

**А.А. Коломьцев, Н.И. Закутский, А.Г. Гузалова,
С.В. Миколайчук, Ю.П. Моргунов**
(ВНИИВВиМ)

КОНТАГИОЗНЫЙ ПУСТУЛЕЗНЫЙ ДЕРМАТИТ ОВЕЦ И КОЗ (КОНТАГИОЗНАЯ ЭКТИМА ОВЕЦ И КОЗ, ОБЗОР)

Контагиозный пустулезный дерматит или контагиозная эктима овец и коз – специфическая болезнь, характеризующаяся образованием папул, везикул пустул, корок преимущественно на слизистой оболочке ротовой полости кожи губ, головы, молочных желез и конечностей, с преимущественным поражением одного какого-либо участка тела. Как правило, болезнь протекает в виде эпизоотий, главным образом среди молодняка. Взрослые животные переболевают в легкой форме или проявляют признаки смешанных инфекций (аборт, респираторные ассоциированные инфекции, некробактериоз).

Историческая справка

Впервые болезнь была установлена в Англии в 1787г. Раньше ее именовали - ветряная оспа, паравакцина, а с 1960 г. - получила название контагиозной эктимы овец и коз (КЭО) или контагиозный пустулезный дерматит (вирус орфа) [10]. Во многих странах с развитым овцеводством и козоводством она являлась стационарной инфекцией. Смертность среди взрослых животных составляет 5-10%, среди ягнят достигает 90% [5].

Болезнь до недавнего времени имела повсеместное распространение. Она встречалась в Европе, Азии, Америке, Африке, Австралии. В течение 1963-1981 гг. болезнь регистрировали в ряде областей Казахстана и России (Дагестан и др.). Официальных статистических данных о КЭО в период с 1961 по 1980 гг. не обнаружено. Однако сведения о КЭО за трехлетний период найдены в «Бюллетене о движении заболеваемости и падежа с/х животных МСХ СССР» за 1981 г. В этом бюллетене наряду с оспой КРС, мелкого рогатого скота, свиней, осподифтеритом птиц, также приведена информация на стр. 83 о *Контагиозном дерматите (стоматите) мелкого рогато-*

го скота. В России в 1976 г. отмечено 18 неблагополучных пунктов (НП) по КЭО, в 1980 г. - 38 НП, в 1981 г. - 20, где заболело соответственно 13,7; 35,7 и 22,8 тыс. животных. Также выявлены НП в 1976-1981 гг. в Казахстане, в 1976 и 1980 гг. в Молдавии, Украине, Киргизии [2]. Позже болезнь выявлялась в более южных районах, где и был налажен выпуск вакцин против этой инфекции (Ставрополье). С улучшением эпизоотической ситуации по КЭО потребность в вакцине отпала и одновременно стали исчезать в печати и публикации по этой болезни. В 1976 г. было лишь одно сообщение на конференции во Владимире [6]. В то же время сведения о характеристике прежних разработок вакцин опубликованы в 1981 г. в справочнике «Ветеринарные препараты» [1].

Характеристика возбудителя болезни

Впервые вирусная этиология контагиозной эктимы овец установлена в 1921 году, когда экспериментально была показана ведущая роль вируса в этиологии болезни КЭО. Также показана вторичная роль бактерий некробактериоза в развитии инфекционного процесса [15].

Возбудитель болезни – двухцепочечный ДНК-содержащий вирус из семейства осповирусы (поксвирусы) подсемейства хордопоксвирусы. Вирусы оспы широко распространены в природе. Это самые крупные вирусы, содержащие ДНК. Вирус КЭО под электронным микроскопом имеет овальную коконообразную форму размером 160-260 нм [14]. Подсемейство позвоночных включает 8 родов. В составе одного из этих родов наиболее опасными возбудителями являются вирусы оспы кур, человека, овец и коз, свиней, коров, тюленей, миксомы кроликов и др. К роду парапоксвирусы - относится типичный представитель и также опасный вирус контагиозно-

го пустулезного дерматита (контагиозной эктимы) овец и коз [10].

