

Контагиозный пустулезный дерматит (контагиозная эктима) овец и коз

Н.И. Закутский, доктор ветеринарных наук, **А.Г. Гузалова**, кандидат биологических наук
ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной вирусологии и микробиологии» (Псков)

Ключевые слова: диагностика, ДНК-содержащий вирус, контагиозная эктима овец и коз, контагиозный пустулезный дерматит, лечение, профилактика, симптомы

Сокращения: ИФА — иммуноферментный анализ, КЖД — контагиозный пустулезный дерматит, КРС — крупный рогатый скот, МЭБ — Международное Эпизоотическое Бюро, ПЦР — полимеразная цепная реакция, РА — реакция агглютинации, РН — реакция нейтрализации, РСК — реакция связывания комплемента, ТЦД — тканевая цитопатическая доза, ЦПД — цитопатическое действие

Введение

Контагиозный пустулезный дерматит (контагиозная эктима) овец и коз — инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением слизистых оболочек ротовой полости, кожи губ, головы, гениталий, молочных желез и конечностей, сопровождающаяся образованием узелков, везикул, пустул и корок с преимущественным поражением одного какого-либо участка тела. КЖД — одна из наиболее широко распространенных во всем мире вирусных болезней овец и коз. Во многих странах с развитым овцеводством и козоводством она является стационарной инфекцией, поражает, в основном, мелких жвачных, а иногда — другие виды, включая диких животных, а также человека. Уровень заболеваемости в пораженных инфекцией овечьих отарах составляет около 100 %, смертность достигает 10 %, а при осложнении секундарной микрофлорой — 20 % и более. В течение последних лет наблюдают тенденцию увеличения степени распространения КЖД среди овец и коз, а также поражения болезнью новых видов животных, что свидетельствует о разнообразии взаимодействия патогена с хозяином. В последнее время вирус КЖД становится объектом повышенного внимания как возбудитель, вызывающий заболевание не только у овец и коз, но и у человека [11].

Впервые вирусную этиологию болезни установили в начале тридцатых годов двадцатого столетия. Выделенный вирус, вызывал данное заболевание у овец, причем при экспериментальном заражении была исключена роль в этом процессе возбудителя некробактериоза.

В России в настоящее время КЖД не регистрируется. Однако, учитывая расширяющиеся торгово-экономические и другие связи с зарубежными странами, существует угроза заноса и распространения этой болезни в нашей стране.

Характеристика возбудителя

Морфология. Возбудитель КЖД — эпителиотропный ДНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Parapoxvirus* семейства *Poxviridae*. Его обнаруживают в папулах, везикулах, реже в пустулах и струпьях. Для

изучения вируса материал следует брать до образования пустул. Лучшим методом окрашивания элементарных телец считают метод серебрения по Морозову. В этом случае при микроскопии обнаруживают мелкие округлые образования черного цвета, расположенные поодиночке или в виде скоплений. Размер элементарных телец 0,2...0,3 мкм. Вирус имеет форму коротких палочек с закругленными концами, размером около 250 нм. Подробно морфология вируса описана у типичных представителей его семейства.

Устойчивость. Вирус весьма устойчив к высушиванию. В струпьях в условиях комнатной температуры он сохраняет патогенность до 15 лет, в естественных условиях в сухом струпе — в течение 4 лет. Культуральный лиофилизированный вирус в ампулах при комнатной температуре сохраняется более 5 лет. Во влажной среде погибает сравнительно быстро: при 64°C — в течение 2 мин, при 56°C — 30 мин. Под воздействием ауреомицина и хлороформа, а также при pH 3 быстро снижает инфекционную активность, менее чувствителен к эфиру. В животноводческих помещениях вирус сохраняет активность более 3 лет, на пастбищных растениях и скошенной траве — до 300 дней, на поверхности почвы и в навозе — до 200 дней и на глубине почвы 20 см — до 100 дней [8].

Антигенная структура, вариабельность и активность. Антигенная структура КЖД не изучена. Вариабельность не установлена, хотя показано, что не все штаммы серологически идентичны и допускается возможность существования различных антигенных типов вируса. Вирус индуцирует образование вируснейтрализующих, комплементсвязывающих, антиагглютинирующих и преципитирующих антител. У выздоровевших овец, кроликов и людей отмечают высокий уровень антиагглютинирующих антител. Другие антитела, в т. ч. нейтрализующие вирус, накапливаются в сыворотке больных и переболевших животных в низком титре и для серологических исследований необходимо использовать сыворотку от гипериммунизированных животных.

