

بیماری پوست قنبریگی

Knopvelsiekte

Pseudo-urticaia

Lumpy skin disease

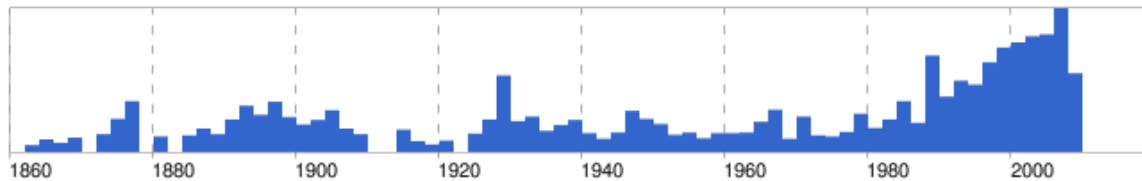
Neethling virus disease

تعریف:

بیماری پوست قنبریگی (LSD) یک بیماری ویروسی به شدت عفونی در گاو بوده که با ظهور ناگهانی گرهک های داخل جلدی آبله گون متعدد سخت در ابعاد گوناگون- از ۵/۰ تا ۱۰ سانتی متر قطر- و در بخشهای مختلف بدن، ادم پاها، تورم غدد لنفاوی سطحی، التهاب مجاری لنفاوی^۱ و تب مشخص می گردد.

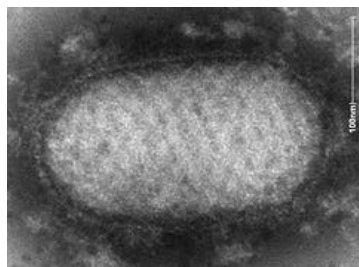
تاریخچه بیماری:

1860-2009



بیماری برای اولین بار بعنوان یک کهیر کاذب در زامبیا (۱۹۲۹)، در زیمبابوه (۱۹۴۴-۱۹۴۵)، در آفریقای جنوبی (۱۹۴۶)، در کنیا (۱۹۵۷)، در سودان (۱۹۷۰) و در کویت (۱۹۸۶) گزارش شد. اولین همه گیری بیماری در مصر (۱۹۸۸) و فلسطین (۱۹۸۹) گزارش گردیده. بیماری در سراسر آفریقا گسترده شده و موجب درگیری مصر، کویت، و فلسطین گردیده. در دیگر نقاط جهان بیماری بعنوان یک بیماری با منشاء بیگانه محسوب می شود.

سبب شناسی بیماری:



این بیماری توسط ویروسی که به لحاظ ایمنی زائی مرتبط با ویروس های آبله گوسفندی است و تنها یک سروتیپ دارد ایجاد می شود. این ویروس از خانواده Poxviridae و جنس *Capripoxvirus* و گونه *Lumpy skin disease virus* می باشد. این ویروس ها دارای ژنوم DNA دورشته ای و ابعاد بزرگ هستند. آنها به شکل آجری یا تخم مرغی بوده و در ویریون آنها بیش از ۱۰۰ پلی پپتید حضور دارد. این ویروس ها متشکل از یک بخش مغزی، دو بدنه

جانبی، یک غشاء و یک پوشش هستند. پوشش ویروس حاوی دو لایه از لیپید های سلولی و چندین پلی پپتید مختص ویروسی است. ویشه های (ویریون های) بالغی که بدون پاره شدگی یاخته ای از آنها رها می شوند دارای پوشش ویروسی بوده و آندسته از ویریون ها که با ایجاد پارگی یاخته های میزبانی از آنها آزاد می شوند غالباً فاقد پوشش

^۱ Lymphangitis

می باشند. هر دو شکل پوشش دار و فاقد پوشش ویروس بیماری را هستند. میانگین اندازه این ویروس ها ۲۶۰ تا ۳۲۰ نانومتر می باشد.

با استفاده از فن آوری کشت بافت سه گروه مجزا از عوامل آسیب زای یاخته ای^۲ ملازم LSD قابل تشخیص هستند.

گروه یک: شامل ویروس های (BZV) یا اورفان ویروس ها (ویروس های یتیم) هستند که از پوست گاو های معمولی و سوسپانسیون فراهم شده از غدد پوستی یا غدد لنفاوی گاو های مبتلا به LSD جدا گردیده اند. ظاهراً این دسته از عوامل هیچ نشانه ای از بیماری را ایجاد نمی کنند.

