Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему: **«Инфекционная плевропневмония коз»**

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

Список используемой литературы

**1. Определение болезни**

**Инфекционная плевропневмония коз** (лат. — Pleuropneumonia infectiosa caprarum; англ. — Infectious pleuropneumoniae of goats; **ИППК,** контагиозная плевропневмония коз — **КППК)** — чрезвычайно контагиозная ми-коплазменная болезнь коз, характеризующаяся лихорадкой, быстрым развитием экссудативно-некротической (крупозной) пневмонии и се-розно-фибринозного плеврита.

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

**ИППК** издавна известна в арабских странах. Впервые описана Томом в 1873 г. в Алжире. В России эту болезнь наблюдали В. Я. Бенкевич (1895) и В.Н. Матвеев (1896). Выделенные в дальнейшем из различного патологического материала возбудители отнесены к самостоятельному виду.

По данным МЭБ, ИППК стационарно регистрируется в Индии, Иране, Турции и некоторых странах Африки, Юго-Восточной Азии и Центральной Америки. В СССР эта болезнь ликвидирована в 1950 г. и в настоящее время в России не отмечается. В прошлом ИППК наносила большой экономический ущерб козоводству. Вспышки болезни сопровождаются 70...100%-ной смертностью.

**3. Возбудитель болезни**

Возбудитель Mycoplasma mycoides var. capri по морфологическим и культуральным свойствам сходен с возбудителем КПП крупного рогатого скота, но по антигенной структуре отличается от него (в РСК регистрируют неполную перекрестную реакцию). Морфологически имеет форму кокков, палочек, нитей. Окрашивается неравномерно.

Культивировать возбудитель плевропневмонии удается с трудом. Его выращивают на специальных обогащенных питательных средах в течение 4... 10 сут, в мышах и развивающихся куриных эмбрионах. Посевы делают из сердца, легких, экссудата грудной полости и др.

Возбудитель сохраняет жизнеспособность в легочном содержимом при температуре 10 "С в течение 40 сут, при 4 "С — 2 мес, при высушивании на воздухе активен 3 сут, при 2 °С — не менее 15 сут, при 58 °С инактивирует-ся за 30 мин. Под воздействием 3%-ного раствора креолина, 0,5%-ного формальдегида, 2%-ных растворов фенола и гидроксида натрия возбудитель погибает в течение 3 ч.

**4. Эпизоотология**

Вестественных условиях ИПП болеют козы всех пород и возрастов. Козлята несколько устойчивее к плевропневмонии, заболевают в основном в возрасте 5...8 мес. Экспериментально удается воспроизвести болезнь у овец, хотя спонтанно они не заболевают. Крупный рогатый скот, буйволы, кролики, морские свинки и белые мыши устойчивы к заражению.

Источниками возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые овцы-бактерионосители. Резервуаром возбудителя могут быть дикие козы, косули и другие дикие парнокопытные. Возбудитель выделяется из легких с носовым истечением и при кашле. В естественных условиях животные обычно заражаются аэрогенным путем при совместном содержании и тесном контакте с больными. В эксперименте болезнь с высоким постоянством воспроизводят у здоровых коз при подкожном, интратрахеальном и интраназальном заражении патологическим материалом (экссудат грудной полости, суспензия пораженных легких) и свежевыделенными культурами.

В эпизоотическом очаге заболевает почти все поголовье коз. Более злокачественные эпизоотические вспышки протекают в холодное время года при скученном содержании животных в темных и сырых помещениях. В стационарно неблагополучных хозяйствах болезнь обычно обостряется осенью, достигает максимального развития зимой, затем ее интенсивность постепенно снижается и летом затухает. Широкому распространению болезни кроме указанных выше факторов способствуют длительные перегоны, переутомление животных, нарушения в кормлении и т. д. Летальность достигает 90... 100 %.

**5. Патогенез**

Из бронхов васкулярным и лимфатическим путями возбудитель проникает в перибронхиальную (межальвеолярную) интерстициальную ткань, где размножается и вызывает воспалительный процесс с образованием мельчайших и быстро сливающихся узелков. В результате в легочной ткани нарушается нормальный процесс воздухообмена. При поражениях стенок кровеносных сосудов образуются тромбы, которые способствуют развитию очагов некроза в легочной ткани и образованию в ней секвестров. Обычно пневмония катаральная. Дальнейшее развитие пневмонии сопровождается появлением на поверхности легкого фибринозного экссудата. Процесс заканчивается крупозно-катаральной пневмонией и фибринозным плевритом. Легочная ткань находится в состоянии красной, иногда серой гепатизации. В тяжелых случаях поражаются оба легких.

