

КОНТАГИОЗНА ЕКТИМА ПО ОВЦЕТЕ И КОЗИТЕ

I. ЕТИОПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКА И ЕПИДЕМИОЛОГИЯ

ЛЮДМИЛ ИВАНОВ, РАЙКО ПЕШЕВ*, МИХНИ ЛЮЦКАНОВ**

Регионален диагностичен ветеринарномедицински институт - Стара Загора

*Национален диагностичен научноизследователски ветеринарномедицински институт - София

**Тракийски университет, Ветеринарномедицински факултет - Стара Загора

Контагиозната ектима (КЕ) е вирусно заболяване по овцете и козите, което клинично се изявява с появата на специфичен кожен екзантем с брадавицоподобни изриви и лезии основно по кожно-лигавичните краища на устата, венците, по вимето, гениталната област, краката и по-рядко по корема, както и някои общи прояви. Известно е още като: контагиозен пустуларен дерматит (Англия), контагиозен пустуларен стоматит (Франция), орф (Шотландия), грапава уста (Австралия и Нова Зеландия), улцерозен стоматит (САЩ), инфекциозен лабиален дерматит, боуега (Аржентина и Уругвай).

ИСТОРИЧЕСКИ СВЕДЕНИЯ

Първи сведения за заболяването и неговия причинител дава **Aynaud** (1923), който установява, че болестта се причинява от специфичен филтруем вирус. По този начин той ревизира налаганото дотогава схващане, че това е специфична форма на некробацилозата, като определя последната за вторично асоциирана инфекция. Според него лезиите по кожата са резултат от развиващата се в епидермалните клетки вирусна репликация.

Gray и Woodland (1949) първи съобщават за възможността заболяването да се предава от животни на хора въз основа на наблюдения и изследвания, проведени в щата Калифорния.

През 1956 **A. Greig** прави задълбочени проучвания върху етиологичния агент - опити за изолиране и *in vitro* култивиране, с което слага началото на модерното разбиране за етиопатогенезата на болестта.

В началото на 80-те години в серия от изследвания **Robinson et al.** (2001) изучават генома на вируса, както и разпространението на болестта сред овце. Този колектив също изследва възможността за въвличането в епидемичния процес и на хора главно от месодобивната и преработвателната индустрия.

У нас болестта първо е проучвана от **Кююмджиев** (1951), а по-късно и от **Ацев** (1966), но няма последователно и целенасочено изследване с претенции за комплексност и национална представителност на данните.

ЕТИОЛОГИЯ ТАКСОНОМИЧНА ПРИНАДЛЕЖНОСТ

Причинителят на КЕ е вирус, който спада към семейство *Poxviridae*, подсемейство *Chordopoxviri-*
nae, род *Parapoxvirus*. Други представители в този род са вирусите на говеждия папуларен стоматит и на псевдошарката при говедата, както и един некласифициран вирус.

ХАРАКТЕРИСТИКА

Физични и химични особености на вириона

Вирусът на контагиозната ектима има специфична овална или елипсовидна форма. Размерите на зрелия вирион са в границите 250 nm дължина и 160 nm широчина. Нуклеотидът включва двойноверижна

ДНК, с тегло от 85 - 90 мегадалтона. Той се различава от останалите шаркови вируси с по-малките размери на латералните телца и характерния рисунък при електронно микроскопско изследване - наблюдават се спирално наредени кръстосващи се намотки от нишки, които се намират по външната мембрана и са с дебелина 8-9 nm и дължина 8-10 μm (**Nagington et Horne**, 1962). Подобно на останалите поксивируси и той се реплицира в цитоплазмата (вироплазмата), където вирионите могат да се видят в няколко стадия на развитие. (**Kanou et al.**, 2005).

Култивиране

Още в края на 60-те години бе съобщено от **A. Greig** за успешно култивиране на вируса на кокоши ембриони (KE), както и върху клетъчна култура от овча ембрионална кожа. По-късно **Plowright et al.** (1959) успешно адаптират вируса на първични култури от агнешки тестис (AT) и агнешки бъбрек (AB).

Sawhney (1975) съобщава за размножаване на няколко щама на първични клетки от AT, AB, и клетъчната линия Hela. Въпреки тези относително успешни опити за култивиране намирането на подходяща клетъчна култура, в която вирусът да се репродуцира стабилно се оказва трудно, тъй като различните щамове имат различна способност за адаптация при *in vitro* условия.

