Омский Государственный Аграрный Университет

Институт Ветеринарной Медицины

Кафедра анатомии, гистологии и патологической анатомии

КУРСОВАЯ РАБОТА

ПО ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Тема: «Патоморфология сальмоннелеза кур”

Выполнила студентка 510 гр.

Карбаева К.С.

Проверил Гичев Ю.М.

ОМСК 2010

Оглавление

Сопроводительный документ

Краткое определение болезни

Этиология

Патогенез

Основные клинико-анатомические формы течения болезни и их патоморфологическая характеристика

Взаимосвязь патологоанатомических изменений

Взаимосвязь клинических признаков и патологоанатомических изменений

Диагноз и дифференциальный диагноз

Библиографический список

Сопроводительный документ

В ГУ “Омская областная ветеринарная лаборатория”

Адрес г.Омск, ул. 10 лет Октября, 205а

Направляется для бактериологического исследования с целью выявления инфекционного заболевания патологический материал от трупа курицы, породы мясной бройлер, в возрасте 2 мес, принадлежащего Касилову Роману Васильевичу, проживающего по адресу Омская область, Щербакульский район, д.Славинка 26-2.

Патологический материал: труп целиком фиксации и консервации не подвергнут, упакован в полиэтиленовый пакет.

Животное заболело 26 мая 2010 года

Клиническая картина: общая слабость, угнетение, отказ от корма, диарея.

Животное пало 27 мая 2010 года

При патологоанатомическом вскрытии обнаружено:

1. Острый катаральный энтероколит.
2. Зернистая дистрофия печени.
3. Мочекислый диатез.
4. Амилоидная дистрофия почек.
5. Анемия слизистых оболочек.
6. Геморрагический лимфонодулит.
7. Истощение.
8. Отек межмышечной соединительной ткани.
9. Острый серозно-фибринозный перитонит.
10. Острый фибринозный эзофагит и фарингит.
11. Острый фибринозный трахеит.
12. Застойная гиперемия м отек легких.
13. Дистрофия миокарда.
14. Острый спленит.
15. Обезвоживание.

Эпизоотологические данные: вакцинация не проводилась.

Предполагаемый диагноз: сальмонеллез

Должность, подпись: студентка-практикантка Карбаева К.С.

Обратный адрес: Омская область, Щербакульский район, д.Славинка 26-2.

Дата 27 мая 2010 года

Краткое определение болезни

Сальмонеллез (пуллороз-тиф) птиц - инфекционная болезнь куриных, характеризующаяся поражением кишечника, паренхиматозных органов у молодняка и перерождением фолликулов яичника у взрослых птиц.

Болеют преимущественно цыплята, а также взрослые куры, особенно в период яйцекладки.

Инфекция вначале появляется среди цыплят в первые дни жизни, а затем распространяется на птицу в возрасте до 30-60 дней. У взрослых кур болезнь протекает латентно. При понижении резистентности заражаются и петухи, возбудитель у них локализуется в печени и семенниках. Основным источником пуллороза-тифа являются больные цыплята, а также взрослые-носители S.pullorum-gallinarum.

Заражение происходит главным образом через органы пищеварения, в редких случаях - через поврежденную кожу(ранения).

Болезнь чаще возникает весной или летом. У кур проявляются общие симптомы заболевания: апатия, сонливость, слабость, отсутствие аппетита. Характерной приметой является посинение гребешка. У петухов он может приобретать даже фиолетово-синюю окраску. Наблюдается прерывание яйцекладки, изливание яиц через клоаку, а также снесение яиц без скорлупы или с деформированной хрупкой скорлупой, а также понос, кал сначала желтый, затем зеленый с большим количеством слизи. Куры болеют от 3 до 8 дней, все стадо — до 3—4 недель. Смертность — 10—15 %.

Этиология

Возбудитель- S.pullorum-gallinarum.