گروه دو: شامل ویروس های Allerton می باشند. ویروس های فوق را می توان از غدد پوستی، بزاق، ترشحات بینی و مایع منی گاو های آلوده که به شکل خفیف بیماری LSD مبتلا هستند جدا کرد.

گروه سه: شامل ویروس های Neethling هستند. این ویروس ها را می توان از خون، بزاق، مایع منی و مخاطات بینی گاو های مبتلا به LSD جدا ساخت. ویروس های فوق قادرن تا مدت ۳۳ روز در غدد پوستی باقی بمانند. LSD در واقع دو نوع بیماری است که شکل شدید آن بواسطه ویروس های آبله ای Neethling بوجود آمده و شکل خفیف آن توسط (۱) هرپس ویروس Allerton و (۲) هرپس ویروس های گاوی جلد دوست^۳ حاصل می آید.

همه گیر شناسی بیماری:

بیماری پوست قنبری (LSD) بطور اولیه یک بیماری گاوی است. نژاد های *Bos Taurus* خصوصاً جرسی، گزوزی و آیر شایر در مقایسه با گاو های زبو (*Bos indicus*) نسبت به بیماری حساس تر هستند. چند مورد بیماری در گاو میش های آبی آسیائی (*Bubalus bubalis*) نیز گزارش شده است. به نظر نمی رسد که حیوانات وحش نقش مهمی را در انتشار و تثبیت ویروس بیماری فوق داشته باشند.

عموماً بیماری به لحاظ جغرافیائی محدود به آفریقا است ولی گزارش های از بیماری در مناطق دیگری از جهان چون آریوا و اسرائیل نیز وجود دارد.

الگوی انتقال بیماری به جهت وجود گزارش هائی مبنی بر انتشار بیماری بواسطه تماس مستقیم و غیر مستقیم بین دام بیمار و سالم، هنوز مورد اجماع محققین نیست. بدلیل انتشار سریع و سهولت انتقال بیماری تا مسافت های طولانی تصور بر این است که ویروس این بیماری بطور اولیه توسط حشرات گزنده منتقل می شود. ویروس را می توان از پشه آس و در طی برخی از همه گیری ها از پشه کولکس جدا نمود. بطور تجربی پشه آس آلوده شده می تواند تا مدت ۶ روز ویروس را در خود حفظ کرده و آن را بطور مکانیکی منتقل نماید. مگس و دیگر حشرات نیز احتمالاً در انتقال ویروس ایفای نقش می نمایند. تماس مستقیم بعنوان جزئی ترین منبع عفونت به شمار می رود. ویروس در ضایعات پوستی، بزاق، ترشحات تنفسی، شیر و مایع منی حضور دارد. دام را می توان بطور تجربی با تلقیح مواد بدست آمده از پوست و خون به عفونت مبتلا ساخت، همچنین آب و علوفه آلوده به بزاق دام بیمار می توان به بیماری منجر گردد. ویروس LSD بسیار مقاومی است بطوری که می تواند تا مدت ۳۵ روز بطور پایا در دلمه های جدا شده و مدت طولانی تری در محیط باقی بماند.

بیماری بصورت موارد انفرادی یا یک همه گیری بروز می نماید. میزان وقوع (بروز) بیماری^۴ در آب و هوای گرم و مرطوب در بیشترین حد خود بوده و در طی فصول خشک کاهش می یابد. میزان گسترش (شیوع) بیماری^۵ متفاوت بوده - از ۳% تا ۸۵%- که این تفاوت بستگی به حضور حشرات حامل و حساسیت میزبانی دارد. شدید ترین شکل

^۲ Cytopathic agents

^۳ Dermatotropic

^۴ incidence

^۵ morbidity rate

بیماری را می توان در نژادهای Bos Taurus - در مقایسه با نژاد زیو- خصوصاً نژاد های جزایر دریای مانس یافت . گوساله ها و گاو های شیری از حساسیت بیشتری برخوردار هستند . علاوه بر این نشانه های بیماری در یک گروه نیز می تواند بسیار متفاوت باشد (برخی بطور نامشهود مبتلا بوده و برخی دیگر نشانهای بیماری را به شدت بروز می دهند). میزان تلافی در غالب موارد اندک بوده (۱-۳ درصد) ولی در برخی از همه گیری ها تا ۲۰٪ نیز رسیده است .

