmniejszonej wydajności mlecznej, poronień, niepłodności, uszkodzenia skóry oraz kosztów związanych ze zwalczaniem choroby i utratą możliwości eksportu zwierząt (1, 2, 3). W przebiegu choroby obserwuje się gorączkę, guzy na skórze, błonach śluzowych i w narządach wewnętrznych, powiększenie węzłów chłonnych, obrzęk skóry, wyniszczenie i upadki (4, 5).

Czynnik etiologiczny

Chorobę wywołuje wirus choroby guzowatej skóry (LSDV), który wspólnie z wirusami ospy owiec (SPPV) i kóz (GTPV) należy do rodzaju *Capripoxvirus*, rodziny *Poxviridae*. Wirusem prototypowym LSDV jest szczep Neethling wyizolowany w Afryce Południowej (6). Genom wirusa zbudowany jest z dwuniciowego DNA wielkości około 151 kbp i składa się z centralnego regionu kodującego oraz identycznych odwróconych sekwencji końcowych. Analiza DNA szczepów terenowych i szczepionkowych kapripokswirusów z użyciem metody RFLP wykazała 80% podobieństwo pomiędzy szczepami (7). Badania molekularne szczepów SPPV, GTPV i LSDV z użyciem sekwencjonowania wykazały 96% podobieństwo sekwencji nukleotydowych, co powoduje, że wirusy te są

nierozróżnialne metodami serologicznymi, chociaż tworzą odrębne grupy filogenetyczne. LSDV namnaża się w hodowlach komórkowych pochodzenia bydłowego lub owczego oraz na błonie kosmówko-omoczniowej zarodków kurzych, powodując, odpowiednio, charakterystyczny efekt cytopatyczny oraz powstawanie wyraźnych zmian ospowych.

Epizootiologia

Na zakażenie LSDV wrażliwe jest głównie bydło domowe. Bydło wysokowydajnych, europejskich ras mlecznych, o cienkiej skórze, takich jak jersey, guernsey i ayrshire (*Bos taurus*) jest bardziej wrażliwe niż bydło zebu (*Bos indicus*; 8). Także cielęta i krowy w laktacji wykazują wyższą wrażliwość niż pozostałe grupy hodowlane bydła. Zachorowalność zwykle waha się między 5 a 45%, chociaż notowano przypadki choroby, w których współczynnik ten dochodził nawet do 100%. Śmiertelność zazwyczaj nie przekracza 10% (9). Częstość występowania choroby jest najwyższa w ciepłej i wilgotnej porze roku, a zmniejsza się w porze suchej, co związane jest z wielkością populacji wektorów wirusa, którymi są głównie owady kłujące-ssące. Nie do końca wiadomo, w jaki sposób LSDV przeżywa w środowisku w okresie minimalnej lub przy braku aktywności wektorów.

W warunkach naturalnych LSD stwierdzono również u bawołów wodnych (*Bubalus bubalis*) w Egipcie, jednakże współczynnik występowania choroby był u nich wyraźnie niższy (1,6%) niż u bydła (30,8%; 10). U innych przeżuwaczy (owce, kozy, przeżuwacze wolno żyjące) nie stwierdzono zachorowań naturalnych, pomimo kontaktu z chorym bydłem. Jednak charakterystyczny obraz kliniczny choroby udało się wywołać po zakażeniu eksperymentalnym LSDV u antylopy impała (*Aepyceros melampus*) i żyrafy (*Giraffa camelopardalis*; 11). Natomiast obecność DNA LSDV stwierdzono w próbkach skóry pobranych od antylopy springbok (*Antidorcas marsupialis*; 12).