Возбудитель - большая группа сальмонелл (семейство Enterobacteriaceae, род Salmonella), насчитывающая в настоящее время более 2200 серотипов. По современной классификации, предложенной ВОЗ в 1987 году, род Salmonella включает только один вид. В этом виде насчитывается 7 подвидов, которые дифференцируются путем ДНК - ДНК-гибридизации или по биохимическим свойствам. Первые 4 подвида выделены еще Кауффманом в 1966 году, но рассматривались им как подроды. Каждый подвид разделяется на серовары в соответствии с О- и Н- антигенной специфичностью штаммов.

Сальмонеллы представляют собой грамотрицательные палочки длиной 2-4 мкм и шириной 0,5 мкм; имеют жгутики, подвижны, хорошо растут на обычных питательных средах при температуре от +6 до +46оС (оптимум роста +37оС). Длительно сохраняются во внешней среде: в воде до 5 мес., в мясе и колбасных изделиях от 2 до 4 мес, в замороженном мясе - около 6 мес (в тушках птиц - более года), в молоке - до 20 дней, кефире - до 2 мес, в сливочном масле - до 4 мес, в сырах - до 1 года, в яичном порошке - от 3 до 9 мес, в пиве - до 2 мес, в почве - до 18 мес. В некоторых продуктах (молоко, мясные продукты) сальмонеллы способны не только сохраняться, но и размножаться, не изменяя внешнего вида и вкуса продуктов. Соление и копчение оказывают на них очень слабое влияние, а замораживание даже увеличивает сроки выживания микроорганизмов в продуктах.

Сальмонеллы имеют 3 основных антигена: О-соматический (термостабильный), Н-жгутиковый (термолабильный) и К-поверхностный (капсульный). Кроме того, у некоторых серотипов сальмонелл описаны и другие антигены: Vi-антиген или антиген "вирулентности" (один из компонентов О-антигена) и М-антиген (слизистый).

Основными факторами патогенности сальмонелл являются холероподобный энтеротоксин и эндотоксин липополисахаридной природы. Некоторые штаммы обладают способностью инвазии в эпителий толстой кишки (S. enteritidis).

Патогенез

При попадании в желудочно-кишечный тракт сальмонеллы вызывают воспалительные процессы в кишечнике, преодолевают эпителиальный барьер тонкого отдела кишечника и проникают в толщу тканей, где захватываются макрофагами. Внутри макрофагов бактерии не только размножаются, но и частично погибают с освобождением эндотоксина, поражающего нервно-сосудистый аппарат кишечника и повышающего проницаемость клеточных мембран. Это способствует дальнейшему распространению сальмонелл по лимфатическим путям и проникновению их в мезентеральные лимфатические узлы.

Наряду с местным действием эндотоксин обусловливает развитие симптомов общей интоксикации организма. В этой стадии инфекционный процесс, приобретая локализованную (гастроинтестинальную) форму, может завершиться. Однако даже при локализованных формах инфекции возбудитель может поступать в кровь, правда, бактериемия при этом бывает кратковременной.

При глубоком нарушении барьерной функции лимфатического аппарата кишечника происходит генерализация процесса и возникает длительная бактериемия, что клинически соответствует развитию генерализованной формы сальмонеллеза. В результате бактериемии сальмонеллы заносятся в различные внутренние органы, вызывая в них дистрофические изменения или формирование вторичных гнойных очагов (септикопиемический вариант).

Основные клинико-анатомические формы течения болезни и их патоморфологическая характеристика

Инкубационный период колеблется от 1 до 20 суток. Течение острое, подострое и хроническое. У цыплят, заражённых в период эмбрионального развития, признаки болезни обнаруживают в первый день вывода (слабость и диарея). При заражении после вывода симптомы появляются на 3—10-е сутки; заболевание протекает остро. Наблюдаются понижение или отсутствие аппетита, вялость. Оперение взъерошено (рис. 1).