روند بیماری زایی :

پس از ورود ویروس به بدن (گزش حشره) یک ویرمی اولیه پدیدار شده که توام است با بروز تب در دام مبتلا. آنگاه ویروس از طریق خون به بخش های مختلف بدن هدایت شده و به جهت طبیعت گرایش پوستی (جلد دوستی) به یاخته های پوستی حمله کرد و در پوست موضع می گیرد ، این رخداد متعاقب است با شروع روند های التهابی در موضع آلوده و تظاهر گرهک های پوستی . با ورود ویروس به دیگر ارگان های بدن چون دستگاه تنفسی ، گوارشی و تولید مثلی، ایجاد گرهک های مشابه را میتوان انتظار داشت. بدنبال ویرمی اولیه و انتشار ویروس در ارگان های مختلف بدن ویروس به مقدار کمی در ترشحات دهانی و بینی دام و شیر قابل تفکیک بوده ولی بیشترین میزان حضور ویروس در گره های پوستی دام مبتلا است . ضایعات سیستمیک خیلی کمی را میتوان مشاهده نمود . با آغاز تهاجم ویروس سامانه ایمنی بدن شروع به فعالیت نموده و پادتن های مربوطه (معمولاً تا روز ۲۱ پس از تلقیح ویروس) در سرم دام ظاهر می شوند .

نشانه های بالینی:

ظهور گرهک در پوست و دیگر سامانه های بدن چون گوارشی، تنفسی و تولید مثلی پس از تب و ویرمی اولیه است . دوره نهفته بیماری در آلودگی های طبیعی ۲ تا ۵ روز و در آلودگی های تجربی ۴ تا ۱۴ روز است . میزان شیوع بیماری ۸۰ تا ۹۰ درصد گله را شامل شده و نرخ تلافی معمولاً کمتر از ۲ درصد می باشد . میزان تلافی بالا در گله معمولاً ناشی از عفونت های ثانویه باکتریایی است .



اولین نشانه بالینی قابل مشاهده بروز تب (۴۱ درجه) دو مرحله ای است گاهی توام با آن ترشح اشک ، ترشحات بینی ، تراوش بزاقی و لنگش دیده می شود . تظاهر پوستی بیماری - بدنبال مرحله دوم تب - در حدو روزهای ۷ تا ۱۰ پس از بروز تب بصورت گرهک هایی که ابتداءً در میان دوره تشکیل می گردد، می باشد . گرهک های ایجاد شده مدور و سخت بوده ، ۵/۰ تا ۱۰ سانتی متر قطر داشته و ممکن است تمام یا بخشی از سطوح بدنی را دربر گیرند (خصوصاً گردن ، پیش سینه ، پشت، ران ، پاها ، میان دوره ، پستان ها و کیسه بیضه) . معمولاً گرهک های کوچک در دام های موبلند یا در بخش های مودار بدن مشهود نیست و از طرفی موهای اطراف گرهک های بزرگ راست شده و ظاهری بزرگتر از واقع به گرهک میدهند. گرهک های ایجاد شده بر روی پوزه، فرج ، حشفه ، سوراخ های بینی ، چشم و دهان نرم تر بوده و به سادگی پاره می شوند . با پاره شدن این گرهک ضایعات تخریش شده و زخم حاصل می آید . در موارد شدید ضایعات فوق ممکن است در سوراخ های بینی و بوقک های بینی پدیدار گردند که این امر منجر به انسداد مسیر تنفسی و خرناس می شود . ضایعات دهانی موجب افزایش تراوش بزاق شده و آنهایی که در مجاری تنفسی هستند سبب دشواری تنفسی (تقلای تنفسی) از جهت چسبندگی مجرا می شوند . التهاب ملتحمه و کدورت قرنیه در مواردی دیده می شود. ممکن است در ملتحمه نیز ایجاد شوند که منجر به ترشح اشک می