Устойчивость. Вирус является устойчивым к высушиванию и во внешней среде. [4]. В стружьях, корках пораженной кожи в условиях комнатной температуры он сохраняет патогенность до 15 лет, в естественных условиях в сухом материале - в течение 4-20 лет. Культуральный лиофилизированный вирус в ампулах может храниться более 5 лет. Во влажной среде вирус погибает сравнительно быстро: при 64° С - в течение 2 мин, при 56° С - 30 мин. При рН 3 быстро снижает свою инфекционную активность, менее чувствителен к эфиру.

В животноводческих помещениях вирус сохраняет активность более 3 лет, на пастбищах и скошенной траве - до 300 дней, на поверхности почвы и в навозе - до 200 дней, на глубине 20 см - до 100 дней.

Локализация вируса. Вирус выявляют в везикулах, папулах, корках и стружьях больных животных. При поражении слизистой оболочки ротовой полости вирус можно также изолировать из участков кожи и истечений. В крови и экскретатах его обнаружить не удается. Не выделяется вирус из лимфоузлов, внутренних органов и костного мозга.

Антигенная активность. Вирус КЭО индуцирует образование комплементсвязывающих, антигемагглютинирующих, преципитирующих и вируснейтрализующих антител. Высокий уровень антигемагглютинирующих антител выявляют у выздоровевших овец, кроликов и людей. Антитела накапливаются в сыворотке переболевших животных в низком титре и поэтому для серологических исследований необходимо использовать сыворотку от гипериммунизированных животных. Следует отметить, что вируснейтрализующая активность таких сывороток невысока, поскольку неразведенная сыворотка способна нейтрализовать всего лишь 10-1000 доз культурального вируса, что соответствует не более третьего его разведения.

Интересным в практическом отношении является факт, что аттенуированным вирусом оспы коз можно иммунизировать коз против оспы и против контагиозного пустулезного дерматита мелкого рогатого скота. Антисыворотки к вирусу оспы коз нейтрализуют вирус КЭО [1].

Геагглютинирующие свойства. Вирус агглютинирует эритроциты человека группы 0. Антигенная вариабельность вируса не установлена, хотя показано, что

не все штаммы серологически идентичны и допускается возможность существования различных антигенных типов вируса [16, 18].

Культуральные свойства. Для размножения вируса успешно использовали 9-12 дневные ХАО куриных эмбрионов [3]. Вирус хорошо размножается также в первичной культуре клеток кожи, семенников и почки эмбрионов овцы и КРС, в клетках почки взрослой овцы с проявлением ЦПД [18]. Максимальное накопление вируса в чувствительных культурах клеток происходит через 72-96 час и зависит от штамма и используемой клеточной системы. Вакцинные и эпизоотические штаммы вируса не различаются по типу ЦПД. Вакцинный штамм КК размножается в органной культуре кожи не иммунных овец и на 5 сутки инкубации достигает титра 6,0 lg ТЦД50/мл. Репродукция вируса происходит в цитоплазме на вирусных фабриках (тельцах включений) цитоплазматических включений как типа Б так и типа А. Включения типа Б связаны с репродукцией и формированием полноценных (инфекционных) вирусных частиц. Включения типа А связаны с вирионами, заключенными в плотный матрикс, что защищает вирус от факторов внешней среды [11].

Экспериментальное заражение. При экспериментальном заражении овец и коз на скарифицированную слизистую оболочку губ, инкубационный период продолжался 3 дня, после чего отмечали подъем температуры тела, отек губ, далее появлялись мелкие желтовато-белые узелки размером 1-2 мм в диаметре, затем происходило их увеличение и превращение в пустулы. Отмечали также вторичные высыпания по краям губ с последующим формированием корок на 7 день у коз и на 10 день у овец. Инфекционный процесс заканчивался отделением корок на 29-30-й день у коз и на 36-40-й - у овец. Патоморфологическая картина поражений у животных этих видов сходная. У всех переболевших животных отмечается сероконверсия [20].

В лабораторных условиях удается заразить кроликов, котят, щенков собак и обезьян. У кроликов образуются мелкие папулы, с последующим шелушением кожи и быстрым выздоровлением [17].

