Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**«Инфекционная агалактия»**

Работу подготовил:

Студент 3 курса 9 группы ФВМ

Бочеренко В.А.

Харьков 2007

**План**

1. Определение болезни
2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб
3. Возбудитель болезни
4. Эпизоотология
5. Патогенез
6. Течение и клиническое проявление
7. Патологоанатомические признаки
8. Диагностика и дифференциальная диагностика
9. Иммунитет, специфическая профилактика
10. Профилактика
11. Лечение
12. Меры борьбы

**1. Определение болезни**

***Инфекционная агалактия*** (лат. — Agalactia contagiosa ovium et caprarum; англ. — Contagious agalactia) — тяжелая лихорадочная контагиозная болезнь овец и коз всех возрастов, протекающая в виде энзоотии, характеризующаяся поражением вымени, суставов и глаз, прекращением секреции молока, а также абортами, повреждением кожи и воспалением семенников.

**2. Историческая справка, распространение, степень оп**а**сности и ущерб**

Инфекционную агалактию овец и коз впервые наблюдали в Испании (1574) и Италии (1816). Инфекционную природу болезни доказали в XIX в., а возбудитель выделили на плотной питательной среде из жидкости сустава больной овцы Бридр и Данатьен (1923). В последующие годы болезнь регистрировали на юго-востоке Франции, в Швейцарии, Италии, Монголии, балканских, ближневосточных, африканских и других странах.

На территории бывшего СССР инфекционную агалактию овец и коз впервые установили в Азербайджане в 1936 г. М.М. Фарзалиев и соавт.; в 40—50-х годах XX в. ее диагностировали в республиках Закавказья, Дагестане, Киргизии, Узбекистане и в некоторых овцеводческих хозяйствах России.

Экономический ущерб складывается из падежа и вынужденного убоя (25...30 % и более) заболевших животных, снижения молочной (до 60 %) и шерстной продуктивности.

**3. Возбудитель болезни**

Возбудитель инфекционной агалактии — Mycoplasma agalactiae ssp. agalactiae, морфологически (при окраске по Романовскому-Гимзе или Морозову) представляет собой мелкие кокки, расположенные в одиночку, попарно или группами. Неподвижен, капсулы не имеет, растет в аэробных и анаэробных условиях на питательных средах с добавлением сыворотки при 37 °С. После продолжительного выращивания появляются прямые и изогнутые мелкие тонкие палочки, рогообразные, подковообразные, дрожжевидные, кокковидные и кольцевидные микробы, а также неопределенные зернистые образования и другие формы.

Культуры М. agalactiae могут сохраняться в термостате до 1 мес, а в запаянных ампулах остаются вирулентными до 8 мес. В почве возбудитель сохраняется не более 25сут, в навозе —до Юсут. При высушивании он погибает уже через 24 ч, а при температуре 60 "С — через 5 мин. Растворы креолина, лизола и формалина в 2%-ной концентрации убивают его в течение 2...4 ч. Кокковая форма очень чувствительна к антибиотикам.

**4. Эпизоотология**

**В** естественных условиях инфекционной агтлактией болеют козы, реже овцы обоего пола всех пород и возрастов. Наиболее восприимчивы лактирующие животные, козлята и ягнята до месячного возраста. Молодняк старших возрастных групп, нелактирующие матки и самцы обладают большей резистентностью. Лабораторные животные к возбудителю агалактии нечувствительны.

Основным источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные, выделяющие возбудитель из организма во внешнюю среду с молоком, околоплодными водами и лохиальными истечениями, секретами слюнных желез и конъюнктивы, фекалиями, мочой и др. Срок микробоносительства у переболевших овец и коз составляет 4...7 мес.

Немаловажное значение как факторы передачи возбудителя имеют почва, подстилка, корма, а также одежда обслуживающего персонала, различные предметы ухода, загрязненные выделениями больных и переболевших животных. Передача возбудителя восприимчивому поголовью происходит при непосредственном контакте с больными и микоплазмоносителями через слизистые оболочки, кожу и пищеварительный тракт. Ягнята заражаются от больных матерей через органы пищеварения и конъюнктиву. Инфицирование происходит чаще в стойле, чем на пастбище.

Болезнь обычно протекает энзоотически, реже в виде эпизоотии, характеризуется охватом большого поголовья животных, сезонностью и длительной стационарностью. Сезонность заболевания связана с лактационным периодом и более высокой восприимчивостью лактирующих животных и новорожденного молодняка. Отмечено также, что заболеваемость и смертность среди овец увеличиваются после перегона отар на высокогорные пастбища, климат которых более дождливый и неустойчивый.