گردد . در غالب موارد گرھک ها بوجود آمده به سرعت ناپديد مي شوند اما ممكن است گرھک هاي پوستي بوجود آمده تا مدت چند سال باقي بمانند كه اين ضايعات معمولاً تحت روند نكروز قرار گرفته و نهايتاً مي افتند . يك شيار يا خندق باريك ۲ تا ۴ ميليمتری در اطراف ضايعه آن را از ديگر نواحی پوستی جدا می نماید . اين شيار موجب تشكيل يك دهانه آتشفشانی شده كه گاهی افتاده و گودال هائی با عمق و ابعاد متفاوت پديد می آورد. اين گودال ها معبري هستند برای آغاز عفونت های باكتريائی ثانويه كه منجر به اشاعه و گسترش آبسه هايی در غدد لنفاوی ناحیه درگير ، ريه ها و ديگر اندام ها می شوند كه اصطلاحاً به آنها آبسه های متاستاتيك گویند. در موارد ديگر داغ زخم در محل ضايعه تشكيل می شود . غدد لنفاوی سطحی خصوصاً پيش كتفی ، پيش رانی و پاروتیدی متورم بوده و مجاری لنفاوی ممكن است كلفت و ضخيم باشند . در برخی موارد ممكن است تورم آماسی مختصر يا بارزی در پاها ، غيغب ، پستان ، فرج ، كيسه بيضه و حشفه ايجاد گردد . صرفه نظر از ضايعات پوستی عنوان شده آن دسته از ضايعاتی كه در سامانه های گوارشی و تنفسي ايجاد می شوند معمولاً پوشيده از بافت پوششی نكروزه يا زخمی شده هستند . ضايعات ريوی منجر به ادم ريوی و پنومونی چركی می شوند . روند التيام و تشكيل بافت جوانه ای متعاقب ايجاد ضايعات در نای آغاز می شود. تورم غدد لنفاوی عمومی كه با بروز تورم و آماس غدد مشخص می شود يك چهره ماندگار از بيماری است . گاوهای آبستن ممكن است دچار سقط شوند .



تشخيص آزمایشگاهی:

به منظور تشخيص قطعی و نهائی بيماری ، آزمایش های آسیب شناسی بر روی نمونه های بافتی بدست آمده از گرھک های پوستی ، تلقیح به حيوان (گاو) ، جداسازی و تشخيص ويروسی (با استفاده از كشت بافت) از آزمون های ضروری می باشند . استفاده از ميكروسكوپ الكترونی و آزمایش های سرم شناسی نیز ممكن است سودمند باشد . تاثير بيماری در مناطق جديد نیازمند به جداسازی و تشخيص ويروسی دارد . ويروس LSD در محيط های كشت سلولی تهيه شده از ياخته های گاوی ، بزى و گوسفندی توانائی رشد دارد . بهترين رشد ويروسی در ياخته های بيضه بره ها محقق می گردد. با توجه به اثرات گشندگی ياخته ای^۶ و جایگاه گنجیدگی های داخل ياخته ای می توان ويروس LSD را از هرپس ويروس های ايجاد كننده پوست قلنگی كاذب تمیيز داد. پادگه های ويروسی LSD را می توان با استفاده از روش های شب نماي ایمنی^۷ ، خنثی گری ويروسی^۸ يا آزمون جاذب ایمنی متصل به آنزيم (اليزا)^۹ . ويروس LSD را می توان در محيط كشت سلولی يا مستقيماً بافت با استفاده از آزمون PCR مورد شناسائی قرار داد . ويرويون های آبله بزى شاخص را می توان با استفاده از ميكروواسكوپ الكترونی در نمونه های زنده يا دلمه های جدا شده مشاهده نمود. یافته فوق به همراه وجود گرھک های عمومی شده و تورم غدد لنفاوی دام مبتلا در مناطقی كه بيماری بومی شده می تواند به تشخيص كمك نماید .