Според **Ковалев и сътр.** (1967) най-чувствителна е културата от овча ембрионална кожа, като след неколократни пасажи се улеснява последващото адаптиране на вируса. У нас в този период също са правени опити за адаптиране на вируса на заразната ектима върху клетъчни култури, като **Кюомджиев и Тодоров** първи през 1962 успяват да култивират вируса на първичен заешки бъбрек. По-късно **M. Трайкова и сътр.** (1982) правят опити за получаване на адаптиран на клетъчна култура от агнешки тестис вирусен щам.

През 1984 г. **I. Burgu** в Турция за пръв път прави успешна изолация на вирус на клетъчна култура от фетален агнешки бъбрек.

Обобщените данни от проучванията за култивиране на огф вируса определят като частично подходящи културите от фетален агнешки бъбрек, агнешки бели дробове, овча и телешка кожа. Адаптацията му за растеж в клетъчни линии от маймунски бъбрек е също възможно и е демонстрирано от **Hussain et Burger** (1989) за три полеви изолата във *Vero* клетки. Репликацията на огф вируса продуцира ЦПЕ най-често веднага или след два три слепи пасажа. Последният се проявява с формация от гигантски клетки, сливане на клетки като синцитии. (**Robinson et Kerr**, 2001.).

Трудното изолиране на вируса обаче провокира търсенето на алтернативни подходи за диагностицирането му. Истински прелом в това отношение се постига с откриването на полимеразно-верижната реакция (PCR). **E. G. Torfason et S. Gunadottir** (2002) в Германия първи проучват възможностите на PCR за лабораторна диагностика на огф вирусната инфекция и установяват висока чувствителност и специфичност на метода. В Гърция **Kottaridi et al.** (2006) са провели серия от сравнителни проучвания между различни PCR протоколи и вирусна изолация в клетъчни култури и потвърждават големите възможности на молекулярно-генетичните техники за диагностична насоченост.

Антигенен строеж

Всички щамове, изолирани от овце, кози или хора са имунологично еднородни. Съществуват антигенни варианти, установими чрез ВНР и рестрикционен анализ (**Gassmann et al.**, 1985). Наличието и природата на фенотипни различия, свързани с патобиологични прояви са още несигурни, въпреки опитите на **Hussain et Burger**, (1989) да потвърждават това. Вирусът на контагиозната ектима няма антигенна връзка и с останалите представители на семейството на поксивирусите. (**Robinson et Kerr**, 2001).

Устойчивост

Огф вирусът е изключително устойчив на факторите на околната среда. Той проявява инфек-

тивните си качества след съхранение при стайна температура в дебели, сухи крусти до 10 години, а в крусти след смилане - за 14 месеца. По пасищата се запазва за месеци, а контаминираните животни остават инфекциозни за няколко седмици. (Robinson and Kerr, 2001)

Вирусът издържа на загряване до 56 °C за няколко часа. В разложени материали се запазва най-малко 17 дни. В 5% глицерин се съхранява в продължение на 3-8 месеца. Освен това той се запазва с години в течна среда при температура под 70 °C, или след изсушаване, или лиофилизация при 4 °C.

Според Mayer et al., (1983) подходящи дезинфектанти спрямо него са 5% разтвори на креолин, хлорамин, формалин, хлорна вар, детергенти и комерсиални вируцидни дезинфектанти.

Патогенеза

След заразяването вирусът предпочита да се локализира в кожата и мукозните мембрани. Вирусната мултиликация на тези места, се последва от първична виремия - главно в лимфоретикулната тъкан, костния мозък, черен дроб, които стават силно инфицирани. (Katitch, 1972).

Вирусната мултиликация преминава през пролиферативна фаза към балонираща дегенерация с пустулна формация и последващ клетъчен лизис (McKeever et al., 1980). В засегнатите клетки се появяват цитоплазмени включения, видим белег на вирусната мултиликация. (Moss, B., 2001). Настъпват и ядрени промени, които се наблюдават като формации от интрануклеарни филаменти приблизително 36 h след инфициране с орф вируса (Kanou et al., 2005).

Типичните пролиферативни промени в кожата и мукозните мембрани са резултат именно от виремията, а не от първоначалното място на установяване на вируса.