Локализация. Вирус обнаруживают в везикулах, папулах, корках и струпьях больных контагиозной эктимой животных. Можно его также выделить из пораженных участков слизистой оболочки ротовой полости и истечений. Вирус не выделяется из кала, лимфоузлов, внутренних органов, крови и костного мозга.

Экспериментальная инфекция. При экспериментальном заражении овец и коз (на скарифицированную слизистую оболочку губ) инкубационный период составляет 3 дня, после чего отмечают подъем температуры, отек губ, мелкие желтовато-белые узелки на губах диаметром 1...2 мм, которые затем увеличиваются в размерах и превращаются в пустулы. Отмечают также вторичные высыпания по краям губ. После этого формируются корки (на 7-й день у коз и на 10-й день у овец). Инфекционный

процесс заканчивается отделением корок (на 29...30-й день у коз и на 36...40-й у овец). Патоморфологические изменения у животных этих видов сходны. У всех переболевших животных отмечена сероконверсия.

В лабораторных условиях удается заразить кроликов, котят, щенков собак, телят, жеребят и обезьян. У кроликов образование мелких папул сопровождается шелушением кожи и животные быстро выздоравливают.

Культивирование. Вирус хорошо размножается в первичной культуре клеток кожи, семенников и почки эмбрионов овцы и КРС, а также в клетках почки взрослой овцы с проявлением ЦПД [9]. Максимальное накопление его в чувствительных культурах клеток происходит через 72...96 ч и зависит от штамма и используемой клеточной системы. Вакцинные и эпизоотические штаммы вируса по типу ЦПД не различаются. Вакцинный вирус (штамм «КК») размножается в органной культуре кожи не иммунных овец и на 5-е сутки инкубации достигает титра $6,0 \lg \text{TCID}_{50}/\text{мл}$ [1].

Гемагглютинирующие свойства. Вирус КПД агглютинирует эритроциты человека группы 0.

Эпизоотологические данные

Источники и пути передачи инфекции. Основным источником инфекции — больные животные, в организме которых происходит размножение вируса. Вирус выделяется во внешнюю среду со струпами, корочками и истечениями из ротовой полости, что вызывает инфицирование пастбищ, кормов и предметов ухода за животными. Воротами инфекции служат небольшие ранки, образующиеся при прорезывании зубов, поедании на пастбищах колючих сухих растений, грубого сена. Способствует возникновению болезни содержание животных в сырых помещениях и на заболоченных выпасах. Факторами передачи вируса могут быть объекты внешней среды, контаминированные возбудителем болезни. Вспышки контагиозной эктимы обычно возникают на отгонных пастбищах среди ягнят после их отъема или перегона на другое пастбище. В стационарно неблагополучных хозяйствах преимущественно болеют молодые ягнята. В хозяйствах, где эктима возникает впервые, болеют как молодые, так и взрослые животные. Овцы могут заразиться при приеме воды из зараженных источников водопоя, непосредственным контакте больных со здоровыми животными. Значительная роль в распространении болезни принадлежит переболевшим животным-вирусоносителям. Вирус может быть занесен в благополучные хозяйства с вновь поступившими больными или переболевшими животными.

Спектр патогенности в естественных условиях. К вирусу болезни КПД восприимчивы овцы, козы, серны, туры всех возрастов, а также парнокопытные полорогие животные. Причем, у молодых животных болезнь протекает тяжелее. Высокий процент серопозитивных проб сывороток обнаружен среди овцебыков. Человек заражается вирусом КПД редко и главным образом при контакте с больными животными. Заражение происходит при наличии кожных дефектов (порезов, царапин). Поражения развиваются в месте проникновения вируса, чаще на кистях рук [8, 18]. По решению МЭБ, контагиозная эктима относится к зооантропонозам.

В последние годы участились случаи заболевания контагиозной эктимой среди животных и людей, что свидетельствует о тенденции распространения болезни [6, 11, 24]. Mahmoud M. et al. сообщили о возникновении острой вспышки контагиозной эктимы в ноябре 2008 г. в стаде из 180 голов овец китайской породы (small-tailed Han sheep) в провинции Гирин, Китай [10]. В 1998 г. возникла вспышка контагиозной эктимы среди верблюдов в Саудовской Аравии [7].

