Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**«Актинобациллезная плевропневмония свиней»**

Работу подготовил:

Студент 3 курса 9 группы ФВМ

Бочеренко В.А.

Харьков 2007

**Определение болезни**

***Актинобациллезная плевропневмония*** (лат. — Pleuropneumoniae actino-bacillesis suis; англ. — Porcina pleuropneumonia; гемофилезная плевропневмония) — высококонтагиозная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой, септицемией, геморрагической некротизирующей пневмонией и серозно-фибринозным плевритом.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб**

В 1963 г. X. Оландер описал в хозяйствах Калифорнии септически протекающую болезнь свиней и из пораженных легких выделил гемоглобинофильный микроорганизм, названный им Haemophilus parahaemolyticus. В дальнейшем аналогичная болезнь с преимущественным поражением легких и плевры была зарегистрирована в свиноводческих хозяйствах Дании, Швеции, Канады и других стран. В нашей стране болезнь впервые установлена и изучена в свиноводческих комплексах в 1979 г.

Роль гемофильных бактерий и актинобацилл в респираторной патологии свиней наиболее отчетливо проявилась в процессе развития и становления промышленного свиноводства. В настоящее время геморрагическая некротизирующая пневмония с серозно-фибринозным плевритом сначала под названием гемофилезной плевропневмонии, а затем — актинобациллезной плевропневмонии регистрируется почти во всех странах мира.

Болезнь наносит существенный экономический ущерб свиноводческим хозяйствам за счет большого падежа свиней и затрат на лечение больных и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

**Возбудитель болезни**

Возбудитель актинобациллезной плевропневмонии — Actinobacillus pleuropneumoniae из семейства Pasteurellaceae. Первоначально возбудитель болезни был отнесен к роду Haemophilus, но затем по гомологии ДНК и некоторым другим признакам включен в род Actinobacillus. Это мелкие грамотрицательные неподвижные и не образующие эндоспор коккобактерии и короткие палочки, обладающие выраженным тропизмом к легочным макрофагам и тканям легкого. В организме и в культурах образуют капсулу, продуцируют термолабильные и тер-мостабильные цитотоксины, а также бета-гемолизин.

Возбудитель не размножается на обычных питательных средах и для своего роста нуждается в специфическом термолабильном ростовом V-факторе. Культивируют A. pleuropneumoniae в аэробных условиях, на твердых и в жидких питательных средах, в которые перед посевом добавляют дрожжевой экстракт или дифосфопиридиннуклеотид.

По капсульному антигену A. pleuropneumoniae подразделяется на 12 серологических вариантов, а по типу продуцируемых токсинов, вирулентности и иммуногенности — на пять групп. Классификация A. pleuropneumoniae по типам продуцируемых токсинов имеет решающее значение при расшифровке патогенеза болезни и отборе штаммов для изготовления вакцин.

Возбудитель довольно устойчив к воздействию факторов внешней среды. В воде, на дереве, бетоне и на металлических конструкциях он сохраняет жизнеспособность в зимнее время более 3 мес, в весенний, осенний и летний периоды —до 50сут. В замороженной свинине выживает до 6 мес, в охлажденной — более 15 сут, в соленой —до 1 мес. Быстро погибает при нагревании до 70 °С и выше. Растворы формальдегида, гидроксида натрия, хлорсодержащих препаратов надежно обеззараживают объекты внешней среды от возбудителя.

**Эпизоотология**

Восприимчивы свиньи всех возрастов и пород независимо от сезона года. Из лабораторных животных чувствительны морские свинки и белые мыши при внутрибрюшинном и интраназальном способах заражения. Источниками возбудителя служат больные и переболевшие свиньи-бактерионосители, которые выделяют микроб при чихании и кашле. У многих клинически здоровых свиней возбудитель обитает в миндалинах и на слизистых оболочках верхних дыхательных путей. Заражение происходит аэрогенно — микроорганизм попадает в органы дыхания, в том числе легкие, здоровых свиней в виде капельного и пылевого аэрозоля. Поэтому заболевание плевропневмонией быстро распространяется среди свинопоголовья, содержащегося в помещениях с недостаточной вентиляцией и большой запыленностью.