نمونه های اخذ شده بایستی در تحت شرایط كاملاً مطمئن به آزمایشگاه های صلاحیت دار ارسال گردند تا از انتشار بيماری ممانعت بعمل آید . نمونه های اخذ شده جهت جداسازی ويروس و تعین پادگنی توسط اليزا بایستی در طی اولین

^۶ cytopathic effect
^۷ immunofluorescence
^۸ virus neutralization
^۹ enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

هفته ظهور ضایعات بیماری نمونه گیری شده باشند ، یعنی پیش از آن که پادتن های خنثی گر ویروسی تولید شوند . نمونه های مورد نیاز PCR را می توان پس از این مرحله زمانی جمع آوری کرد . در دام زنده نمونه های زنده بافتی از گرهک های پوستی یا غدد لنفاوی را می توان به منظور جداسازی ویروسی و تعیین پادگنی بکار برد . ویروس LSD را می توان در طی مراحل اولیه بیماری – مرحله حضور خونی ویروس – از نمونه های خونی (حاوی هپارین یا EDTA) جدا نمود ؛ موفقیت در جداسازی ویروس از نمونه های خونی پس از عمومی شدن ضایعاتی که بیش از ۴ روز ثابته ظهور دارند امری نامحتمل می باشد . نمونه گیری از ضایعات ، شامل بافت های پیرامونی ضایعه برای آسیب شناسی مناسب خواهند بود . سرم مرحله حاد و دوره نقاهت بیماری برای ارزیابی های سرم شناسی جمع آوری می شود . به هنگام کالبد گشائی بایستی نمونه های تازه و ثبوت یافته فرمالینی را از ضلیعات پوستی و ضایعات موجود در مجرای گوارش و تنفسی تهیه نمود . نمونه های خونی اخذشده جهت جداسازی ویروس و تعیین پادگنی را بایستی سرد کرده و فوراً در کنار یخ به آزمایشگاه ارسال کرد . اگر لازم است که نمونه های بافتی را به مسافت های دور ارسال داشت بایستی نمونه ها در ی بزرگتری را گرفته و در محیط حاوی گلیسرین ۱۰% قرار داد ، بخش مغزی این نمونه را می توان جهت جداسازی ویروس مورد استفاده قرار داد .

یافته های کالبد گشائی:

ضایعات پس از مرگ می تواند گسترده باشند ، گرهک های صورتی مایل به خاکستری بطور عمقی در پوست بوجود دارند . این گرهک ها غالباً به لایه زیر جلدی و لایه های عضلانی زیر آن نفوذ کرده و بافت های مجاور آن دچار پرخونی ، خون ریزی وادم می شوند. غدد لنفاوی ناحیه درگیر بطور مشخص متورم می باشند . همانند با ثورات پوستی ضایعات مشابهی را نیز می توان در پرده های مخاطی دهان ، حلق ، زبان کوچک^{۱۰} ، نای ، نایژه یافت . گرهک ها یا دیگر ضایعات نیز می توانند در مجرای گوارشی (خصوصاً در شیردان)، پستان ، مثانه ، کلیه ها ، رحم و بیضه ها ایجاد شوند . در ریه ضایعات به سختی مشاهده شده و بصورت نواحی کانونی از ادم و آتلکتازی تظاهر می کنند ، ممکن است پنومونی نیز به همراه ضایعات عنوان شده دیده شود . در موارد شدید غدد لنفاوی میان سینه ای متورم بوده و ممکن است التهاب پرده های جنب^{۱۱} نیز دیده شود . در برخی دام ها التهاب پرده های زلالی^{۱۲} و التهاب زردپی ها و پرده های زلالی مربوطه^{۱۳} به همراه حضور فیبرین در مایع زلالی ممکن است مشاهده گردد. جنین های سقط شده همیشه ضایعات خارجی را نشان نمی دهند ، اما در مواردی ممکن است که پوشیده از گرهک های مشخص این بیماری باشند .



- epiglottis^{۱۰}
- pleuritis^{۱۱}
- synovitis^{۱۲}
- tendosynovitis^{۱۳}

تشخیص تفریقی:

در تشخیص تفریقی ضایعات این بیماری را بایستی از دیگر بیماری ها با ضایعات مشابه تمییز داد. این بیماری ها عبارتند از: بیماری پوست قلبگی کاذب^{۱۴}، التهاب پستانی هرپس ویروسی^{۱۵}، درماتوفیلوزیس، درماتو فیتوزیس (کچلی)، گزش حشرات و کنه، بنسونیوزیس^{۱۶}، عفونت هیپودرمائی، ازدیاد حساسیت نوری، التهاب تاولی دهان، کهیر و سل پوستی. اغلب این بیماری ها را می توان با توجه به نشانه های بالینی LSD که شامل مدت بیماری، همچنین آسیب شناسی و بررسی های آزمایشگاهی تمییز داد.