Эпизоотологические данные

Источники и пути передачи инфекции. Основным источником возбудителя являются больные животные. Вирус выделяется во внешнюю среду со стружьями, ко-

рочками и истечениями из ротовой полости, что вызывает инфицирование пастбищ, кормов и предметов ухода животных. Чаще болеют ягнята и козлята с 4-дневного до 10 месячного возраста. Другие животные не болеют. Воротами инфекции являются небольшие ранки, образующиеся при прорезывании зубов, повреждениями колючими растениями на пастбище. Болезнь может возникать в любое время года.

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. В стационарно неблагополучных хозяйствах взрослые животные болеют редко. Энзоотии в таких хозяйствах, как правило, наблюдаются в период окота и после отъема молодняка.

Спектр патогенности в естественных условиях. К вирусу контагиозной эктимы восприимчивы овцы, козы, серны, туры всех возрастов, овцебыки, а также парнокопытные палорогие животные. С выраженной клиникой КЭО болеют овцы и козы. Причем, у молодых животных болезнь протекает тяжелее.

Контагиозный стоматит человека. Человек заражается вирусом эктимы овец очень редко и главным образом при контакте с больными животными. Заражение происходит при наличии кожных дефектов (порезов, царапин). Инкубационный период продолжается 3 суток. Болезнь сопровождается повышением температуры тела, образованием сыпи на коже и эрозий на слизистой оболочке ротовой полости. Поражения развиваются в месте проникновения вируса, чаще на кистях рук (4). Для профилактики заражения и заболевания тщательно моют и дезинфицируют руки. По предложению Международного эпизоотического бюро (МЭБ) контагиозная эктима овец относится к зооантропонозам.

Клинические признаки и патологоанатомические изменения.

Болезнь чаще может возникать в период окота, когда создаются наибольшие предпосылки к развитию эпизоотического процесса КЭО. В зависимости от локализации поражений у овец отмечают проявление болезни в виде стоматита, а также губную, генитальную и копытную формы

болезни.

При стоматитной форме у новорожденных ягнят чаще поражается слизистая оболочка ротовой полости в виде стоматита. При этом болезнь протекает тяжело. У взрослых овец в пораженных участках ротовой полости наблюдаются красные пятна на диаметром от 2 до 15 мм, в центре которых образуются пузырьки с прозрачным или мутным экссудатом. Затем они начинают увеличиваться и лопаются, оставляя эрозии. Спустя 2-3 дня эрозии покрываются фибринозным налетом, под которым разрастается грануляционная ткань с последующим ее дефектом. В случаях осложнений бактериальной микрофлорой, на месте эрозии (на деснах, щеках, языке) могут возникать некротические очаги или глубокие, плохо заживающие язвы. Патологический процесс может охватить область глотки и гортани, пищевода и трахею. Заживление происходит медленно, а в тяжелых случаях (при наличии некротических очагов и изъязвлений) ягнята погибают. В случае благоприятного течения болезни, обычно у взрослых овец и реже у ягнят, поражения на слизистых оболочках заживают в течение 1-2 недель.

Губная форма. С развитием болезни на слизистой ротовой полости инфекционный процесс может усугубиться и проявляться поражениями губ, носового зеркальца, крыльев носа и других участков головы. При этом 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 часто погибают. Обычно отход составляет 1-8%, но при осложнении секундарной микрофлорой потери могут достигать до 20 и даже 45% от общего числа заболевших животных.

Копытная форма болезни чаще встречается у овец, содержащихся в неудовлетворительных условиях, что способствует мацерации и травматизации нижних частей конечностей. Кожные поражения конечностей локализуются обычно на передней и боковой областях венчика и пута, реже предплечья, где образуются узелки по характеру, не отличающихся от наблюдаемых при губной форме. В области межкопытной щели появляются узелки, на коже 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 подлежащих тканей. Под капсулой скапливается мутный гнойный экссудат, жидкой или густой консистенции, неприятного запаха. Больные животные хромают, при поражении обеих грудных конечностей передвигаются, опираясь на карпальные суставы, что особенно часто наблюдается при осложнении кокковой микрофлорой и бактериями, вызывающих некробактериоз.

При генитальной форме поражения обнаруживают на коже мошонки и препуция у самцов, вымени, сосков и в слизистой оболочке половых губ и влагалища у самок. Болезнь протекает сравнительно легко, иногда осложняясь маститом, появлением узелков на коже вымени и боковой поверхности сосков, в результате чего матки не подпускают ягнят для приема молока.

