Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

Инфекционный гидроперикардит

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
13. Определение болезни

Инфекционный гидроперикардит (лат. — Hydropericarditis; англ. — Heartwater; Disease; сердечная водянка, коудриоз) — трансмиссивная, преимущественно остро протекающая септическая болезнь жвачных и всеядных животных, характеризующаяся геморрагическим диатезом, лихорадкой, поражением центральной нервной системы, серозно-фибринозным перикардитом, плевритом, иногда перитонитом со скоплением экссудата в полостях тела и сердечной сорочке.

2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

Болезнь впервые наблюдал среди жвачных Южной Африки Ф. Тричардт в 1838 г. Позднее была установлена возможность ее распространения клещами (Д. Уэбб, 1877), подтверждена самостоятельность болезни (1900) и установлена риккетсиозная этиология ее у крупного рогатого скота, овец и коз в Южной Африке (1925). Эта заслуга принадлежит Э. Каудри, в честь которого впоследствии был назван возбудитель.

Инфекционный гидроперикардит широко распространен во многих странах Африки, где наносит значительный экономический ущерб скотоводству; зарегистрирован также в Иордании, Ливане, Сирии, на Мадагаскаре, в Югославии и США. В России болезнь не установлена.

3. Возбудитель болезни

Возбудитель Cowdria mminantum — грамотрицательные небольшие кокковидные эллипсоидные, иногда палочковидные микроорганизмы, локализующиеся в вакуолях цитоплазмы эндотелия сосудов коры головного мозга, аорты, яремных вен, почек. В крови животных обычно появляются на 2...4-е сутки болезни и сохраняют вирулентность иногда свыше 45 дней лихорадочного периода и 6 дней после гибели животного.

В организме клещей С. ruminantum также размножается и накапливается в эндотелии и просвете кишечника.

Возбудитель окрашивается всеми анилиновыми красками и по Романовскому—Гимзе (в темно-синий цвет), не культивируется на бесклеточ-ных средах. Его выращивают в желточном мешке 5-дневных куриных эмбрионов, которые погибают через 4...7 дней после заражения. В лабораторных условиях штаммы С. ruminantum поддерживают путем непрерывных пассажей на овцах (заражение цитрированной кровью).

Возбудитель нестоек и быстро погибает в патологическом материале и во внешней среде. Его выживаемость во внешней среде зависит от рН и температуры. В снятом молоке при температуре 4...6 °С он сохраняет жизнеспособность до 42 мес, при комнатной температуре (15...20 °С) — только до 24 мес. В водопроводной воде при низких температурах погибает только через 36 мес, при 15...20 "С — через 5 мес. В мозговой ткани при температуре холодильника (4...6 °С) риккетсии остаются жизнеспособными до 12 дней, а в трупе погибают сравнительно быстро. В крови переболевших животных (при хранении ее в холодильнике) возбудитель не теряет вирулентность 35...60 дней. В молоке выдерживает пастеризацию. При высушивании погибает.

4. Эпизоотология

В естественных условиях к возбудителю гидроперикардита наиболее восприимчивы овцы, козы и крупный рогатый скот, а также верблюды и свиньи; из диких животных — южноафриканские газели и антилопы многих видов. Из лабораторных животных к экспериментальному заражению чувствительны кролики, морские свинки и белые крысы. Человек невосприимчив.

Среди овец наиболее чувствительны мериносы и английские породы. Местные аборигенные породы крупного рогатого скота, овец и коз имеют более выраженную естественную резистентность, чем завозимый высокопородный скот. Молодняк (телята в первые З...4нед жизни и 7-дневные ягнята) к заболеванию устойчивы независимо от иммунного состояния их родителей и в то же время могут являться скрытыми носителями риккетсии, если на них нападали зараженные клещи. С возрастом естественная резистентность снижается (у телят она исчезает через 2 мес).

Газели, антилопы, овцы, крупный рогатый скот, хорьки, а также, вероятно, мыши и крысы могут служить природным резервуаром и источником заражения клещей-переносчиков и равным образом резервуаром возбудителя гидроперикардита. Причем жвачные животные после клинического или латентного переболевания остаются риккетсионосителями в течение 2...3,5 мес.