Kottaridi C, Nomikou K et al. исследовали 13 изолятов вируса КПД, полученных в период между 1995 и 2004 гг. из патматериала (поражения с корками струпьев) девяти овец и четырех коз из различных географических областей Греции и Италии с подозрением на заболевание контагиозной эктимой. Установлена широкая циркуляция штаммов вируса КПД [13].

В 1999 и 2000 гг. были опубликованы сообщения о вспышках контагиозной эктимы у норвежских полудомашних северных оленей (*Rangifer tarandus tarandus*). Полученные авторами результаты указывают на то, что парапоксвирус, вызывающий контагиозную эктиму у полудомашних норвежских северных оленей, относится к виду КПД, и что вирус КПД пересекает межвидовой барьер, передаваясь от овец и коз животным других видов [12].

Приведенная информация о вспышках контагиозной эктимы за последние 15 лет в различных регионах мира среди овец и коз и других видов животных является лишь небольшой частью из множества аналогичных публикаций в мировой литературе.

Клинические признаки

Инкубационный период длится 6...8 дней, что зависит от вирулентности и дозы вируса, а также состояния организма животного и других факторов. Патологический процесс у ягнят может развиваться либо ограниченно (на слизистой оболочке ротовой полости или коже головы), либо распространяться со слизистой оболочки ротовой полости на кожу головы и туловища. Ягнята-сосуны и взрослые овцы болеют редко. У ягнят после отъема болезнь проявляется поражением губ и копыт. В углах рта и на коже губ видны розово-красные пятна. Затем на их месте образуются серовато-коричневые корочки, которые через 10...14 дней отпадают. Везикулезно-пустулезный процесс может распространяться и поражать кожу лицевой части головы, груди, внутренней стороны бедра, венчика копыта, половых органов. Поражения венчика и межкопытцевой щели сопровождаются хромотой. У больных животных понижается аппетит, они худеют, ягнята отстают в росте. Температура тела, как правило, бывает в пределах нормы или повышена до $40,5^{\circ}\text{C}$. Продолжается болезнь 2...3 недели [15, 20].

У ягнят, которые заражаются в первые 2...3 дня жизни, чаще поражается слизистая оболочка ротовой полости. Болезнь протекает тяжело. У взрослых овец в пораженных участках ротовой полости наблюдают красные пятна диаметром от 2 до 15 мм, в центре которых образуются пузырьки с прозрачным или мутным экссудатом. Затем пузырьки начинают увеличиваться и прорываться, оставляя эрозии. Спустя 2...3 дня эрозии покрываются

фибринозным налетом с последующим разрастанием грануляционной ткани и образованием корочек. В случаях осложнения на месте эрозии (на деснах, щеках, языке) могут возникать некротические очаги или глубокие, плохо заживающие язвы. Патологический процесс может охватить область глотки и гортани, пищевод и трахею. При осложнениях заживление происходит медленно, и в тяжелых случаях (при наличии некротических очагов и изъязвлений) ягнята нередко погибают. В случае благоприятного течения болезни, обычно у овец и реже у ягнят поражения на слизистых оболочках заживают в течение 1...2 недель.

С развитием патологического процесса на слизистой ротовой полости появляются новые поражения: губ, носового зеркальца, крыльев носа и других участков головы. При контаминации микрофлорой образуются долго незаживающие язвы с толстыми корковыми наслоениями, из трещин в корках выделяется гнойная жидкость со зловонным запахом. Губы у животных в таких случаях утолщены, нижняя губа отвисает. У таких ягнят из-за сильной болезненности затрудняется прием молока, они отстают в росте и развитии, худеют и нередко погибают.

При поражении слизистой внутренней поверхности губ, десен, щек, твердого неба, языка и глотки возникает смешанная форма течения болезни. Ягнята угнетены, слюна становится тягучей, мутной, изо рта ощущается неприятный запах. Обычно летальный исход — до 8 %, но при осложнении секундарной микрофлорой гибель достигает иногда 20 и даже 45 % [5].