Кроме поражения конечностей и половых органов наблюдают и отечную форму болезни, при которой разрастаются клетки слизистой ротовой полости в виде цветной капусты, наблюдается глубокий язвенный стоматит, фарингит. Среди ягнят болезнь вызывает высокую смертность. У многих больных ягнят отпадает роговой башмак [16, 18]. Описана необычная вспышка овец в Австралии. Были обнаружены поражения языка у животных, сходные с таковыми при ящуре.

Патологоанатомические изменения обнаруживают в коже слизистых оболочек рта. Лимфоузлы подчелюстные, заглоточные и регионарные к очагам дерматита и стоматита, увеличены, на разрезе серо-коричневого цвета, сочные. В печени, миокарде и почках видны признаки зернистой и жировой дистрофии. У многих животных наблюдают воспаление слизистой оболочки рта, сычуга и кишечника. В легких выражено застойное полнокровие и признаки катаральной бронхопневмонии [9].

При гистологическом исследовании в пораженном эпителии кожи и слизистой оболочке рта выявляют элементарные тельца вируса, особенно на 5-й день заболевания [9]. При электронной микроскопии методом негативного контрастирования обнаруживали частицы размером 260x160 нм, характерные для поксвирусов [19].

Диагностика

Диагноз и дифференциальный диагноз

основан на анализе эпизоотологических, клинических и эпидемиологических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований, а также биопробы на восприимчивых животных (ягнятах или козлятах). Для лабораторных исследований используют методы электронной микроскопии и выделения вируса в чувствительных культурах клеток и на животных.

Выделение вируса. Для выделения вируса в биопробе или в культуре клеток берут содержимое папул и везикул, корочки, струппя, пораженные участки кожи и слизистых оболочек (иногда легких) и готовят 10% суспензию.

Биопроба. Ягнят 3-6 мес. возраста заражают путем нанесения суспензии патматериала на скарифицированные участки кожного покрова – губ, паха, внутренней поверхности бедер. Для заражения делают неглубокие царапины во избежание кровотечения, которое может препятствовать внедрению вируса. Через 2-4 дня на месте инфицирования начинает развиваться патологический процесс с характерными клиническими проявлениями. Образовавшиеся пустулы, как правило, имеют на периферии красный ободок. Пустулы увеличиваются в размере, соседние сливаются, образуя обширные очаги. Постепенно пустулы подсыхают и на их местах образуются корки или струппя. Под ними разрастается новый слой эпидермиса, корки постепенно отторгаются. Заживление обычно заканчивается к 18-22 дню после инфицирования. После заживления язв, следов поражений, как правило, не остается. Кроме ягнят для биопробы могут быть использованы кошки.

Заражение культуры клеток. С этой целью берут 0,2 мл осветленной суспензии каждой пробы и вносят не менее чем в 4 пробирки с культурой клеток почек, семенников или щитовидной железы ягнят. Выдерживают для адсорбирования вируса 1 час при 37° С, затем инокулируемую жидкость удаляют и вносят поддерживающую среду, после чего инкубируют при 37° С до появления ЦПД, которое наступает в период между 4-14 днями. При необходимости делают смену поддерживающей среды.

Индикация и идентификация вируса. В этих целях используют методы вирусоскопии, электронной микроскопии, выявления специфических телец включений и серологическую идентификацию.

Вирусоскопия. Для окрашивания пре-

паратом используют метод серебрения по Морозову и исследуют под микроскопом с использованием иммерсионной системы (увеличение 90x10). В поле зрения обнаруживают скопления вирионов, располагающихся группами, попарно, небольшими цепочками или в виде рассеянных одиночек шариков.

С помощью метода окраски гистологических срезов по Романовскому – Гимза выявляются элементарные тельца исследуемого вируса. При экспериментальной инфекции их обнаруживают в эпидермисе с 3 по 12 день после заражения.

Обнаружение специфических телец-включений. Ацидофильные тельца – включения находят в цитоплазме пролиферирующих кератиноцитов эпидермиса. При остром течении заболевания в измененных участках кожи и эпителия наблюдается ретикулярная дегенерация клеток, позже в межклеточных пространствах появляются небольшие полости.