**6. Течение и клиническое проявление**

Инкубационный период при экспериментальном заражении длится в среднем от 3 до 10 сут. В естественных условиях при контакте больных и здоровых коз последние заболевают через 2...28 сут. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. После контактного заражения заболевают до 100 % коз, у большинства животных (до 75 %) болезнь протекает остро, у остальных — подостро и хронически.

При остром течении болезнь начинается с внезапного повышения температуры тела до 41...42 °С. Животные угнетены, вяло передвигаются, отстают от стада, уединяются, теряют аппетит. У них отмечают жажду; кашель вначале сухой и громкий, а впоследствии — при экссудативном плеврите — влажный. Одновременно появляются серозные, а затем слизисто-гнойные истечения из носа.

В легких прослушиваются вначале усиленное везикулярное, а затем бронхиальное дыхание, бронхиальные шумы и влажные хрипы. В основном отмечают одностороннее воспаление легких, чаще правого легкого. При надавливании на межреберные пространства грудной клетки животные реагируют болезненно.

По мере развития болезни животные отказываются от корма. Сердечный ритм учащается, пульс становится прерывистым; дыхание затруднено, сопровождается хрипами и стонами. У некоторых коз припухают веки и появляются слизисто-гнойные истечения из глаз. У 70...80 % заболевших беременных коз случаются аборты. Смерть наступает на 7...10-й день после появления первых клинических признаков болезни. Перед смертью развивается диарея.

При хроническом течении симптомы выражены слабее. Наблюдают лихорадку перемежающегося типа, анорексию или слабое восстановление аппетита и клинические признаки хронической пневмонии. У отдельных животных упитанность постепенно восстанавливается, общее состояние улучшается, однако при неблагоприятных условиях содержания возможны рецидивы болезни. Полное выздоровление наступает редко, поскольку остаточные процессы в легких сохраняются у животных длительное время, а иногда и пожизненно.

**7. Патологоанатомические признаки**

При остром течении болезни в грудной полости обнаруживают большое количество серозно-фибринозного выпота. Пораженные доли легких увеличены, гиперемированы, отечны, пропитаны экссудатом, особенно междольковая соединительная ткань. Перибронхиальные железы увеличены. Гепатизированные участки легких на разрезе имеют пестрый мраморный рисунок. На легечной и реберной плевре обнаруживают фибринозные наложения. Поверхность разреза лимфатических узлов влажная, с некротическими очагами. Слизистая оболочка носовой полости, гортани и трахеи резко гиперемирована. Выделяется пенистая жидкость желтовато-красного цвета. Под эндокардом находят точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень несколько увеличена, дряблой консистенции. Селезенка слегка припухшая. Почки увеличены; границы между корковым и мозговым слоями сглажены. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта катарально воспалена, с геморрагиями. Мочевой пузырь наполнен, его сосуды расширены.

При подостром течении болезни легкие увеличены, междольковые перегородки утолщены и отечны. Пораженные участки в стадии красной, серой или желтой гепатизации; на разрезе плотные, ломкие, зернисто-мраморного рисунка. Легочная плевра местами сращена с реберной и покрыта толстым слоем фибрина. Перибронхиальные железы увеличены. В почках иногда находят геморрагии. Сердечная мышца дряблая.

Трупы коз при хроническом течении истощены. В грудной полости обильное скопление серозно-фибринозного экссудата. Плевра и перикард покрыты студенистыми наложениями. В легких отмечают некротические очаги различной величины. Селезенка напряженная и полнокровная. Часто отмечают нефроз и нефрозонефрит.

При гистологическом исследовании препаратов из перипневмонийных очагов обнаруживают сильно расширенные капилляры, наполненные эритроцитами. Альвеолы заполнены серозным выпотом с большим количеством клеток красной крови. При хроническом течении болезни альвеолы заполнены клеточным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов и десквамированных эпителиальных клеток с примесью ретикулярных клеток.

**8. Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагноз на ИППК устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических, па-тологоанатомических данных и результатов бактериологических исследований.

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют свежие трупы, сердце, легкие и другие паренхиматозные органы, экссудат из грудной полости. В свежих эпизоотических очагах рекомендуется проводить биологическую пробу на козах и козлятах.

Диагноз считается установленным: 1) при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данного заболевания, и гибели зараженных животных с последующим выделением культуры возбудителя из их органов; 2) при гибели хотя бы одного зараженного животного и выделении из его органов культуры со свойствами, характерными для данного возбудителя, даже если в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

Срок лабораторного исследования 60...90 сут.

ИППК следует дифференцировать от пастереллеза (бактериологическое исследование) и агалактии коз (болеют лактирующие животные и молодняк до отъема; поражаются вымя, суставы, глаза).

**9. Иммунитет, специфическая профилактика**

После выздоровления у животных возникает длительный иммунитет.