При генитальном проявлении болезни поражения обнаруживают у самцов — в коже мошонки и препуция, у самок — на вымени, сосках и в слизистой оболочке половых губ и влагалища. Болезнь протекает сравнительно легко, иногда осложняясь маститом. Из-за узелков, образующихся на коже вымени и поверхности сосков, матки не подпускают ягнят для приема молока.

Копытная форма болезни чаще встречается у овец, обитающих в местах, где почвенно-климатические и хозяйственные условия способствуют мацерации и травматизации нижних частей конечностей. Поражения локализуются обычно на передней и боковой области венчика и пута, реже предплечья, где образуются узелки по характеру, не отличающиеся от таковых при губной форме. Если узелки появляются в кожной области межкопытцевой щели, то шерсть сравнительно быстро выпадает, корки не образуются, а возникают эрозии и изъязвления, покрытые гнойным экссудатом. Воспалительный процесс переходит на копытца, вызывая отделение роговой капсулы от близлежащих тканей. Под капсулой скапливается мутный гнойный экссудат неприятного запаха. Больные животные хромают, при поражении обеих грудных конечностей передвигаются, опираясь на карпальные суставы, что особенно часто наблюдают при осложнении кокковой микрофлорой и бактериями, вызывающими некроз тканей. Среди ягнят болезнь вызывает высокую смертность. У многих больных ягнят отпадает роговой башмак.

Патолого-анатомические изменения

Патизменения обнаруживают в слизистых оболочках рта. Регионарные, подчелюстные и заглоточные лимфо-

узлы увеличены, на разрезе серо-коричневого цвета, сочные. В печени, миокарде и почках видны признаки зернистой и жировой дистрофии. У многих животных наряду с поражениями слизистой оболочки рта выявляют признаки воспаления слизистой оболочки сычуга и кишечника. В легких выражено застойное полнокровие и признаки катаральной бронхопневмонии [3]. При гистологическом исследовании в эпидермисе участков поражения находят ретикулярную дегенерацию и внутриклеточные включения, лейкоцитарную инфильтрацию, переполнение сосудов, скопление гистиоцитов, лимфоцитов и полибластов. При электронной микроскопии методом негативного контрастирования обнаружены частицы овальной формы, размером 260х160 нм, характерные для паропоксвирусов [10].

Диагностика

Диагноз ставят с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов лабораторных исследований. Из эпизоотологических данных необходимо учитывать высокую контагиозность. В хозяйствах, где болезнь регистрируют впервые, она поражает многих животных независимо от их породы и пола. Ягнята (до 25-дневного возраста), переболевшие контагиозной эктимой, приобретают специфическую устойчивость (на 12...16 мес). Клиническим признаком, имеющим диагностическое значение, служит поражение слизистой оболочки ротовой полости и кожи губ. При тщательном исследовании больных животных обнаруживают либо эрозии, либо пузырьки, а на различных участках головы и туловища — везикулы и пустулы. Лабораторные исследования проводят в основном с помощью методов электронной микроскопии, постановки РСК и биопробы на чувствительных животных (ягнятах или козлятах). Некоторые исследователи диагноз на КПД подтверждали данными иммуногистохимии, реакции непрямой иммунофлюоресценции и трансмиссионной электронной микроскопии. На конечном этапе возбудитель болезни идентифицировали, используя ПЦР и последовательность генов мажорных оболочечных белков (ORFV 01144) [19]. Наиболее эффективная методика лабораторного подтверждения этой болезни — сочетание электронной микроскопии, гистологии и ПЦР. Вместе с тем, в некоторых случаях, вследствие сходных клинических проявлений, заболевание можно спутать с другими инфекциями [16].

Выделение возбудителя. Для выделения вируса берут корочки, струпья, пораженные участки из слизистых оболочек (иногда из легких) и готовят на физиологическом растворе 10%-ю суспензию. Ягнят 3...6-месячного возраста заражают путем нанесения этой суспензии на скарифицированные участки кожного покрова губ, паха, внутренней поверхности бедер. Через 2...4 дня на месте инфицирования начинает развиваться патологический процесс с характерными для контагиозной эктимы клиническими проявлениями. В качестве объекта биопробы, кроме ягнят, могут быть использованы кошки.

Для заражения культуры клеток берут 0,2 мл испытуемой суспензии каждой пробы и вносят не менее чем в 4 пробирки с культурой клеток почек, семенников или щитовидной железы ягнят. Выдерживают для адсорбции

вируса 1 ч при 37°C, затем инокулируемую жидкость удаляют и вносят поддерживающую среду, инкубируют при 37°C до появления ЦПД, которое наступает в течение 4...14 дней.