گسترش سریع بیماری و ظهور ناگهانی برجستگی های قلبه شده در پوست پس از بروز تب اولیه، بیماری را کاملاً از دیگر بیماری های مشابه متمایز می سازد. تشخیص قطعی مبتنی بر شناسائی اجسام گنجبدگی در مقاطع تهیه شده از ضایعات پوستی و کشت بافت ویروسی است. میکروسکوپ الکترونیکی و آزمون درخشندگی ایمنی قابل استفاده هستند. در مورد تشخیص های گله ای می توان از یک آزمون داخل جلدی نیز بهره جست.

یک عفونت عمومی شده در گاو وجود دارد که توسط هرپس ویروس گاوی نوع ۲ ایجاد می شود، به نظر می رسد که این بیماری همان شکل خفیف بیماری (Allerton) پوست قلبگی است ولی ضایعات ظاهر شده در این بیماری با ضایعات شکل خفیف Allerton کاملاً متفاوت می باشد. ضایعات در این عفونت عمومی مشابه بیماری درماتوفیتوز (کچلی) مدور، با قطری تا ۲ سانتی متر، بخش میانی در برخی از این ضایعات سالم بوده و لبه های آنها برآمده می باشد. ظاهراً تنها بخش های سطحی پوست درگیر می شوند در حالی که ضایعات ناشی از LSD در غالب موارد عمقی بوده و تا بافت های زیرین پوست نیز می رسند.

جنبه های بهداشت عمومی:

ویروس بیماری پوست قلبگی در انسان هیچگونه بیماری بوجود نمی آورد.

درمان بیماری:

هیچ نوع درمان اختصاصی برای این بیماری وجود ندارد. تنها اقدامات درمانی در جهت ممانعت از بروز عفونت های باکتریائی ثانویه بوده که شامل بهره گیری از ترکیبات پادزیستی چون سولفانامید ها است.

کنترل و پیشگیری:

بیماری اساساً توسط حیوانات مبتلا به دیگر مناطق پاک انتشار می یابد، همچنین امکان انتقال بیماری توسط پوست خام آلوده و یا دیگر محصولات دامی آلوده وجود دارد. در برخی از همه گیری ها حشرات نقش انتقال بیماری را داشته اند. گشتار دام هایی که بطور فعال مبتلا هستند، محدود کردن نقل و انتقالات دامی، ریشه کنی حشرات، پاکسازی و ضد عفونی کردن جایگاه دام در ممانعت از بیماری سودمند بوده است. در مناطقی که بیماری بومی است مایه کوبی با استفاده از واکسن تخفیف حدت یافته موثر می باشد. بدنبال بهبودی از یک بیماری طبیعی ایمنیت کوتاه مدتی (در حدود ۱۱ ماه) بدست می آید. ویروس این بیماری دردمای سرد به خوبی زنده می ماند و می تواند برای یک دروه طولانی (۶ ماه در شرایط مناسب) در محیط دوام آورد، در دلمه های پوستی افتاده تا ۳۵ روز پایا بوده و در پوست خام خشک شده حداقل تا ۱۸ روز زنده می ماند. به منظور رفع آلودگی از جایگاه دام بایستی از مواد ضد عفونی کننده تایید شده استفاده نمود. به هنگام مصرف ضد عفونی کننده مطابق با غلظت پیشنهادی و مدت زمان تماس

^{۱۴} pseudo-lumpy skin

^{۱۵} bovine herpes mammillitis

^{۱۶} besnoitiosis

ارائه شده از آن بهره جست . ترکیبات ضد عفونی کننده ای که در مورد بیماری پوست فلنبرگی مفید می باشند عبارتند از هیپوکلریت سدیم ، سود سوز آور (هیدرو اکسید سدیم) ، گلو تار آلدئید ، فرمالین و فنل در جدول ذیل غلظت پیشنهادی و مدت زمان تماس با جرم جهت نابودی آن ارائه گردیده.