В субэпителиальной соединительной ткани обнаруживают клеточные инфильтрации. Иногда в этой стадии болезни обнаруживают на границах измененных участков эпителия цитоплазматические ацидофильные включения.

Обнаружение элементарных телец (телец включений) цитоплазматических включений может служить достаточным основанием для лабораторной диагностики КЭО.

Электронная микроскопия является наиболее точным методом диагностики. Постановка диагноза проводится по характерным морфологическим признакам вириона: размер, соотношение осей, наличие сетчатой структуры из филоментозных тяжей, образующих левосторонние переплетающиеся спирали.

Серологическая идентификация. С этой целью можно использовать РСК, РА и реакцию нейтрализации вируса специфической сывороткой.

Дифференциальная диагностика. КЭО необходимо отличать от некробактериоза, оспы, ящура, катаральной лихорадки овец и микотического дерматита [5].

Профилактика и меры борьбы

Иммунитет и вакцинопрофилактика
Заболевшие контагиозной эктимой взрослые овцы приобретают стойкий иммунитет, который наступает через 10-15 дней и сохраняется от 8 месяцев до 1 года и более.

Установлено, что более длительный и

напряженный иммунитет формируется у овец, иммунизированных в возрасте старше 8 месяцев. Наиболее продолжительная местная резистентность – до 17 месяцев к вирусу, оказалась при поражении слизистой оболочки рта, и до 12 и 3 месяца при поражении соответственно кожи губ и бедра

У ягнят, переболевших в раннем возрасте, к периоду отъема защитная активность иммунной системы снижается, что может вызвать повторную вспышку болезни. Защита новорожденных ягнят после приема молозива сохраняется 3-4 недели.

Опыт мировой практики использования живых вакцин против оспы человека и животных, в том числе против контагиозной эктимы овец подтвердил, в отличие от других вирусвакцин, достаточно высокую иммуногенность и безопасность [14]. Для специфической профилактики контагиозной эктимы овец предложено несколько вакцин, отличающиеся по форме изготовления, источнику вирусного сырья и методу применения. Так называемая «корочковая» вакцина, применявшаяся до 1975 года, представляла собой материал из корочек и струпуев, собранных с пораженных участков тела. Вирус, содержащийся в этом материале, обладал повышенной реактогенностью. Культуральные вакцины не контагиозны и безвредны для прививаемых животных [1].

В 1971 г (Ц.Ц.Хандуевым и др.) была предложена более эффективная сухая культуральная вакцина из штамма «КК», имеющая ряд преимуществ в сравнении с предыдущей вакциной (1). Иммунизацию животных проводят втиранием по 0,3 мл вакцины в скарифицированный участок кожи верхней губы 2-кратно с интервалом 8-12 дней. Суягных маток вакцинируют в конце суягности, а новорожденные ягнята подлежат прививке в первые дни жизни. Повторную иммунизацию ягнят проводят перед отъемом в возрасте 4 - 6 мес. В неблагополучных хозяйствах ежегодно весной и осенью вакцинируют все поголовье овец до ликвидации болезни независимо от сроков последней иммунизации (5).

В 1987г. на основе штамма «Л» разработана вакцина для специфической профилактики контагиозной эктимы овец с использованием аттенуированного культурального вируса. Вакцину наносят на скарифицированную кожу внутренней поверхности бедер или слизистой оболочки верхней губы, либо вводят подкожно. Овцам и

козам старше 3 мес. вакцину вводят однократно. Ягнят и козлят до 3-х месяцев вакцинируют двукратно с интервалом 4-6 недель, в неблагополучных хозяйствах прививают все клинически здоровое поголовье овец и коз. Новорожденных ягнят прививают 3 раза на 2-3; 10-14 сутки и в 3-месячном возрасте [20, 7].

Эффективный метод применения живой вакцины из штамма «Л», предусматривающий нанесение ее на скарифицированную поверхность кожи верхней губы. Иммунитет формируется при местной аппликации и наступает через 10 дней, а при инокуляции в удаленные участки кожи – через 20 дней [1, 20].

С профилактической целью в Африке применяют, наряду с гомологичной, гетерологичную вакцину против оспы овец и коз [21].