Индикация и идентификация вируса. Используют такие методы, как вирусоскопия, электронная микроскопия, серологические исследования.

Вирусоскопия. Для окрашивания препаратов применяют метод серебрения по Морозову и исследуют под микроскопом с использованием иммерсионной системы (увеличение 90x10). С помощью метода окраски гистологических срезов по Романовскому—Гимзе выявляют элементарные тельца вируса. При экспериментальной инфекции их обнаруживают в эпидермисе с 3-го по 12-й день после заражения.

Электронная микроскопия. Это точный метод идентификации вируса. Диагноз устанавливают по характерным морфологическим признакам вириона: размер, соотношение осей, наличие сетчатой структуры из филоментозных тяжей, образующих левосторонние переплетающиеся спирали.

Обнаружение специфических телец-включений. Ацидофильные тельца-включения находят в цитоплазме пролиферирующих кератиноцитов эпидермиса. При остром течении заболевания в измененных участках кожи и эпителия наблюдают ретикулярную дегенерацию клеток, позже в межклеточных пространствах появляются небольшие полости. В субэпителиальной соединительной ткани обнаруживают клеточные инфильтраты. Иногда в этой стадии болезни обнаруживают на границах измененных участков эпителия цитоплазматические ацидофильные включения. Метод обнаружения элементарных телец и цитоплазматических включений может служить достаточным основанием для лабораторной диагностики КПД.

Серологическая идентификация. Возбудитель идентифицируют путем постановки серологических реакций: РСК, РН и РА элементарных телец.

Лечение

При поражении ротовой полости слизистую оболочку ежедневно в течение 5...10 суток обрабатывают глицерином или 5%-й настоем йода. Рекомендуют применять также 0,5%-й раствор юглона на денатурированном спирте. При поражении кожи губ, головы, вымени используют синтомициновую эмульсию. В последние годы появились противовирусные лекарства, применение которых позволяет более успешно вести борьбу с контагиозной эктимой. Так, Sonvico F, et al. [19] разработали новый лекарственный препарат цидофовир/сукральфат, предназначенный для применения в виде спрея при лечении слизистых и/или кожных поражений у ягнят. Последовательная обработка препаратом в течение четырех дней подряд приводила к быстрому рассасыванию поражений. Dal Pozzo F et al. [9] использовали алкоксиалкил эфиры CDV для оценки противовирусного действия против штаммов возбудителя контагиозной эктимы. Показана высокая активность в отношении вируса этой болезни. Полученные результаты подтверждают возможность использования алкоксиалкилэфиров в качестве противовирусных препара-

тов для лечения осложненных поражений у человека, а также терапии и профилактики этой болезни у овец и коз.

Специфическая профилактика и меры борьбы

Иммунитет у переболевших животных наступает через 10...15 дней, что зависит от штамма возбудителя и индивидуальных биологических особенностей макроорганизма. Постинфекционный иммунитет длится от 8 мес до 1 года и более. Выявлен ряд особенностей инфекции и иммунитета. Инфекционный процесс носит локальный характер, т. к. поражения возникают и развиваются только в местах внедрения возбудителя. В организме животного вырабатываются комплементсвязывающие, преципитирующие и антиагглютинирующие антитела, в то время как вируснейтрализующие антитела накапливаются в незначительном количестве и выявить их, как правило, не удастся [6]. Установлено, что более длительный и напряженный иммунитет формируется у овец, иммунизированных в возрасте старше 8 мес. Наиболее продолжительная местная резистенция к вирусу оказалась при поражении слизистой оболочки рта — до 17 мес, кожи губ и бедра — соответственно 12 и 3 мес.