Возбудитель этой облигатно-трансмиссивной болезни в естественных условиях передается восприимчивым животным иксодовыми клещами рода Amblyomma (A. hebraeum, A. vanegatum, A. gemma и A. pomposum), в организме которых он сохраняет жизнеспособность до 3 мес. Заражение происходит при укусах животных клещами на стадиях нимфы и имаго.

Нозоареал болезни определяется наличием резервуара риккетсии, т. е. инфицированных диких или домашних животных. Болезнь обычно возникает в теплых странах в ложбинках и низменных местностях, на затененных высоким кустарником полях преимущественно в самое теплое и влажное время года. В неблагополучной местности эпизоотия развивается очень медленно, нередко с 6...8-дневными интервалами, поражая одно животное за другим (или небольшими группами), и не прекращается до полного охвата всего восприимчивого поголовья. Такое явление объясняется отсутствием контактного заражения здоровых животных от больных.

Летальность у крупного рогатого скота достигает 60 %, причем наиболее высока она среди животных в возрасте около 18 мес, у овец и коз — 40...90%. У других видов животных смертность при гидроперикардите колеблется от 6 до 100 %.

5. Патогенез

Попав в организм животного, С. ruminantum размножается в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов и кроветворных органов, повреждая их. Риккетсии можно обнаружить в лимфатических узлах, селезенке, почках, сердечной мышце, мозжечке. Преимущественно поражается эндотелий капилляров почечных сосудистых клубочков, яремной вены и аорты, серого вещества коры головного мозга, где чаще всего и обнаруживают шаровидные с бесцветной периферической зоной тельца-включения. В результате нарушения целостности эндотелия повышается порозность сосудов, плазма крови попадает в брюшную, грудную полость и в перикард, возникают кровоизлияния. Кровь сгущается, нарушаются окислительные процессы в организме. Проникновение риккетсий в кровь и клетки центральной нервной системы обусловливает лихорадку и симптомы энцефалита.

6. Течение и клиническое проявление

Инкубационный период после искусственного заражения у овец колеблется в пределах 5...18, но чаще 8 дней; у крупного рогатого скота — от 10 до 35, но обычно около 14 дней; у свиней — 1...2нед. При естественном заражении инкубационный период удлиняется примерно на 4 дня.

Заболевание у крупного и мелкого рогатого скота протекает молниеносно, остро или подостро, реже — хронически. Наряду с типичной может наблюдаться абортивная или легкая форма. Течение, форма и летальность при гидроперикардите зависят от вирулентности риккетсий, степени восприимчивости животных, их вида, возраста и породы, а также от местных условий и времени года.

При молниеносном течении температура тела внезапно повышается до 42 °С, затем резко падает, и во время судорог, при явлениях пароксиз-мальных конвульсий конечностей (как при беге галопом), чаще через 36 ч после появления первых клинических признаков, наступает смерть. Часто животное погибает внезапно.

Острое течение болезни начинается с повышения температуры до 40...41,6°С. На таком уровне она удерживается в течение нескольких дней, затем быстро падает в предагональном периоде или постепенно снижается при выздоровлении.

В период температурного подъема наблюдают общую слабость, снижение аппетита, учащение пульса и дыхания. Угнетенное состояние сменяется беспокойством или даже возбуждением; животное часто ложится, вытягивает или подбирает под себя ноги, запрокидывает голову (описто-тонус).

Если болезненный процесс затягивается, то аппетит пропадает, наблюдаются периодические движения языка и челюсти, слюнотечение; больное животное при ходьбе пошатывается, двигается по кругу, часто принимает неустойчивое положение с широко расставленными конечностями и низко опущенной головой и наконец падает. При обследовании обнаруживают атонию преджелудков, положение опистотонуса, вращательное движение глаз, оскал и скрежет зубов, судорожное подергивание мышц, галопирующие или плавательные движения конечностей и часто выпадение языка. Иногда наступает временное улучшение, которое сменяется более сильным проявлением нервных симптомов болезни, и животное погибает. В конце болезни у животного настолько повышается рефлекторная возбудимость, что самое незначительное воздействие на кожу может вызвать бурные нервные приступы, иногда напоминающие симптомы столбняка и отравления стрихнином.