Z kolei przeciwciała dla kapripokswirusów wykryto między innymi u antylop

Current data on epizootic situation of lumpy skin disease

Rola J., Polak M., Żmudziński J.F., Department of Virology, National Veterinary Research Institute in Pulawy

This article aims at the presentation of current status of lumpy skin disease in cattle. Lumpy skin disease (LSD), is caused by a virus (LSDV), classified in the Capripoxvirus genus within the family Poxviridae. It is economically important disease which causes significant losses due to decreased milk yield, infertility, abortion and damage to hide. The disease is characterized by fever, sudden appearance of cutaneous nodules in all parts of the body, also in mucous membranes and internal organs, with enlarged lymph nodes, edema of the skin, emaciation and death. LSD is endemic in most African countries. Since 2012, LSD has been spreading on large scale throughout Middle East. Recently the outbreaks of the disease have occurred in the European Union countries. Here, current information on the epizootic data and geographical distribution of LSD together with prophylactic measures are discussed.

Keywords: lumpy skin disease, epizootic data, cattle.

należących do gatunku gnu pręgowane (*Connochaetes taurinus*), gnu brunatne (*Connochaetes gnu*), eland (*Taurotragus oryx*) i impala. Obecność przeciwciał stwierdzono także u bawołu afrykańskiego (*Syncerus caffer*). Jednak u zwierząt, u których zakażenie LSDV przebiega w postaci łagodnej lub bezobjawowo, nie zawsze wykrywane są przeciwciała testem seroneutralizacji. Dlatego też możliwe, że liczba przeżuwaczy wolno żyjących zakażonych LSDV jest w rzeczywistości wyższa niż to wynika z badań. Ponadto dzięki przeżuwaczom wykazującym objawy choroby są słabsze, a przez to bardziej narażone na atak drapieżników, co może tłumaczyć brak doniesień opisujących kliniczne przypadki LSD u tych zwierząt. Badania serologiczne mają jednak mniejsze znaczenie w rozpoznaniu choroby ze względu na brak możliwości rozróżnienia przeciwciał indukowanych przez kapripokswirusy. Z drugiej strony obecność przeciwciał u przeżuwaczy wolno żyjących na terenach, gdzie nie występują wirusy ospy owiec i kóz, wskazuje, że zwierzęta te są wrażliwe na zakażenie LSDV i mogą odgrywać pewną rolę w epidemiologii choroby.

Występowanie choroby

Po raz pierwszy kliniczną postać LSD opisano w Zambii (dawniej Rodezja Północna) w 1929 r. Pierwotnie przypuszczano, że obserwowane zmiany na skórze są wynikiem zatrucia zwierząt lub

ich nadwrażliwości na ukąszenia owadów. W latach 1943–1945 kolejne przypadki choroby zdiagnozowano w Botswanie, Zimbabwie oraz Republice Południowej Afryki. Epizootia LSD w południowej Afryce trwała do 1949 r., podczas której zachorowało około 8 mln sztuk bydła, co spowodowało ogromne straty finansowe. We wschodniej Afryce choroba pojawiła się w Kenii w 1957 r. oraz w Sudanie w 1972 r. Do zachodniej Afryki dotarła w 1974 r., a do Somalii w 1983 r. W latach 1929–1986 choroba występowała wyłącznie w krajach Afryki Subsaharyjskiej, choć już wtedy sugerowano możliwość rozprzestrzenienia się wirusa poza kontynent afrykański. W 1988 r. kliniczną postacią LSD zdiagnozowano w Egipcie, a przyczyną zapalenia choroby był import bydła z zaporowatych krajów afrykańskich. Choroba pojawiła się ponownie latem 1989 r. i w ciągu 6 miesięcy rozprzestrzeniła się na 22 z 26 obwodów administracyjnych Egiptu. Reakcją na pojawienie się choroby była masowa akcja szczepień prawie 2 mln sztuk bydła szczepionką przeciwko ospie owiec. Zachorowalność podczas tej epizootii była niska, na poziomie 2%, padło zaś 1449 zwierząt.