Температура тела повышается до 43—44 °С. Дыхание затруднено. Появляется понос (испражнения жидкие, беловатые). Значительная часть цыплят в первые 10—15 сутки жизни погибает. У молодняка 2—3-недельного возраста пуллороз-тиф протекает подостро или хронически. Переболевшие цыплята длительное время отстают в развитии и росте. У взрослых кур при остром течении болезни отмечают гипертермию, отсутствие аппетита, жажду, вялость и диарею. Для подострого и хронического течения характерны истощение и перемежающиеся поносы.

При остром течении обнаруживают резкое увеличение и полнокровие селезёнки, печени, почек, наличие в них очагов некроза, катаральный или катарально-геморрагический энтерит; нерассосавшийся желток, кровоизлияния на оболочке желточного мешка, охряно-жёлтое окрашивание печени. При подостром течении характерны множественные сероватые очаги некроза в сердечной мышце, лёгких, печени, селезёнке, мышечном желудке, отмечают пневмонию, энтерит. В хронических случаях — катаральный энтерит, истощение. Для взрослых кур типичны деформация и перерождение фолликулов яичника (рис. 2), перитонит, множественные некротические очаги в миокарде, печени.



Различают пуллороз конгенитальный и постнатальный.

Конгенитальный: общая слабость, сонливость, отказ от корма, плохая оперенность, опущенность крыльев, склеивается пушок вокруг клоаки.

Постнатальный: инкубационный период — 2—5 дней, слабость, некоординированные движения, птицы стоят с широко расставленными ногами, воспаление суставов.

7.Взаимосвязь патологоанатомических изменений

Микроорганизмы, попадая в организм животных с кормом или другим путем, вызывают в кишечнике воспалительные процессы, которые обусловливают проникновение возбудителя в кровь и лимфу посредством увеличения проницаемости кровеносных сосудов, и разносятся по всему организму, способствуя развитию септицемии. Микробы и их токсины, циркулируя в крови, вызывают глубокие нарушения в паренхиматозных органах, вызывая их дистрофию, выпадение функции, вплоть до образования в них некротических процессов. Последние локализуются в печени, селезенке, почках, легких и суставах. Бактериемия и токсикоз сопровождаются глубокими изменениями эндотелия сосудов микроциркуляторного русла, что ведет к кровоизлияниям, отекам и выходу жидкой части крови в периваскулярные пространства.

Вследствие воспалительного процесса в кишечнике в организме больного животного происходит расстройство функции ЖКТ, проявляющееся диареей, что приводит к истощению и обезвоживанию организма.

Взаимосвязь клинических признаков и патологоанатомических изменений

При остром течении болезни наблюдаются понижение или отсутствие аппетита, вялость, оперение взъерошено, температура тела повышается до 43—44 °С, дыхание затруднено, появляется понос (испражнения жидкие, беловатые), значительная часть цыплят в первые 10—15 суток жизни погибает. При остром течении обнаруживают резкое увеличение и полнокровие селезёнки, печени, почек, наличие в них очагов некроза, катаральный или катарально-геморрагический энтерит; нерассосавшийся желток, кровоизлияния на оболочке желточного мешка, охряно-жёлтое окрашивание печени.

У молодняка 2—3-недельного возраста пуллороз-тиф протекает подостро или хронически. Переболевшие цыплята длительное время отстают в развитии и росте. При подостром течении характерны множественные сероватые очаги некроза в сердечной мышце, лёгких, печени, селезёнке, мышечном желудке, отмечают пневмонию, энтерит; в хронических случаях — катаральный энтерит, истощение.

У взрослых кур при остром течении болезни отмечают гипертермию, отсутствие аппетита, жажду, вялость и диарею. Для подострого и хронического течения характерны истощение и перемежающиеся поносы. Для взрослых кур типичны деформация и перерождение фолликулов яичника, перитонит, множественные некротические очаги в миокарде, печени.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз устанавливают на основании бактериологического исследования с учётом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для прижизненной диагностики применяют серологический метод — кровекапельную реакцию агглютинации (ККРА) с цветным пуллорным антигеном.