В ФРГ предложена СРФ – вирусвакцина из апатогенного штамма Д 171, вируса КЭО, которая является иммуногенной и неконтагиозной. Вакцинируют ягнят в 2-3-дневном возрасте [17].

При анализе данных литературе по вакцинопрофилактике установлено, что использование для оценки иммуногенности вакцинных препаратов в реакции нейтрализации против контагиозной эктимы овец не всегда приводило к желаемому эффекту. Это связано с тем, что уровень накопления специфических антител не полностью обеспечивал защиту животных, иммунизированных против данной болезни низок [13].

Мероприятия по ликвидации болезни. В этих целях проводят комплекс мероприятий, предусмотренных действующей инструкцией «О мероприятиях по предупреждению и ликвидации эктимы овец и коз животных», утвержденной ГУВ МСХ СССР 29.02.1980:

- Клинически больных и подозреваемых в заболевании животных выделяют в отдельную группу. Этих животных подвергают симптоматическому лечению; тяжело больных целесообразно подвергать санитарному убою. Остальных животных не зависимо от срока последней иммунизации прививают вакциной согласно наставлению.

- Категорически запрещается стрижка овец и коз до снятия ограничений. Молоко пастеризуют при 85° С в течение 30 минут или кипятят 5 минут и используют только в пределах неблагополучного пункта. В дальнейшем животных неблагополучной группы (отары, гурта) содержат

отдельно от остального стада, исключая возможность их племенного использования и продажи за пределы хозяйства в течение 3 лет.

- Осуществляют дезинфекцию на территории очага согласно действующей «Инструкции по проведению ветеринарной дезинфекции объектов животноводства». Учитывая высокую устойчивость вируса во внешней среде и переболевание животных в различные сроки, дезинфекцию повторяют каждые 5 дней в течение всего периода ограничений. Транспортные средства дезинфицируют на специально оборудованной площадке, а рабочую одежду – в параформалиновой камере.

- Трупы овец и коз, павших в эпизоотическом очаге контагиозной эктимы, независимо от причин падежа, сжигают или закапывают на глубину 2 м, засыпав трупы хлорной известью. Снимать шкуры и использовать шерсть от таких животных категорически запрещено. Проводят поголовный учет всех мелких жвачных, на основании чего определяют объем работ по иммунизации животных. В угрожаемой зоне проводят иммунизацию животных. Прививают все поголовье овец и коз, независимо от сроков ранее проведенной вакцинации, если с момента последней прививки прошло более 2 месяцев.

- По истечении 21 суток со дня гибели, убоя или излечения в очаге последнего заболевшего животного и вакцинации в неблагополучном пункте и угрожаемой зоне всех животных, восприимчивых к возбудителю контагиозной эктимы овец и коз, проводят заключительную дезинфекцию животноводческих помещений и выгульных дворов на территории неблагополучного пункта, руководствуясь выше указанной инструкцией. После снятия ограничений решением администрации района (города), по представлению главного государственного ветеринарного инспектора района на территории бывшего неблагополучного пункта сохраняются следующие ограничения:

- В течение 6 месяцев запрещается реализация всех видов животных для пользовательских и племенных целей. В течение 2 лет не разрешается вводить в хозяйства бывшего неблагополучного пункта не вакцинированных против эктимы мелких жвачных животных. В самом пункте в течение этого же времени прививают все поголовье мелких жвачных против контагиозной эктимы овец и коз.