**5. Патогенез**

Проникнув через пищеварительный тракт, конъюнктиву, мелкие раны кожного покрова и молочной железы, возбудитель первоначально попадает в кровь, где размножается и вызывает у животных температурную реакцию, а затем вследствие генерализации инфекционного процесса током крови заносится в различные органы и ткани, вызывая в них воспалительные процессы.

В молочной железе развиваются интерстициальный мастит и атрофия вымени, наступает агалактия. У больных животных наблюдают также кератит, конъюнктивит, артрит и тендовагинит, иногда — повреждения кожи и воспаление семенников. Возможны и другие функциональные и патологоанатомические нарушения, связанные с вторичной инфекцией, что приводит к гнойно-некротическим поражениям различных органов и тканей.

**6. Течение и клиническое проявление**

Инкубационный период при естественном заражении составляет 2...60сут (его длительность зависит от стрессовых воздействий, переутомления, переохлаждения, окота, лактации, прививок и других факторов). Агалактия протекает остро, подостро и хронически, а в зависимости от локализации патологического процесса различают маститную, суставную, глазную, спинномозговую и смешанную формы.

Это деление на формы проявления болезни весьма условное, так как чаще одновременно поражаются различные органы. У лактирующих животных, как правило, наблюдают изменения в молочной железе (50... 85 %), реже — в суставах«(20...57 *%)* и глазах (10... 18 %). У молодняка преобладают поражения глаз, а у взрослых нелактирующих животных — суставов.

*Острое течение* чаще наблюдают у лактирующих животных, ягнят и козлят. В начале болезни отмечают угнетение, кратковременную рецидивирующую лихорадку (40...42 °С) и снижение аппетита. Затем у лактирующих животных развивается катаральный или паренхиматозный мастит с поражением одной или обеих долей вымени. Вымя отечно, увеличено в объеме, горячее, болезненное. Увеличены и надвыменные лимфатические узлы. Молоко постепенно становится густым, клейким и по внешнему виду напоминает сыворотку, в которой содержится большое количество белых хлопьев и творожистых сгустков. Вкус молока горько-соленый, а реакция щелочная. В дальнейшем молокоотделение постепенно прекращается, вместо молока выделяется прозрачная жидкость. Развиваются атрофия и индурация молочной железы. В сосках образуются плотные узлы, некротизированные участки, холодные абсцессы, из которых выделяются слизь и гной. Беременное животное может абортировать.

Острое течение продолжается от нескольких дней (при сепсисе смерть наступает через 5...8 сут) до 1 мес. У некоторых легко переболевших животных через 5... 12 сут секреция молока возобновляется, однако удой не восстанавливается.

При *подостром течении* отмечают повышение температуры тела, угнетение. Поражаются вымя, суставы и глаза. У отдельных овец заболевание проявляется только воспалением вымени. В тяжелых случаях развивается гнойный мастит, нередко заканчивающийся гангренозным процессом. У легко переболевших и выживших маток лактация чаще (до 87 % случаев) приходит в норму только после следующего окота.

Первые симптомы поражения суставов (суставная форма болезни) характеризуются хромотой и напряженной походкой. В дальнейшем наблюдают увеличение суставов, местную гипертермию и болезненность. Обычно поражаются запястные и заплюсневые (скакательные) суставы, реже — локтевые, коленные, тазобедренные и путовые, а также слизистые сумки и сухожильные влагалища. Одновременно поражаются один или два сустава, реже — более двух. При пункции сустава выделяется большое количество экссудата различной консистенции. При тяжелом течении через несколько дней развиваются гнойные артриты. Суставы утолщаются и деформируются, результатом чего становятся анкилозы и спондилиты. При легком течении болезни находят отек и местную гипертермию суставов, хромоту и скованность движений. Признаки поражения суставов постепенно уменьшаются, и животные выздоравливают.

У молодняка и нелактирующих животных глазная форма болезни часто проявляется самостоятельно. Процесс начинается отеком и гиперемией век и конъюнктивы, слезотечением и светобоязнью. Через несколько дней развивается очаговое или диффузное помутнение роговицы, которое, как правило, сопровождается резкой прикорнеальной инъекцией сосудов. Тяжелое течение болезни в последующем нередко характеризуется изъязвлением роговицы, выпадением хрусталика, стекловидного тела и потерей зрения. При благоприятном течении болезни воспалительные явления постепенно уменьшаются, помутневшая роговица, начиная с краев, просветляется, язвы рубцуются и зрение восстанавливается.