LSD w Izraelu

Po raz pierwszy kliniczną postacią LSD u bydła domowego zdiagnozowano w Izraelu w 1989 r. (6). Kolejne epizootie stwierdzono w 2006 r. w okolicy kibucu Ein-Tzurim (południowy Izrael) oraz w 2007 r. w 7 wioskach sąsiadujących ze Strefą Gazy, w której choroba wystąpiła kilka tygodni wcześniej u młodego bydła opasowego. W lipcu 2012 r. chorobę wykryto u bydła mięsnego w gospodarstwach położonych w północno-wschodniej części Izraela w pobliżu granicy z Syrią i Libanem. Ponieważ u zakażonego bydła stwierdzono zaawansowane zmiany chorobowe, ustalono, że wirus musiał być obecny w tym regionie co najmniej miesiąc wcześniej, zanim zdiagnozowano chorobę w Izraelu. W następstwie wykrycia choroby wprowadzono zakaz przemieszczania zwierząt poza strefę z ograniczeniami oraz szczepienie interwencyjne bydła atenuowaną szczepionką przeciwko ospie owiec, zawierającą szczep RM-65. Pomimo podjętych działań choroba dalej szerzyła się w kierunku południowym, głównie wśród bydła mięsnego wypasanego luzem na wzgórzach Golan. Jednakże w październiku 2012 r. pierwsze zachorowania wystąpiły w wysoko produkcyjnych stadach bydła mlecznego utrzymywanego w zamknięciu. Walcząc z chorobą, władze weterynaryjne wprowadziły dwie różne strategie postępowania, w przypadku bydła mięsnego wybijano tylko zwierzęta

najbardziej chore, chroniąc je przed dalszym cierpieniem, natomiast wśród bydła mlecznego sztuki ze średnio i mocno zaawansowanymi zmianami klinicznymi, aby zapobiec rozprzestrzenianiu się choroby. Niestety, choroba dalej szerzyła się w kierunku południowo-zachodnim, a następnie północnym. Niespodziewanie nowe ogniska choroby wystąpiły nawet w czasie zimy i to zarówno u bydła mlecznego, jak i mięsnego. Szczyt zachorowań przypadł na wiosnę 2013 r. W ciągu kwietnia choroba pojawiła się w 70 nowych stadach, w tym w 40 stadach bydła mlecznego. W tym czasie LSD występowała powszechnie w stadach bydła w całej północnej części Izraela. Wykryto także pojedyncze ognisko choroby w części centralnej Izraela oddalone o ponad 100 km od stad zakażonych, a prawdopodobną przyczyną wybuchu choroby było nielegalne przemieszczenie chorego bydła. Podjęto decyzję, aby zaszczepić całe pogłowie bydła w Izraelu. Bydło mleczne zaszczepiono atenuowaną szczepionką wyprodukowaną w RPA zawierającą szczep Neethling, a bydło mięsne szczepionką przeciwko ospie owiec zawierającą 10-krotnie skoncentrowaną dawkę szczepu RM-65. W efekcie podjętych działań zanotowano gwałtowny spadek nowych zachorowań wśród bydła. Ostatnie ognisko choroby stwierdzono 29 sierpnia 2013 r.

LSD w Turcji

Pierwsze doniesienie o podejrzeniu wystąpienia klinicznych przypadków choroby u bydła w Turcji ukazało się we wrześniu 2013 r. Badania z użyciem testu PCR przeprowadzone w laboratorium referencyjnym potwierdziły obecność wirusa w próbkach pobranych od chorych zwierząt z gospodarstw położonych w prowincjach przy granicy z Syrią. Pod koniec lata 2013 r. odnotowano już 236 ognisk LSD, spośród których 90% stwierdzono w prowincjach na południu kraju, w sąsiedztwie granicy z Syrią i Irakiem. W styczniu 2014 r. chorobę stwierdzono w prowincji Sivas, w miejscu oddalonym o ponad 400 km od ostatniego ogniska LSD. Choroba wystąpiła w środku zimy, kiedy średnia temperatura powietrza wynosiła -5°C i nie obserwowano aktywności wektora lub była ona na bardzo niskim poziomie. Pojedyncze, odizolowane ognisko LSD stwierdzono także w prowincji Konya, w miejscowości leżącej 500 km na północno-zachód od głównych ognisk choroby. W obu przypadkach wybuch choroby był najprawdopodobniej związany z nielegalnym przemieszczeniem chorych lub bezobjawowo zakażonych zwierząt. W odpowiedzi na występujące zachorowania wprowadzono szczepienie