Использование гидроокисьалюминиевой (тканевой) формолвакцины против ИППК показало ее высокую эпизоотологическую эффективность и позволило в свое время оздоровить от этой болезни неблагополучные хозяйства в нашей стране и в Монголии. Иммунитет у привитых животных длится до 1 года.

**10. Профилактика**

**В** системе профилактических мероприятий особое внимание уделяют охранно-карантинным мерам, исключающим возможность завоза больных животных и заноса возбудителя инфекции из-за рубежа.

В местности, неблагополучной и угрожаемой по инфекционной плевропневмонии, с профилактической целью коз вакцинируют против этой болезни в конце лета и в начале осени по возвращении стад с летних пастбищ. Соблюдают также общие ветеринарно-санитарные правила содержания, кормления и эксплуатации животных.

**11. Лечение**

Лечение особо ценных в племенном отношении коз, больных и подозрительных по заболеванию инфекционной плевропневмонией, в неблагополучных странах в зависимости от течения болезни проводят но-варсенолом, осарсолом, сульфантролом, сульцимидом, стрептомицином и хлорамфениколом. Рекомендуют также антибиотики тетрациклиновой группы: биомицин, тетрациклин, окситетрациклин. При обильном влажном кашле назначают отхаркивающие средства. Тилозин и антибиотики тетрациклинового ряда эффективны лишь при своевременно начатом лечении. Кроме того, лечение дает положительный эффект только в том случае, если животных одновременно обеспечивают надлежащими условиями содержания, кормления и ухода.

Некоторые исследователи высказывают мнение, что лечение нецелесообразно, так как больных с поражением легких полностью излечить не удается. Оздоровление неблагополучных хозяйств в этих случаях затягивается и возникает опасность распространения возбудителя болезни на другие стада.

**12. Меры борьбы**

При установлении диагноза на хозяйство, ферму, стадо с отведенными для них пастбищами накладывают карантин. По условиям карантина запрещаются: ввод в хозяйство и вывод из него коз; перегруппировка поголовья внутри хозяйства; пользование общим пастбищем и водопоем.

Коз, явно больных инфекционной плевропневмонией, выделяют из стада и убивают. Туши и непораженные внутренние органы направляют на проварку или для переработки на вареные колбасы или консервы. Патологически измененные органы утилизируют. Кишки после обработки и консервирования посолом используют на общих основаниях. Шкуры, снятые с павших и вынужденно убитых больных инфекционной плевропневмонией коз, дезинфицируют высушиванием на воздухе, после чего используют без ограничений.

Особо ценных в племенном отношении коз лечат. Всех остальных животных в зависимости от клинического состояния и температуры тела делят на две группы: клинически здоровые (подозреваемые в заражении) и имеющие повышенную температуру тела и слабовыраженные или неясные клинические признаки болезни (подозрительные по заболеванию).

Коз первой группы подвергают двукратной вакцинации против инфекционной плевропневмонии и после этого при пастбищном содержании перегоняют на другой (неинфицированный) участок выпасов в пределах карантинной зоны. Смену стоянок проводят как можно чаще, но не реже чем через 2 сут. При стойловом содержании вакцинированных коз переводят в другое помещение. Коз второй группы изолируют до уточнения диагноза и подвергают лечению. Этим козам необходимо предоставить полный покой. В холодную и ненастную погоду их необходимо содержать в закрытых помещениях с утепленным толстым слоем подстилки полом и не допускать поения холодной водой.

За всем поголовьем коз, среди которых появилось заболевание, ведут постоянно ветеринарное наблюдение с ежедневным клиническим осмотром и поголовной термометрией в течение всего периода выявления новых больных животных. В дальнейшем ветеринарное наблюдение осуществляют в течение 2 мес со дня последнего случая выделения больных животных.

Помещения или станки, где находились больные или подозреваемые в заражении козы, и инвентарь (кормушки, ясли и т. п.) подвергают тщательной механической очистке с последующей дезинфекцией горячим раствором гидроксида натрия или калия, взвесью свежегашеной извести (гидроксид кальция), горячим зольным щелоком; осветленным раствором хлорной извести, растворами серно-карболовой смеси или формальдегида. Для дезинфекции кормушек, поилок, ведер, корыт, подойников, бидонов и другой молочной посуды применяют 5%-ный раствор карбоната натрия (кальцинированная сода). Навоз обеззараживают био-термическим способом.

Карантин снимают по истечении 2 мес со дня последнего случая убоя или выздоровления больных животных. Перед снятием карантина всех коз подвергают клиническому осмотру с термометрией. Помещения, места стоянок, инвентарь тщательно очищают и дезинфицируют.

После снятия карантина хозяйство остается под наблюдением в течение 1 года. До истечения этого срока продажа (передача) коз в другие хозяйства для производственных и племенных целей запрещена и может быть допущена только с разрешения вышестоящей ветеринарной службы.

**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.