У крупного рогатого скота симптомы со стороны нервной системы могут проявляться в форме приступов неистовства; в некоторых случаях животное в припадке возбуждения бросается на различные предметы и даже на человека. Нередко отмечают диарею (дегтеобразные зловонные фекалии); у некоторых животных на коже живота появляется экзантема в виде небольших розовых пятен. Болезнь длится 2...6 дней, затем наступает коматозное состояние, изо рта и носа вытекает пенистая жидкость, и животное при развитии признаков поражения нервной системы обычно погибает.

Лодострое течение характеризуется медленным развитием симптомов болезни, которая длится около 12 дней. Нервные явления нередко отсутствуют или выражены неясно. Животные угнетены, отказываются от корма, больше лежат; повышенная температура держится всего несколько дней. Ослабленные животные погибают чаще вследствие развития воспаления легких и атонии преджелудков. Если выздоровление затягивается (хроническое течение), то появляются признаки анемии, животные заметно худеют. Выздоравливают больные медленно (в среднем через 2...3 нед), а некоторые погибают.

Абортивную форму болезни обычно наблюдают в случаях реинфекции, а также у аборигенного скота, антилоп и иранских овец, которые имеют высокую естественную резистентность к данной инфекции. Клинические признаки могут проявляться лишь 2...3-дневным повышением температуры с незначительным угнетением. Животные, как правило, выздоравливают.

Коудриоз свиней характерен тем, что болеют не все животные одного опороса, у отдельных поросят отмечают признаки анемии, отставание в росте, желтушность видимых слизистых оболочек, повышение температуры тела до 40...40,5 "С; иногда обнаруживается воспаление суставов. У некоторых свиноматок прекращается молокоотделение.

7. Патологоанатомические признаки

Патологические изменения у всех жвачных животных однотипны и весьма характерны, но степень их проявления значительно варьируется в зависимости от формы и течения инфекции. В целом они представляют собой острый геморрагический диатез с образованием обильных выпотов в различных полостях и дегенеративных изменений в паренхиматозных органах. При сверхостром течении находят лишь отек селезенки и кровоизлияния на эпи- и эндокарде.

При вскрытии трупов животных, павших после острого течения, обнаруживают гиперемию видимых слизистых оболочек, серозно-слизистые истечения из носа, отек легких, большое количество лимонного цвета серозного, иногда с примесью крови, быстро свертывающегося экссудата в перикарде, реже в грудной и брюшной полостях (у овец до 1 л, у коров до 4...6 л); кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках. Мышца сердца дряблая, отечная и со множеством кровоизлияний. Селезенка и лимфатические узлы постоянно увеличены вследствие их гиперплазии и отечности. Печень кровенаполнена, с признаками жирового перерождения; желчный пузырь переполнен желчью. Почки кровенаполнены. Слизистые оболочки сычуга и кишечника часто гиперемированы, отечны и с кровоизлияниями, а в пилорической части — десквамация эпителия и язвы. Особенно отчетливо выражено воспаление двенадцатиперстной кишки и илеоцекального клапана. У крупного рогатого скота нередко встречают геморрагический гастроэнтерит, который иногда напоминает отравление мышьяком. В центральной нервной системе находят гиперемию мозговых оболочек и скопление цереброспинальной жидкости.

При подостром и хроническом течении картина геморрагического диатеза в трупе несколько сглажена, преобладают признаки общего истощения, пневмонии и поражения органов пищеварения.

У поросят в сердечной сорочке находят серовато-белого цвета мутный экссудат; миокард бледный, сердце увеличено в объеме. Выявляют перитонит, застойные явления в печени. Цвет печени от рыжеватого до коричневого. При артритах в суставах содержится большое количество мутного экссудата.

При гистологическом исследовании находят периваскулярную клеточную (лейкоцитарную) инфильтрацию в печени, почках и надпочечниках и характерные нейропатологические изменения — инфильтрационный лейкостаз, дегенеративные и некротические поражения нейроглии. Риккетсии легко обнаруживаются в эндотелиальных клетках капилляров коры головного мозга, особенно в гиппокампе; реже — в эндотелиальных клетках крупных вен и только в 50 % случаев — в капиллярах почечных клубочков.

8. Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз устанавливают на основании комплекса характерных эпизоотологических и клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Для исследования в лабораторию направляют фиксированные мазки крови, головной мозг, крупные кровеносные сосуды (аорта, яремная вена) и почки, взятые от только что павшего животного. Патматериал направляют в лабораторию в термосе со льдом. В качестве материала пригодны также белые мыши и клещи-переносчики, в организме которых возбудитель хорошо сохраняется.

В лаборатории мазки, окрашенные по Романовскому—Гимзе или Цилю—Нильсену, микроскопируют и в клетках находят коудрии. При вскрытии погибших эмбрионов кур через 4...7 дней после их заражения обнаруживают отечность и геморрагии в коже зародышей, а у некоторых — фибринозный перикардит. Для биологической пробы используют белых крыс, хорьков или ягнят мериносовых пород, которых заражают цитрированной кровью больных или павших животных.

При положительных результатах одного из перечисленных выше методов исследования диагноз считается установленным.

При дифференциальной диагностике следует исключить гельминтозы, пироплазмидозы, трипаносомоз, эймериозы, анаплазмозы, катаральную лихорадку овец (блутанг), злокачественную катаральную горячку, чуму, сибирскую язву, столбняк, ботулизм, клостридиозную энтеротоксемию, травматический перикардит, отравление минеральными ядами (особенно стрихнином и мышьяком) и ядовитыми растениями.

9. Иммунитет, специфическая профилактика

У животных вырабатывается иммунитет против возбудителя гидроперикардита, но природа его еще недостаточно изучена. Установлено, что возбудитель болезни, попадая в кровь, вызывает развитие септицемии, плотно фиксируется на эритроцитах и лейкоцитах, поэтому риккетсии встречаются даже в крови переболевших животных. У них первоначально развивается состояние премуни-ции, которое может продолжаться до 105 дней и более, и уже после этого образуется стойкий стерильный иммунитет различной длительности.

Искусственный иммунитет, приобретенный в результате введения инфицированной крови, не зависит от химиотерапевтической обработки и сохраняется многие месяцы (до 1,5 лет). Попытки создать живую вакцину из ослабленного возбудителя пока окончились безуспешно.

10. Профилактика

Борьба с гидроперикардитом осуществляется комплексно путем защиты животных от нападения переносчиков, истребления последних, предупреждения заноса возбудителя инфекции в благополучные районы с новыми животными, изоляции и лечения больных, а также выявления и уничтожения различных источников и резервуаров возбудителя.

Для предотвращения заноса возбудителя болезни в благополучную зону, в которой существуют перечисленные выше клещи-переносчики из рода Amblyomma, вновь приобретенных животных подвергают четырехэтапному карантину и акарицидным обработкам. На каждом этапе животные находятся 12 дней; их перемещают при условии полного освобождения от клещей и исключения нападения новых.

Особое внимание следует уделять своевременному ветеринарному контролю за передвижением как отдельных животных, так и стад, пораженных клещами-переносчиками; состоянию дикой восприимчивой фауны; качеству и своевременности противоклещевых обработок домашних животных. Пастбища и выгулы для скота необходимо переводить с низменных мест на более возвышенные, свободные от переносчиков возбудителя инфекции.

11. Лечение

Больных животных помещают в затемненные помещения, обеспечивают им покой и хорошее кормление, назначают внутривенные инъекции сульфаниламидных препаратов (дисульфамид, сульфапиридин, сульфаметазин, сульфадимидин, сульфадимезин и др.), а также антибиотиков (внутривенно, внутримышечно или с питьевой водой) тетрациклинового ряда (биомицин, окситетрациклин, растворимый террамицин). Одновременно проводят симптоматическое лечение и тем самым проводят профилактику осложнения.

12. Меры борьбы

При возникновении болезни неблагополучное хозяйство карантинируют. Больных животных немедленно убивают на мясо или изолируют и лечат. Восприимчивых животных, в основном молодняк, подвергают активной иммунизации инфицированной кровью овец-доноров. Усиливают общие ветеринарно-санитарные меры, направленные на уничтожение клещей, недопущение их нападения на животных, выявление и уничтожение резервуаров возбудителя среди диких животных, смену инфицированных пастбищ и др.

Переболевших животных содержат изолированно 105 дней. Ввоз и вывоз животных запрещены в течение 4 мес. после последнего случая заболевания.

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.