bydła szczepionką zawierającą wirus ospy owiec. W większości prowincji, w których stwierdzono chorobę, zaszczepiono średnio 25% populacji bydła, co według większości ekspertów jest współczynnikiem zbyt niskim, aby skutecznie powstrzymać szerzenie się choroby. Ponadto szczep heterologiczny RM-65 jest szczepem heterologicznym w stosunku do LSDV i nie zapewnia pełnej ochrony przed chorobą. Istnieją więc uzasadnione obawy, że jeżeli zakaz przemieszczania zwierząt oraz zasady bioasekuracji nie będą ściśle przestrzegane, to LSD może rozprzestrzenić się na cały obszar Turcji. Obawy ekspertów potwierdziły się i obecnie LSD występuje endemicznie w niektórych regionach Turcji (13).

LSD w Jordanii

W kwietniu 2013 r. objawy kliniczne przypominające LSD stwierdzono u dwóch krów, u których następnie potwierdzono zakażenie LSDV testem PCR. Pierwsze ognisko choroby zidentyfikowano w części północnej Jordanii, w pobliżu granicy z Syrią i Izraelem, a drugie w okolicach Ammanu. Choroba szybko szerzyła się w terenie i w krótkim okresie odnotowano kolejnych 65 ognisk choroby. Na podstawie danych epidemiologicznych otrzymanych z 41 gospodarstw dotkniętych chorobą ustalono, że współczynnik zachorowalności wynosił 26%, a śmiertelności 1,9%. Zalecono, aby bydło poza strefą z ograniczeniami zaszczepić szczepionką zawierającą szczep RM-65 wirusa ospy owiec, podając dawkę 10-krotnie wyższą niż stosowana u owiec. Skuteczność szczepień oceniono na podstawie danych zebranych z 101 szczepionych i nieszczepionych gospodarstw. Wykazano, że zachorowalność bydła w gospodarstwach nieszczepionych była 10-krotnie wyższa niż szczepionych.

LSD w Grecji i Bułgarii

W sierpniu 2015 r. obecność wirusa LSD potwierdzono w Grecji (14). Był to pierwszy przypadek choroby guzowatej skóry zdiagnozowany na terenie Unii Europejskiej. Podejrzenie choroby zgłoszono 18 sierpnia 2015 r. w dwóch fermach bydła opasowego oddalonych od siebie o 5 km, położonych na południu kraju w regionie Evros, niedaleko granicy z Turcją. U podejrzanych zwierząt obserwowano następujące objawy: podwyższona temperatura ciała, liczne guzki na całym ciele, obrzęk kończyn, kulawizna, objawy niewydolności oddechowej oraz wpływ surowicy z oczu i nosa. Do badań pobrano próbki krwi oraz guzki. Chorobę potwierdzono 20 sierpnia 2015 r. metodą PCR

w czasie rzeczywistym oraz konwencjonalnym PCR. Zgodnie z zaleceniami dyrektywy 92/199 EC wprowadzono ubój zwierząt oraz wdrożono krajowy program zwalczania LSD. Zwłoki zwierząt utylizowano w gospodarstwach poprzez spalanie. Przez miesiąc choroba nie rozprzestrzeniła się poza region Evros, gdzie zanotowano 52 przypadki LSD. Następnie zdiagnozowano 4 ogniska w północnej części Evros, a potem choroba przeniosła się w kierunku zachodnim. Zachorowalność i śmiertelność były na poziomie odpowiednio 8,7% oraz 0,4%, choć nie odzwierciedla to rzeczywistej sytuacji, ponieważ natychmiast po potwierdzeniu LSD rozpoczęto ubój wszystkich zwierząt w ogniskach choroby. Poza opisanymi wcześniej objawami obserwowano osłabienie zwierząt oraz owrodzenia strzyków. Od 20 sierpnia do końca grudnia 2015 r. w Grecji wykryto i potwierdzono laboratoryjnie 117 ognisk choroby, a ubojowi sanitarnemu poddano około 6000 zwierząt. Program wybijania zwierząt dotyczył wszystkich sztuk bydła w gospodarstwie, gdzie stwierdzono LSD, oraz w gospodarstwach sąsiednich (kontaktowych), w których utrzymywano bydło lub bawoły. Zwierzęta poddane eutanazji spalano bezpośrednio na terenie zapowietrzonych gospodarstw. Strefa ochronna obejmowała obszar w promieniu 3 km, a strefa buforowa 10 km od ogniska choroby. Dodatkowe zabezpieczenia obejmowały: zakaz przemieszczania zwierząt, kwarantannę, kontrolę populacji wektora oraz dezynfekcję zakażonych pomieszczeń i pojazdów. Władze weterynaryjne Grecji na samym początku epizootii zdecydowały, aby wprowadzić obowiązkowe szczepienia interwencyjne z użyciem atenuowanej szczepionki pochodzącej z Republiki Południowej Afryki. Szczepienia rozpoczęto 5 września i prowadzono je do końca grudnia 2015 r. W sumie zaszczepiono ok. 150 000 zwierząt. Do najważniejszych niepożądanych efektów ubocznych szczepień zaliczono: bolesny obrzęk w miejscu iniekcji, znaczący spadek wydajności mlecznej oraz spadek apetytu trwający do 10 dni. Przed wprowadzeniem szczepień choroba szerzyła się szybko (83 nowe ogniska choroby). Po wprowadzeniu szczepień zanotowano znaczący spadek liczby nowych zachorowań (9 ognisk w stadach nieszczepionych).