Причината обаче за тежкото, понякога с фатален изход заболяване е вирусната репликация във вътрешните органи, едновременно с намножаването му в кожата и мукозните мембрани. Предпочитани мишени на симптомната изява са главата, вимето, гениталиите, бели дробове, черен дроб. Дали понататък ще се стигне до втора виремична фаза (вторична виремия) зависи от репликацията в тези органи. (McKeever et al., 1988).

Веригата от патогенетични прояви, водещи към генерализирано заболяване може и да бъде пре-късната на някакъв етап. Това резултира в субклинични и латентни форми на инфекцията с вирусна екскреция, но без експресията на симптоматика. Инапарентни инфекции могат да се активират от стрес, водещ до имуносупресия. Вторични инфекции с определени вируси (говежди аденоовирус и BDV-MD или /вируса на бордеровата болест) и бактерии дават съответен клиничен израз.

Клинична картина

Инкубационният период на контагиозната ектима е 3-8 дни. Различават се следните клинико-морфологични форми: лабиална, подална, генитална и злокачествена.

При лабиалната форма първоначално по устните се формират везикули и жълтеникови пустули, които достигат приблизително размерите на грахово зърно. Лезиите се разпростират около устните ъгли и нагоре до носа, ушите и клепачите, променяйки се постепенно до кафениковочерни, твърди крусти, с размери до орех. Крустите се премахват трудно, като под тях се открива лесно кървяща гранулационна тъкан. (Jensen and Swift, 1982).

В по-стари крусти може да се открият формации от гной и/или наличие на абсцеси в по-старите крусти, които са резултат от секундерна инфекция с бактерии (*F. necrophorum*, стафилококи и др.) както и инсектни ларви. Умерената лабиална форма преминава за около 3 седмици. Пустули понякога се появяват и по кожата на вимето на овцете внезапно преди агнилната кампания. Впоследствие могат да се развият и мастити като усложнения, причинени от вторична бактериална инфекция.

Подалната форма се появява често едновременно с лабиалната или независимо от нея. Във втория случай промените се развиват по коронарните върхове на копитата, по глезните и в копитните цепки. Краишата на копитата са силно болезнени, водещи до залежаване и отказ от изправяне на животните. Секундерната бактериална инфекция може да доведе до загнояване и пододерматит.

Гениталната форма е по-рядко срещана. Типични пустолозни и кrustозни формации се появяват върху вимето, водещи до мастит. Освен това кожни лезии се установяват и по вътрешната страна на бедрата, лабиите при женските и препуциума при мъжките животни. Понякога присъстват и аборт, дори и без наличие на лезии по кожата и мукозните мембрани.

Злокачествената форма засяга предимно агнета, но понякога и по-възрастни овце. Агнетата показват карфиолоподобни образувания по мукозните мембрани на устата, около резците, както и флегмонозен и улцерозен гласит (scabby mouth). Често лезиите достигат до фаринкса, хранопровода и дори до входа на турбуха. (**Morales and Van Kruiningen**, 1971). Всичко това води до невъзможност за бозаене, което резултира с изтощение и често завършва със смърт.

Промените по кожата и мукозните мембрани се появяват заедно с манифестиация и във вътрешните органи. Вторична бактериална инфекция често усложнява развитието на болестта. Резултатът е силно влошаване на общото състояние, водещо до угнетеност. Главните симптоми, паралелно с промените по кожата и мукозните мембрани, са наличието на фебрилитет, увеличаване на регионалните лимфни възли, обща немощ, едеми в областта на главата както и признания на пневмония и гастроентерит.

Когато стадото е засегнато за пръв път с орф вирусна инфекция тежките форми засягат и по-възрастни овце. В тези случаи трябва да се изключи шап. Мехурите, вариращи от просено до лещено зърно покриват устата и езика, като постепенно се разрастват тумороподобно с некрози. Около 7-8 седмици по-късно повечето животни окучяват, с чести случаи на ексунгуляция на копитото. Старият копитен рог се заменя само след като се формира новият.

Епидемиология

Заболяването контагиозна ектима се среща в ензоотична форма във всички части на света. Най-често тя се констатира при овцете и козите, които са естествено предразположени, но към нея са възприемчиви и някои други домашни и диви преживни животни: диви овце Бигхорн (**Blood**, 1971), дива коза (**Hebert et al.**, 1977; **Samuel et al.**, 1975), мускусен бик (**Kummeneje and Krogsrud**, 1978, **Kummeneje and Krogsrud**, 1979), северен елен, муфлон (**Briggs**, 1985), лама Алпака (**Robinson and Balassu**, 1981). **Wilkinson et al.** (1970) съобщават за констатиране на инфекцията и при куче. Експериментално инфекция е възпроизведена при маймуни (**Robinson and Balassu**, 1981) и при зайци (**Abdussalam**, 1957).