Для специфической профилактики контагиозной эктимы овец предложено несколько видов вакцин, различающихся по форме изготовления и методу применения. Так называемая корочковая вакцина, применявшаяся до 1975 г, представляет собой материал из корочек и струпуев, собранных с пораженных участков тела. Вирус, содержащийся в этом материале обладает естественной вирулентностью. В 1971 г. была предложена сухая культуральная вакцина из штамма «КК», имеющая ряд преимуществ, в сравнении с корочковой вакциной. Животных иммунизируют, втирая по 0,3 мл вакцины в скарифицированный участок кожи верхней губы двукратно с интервалом 8...12 дней. Суягных маток вакцинируют в конце суягности, а ягнята подлежат прививке в первые дни жизни. Иммунизацию ягнят повторяют перед отъемом от овцематок. В неблагополучных хозяйствах ежегодно весной и осенью поголовно вакцинируют клинически здоровых овец до ликвидации болезни [1]. Предложен оптимальный метод применения живой вакцины из штамма «Л»: ее наносят на скарифицированную поверхность кожи верхней губы. Иммунитет формируется на месте непосредственной аппликации и наступает через 10 дней, а на удаленных участках кожи — через 20 дней [5]. С профилактической целью в Африке наряду с гомологичной вакциной применяют гетерологичный препарат против оспы овец и коз [7]. В ФРГ разработана вирусвакцина из апатогенного штамма Д 171 (СРФ), который оказался не реактогенным и достаточно иммуногенным. Вакцинируют ягнят в 2-3 дневном возрасте. Musser J.M. et al. вакцину против контагиозной эктимы, полученную из отобранного вирусного штамма 47СЕ, проверяли в двух концентрациях на иммуногенность. Вакцина 47СЕ защищала всех козлят (48 из 48) от контрольного заражения диким контагиозным вирусом эктимы. Данная вакцина потенциально способна обеспечивать лучшую защиту коз от контагиозной эктимы, по сравнению с имеющимися в настоящее время вакцинами, предназначенными для овец [17]. Mercante M.T. et al. получили живую аттенуированную вакцину, иммуноген-

ность которой проверяли, используя три группы восприимчивых животных. Первая группа включала в себя 10 ягнят, вторая — 10 взрослых овец; животным вводили внутримышечно 1 мл восстановленной вакцины. Третья группа, использованная в качестве контрольной, включала в себя 5 овец и 4 ягнят. Серологическую реактивность проверяли, используя непрямой ИФА, у иммунизированных животных спустя 30 сут после прививки патогенным штаммом, который вводили внутрикожно в область губы. У вакцинированных животных отсутствовали какие-либо клинические признаки болезни, тогда как у контрольных развивались типичные симптомы контагиозной эктимы. Для подтверждения иммуногенности вакцины в четырех отарах, пораженных болезнью, проводили полевые испытания вакцины на иммуногенность. Испытания показали, что вакцина способна блокировать развитие болезни и вызывать быстрое выздоровление.

При угрозе возникновения КПД овец и коз организуют мероприятия, предупреждающие занос возбудителя болезни в хозяйство. Для этого рекомендуют не приобретать овец и коз и не завозить корма из хозяйств, неблагополучных по контагиозной эктиме; содержать в карантине вновь поступающих животных в течение 30 дней, за этот период проводить клинический осмотр животных

не менее четырех раз. Больных животных изолируют и лечат, остальных вакцинируют. Регулярно проводят двукратную (с интервалом в 3...4 ч) дезинфекцию помещений и навоза 4%-м раствором (60...65°C) едкой щелочи. Затем биотермически навоз обезвреживают. Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через три недели после последнего случая гибели или выздоровления животного. Пастбища, на которых находились больные животные, не рекомендуется использовать в течение двух лет.

Заключение

Контагиозный пустулезный дерматит — стационарное заболевание, которое регистрируют во многих странах с развитым овцеводством и козоводством. Болезнь характеризуется высокими контагиозностью и заболеваемостью, летальный исход может достигать 10 %. Несмотря на то, что в России контагиозная эктима в настоящее время не регистрируется, существует опасность заноса ее на территорию нашей страны. Учитывая, что антигенная структура возбудителя не изучена, многие вопросы по данному заболеванию остаются не решенными, что требует повышенного внимания для совершенствования и разработки эффективных средств и методов диагностики и специфической профилактики.