Podstawą sukcesu programu zwalczania LSD w Grecji było wczesne wykrycie choroby w rodzimej populacji bydła. Wynikało to z dwóch faktów: podjęcia środków zabezpieczających przed pojawieniem się choroby, takich jak: szkolenia dla hodowców i lekarzy, wzmożony nadzór kliniczny bydła w granicznej strefie 10 km wzdłuż granicy z Turcją oraz gotowości

diagnostycznej krajowego laboratorium referencyjnego Grecji dzięki wcześniejszemu doświadczeniu w diagnozowaniu zakażeń pokswirusami małych przeżuwaczy. Jednakże w kwietniu 2016 r. 3 nowe ogniska choroby zanotowano w regionie Serres, w północnej części Grecji.

W 2016 r. LSD stwierdzono także po raz pierwszy w Bułgarii. Były to 3 ogniska choroby (2 w regionie Chaskowa, 1 w regionie Stara Zagora) zidentyfikowane w ramach programu kontroli LSD w tym kraju (14).

W dniach 28–29 czerwca 2016 r. dwóch ekspertów Komisji Europejskiej odwiedziło Rumunię, aby ocenić stan przygotowań i zagrożenia dla tego kraju ze strony wirusa LSD. Obszar ryzyka dotyczący strefy nadgranicznej z Bułgarią i Serbią, gdzie znajduje się ok. 500 000 zwierząt. Komisja Europejska zaoferowała możliwość wprowadzenia szczepień interwencyjnych jako kontynuacji szczepień prowadzonych w Bułgarii (szczepienie całego pogłowia bydła w Bułgarii zakończy się do końca 2016 r.). Jednak władze rumuńskie podchodzą z rezerwą do tej propozycji, obawiając się ograniczeń w handlu zwierzętami oraz długiej procedury przetargu krajowego na zakup szczepionki. W związku z takim podejściem uznano, że wirus LSD pochodzący z Bułgarii lub Serbii wkrótce pojawi się w Rumunii, a zatrzymanie szerzenia się zakażenia poza te dwa kraje nie będzie możliwe jedynie poprzez zaszczepienie bydła w krajach dotkniętych LSD. Alternatywnym do szczepienia zwierząt zdrowych zaleceniem ekspertów wizytujących Rumunię było zwiększenie czynnego i biernego monitoringu LSD w rejonach granicznych z Bułgarią i Serbią i wprowadzenie szczepień bezpośrednio po pojawieniu się pierwszego ogniska choroby w populacji bydła rodzimego. W związku z obawami Rumunów dotyczącymi restrykcji w eksporcie bydła, eksperci Komisji Europejskiej zalecili ocenę wpływu szczepień na obrót bydłem, wskazując na możliwe odstępstwa od takich ograniczeń dla produktów zwierzęcych (mleko i produkty mleczne, mięso i jego przetwory). Dodatkowo wskazano na konieczność prowadzenia akcji uświadamiania hodowców, lekarzy weterynarii, pracowników rzeźni i kierowców przewożących zwierzęta na temat choroby guzowatej skóry.