Заболяването е по-често и по-тежко при млади животни до 1 - годишна възраст. След тази възраст опасността от него спада драстично. Това се обяснява с изградения имунитет в по-млада възраст, когато животните са били изложени на вируса (**Jensen and Swift**, 1982).

Контагиозната ектима е заболяване, което засяга и човека, поради което е обект и на общественото здравеопазване (**Carne et al.**, 1946; **Nagington and Whittle**, 1961; **Leavell, et al.**, 1968; **Hoxtell et al.**, 1975; **Sánchez et al.**, 1985).

Източници на инфекция са болните животни, които изльзват вируса с отпадащите от лезиите крусти, а също и чрез слюнката особено при наличие на стоматит. Крустите са особено богати на вирусни частици. Така, изчислено е, че един грам крустозен материал може да съдържа до 1.6×10^{11} инфекционни частици. Особено интензивно е вирусоизлъчителството при животните с изявена клиника – наличие на лезии по различни части на тялото.

Предаването на инфекцията най-често става при директен контакт, но попаднал в околната среда вирусът се задържа по предметите, което позволява да се раализира предавателен механизъм и чрез индиректен контакт. Това се благоприятства от обстоятелството, че вирусът, съдържащ се в крустите е силно устойчив на въздействието на факторите на средата, за което **Aynaud** съобщава още през 1923 г.

За реализирането на предавателните механизми някои автори отдават първостепенно значение на наличието на предиспониращи фактори. Така, според **Boughton and Hardy** (1934) по време на паша в места с трънливи плевели през суhi сезони се създават предпоставки за лесно проникване на вируса

през наранената кожа, което е задължително условие за стартиране на инфектния процес. Подобни съображения изразяват още **Gardiner et al.** (1967), които съобщават за възможно заразяване чрез контаминирани инструменти, вълна, вода, а също чрез замърсяване на рани и т.н. Предполага се, че този механизъм започва при отделни животни от стадото, а останалите се заразяват помежду си чрез пряк контакт.

Контагиозната ектима се проявява с висока заболеваемост, която най-често надхвърля 50%, като по-младите животни са по-чувствителни от възрастните. Наоблюдавани са и взривове със 100% заболеваемост (**Gardiner et al.**, 1967; **Obi and Gibbs**, 1978; **Robinson and Balassu**, 1981). Смъртността обаче обикновенно е много ниска - до 1%, освен в случаите когато са налице вторични усложнения - предимно със стафилококова инфекция. В такива случаи тя може да дотигне 20% до 50%.