При первичном заносе возбудителя сероварианта первой группы в хозяйстве заболевают свиньи всех возрастов, но особенно 2...6-месячного возраста. Заболеваемость в этом случае достигает почти 100 %, а летальность с учетом интенсивности лечения — до 70...80 %. В последующем болезнь охватывает молодняк 45...90-дневного и более старшего возраста, а также подсосных поросят.

Вспышки болезни возможны в любое время года, но интенсивность энзоотии приурочена к зимне-весеннему периоду. На широту распространения, заболеваемость, тяжесть течения болезни и летальность решающее влияние оказывают вирулентность и токсигенность возбудителя (принадлежность к той или иной группе), иммунный статус поголовья свиней конкретного хозяйства, а также состояние микроклимата и особенно интенсивность воздухообмена и запыленность помещений, в которых содержатся животные. Заболеваемость (в зависимости от того, к какой группе принадлежит возбудитель) может колебаться от 10...15 до 90...100%, летальность — от 10 до 50 %.

**Патогенез**

Патогенез болезни изучен недостаточно. Полагают, что возбудитель, попавший в средние и мелкие бронхи с вдыхаемым воздухом, начинает размножаться и выделять токсины, обладающие гемолитическими и цитотоксическими свойствами. Цитотоксины подавляют функцию макрофагов легких, вызывают очаговый некроз легочных клеток, в результате чего в легких формируется первичный геморрагический некротизирующийся очаг. При разрушении клеток освобождается большое количество дифосфопиридиннуклеотидов (ростовый фактор для возбудителя) и интенсивность размножения бактерий усиливается. Развиваются септицемия и токсемия, причем токсины сенсибилизируют легочные клетки. Размножившиеся в крови микроорганизмы и их токсины действуют на сенсибилизированную легочную ткань, в результате чего развиваются геморрагические и некротические поражения больших участков диафрагмальных долей легких. Токсикоз, сепсис и обширные поражения легких приводят в течение нескольких часов к гипоксии и смерти от эндотоксического шока и удушья. Животные, у которых произошло купирование первичного очага и не развилась септицемия, выживают, у них вырабатываются антитоксические и антибактериальные антитела, но они остаются бактерионосителями.

**Течение и клиническое проявление**

Инкубационный период при экспериментальном интраназальном заражении 6... 18 ч, в естественных условиях до 24 ч. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически.

При *сверхостром течении* температура тела у животных повышается до 41...42°С, дыхание становится затрудненным, появляется болезненность грудной стенки. Из носовых отверстий выделяется пенистая кровянистая жидкость, а иногда кровь. Кожа становится цианотичной, животные падают и в приступе судорог и удушья погибают. Смерть наступает в течение нескольких часов. У многих животных после вынужденных движений (например, при измерении температуры тела или проведении клинического осмотра) появляются одышка, шаткость походки, парез тазовых конечностей, истечение из ноздрей пенистой жидкости, иногда с кровью. Такие животные погибают в течение 1...2 ч.

При *остром течении* наряду с лихорадкой постоянного типа наблюдаются одышка, болезненный кашель, серозно-слизистые, а иногда кровянистые истечения из носа. Появляется цианоз кожи ушных раковин, нижней стенки живота, подгрудка, внутренних поверхностей бедер. Смерть наступает при явлениях удушья и судорог в течение 1 сут.

При *хроническом течении* у больных отмечают кашель, периодически повышается температура тела. Животные отстают в росте и плохо поддаются лечению.

**Патологоанатомические признаки**

Трупы свиней, павших при сверхостром и остром течении, имеют хорошую упитанность. У. многих из носовых отверстий вытекает пенистая, часто с кровью, жидкость, а иногда чистая несвернувшаяся кровь. Кожные покровы в области подгрудка, живота, ушей, промежности багрово-красного или темно-фиолетового цвета.

В трахее, крупных и мелких бронхах пенистая или кровянистая жидкость. Слизистая оболочка бронхов местами гиперемированная, отечная. В грудной полости обнаруживают желтоватый или бурого цвета экссудат. Одна или обе диафрагмальные доли легкого вишнево-красного цвета, паренхима пораженной доли плотная, отечная, легко разрывается при надавливании. В центральной части диафрагмальнои доли находят один-два первичных плотных очага диаметром от 2 до 5 см, возвышающихся над вовлеченным в патологический процесс участком. Пораженная ткань этих очагов суховатая, темно-серого или коричневатого цвета. В зоне первичных очагов легочная плевра срастается с реберной (фибринозный плеврит). Апикальные (добавочные) и сердечные доли легкого отечные, в состоянии катарального воспаления. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, с очагами гиперемии и точечными кровоизлияниями. При остром течении на вскрытии находят преимущественно очаговые поражения одной диафрагмальной доли легкого и серозно-фибринозный плеврит.