Obecnie Polska jest wolna od LSD. W naszym kraju choroba guzowatej skóry znajduje się w wykazie chorób zakaźnych zwierząt podlegających obowiązkowi zwalczania w oparciu o ustawę z 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. LSD jest także w wykazie chorób zakaźnych zwierząt Światowej Organizacji

Zdrowia Zwierząt (OIE). Według dyrektywy 82/894 choroba guzowatej skóry była podlega notyfikacji w krajach Unii Europejskiej.

Piśmiennictwo

- Babiuk S., Bowden T.R., Boyle D.B., Wallace D.B., Kitching R.P.: Capripoxviruses: an emerging worldwide threat to sheep, goats and cattle. *Transbound. Emerg. Dis.* 2008, **55**, 263–272.
- Abera Z., Degefu H., Gari G., Ayana Z.: Review on Epidemiology and Economic Importance of Lumpy Skin Disease. *Intl. J. Basic & Appl. Virol.* 2015, **4**, 8–21.
- Hailu B., Alemayehu G.: Economic Importance and Control Techniques of Lumpy Skin Diseases. *Int. J. Agric. Res. Rev.* 2015, **3**, 197–205.
- Davies F.G.: Lumpy skin disease of cattle: A growing problem in Africa and the Near East. <http://www.fao.org/docrep/u4900t/u4900t0d.htm>
- Tuppurainen E.S.M., Oura C.A.L.: Review: Lumpy Skin Disease: An Emerging Threat to Europe, the Middle East and Asia. *Transbound. Emerg. Dis.* 2012, **59**, 40–48.
- EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Welfare), 2015. Scientific Opinion on lumpy skin disease. *EFSA Journal* 2015, **13(1)**, 3986, 73 pp. doi:10.2903/j.efs.2015.3986.
- Black D.N., Hammond J.M., Kitching R.P.: Genomic relationship between capripoxviruses. *Virus Res.* 1986, **5**, 277–292.
- Davies F.G.: Lumpy skin disease, an African capripox virus disease of cattle. *Br. Vet. J.* 1991, **147**, 489–503.
- Tuppurainen E.S.M., Venter E.H., Shisler J.L., Gari G., Mekonnen G.A., Juleff N., Lyons N.A., De Clercq K., Upton C., Bowden T.R., Babiuk S., Babiuk L.A.: Review: Capripoxvirus Diseases: Current Status and Opportunities for Control. *Transbound. Emerg. Dis.* Version of record online: 13 NOV 2015, doi: 10.1111/tbed.12444.
- Ali A.A., Esmat M., Attia H., Selim A., Abdel-Hamid Y.M.: Clinical and pathological studies on lumpy skin disease in Egypt. *Vet. Rec.* 1990, **127**, 549–550.
- Young E., Basson P.A., Weiss K.E.: Experimental infection of game animals with lumpy skin disease virus (prototype strain Neethling). *Onderstepoort J. Vet. Res.* 1970, **37**, 79–87.
- Lamien C.E., Lelenta M., Goger W., Silber R., Tuppurainen E., Matijevic M., Luckins A. G., Diallo A.: Real time PCR method for simultaneous detection, quantitation and differentiation of capripoxviruses. *J. Virol. Methods* 2011, **171**, 134–140.
- EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Welfare), 2016. Statement: Urgent advice on lumpy skin disease. *EFSA Journal* 2016; **14(8)**: 4573, 27 pp. doi:10.2903/j.efs.2016.4573.
- Tasioudi K.E., Antoniou S.E., Iliadou P., Sachpatzidis A., Plevraki E., Agianiotaki E.L., Fouki C., Mangana-Vougiouka O., Chondrokokou E., Dile C.: Emergence of lumpy skin disease in Greece, 2015. *Transbound. Emerg. Dis.* 2016, **63**, 260–265.