*Хроническое течение* длится несколько месяцев, сопровождается теми же клиническими симптомами, что и подострое, но они менее выражены.

**7. Патологоанатомические признаки**

Изменения весьма вариабельны, зависят от многообразия форм инфекции и тяжести течения болезни. Принято считать, что при инфекционной агалактии овец и коз развиваются не только локальные изменения, но и генерализованный инфекционный процесс.

Так, при остром течении болезни у павших овец подкожная клетчатка отечная. Под кожей в мышцах обнаруживают абсцессы. Лимфатические узлы увеличены и отечны. Селезенка увеличена. Находят серозное воспаление брюшины и сердечной сорочки, а также массовые кровоизлияния, поражения почек и других органов.

При гистологических исследованиях в почках наблюдают сильно выраженное раздражение клеток РЭС и катаральное воспаление синусов, сопровождающееся пролиферацией и десквамацией эндотелия. Развивается фокусный интерстициальный нефрит с резко выраженной инфильтрацией интерстициальной соединительной ткани, пролиферацией и атрофией канальцев и мальпигиевых клубочков. Макроскопически эти изменения характеризуются образованием на поверхности почек беловато-серых пятен. В селезенке отмечают гиперплазию фолликулов.

У лактирующих овец и коз в начальной стадии болезни при вскрытии отмечают резко выраженный отек подкожной клетчатки, интерстициальной ткани пораженной доли вымени и надвыменных лимфатических узлов. В более отдаленные сроки в вымени развивается интерстициальный мастит, выраженный в различной степени, и катаральный галактофарит. Молочная цистерна расширена, уплотнена и отечна. Внутри цистерны и в молочных протоках рыхлая влажная творожистая масса белого цвета. В некоторых случаях паренхима вымени пронизана множеством мелких и крупных узелков, из которых выдавливается творожистая масса белого цвета. При гистологическом исследовании обнаруживают выраженную интерстициальную инфильтрацию многоядерными лейкоцитами вокруг мелких протоков и внутри них. Эпителий пораженных желез дегенеративно изменен. В интерстициальной ткани отмечают выраженную гиперплазию фибробластов.

Изменения в пораженных суставах определяют как серозно-фибринозный артрит. Суставы увеличены. Стенки суставных сумок и суставные хрящи утолщены. Синовиальные оболочки гиперемированы, покрыты фибринозными наложениями. Суставные полости заполнены серозно-фибринозным экссудатом (буро-светло-красной мутной жидкостью), иногда — гноем (при осложнении). Сухожильные влагалища также утолщены и воспалены. Их изменения свойственны подострому серозно-фибринозному воспалению.

Поражения в органах зрения характеризуются как серозный или серозно-слизистый конъюнктивит, очаговый интерстициальный кератит или диффузный интерстициальный кератоконъюнктивит. В более тяжелых случаях диагностируют ульцерозный кератоконъюнктивит, который иногда осложняется иритом или иридоциклитом. Цвет роговицы изменен. Вначале она вследствие прикорнеальной инъекции сосудов ярко-красного цвета, затем приобретает бледно-красный оттенок и теряет прозрачность. Пораженная роговица, покрываясь бельмом, имеет выпуклую форму конуса. Кератит сопровождается распадом роговицы, образованием в ней язв с последующим развитием панофтальмии и потерей зрения.

При спинномозговой форме находят гиперемию кровеносных сосудов мозговых оболочек мозжечка и спинного мозга. Отмечают расплавление серого вещества спинного мозга. Печень поражается редко. Почки приобретают бугристую поверхность с очагами некроза. Сердце увеличено, на эпикарде точечные кровоизлияния.

**8. Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагноз на инфекционную агалактию овец и коз устанавливают на основании эпизоотологичес-ких, клинических, патологоанатомических данных с обязательным подтверждением наличия возбудителя. В необходимых случаях диагноз уточняют серологическими исследованиями и биопробой.

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют от больных животных свежие пробы крови, молока (секрета молочной железы), синовиальной (суставной) жидкости и конъюнктивальный секрет, а от павших или вынужденно убитых — кровь, лимфатические узлы, спинномозговую жидкость, паренхиматозные органы, головной мозг, абортированные плоды.