Заболяването показва по-голяма честота на проявление през пролетта и лятото, а също и през последния сезон на годината. (**Boughton and Hardy**, 1934). Според **Gardiner et al.** (1967) сезонната динамика може да се обясни с увеличаването на младото поголовие след зимно-пролетната родилна кампания, ранното отбиване на агнетата, пренаселеността в помещенията, намаляване тревата по пасишата, наличието на груба трева и свързаните с нея наранявания по устната лигавица и кожата, концентрация на животни на поилките за вода и др. и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Ацев, С.**, 1966. Проявления на заразната ектима при человека и животните. Епид. микробиол. и инф. бюл. 1, 75-79.
2. **Ковалев, Г. К., З. Чишкова, Н. Зуева, В. Щестерев**, 1967. Контагиозная ектима. Акт. вопр. вет. вир. , м. , 2. 189-190.
3. **Кюомджиев, Ил., Т. Тодоров**, 1962. Проучвания на заразната ектима по овцете и козите Изв. на микроб. и-т., 13 с.21.
4. **Abdussalam, M.**, 1957. Contagious pustular dermatitis. III. Experimental infection. J. Compo Path. 67:305-319.
5. **Aynaud, M.**, 1923. La stomatite pustuleuse contagieuse des ovins (chancre du mouton). Ann. Inst. Pasteur, 37:498-527.
6. **Blood, D. A.**, 1971. Contagious ecthyma in Rocky Mountain bighorn sheep. J. ldl. Mgmt. 35:270-275.
7. **Bostedt, H.**, 1978. Zurn Ecthyma contagiosum beim Lamm. Prakt. Tierarzt 59:775-776.
8. **Boughton, I. B. and Hardy, W.**, 1934. Contagious ecthyma (sore mouth) of sheep and goats. J. Am. Vet. Med. Ass. 85:150-178.
9. **Briggs, M. B.**, 1985. Resistance to some exotic ruminants to a natural outbreak of contagious ecthyma in pigmy goats. J. Zoo. Anim. Med. 16:4-65,
10. **Carne, H. R., Wickham, N., Whitten, W. and Lockley, R.**, 1946. Infection of man by the virus of contagious pustular dermatitis of sheep. Aust. J. Sci. 9:73-74.
11. **Gassmann, U., Wyler, R. and Wittek, R.**, 1985. Analysis of parapoxvirus genomes. Arch. Virol. 83:17-33.
12. **Gardiner, M. R., Craig, J. and Nairn, M. E.**, 1967. An unusual outbreak of contagious ecthyma (scabby mouth) in sheep. Aust. Vet. J. 43:163-165.
13. Greig, A. S., 1956. Contagious ecthyma of sheep. I. Attempts to infect other hosts. Can. J. Comp. Med. 20:448-452.
14. Greig, A. S., 1957. Contagious ecthyma of sheep. II. In vitro cultivation of the virus. Can. J. Comp. Med. 21:304-308.
15. Greig, A., Linklater, K. and Clark, W., 1984. Persistent orf in a ram. Vet. Rec. 115:149.
16. Gray, E. H., M.D., Woodland, 1949. Contagious Ecthyma in Man. Calif Med. May; 70 (5): 417-418.
17. Hebert, D. M., Samuel, W. and Smith, G., 1977. Contagious ecthyma in mountain goat of Coastal

- British Columbia. J. Wildt. Dis. 13: 135-136,
18. **Hoxtell, E., Gentry, W. and Zelickson, A.**, 1975. Human orf, with electron microscopic identification of the virus. Cutis. 16:899-904.
34. **Hussain, K. A., and Burger, D.**, 1989. In vivo and in vitro characteristics of contagious ecthyma virus isolates; host response mechanism; Vet. Microbiol, 19, 23-26.
20. **Jensen, R. and Swift, B. L.**, 1982. Diseases of sheep, 2nd. edition. Ed. Lea & Febiger,
21. **Kanou, Y., Inoshima, Y., Shibahara, T., Ishikawa, Y., Kadota, K., Ohashi, S., Morioka, K., Yoshida, K. and Yamada, S.**, 2005. Isolation and characterization of a parapox virus from sheep with popular stomatitis. Japan Agricultural Research Quarterly, 39 : 197-203.
22. **Katitch, R. V.**, 1979. Les problemes de l'etiology et de l'immunoprophylaxie dans le pietin du mouton. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 2:55-69.
23. **Kottaridi C., K.Nomikou, R. Lellic, P. Markoulatos and O. Mangana**, 2006. Laboratory diagnosis of contagious ecthyma: Comparison of different PCR protocols with virus isolation in cell culture J. of Virological Methods, Vol. 134, Issues 1-2, June 2006, Pages 119-12.
24. **Kummeneje, K. and Krogsrud, J.**, 1978. Contagious ecthyma (orf) in the musk ox (*Ovibos moschatus*). Acta Vet. Scand. 19:461-462.
25. **Kummeneje, K. and Krogsrud, J.**, 1979. Contagious ecthyma (orf) in reindeer (*Rangifer tarandus*). Vet. Rec. 105:60-61.
26. **Leavell, U., McNamara, M., Muelling, R., Talbert, W., Rucker, R. and Dalton, A.**, 1968. Orf. Report of 19 human cases with clinical and pathological observations. J. Ann. Med. Assn. 204: 109-116.
27. **Mayr, A.**, 1980. Desarrollo de nuevos procedimientos de inmunizaciyn y parainmunizaciyn en medicina veterinaria. El libro azul (Hauchst) 17: 478-494.
28. **McKeever, D. J., Jenkinson, D.M., Hutchinson, G. and Reid, H.W.**, 1988. Studies of the pathogenesis of orf virus infection in sheep. Journal of Comparative pathology. 99 : 317– 328.
29. **Mendoza, M., Torres, J. and Tortora, J.**, 1985. Observaciones en torno a la inmunidad calostral y vacunal en cabritos, en un brote de ectima contagioso. Reunión de Invest. Pecuaria. México, 115:334-335.
30. **Morales, G.A., and Van Kruiningen, H.**, 1971. Contagious ovine ecthyma with primary lesions of the rumen and concurrent phycomycosis: A case report. Am. J. Vet. Res. 32:163-166.
31. **Moss, B.**, 2001. Poxviridae: the viruses and their replication, p. 2849–2884. In D. M. Knipe and P. M. Howley (ed.), Fields virology. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, Pa.
32. **Nagington, J. and Whittle, C.**, 1961. Human orf. Isolation of the virus by tissue culture. Br. Med. J. 2:1324-1327.
33. **Nagington, J., Newton, A. and Horne, R.**, 1964. The structure of orf virus. Virol. 23:461-472.
34. **Nagington, J., Tee, G. and Smith, J.**, 1965. Milker's nodule virus infections in Dorset and their similarity to orf. Nature 208: 505-507.
35. **Obi, T. U. and Gibbs, E.**, 1978. Orf in sheep and goats in Nigeria. Trop. Anim. Hlth. Prod. 10:233-235.
- 36 **Plowright, W., Witcomb, M. and Ferris, R.**, 1959. Studies with a strain of contagious pustular dermatitis virus in tissue culture. Arch. Ges. Virusforsch. 9:214-231.
37. **Robinson, A. J. and .T Balassu**, 1981. Contagious pustular dermatitis (orf). Vet. Bull. 51:771-782.
38. **Robinson, A. J., and P. J. Kerr**, 2001. Contagious ecthyma virus. In: Williams, E. S., and I. K. Baker (eds). Infectious Diseases of Wild Mammals, 3 rd edition, Manson Publishing Ltd, London, UK. Pp. 192-194.
39. **Samuel, W. M., Chalmers, G., Stelfox, J., Loewen, A. and Thomsen, J.** 1975. Contagious ecthyma in bighorn sheep and mountain goat in Western Canada. J. Wildl. Dis. 11:26-31,
40. **Sánchez, R. L., Hebert, A., Lucía, H. and Swedo, J.**, 1985. Orf: A case report with histologic, electron microscopic and immunoperoxidase studies. Arch. Pathol. Lab. Med. 109:166-171.
41. **Sawhney, A. N.**, 1966. Studies on the virus of ecthyma contagiosum. II. Demonstration of haemagglutinins. Acad. Bulgare Sci. Bull. Inst. Microbiol. 18:173-177.