Трупы свиней, павших от хронической плевропневмонии, низкой упитанности или в состоянии истощения, в легких находят от 1 до 3 инкапсулированных очагов диаметром до 5 см, содержащих некротизированную ткань желтоватого цвета. В зоне очагов фибринозный плеврит. В других органах и тканях независимо от течения болезни видимых изменений не обнаруживают.

**Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагноз актинобациллезной плевропневмонии устанавливают на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений с обязательным учетом результатов бактериологического исследования. Для исследования в лабораторию направляют кусочки пораженных легких, средостенные и бронхиальные лимфатические узлы от 5...6 свежих трупов нелеченых свиней.

В лаборатории проводят микроскопическое исследование мазков-отпечатков из патматериала и делают посев на специальные среды, содержащие ростовой фактор. Выделение возбудителя с характерными свойствами и патогенностью для белых мышей и морских свинок при внутрибрюшинном и интраназальном заражении служит основанием для постановки окончательного диагноза.

Актинобациллезную плевропневмонию следует дифференцировать от пастереллеза, пневмоний, вызванных микоплазмами, хламидиями, стрептококками и сальмонеллами, проведением соответствующих бактериологических исследований. В дифференциальном диагнозе следует учитывать, что только при актинобациллезной плевропневмонии наблюдается геморрагическая некротизирующая пневмония с поражением только диафрагмальных долей легкого, хорошо снабжаемых кровью.

**Иммунитет и специфическая профилактика**

У переболевших свиней вырабатывается антитоксический и антибактериальный иммунитет, предохраняющий от повторного инфицирования и заболевания. Для специфической профилактики во многих странах, в том числе в России, успешно применяют инактивированные формолвакцины с различными адъювантами, приготовленные из штаммов серологических вариантов, циркулирующих в хозяйстве или регионе. В Голландии готовят субъединичную вакцину, которая обладает защитными свойствами против всех серологических и биологических вариантов A. pleuropneumoniae.

**Профилактика**

Профилактика болезни основывается на строгом соблюдении технологии содержания и кормления свиней, на своевременном и качественном проведении профилактических дезинфекций помещений, соблюдении принципа «все свободно — все занято», на систематическом контроле и коррекции микроклимата в помещениях и выполнении комплекса ветеринарно-санитарных и карантинных мероприятий.

**Лечение**

Всем больным и находящимся с ними в контакте клинически здоровым животным назначают антибиотики в виде инъекций в соответствии с наставлением по их применению. Возбудитель независимо от серологического варианта проявляет высокую чувствительность к хлорам-фениколу, цефалотину, норфлоксацину, ко-тримоксазолу, окситетрациклину. В природе циркулируют штаммы, резистентные к эритромицину, стрептомицину и сульфаниламидным препаратам. Поэтому следует применять антибиотики, к которым, по данным лабораторных исследований, чувствителен возбудитель болезни конкретного хозяйства. Эффективность лечения существенно увеличивается при размещении животных на открытом воздухе (вне помещения).

**Меры борьбы**

При проявлении плевропневмонии в неблагополучном хозяйстве больных и подозреваемых в заражении животных обрабатывают антибактериальными препаратами. Тяжело больных убивают. В хозяйстве (в цехе, секторе) прекращают всякие перегруппировки животных. Выздоровевших свиней откармливают обособленными группами и сдают на убой. Для племенных целей животных из таких хозяйств не используют.

Клинически здоровых свиней неблагополучного хозяйства вакцинируют. Им также с кормом или питьевой водой дают антибактериальные препараты в течение 2...3 дней.

**Список используемой литературы**

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат", 1987. - 415с.

2. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, Е.С. Воронин и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький, П.П. Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.

5. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф. Кузнецов. – Москва: «Лань», 2002. – 896с.

6. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А. Атамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784с.

7. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону: "Феникс", 2003. - 576с.