Сальмонеллы хорошо растут на обычных питательных средах при температуре от +6 до +46оС (оптимум роста +37оС). На МПА дают рост сочные, круглые с ровными краями серо-белого цвета колонии. На МПБ -интенсивное помутнение, образование легко разбивающегося осадка.

При окраске по Граму мазков-отпечатков, сделанных с поврежденных органов, под микроскопом грамотрицательные палочки с закругленными концами длиной 2-4 мкм и шириной 0,5 мкм, располагающиеся попарно;

Пуллороз-тиф следует дифференцировать от колибактериоза, пастереллёза, ньюкаслской болезни.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Дифференцируемый признак | Пуллороз-тиф | Колибактериоз | Пастереллез | Ньюкаслская болезнь |
| Природа заболева  ния | Бактериальная | Бактериальная | Бактериальная | Вирусная |
| Формы течения | Острая, подострая и хроническая | Острая | Сверхострая, острая, подострая и хроническая | Острая, сверхострая и подострая |
| Восприим  чивые животные | Цыплята в первые дни жизни, птица в возрасте 30-60 дней, взрослые куры | Молодняк от 40 до 120 дней, иногда более молодые и старые птицы | Птицы всех возрастов | Птицы всех возрастов |
| Кишечник | Катаральное воспаление, в слепых кишках творожисто-белые массы | Катаральное, реже геморрагическое воспаление, на слизистой точечный кровоизлияния | Специфических изменений нет | Многочисленные пятнисто-точечные кровоизлияния, очаги некроза, серозно-фибринозное воспаление |
| Печень | Печень желтовато-глинистого цвета, дряблая, при надавливании легко рвется, рисунок стушеван | Белково-жировая дистрофия печени, дряблая, цвет вареного мяса | Паренхиматоз  ный гепатит, печень набухшая, с притупленными краями, коричневатого или желтовато-коричневого цвета, дряблая | Печень неравномерно окрашена, лимонно-глинистого цвета, дряблая, с признаками застойной гиперемии |
| Селезенка | Увеличена за счет полнокровия и частичной гиперплазии | На селезенке фибринозные наложения | Увеличена, темно-красного цвета, дряблая | Селезенка не изменена |
| Специфические изменения | Загрязнение ануса каловыми массами, гиперплазия селезенки, белковая дистрофия печени, острый катаральный энтерит, точечные кровоизлияния на слизистой оболочке ЖКТ | Серозный или серозно-фибринозный полисерозит, серозно-фибринозный аэросаккулит, серозно-фибринозный перикардит и перигепатит | Паренхиматоз  ный гепатит, серозный или серозно-фибринозный перикардит, катаральное или геморрагическое воспаление кишечника | Слизистая оболочка железистого желудка сильно набухшая, покрасневшая, обильно покрыта слизью, сосочки глубоких трубчатых желез хорошо выступают в просвет желудка, геморрагичес  кий ободок на границе между мышечным и железистым желудком |

Библиографический список

1. А.В. Жаров, И.В. Иванов, А.П. Стрельников. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных. Москва, “КолосС”, 2003.
2. А.В. Жаров, В.П. Шишков, М.С. Жаков. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Москва, Колос, 1999.
3. Загаевский И. С., Пуллороз, в кн.: Болезни птиц, М., 1971, с. 132 — 138.
4. Бессарабов Б. Ф., Болезни кур. М., 1974.
5. Патологоанатомическая диагностика болезней птиц. А.В. Акулов, В.М. Апатенко, Б.Ф. Бессарабов. М.:Колос, 1978.-440с.
6. Практикум по патологической анатомии сельскохозяйственных животных. А.В. Жаров, И.В. Иванов, А.А. Кунаков. М.:Агропромиздат, 1989.
7. Пичугин Л.М. Практикум по патологической анатомии сельскохозяйственных животных. 2-е издание. М.:Колос, 1980.