Библиография

1. Диагностика, лечение и профилактика инфекционных болезней животных. — Алма-Ата, 1989.
2. Осидзе Д.Ф. Инфекционные болезни животных. — М.: Агропромиздат, 1987.
3. Сюрин В.Н., Фомина Н.В. Частная ветеринарная вирусология. — М.: Колос, 1979.
4. Сюрин В.Н. Вирусные болезни животных. — М.: ВНИИТИБП, 1998.
5. Фомина Н.В., Вирусы животных. — М.: МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, 1991.
6. Abdelrahman K., Soliman H. Molecular and virological studies on contagious pustular dermatitis isolates from Egyptian sheep and goats // *Res Vet Sci.*, 2010 Oct; **89** (2): 290—294.
7. Abubakr M.I., Abu-Elzein E.M., Housawi F.M., Abdelrahman A.O., Fadlallah M.E., Nayel M.N., Adam A.S., Moss S., Forrester N.L., Coloyan E., Gameel A., Al-Afaleq A.I., Gould E.A. Pseudocowpox virus: the etiological agent of contagious ecthyma (Auzdyk) in camels (*Camelus dromedarius*) in the Arabian peninsula // *Vector Borne Zoonotic Dis.*, 2007; **7** (2): 257—260; Sep 10; **116** (4): 310—316.
8. Al-Salam S., Nowotny N., Sohail M.R., Kolodziejek J., Berger T.G. Ecthyma contagiosum (orf) report of a human case from the United Arab Emirates and review of the literature // *J Cutan Pathol.*, 2008; **35** (6): 603—607.
9. Dal Pozzo F., Andrei G., Lebeau I., Beadle J.R., Hostetler K.Y., De Clercq E., Snoeck R. In vitro evaluation of the anti-orf virus activity of alkoxyalkyl esters of CDV, cCDV and (S)-HPMPA // *Antiviral Res.*, 2007; **25**: 52—57.
10. Hawkrins C.D. et al. An unusual outbreak of contagionsovine ecthyma // *Austral Veter J.*, 1991; **68** (6): 210.
11. Hosamani M., Scagliarini A., Bhanuprakash V., McInnes C.J., Singh R.K. // *Expert Rev Anti Infect Ther.*, 2009; **7** (7): 879—893.
12. Klein J., Tryland M. Characterisation of parapoxviruses isolated from Norwegian semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus*). // *Virol J.*, 2005; **5** (2): 79.
13. Kottaridi C., Nomikou K., Teodori L., Savini G., Lelli R., Markoulatos P., Mangana O. Phylogenetic correlation of Greek and Italian orf virus isolates based on VLR gene // *Vet Microbiol.*, 2006; **116** (4): 310—316.
14. Kottaridi C., Nomikou K., Teodori L., Savini G., Lelli R., Markoulatos P., Mangana O.P., Abdelrahman K., Soliman H. Molecular and virological studies on contagious pustular dermatitis isolates from Egyptian sheep and goats // *Res Vet Sci.*, 2010; **89** (2): 290—294.
15. Mavrogiani V.S., Cripps P.J., Papaioannou N., Taitzoglou I., Fthenakis G.C. Teat disorders predispose ewes to clinical mastitis after challenge with *Mannheimia haemolytica* // *Vet Res.*, 2006; **37** (1): 89—105.
16. Mercante M.T., Lelli R., Ronchi G.F., Pini A. Production and efficacy of an attenuated live vaccine against contagious ovine ecthyma // *Vet Ital.*, 2008; **44** (3): 537—547.
17. Musser J.M., Taylor C.A., Guo J., Tizard I.R., Walker J.W. Development of a contagious ecthyma vaccine for goats // *Am J Vet Res.*, 2008; **69** (10): 1366—1370.
18. Orf virus infection in humans — New York, Illinois, California, and Tennessee, 2004—2005 // *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.*, 2006; **55** (3): 65—68.
19. Sonvico F., Colombo G., Gallina L., Bortolotti F., Rossi A., McInnes C.J., Massimo G., Colombo P., Scagliarini A. Therapeutic paint of cidofovir/sucralfate gel combination topically administered by spraying for treatment of orf virus infections // *AAPS J.*, 2009; **11** (2): 242—249.
20. Wise L.M., Savory L.J., Dryden N.H., Whelan E.M., Fleming S.B., Mercer A.A. The development of oral lesions in lambs naturally infected with orf virus // *Vet J.*, 2007; **174** (3): 663—664.

Summary

N.I. Zakutsky, A.G. Gouzalova. ORF (Contagious Ecthyma) in Sheep and Goats. A general characteristics of the infection is presented, the infection agent features, as well as the epizootology, clinical manifestations, diagnostics & specific prophylaxis of orf in sheep and goats, and control measures against the infection are described.