ماده موثره	غلظت پیشنهادی	مدت زمان تماس
مواد پاک کننده و شوینده: سدیم دی اکتیل سولفات	تا میزان مناسب	۱۰ دقیقه
عوامل اکسید کننده: هیپوکلریت سدیم	۲ تا ۳ درصد PPM(۳۰۰۰۰-۲۰۰۰۰)	۱۰ دقیقه
قلیایها: سو سوز آور	۲ درصد وزنی حجمی	۱۰ دقیقه
آلدئیدها: گلو تار آلدئید فرمالین	۲ درصد وزنی حجمی ۱ درصد ۸ درصد حجمی حجمی	۱۰-۳۰ دقیقه گزارش نشده ۱۰-۳۰ دقیقه
فنل	۲ درصد	۱۵ دقیقه
اتر	۲۰ درصد	گزارش نشده

منابع:

Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, OIE World Organisation for Animal Health. Lumpy Skin Disease, updated 2004/07/23.

http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00030.htm

-Foreign Animal Diseases 1998 (Revised edition), United States Animal Health Association

-The Center for Food Security and Public Health. Lumpy Skin Disease Fact Sheet. Dec 4, 2003. http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/lumpy_skin_disease.pdf.

-Australian Veterinary Emergency Plan. *Operational Procedures Manual: Decontamination*. 2000.

-Australian Veterinary Emergency plan, 1996, Disease Strategy, Lumpy Skin Disease: <http://www.animalhealthaustralia.com.au/aahc/index.cfm?E9711767-B85D-D391-45FC-CDBC07BD1CD4#dis1>.

Fenner F, Bachman PA, Gibbs EPJ, et al. Poxviridae. *Veterinary Virology*. New York, London, Sydney, Tokyo, Toronto: Academic Press, 1987. Pages 387- 405.

-World Organization for Animal Health, OIE. Animal Disease Data, Lumpy Skin Disease, updated 22/04/2002. http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a_A070.htm.

-Dr. P. Kitching - Director, National Centre for Foreign Animal Disease

-Radostits OM, Gay CC, Blood DC, and KW Hinchcliff. *Veterinary Medicine, A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. Ninth Edition. W.B. Saunders Company Ltd. 2000. Pages 1248-1250.

- The Merck Veterinary Manual, Eighth Edition. 1998. Pages 621-2.
- Carn VM, Kitching RP. An investigation of possible routes of transmission of lumpy skin disease virus (Neethling). *Epidemiol Infect.* 1995;114:219-26.
- Chihota CM, Rennie LF, Kitching RP, Mellor PS. Attempted mechanical transmission of lumpy skin disease virus by biting insects. *Med Vet Entomol.* 2003;17:294-300.
- Chihota CM, Rennie LF, Kitching RP, Mellor PS. Mechanical transmission of lumpy skin disease virus by *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). *Epidemiol Infect.* 2001; 126:317-21.
- Garner G, Saville P, -Fediaevsky A. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff [online]. Food and Agriculture Organization of the United -Nations [FAO]; 2003. Lumpy skin disease. Available at: <http://www.spc.int/rahs/>. Accessed 16 Jun 2008.
- Greth A, Gourreau JM, Vassart M, Nguyen-Ba-Vy , Wyers M, Lefevre PC. Capripoxvirus disease in an Arabian oryx (*Oryx leuconyx*) from Saudi Arabia. *Wildl Dis.* 1992;28:295-300.
- Hedger RS, Hamblin C. Neutralising antibodies to lumpy skin disease virus in African wildlife. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis.* 1983;6:209-13. Last Updated: June 2008 © 2008 CFSPH House JA.
- Lumpy skin disease. In: Foreign animal diseases. Richmond, VA: United States Animal Health Association, 1998. Available at: http://www.vet.uga.edu/VPP/gray_book02/fad/lsd.php. Accessed 16 Jun 2008.
- Irons PC, Tuppurainen ES, Venter EH. Excretion of lumpy skin disease virus in bull semen. *Theriogenology.* 2005;63:1290-7.
- Kahn CM, Line S, editors. The Merck veterinary manual [online]. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2006. Lumpy skin disease. Available at: <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/71104.htm>. Accessed 16 Jun 2008.
- Tulman ER, Afonso CL, Lu Z, Zsak L, Kutish GF, Rock DL. Genome of lumpy skin disease virus. *J Virol.* 2001;75:7122-30.
- Tulman ER, Afonso CL, Lu Z, Zsak L, Sur JH, Sandybaev NT, Kerembekova UZ, Zaitsev VL, Kutish GF, Rock DL. The genomes of sheeppox and goatpox viruses. *J Virol.* 2002;76:6054-61.