Для серологической диагностики разработаны РДП и РСК. Биологическую пробу проводят на лактирующих овцах и козах, ягнятах и козлятах, а также кроликах. Искусственное заражение овец и коз выполняют введением патологического материала или культур в сосок вымени, молочную цистерну, подкожно, в плевру, внутривенно, внутрикожно и в область суставов. Кроликов заражают в переднюю камеру глаза.

Диагноз считается установленным: 1) при выделении из патматериала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данного заболевания; 2) при положительной биопробе на кроликах, овцах или козах с последующим выделением культуры со свойствами, характерными для данного возбудителя, даже если в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

Инфекционную агалактию следует дифференцировать от маститов и сходных болезней другой этиологии (инфекционный мастит, пиосептицемия, рожистая септицемия, рожистый и стафилококковый полиартриты ягнят, риккетсиозный или хламидиозный кератоконъюнкти-вит; болезни, вызываемые другими микоплазмами). Нужно иметь в виду также и вторичную инфекцию, поскольку болезнь довольно часто осложняется условно-патогенной микрофлорой.

**9. Иммунитет, специфическая профилактика**

У переболевших животных в целом устанавливается стабильный иммунитет, но иногда козы заболевают повторно. Предложено и апробировано большое число инактивиро-ванных и живых аттенуированных вакцин, однако надежной специфической защиты они не создают.

**10. Профилактика**

Для предупреждения инфекционной агалактии в благополучных хозяйствах необходимо выполнять комплекс организационно-хозяйственных, санитарно-гигиенических и ветеринарных мероприятий.

Запрещается вводить животных из неблагополучных пунктов. Все поступающие в хозяйство овцы и козы подлежат профилактическому карантинированию и тщательному клиническому исследованию. Не допускают контакта на пастбищах и водопоях, а также совместного передвижения (по одному маршруту) животных различных отар и хозяйств на летние и зимние пастбища или на убой.

**11. Лечение**

Специфическое лечение не разработано. Сыворотки крови переболевших и гипериммунизированных животных обладают слабым лечебным эффектом. Общее лечение издавна проводили пенициллином, новарсенолом с уротропином (гексаметилентетрамин) или водным раствором йода. Рекомендованы также дибиомицин (выздоравливало более 90% больных животных), дитетрациклин, новарсенолбензол, тилозин, стрептомицин и спиромицин.

Больных животных с поражением глаз рекомендуется содержать в затемненных местах и промывать глаза 1%-ным водным раствором борной кислоты, альбуцида или пенициллина на физиологическом растворе. При маститах рекомендуется применение водного раствора йода и йодида калия или пенициллина путем введения его в полость вымени через соски 3 раза в день. При воспалении суставов в самом начале заболевания рекомендуется вводить раствор Люголя или свежеприготовленный 1%-ный раствор химически чистого сульфата меди под кожу, в область пораженного сустава.

Наряду с медикаментозным лечением больным животным необходимо улучшить кормление и условия содержания.

**12. Меры борьбы**

Населенные пункты, хозяйства, фермы, бригады, отары, пастбищные участки, где установлено заболевание овец и коз агалактией, объявляют неблагополучными по данной болезни, на них накладывают ограничения.

Больные и подозрительные по заболеванию агалактией животные подлежат немедленной изоляции и лечению. Для этой группы животных выделяют отдельное пастбище и водопой, а для ухода за ними назначают специальных лиц и устанавливают систематическое ветеринарное наблюдение. В целях быстрейшей ликвидации инфекции в хозяйстве больных инфекционной агалактией овец и коз рекомендуют выбраковывать для убоя на мясо. Подсосных ягнят и козлят отделяют от больных матерей и вскармливают молоком здоровых маток.

Помещения и тырла, в которых находились больные животные, а также предметы ухода подвергают тщательной механической очистке и дезинфекции. Загрязненные выделениями больных подстилку, корма и навоз сжигают.

Мясо от вынужденно убитых больных животных и непораженные внутренние органы допускают к использованию в пищу после бактериологического исследования, проварки, переработки на вареные колбасы или консервы. Молоко, полученное от овец и коз неблагополучных отар, подвергают пастеризации на месте. Кожи высушивают на солнце, после чего используют без ограничений.

Ограничения с хозяйства снимают по истечении 60 дней после удаления последнего больного животного. Вывод животных для племенных целей в другие хозяйства допускается по истечении 8 мес, если за это время больше не наблюдалось заболевания животных агалактией.

**Список используемой литературы**

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

2. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, А.А., 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.