- 42 **Sawhney, A. N.**, 1966. Studies on the virus of ecthyma contagiosum. III. Multiplicity of virus strains. Acad. Bulgare Sci. Bull. Inst. Microbiol. 18: 179-183.
43. **Sawhney, A. N.**, 1972. Studies on the virus of contagious pustular dermatitis physico-chemical properties. Indian Vet. J. 49:14-19.
- 44 **Sawhney, A. N. and Spasova, N.**, 1973. Propagation of ecthyma contagiosum virus in avian tissues Electron microscopical evidence of virus multiplication. Indian J. Exp. Biol. 11:251-252.
45. **Sawhney, A. N., Dubey, S. C. and Malik, B.**, 1973. Diagnosis of contagious pustular dermatitis in sheep and goats by agar -gel precipitation test. Indian Vet. J. 50:605-607.
46. **Torfason, E. G, Gunadottir S.**, 2002. Polymerase chain reaction for laboratory diagnosis of orf virus infections. J Clin Virol, vol. 24 (1-2), pp. 79-84.
47. **Tórtora, J., Martínes, P. y Hernández, E.**, 1984. Susceptibilidad de conejos, cobayos, perras, ratas y bovinos, a la inoculación experimental con virus del ectima contagioso, (orf). XV Cong. Nal. Microbiol. Veracruz, México.
48. **Tyrtora, J., E Hernández**, 1985. Demostraciyn ultraestructural de la multiplicaciyn del virus del ectima contagioso (orf). en la piel del conejo. XVI Cong. Nal. Microbiol. Durango, Mýx.
49. **Wilkinson. G. T., Prydie, J. and Scarnell, J.**, 1970. Possible orf (Congious pustular." dermatitis, contagious ecthyma of Shepp) infection in the dog. Vet. Rec. 87:766-767.
50. **Zebrowski, L., Wasowski Z., Pasternak, W. and Karpinski, S.**, 1974. Isolation and characteristics of ecthyma virus occuring in Poland. Bull. Vet. Inst.Pulawy. 18:72-79.