Литература

1. Борисович Ю.Ф. Оспа коз. Контагиозный пустулезный стоматит (дерматит) овец и коз. Ветеринарные препараты. М.1981. С. 109-115-117.
2. Бюллетень о движении заболеваемости и падежа с/х животных за 1981 г. МСХ СССР ГУВ.М. 1982.,208 с.
3. Гришенкова А.С., Поддубиков М.П., Назаров В.П. Лабораторная диагностика контагиозной эктимы овец и коз. Акт вopr. вет. вирусологии,ч.2.1965. 18.
4. Гришенкова А.С. Контагиозная эктима овец и коз Ветеринарный энциклопедический словарь. М.1981.С.240-241. 18.
5. Гришенкова А.С. Контагиозная эктима овец и коз. В кн. Орлов Ф.М. Малоизвестные заразные болезни животных. Москва.1973. С.25-31.
6. Изменения иммунокомпетентных клеток кожи при контагиозной эктимае. Матер. IV Всесоюз. Научн. конф. по ветер вирусологии. Владимир.1976.
7. Иманов Э.Д. Автореф. докт. дисс., Фрунзе, 1987.
8. Инструкция «О мероприятиях по предупреждению и ликвидации эктимы овец и коз животных», утвержденной ГУВ МСХ СССР 29.02.1980.
9. Осидзе Д.Ф. Инфекционные болезни животных. Справочник. Москва, МВА. Агропромиздат,1987).
10. Орлянкин Б.Г., Непоклонов Е.А., Алипер Т.И. Классификация и номенклатура вирусов позвоночных. Ветеринария,2001,10.С.15-20.
11. Рослеков А.А. и др. Диагност., лечен. и профил. инфекц.болезней. Казахстан,1989:54;
12. Салитдинов Б.С.. Инф. бол. жив-х и вopr. природной очаговости, 1989, 11:49).
13. Соловьев Б.В. и др. Тезисы докл. н. пр. конф. Ветер. Вирус. М.Н.Р.Улан-Батор, 1982.
14. Сергеев В.А., Непоклонов Е.А., Алипер Т.И. Вирусы и вирусные вакцины. М. «Библионика» 2007. 523 с.
15. Сюрин В.Н. и др. Част. вет. Вирусология. М., Колос,1979. 16.Сюрин В.Н. и др. Диагн. вир. бол. Животных, М.Агропромиздат, 1991;
17. Сюрин В.Н. Болезни животных М. 1998;
18. Фомина Н.В. и др. Вирусы животных. М., МВА,1991;
19. Hawkrins C.D. et al. Austral Vet. J. 1991 68, 6: 210.
20. Honsawi F.M.T. et al. J. Vet. Med. 1993, 40, 4:272;
21. Lacheretz A. Rev. Med. Vet., 1987, 138: 637).

УДК: 619:616.98:578.831.31:636.4

С.А. Кукушкин, Т.З. Байбиков, А.Е. Фомин

(ФГУ «Федеральный центр охраны здоровья животных», г. Владимир)

АТИПИЧНЫЙ (ВЫСОКОПАТОГЕННЫЙ) РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ СВИНЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Историческая справка

В настоящее время вирус репродуктивно-респираторного синдрома свиней (РРСС) остается одним из наиболее важных патогенов в свиноводстве во всем мире, принося огромные убытки этой отрасли [10]. Впервые РРСС был зарегистрирован в свиноводческих хозяйствах США и Канады в 1985-1987 гг. [14, 18]. В 1990 году РРСС впервые был обнаружен в Германии, а к середине 90-х годов в большинстве стран Европы [5, 11, 28]. С 1993 года РРСС регистрируется в России [1, 2].

Заболевание характеризуется поздними абортными, прохолодами свиноматок, рождением мертвых, мумифицированных, нежизнеспособных поросят, гибелью новорожденных поросят и поражением органов дыхания у поросят на дорастивании и откорме [10, 11, 28].

Возбудителем заболевания является РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Arterivirus*, семейство *Arteriviridae*, порядка *Nidovirales*. В настоящее время ви-

рус РРСС классифицируется на два генотипа: американский и европейский, которые имеют существенные отличия на генетическом уровне и определенную географическую привязанность [12, 13]. Первоначально вирус РРСС американского генотипа выделяли только в Америке и Юго-Восточной Азии, а европейского генотипа – в Европе, включая Россию. С середины 90-х годов вирус американского генотипа стали выявлять во многих странах Европы, а изоляты европейского генотипа в США и Юго-Восточной Азии [13,20,30]. Несмотря на географическую привязанность существующих генотипов вируса РРСС, одновременную циркуляцию американского и европейского генотипов вируса установили в Германии, Дании, Испании, Венгрии, Литве, США, ЮАР, Тайланде и Гонконге. Сравнительный анализ нуклеотидных последовательностей различных изолятов вируса РРСС, циркулирующих на территории России, показал, что все они относятся к европейской геногруппе, и уровень различий