Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**«Инфекционный ринотрахеит**

**крупного рогатого скота»**

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**

***Инфекционный ринотрахеит*** (лат. — Rhinotracheitis infectiosa bovum; англ. — Infectious bovine rhinotracheites; ИРТ, пузырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит, инфекционный ринит, «красный нос», инфекционный катар верхних дыхательных путей) — остро протекающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся преимущественно катарально-некротическими поражениями дыхательных путей, лихорадкой, общим угнетением и конъюнктивитом, а также пустулезным вульвовагинитом и абортами (см. цв. вклейку).

**2. Историческая справка, распростр**а**нение, степень опаснос**т**и и ущерб**

Впервые болезнь крупного рогатого скота с преимущественным поражением верхних дыхательных путей под названием «инфекционный ринотрахеит» была описана в 1955 г. в США. В 1958 г. Гиллеспи с соавт. установили, что возбудитель инфекционного ринотрахеита герпесвирус вызывает также инфекционный пустулезный вульвовагинит, который принято считать генитальной формой ИРТ. В 60-х годах XX в. было доказано, что этот вирус имеет этиологическое значение в возникновении конъюнктивитов, абортов у взрослых животных и респираторного синдрома и менингоэнцефалита у телят. В бывшем СССР болезнь впервые диагностирована в 1968 г.

Болезнь распространена повсеместно. В неблагополучных хозяйствах причиняет большой ущерб, складывающийся из потерь от снижения удоя в период болезни до 50...60%, значительного процента яловости при вагинальной форме болезни, слабого развития телят и их выбраковки из-за слепоты.

**3. Возбудитель болезни**

Возбудитель ИРТ — Herpesvirus bovis 1, относится к семейству герпесвирусов, ДНК-содержащий, диаметр вириона 120... 140 нм. Выделено и охарактеризовано 9 структурных белков данного вируса.

Вирус ИРТ легко культивируется в ряде культур клеток, вызывая ЦПД. Репродукция вируса сопровождается подавлением митотического деления клеток и образованием внутриядерных включений. Он также обладает гемагглютинирующими свойствами и тропизмом к клеткам органов дыхания и размножения и может мигрировать со слизистых оболочек в центральную нервную систему, способен заражать плод в конце первой и во второй половине беременности.

При — 60...—70 "С вирус выживает 7...9мес, при 56 °С инактивируется через 20 мин, при 37 °С —через 4...10сут, при 22 °С —через 50сут. При 4 "С активность вируса уменьшается незначительно. Замораживание и оттаивание снижают его вирулентность и иммуногенную активность.

Растворы формалина 1: 500 инактивируют вирус через 24 ч, 1: 4000 — через 46 ч, 1: 5000 — через 96 ч. В кислой среде вирус быстро теряет активность, длительно (до 9 мес) сохраняется при рН 6,0...9,0 и температуре 4 °С. Имеются сведения о выживаемости вируса в сперме быков, хранящейся при температуре сухого льда, в течение 4... 12 мес, а в жидком азоте — в течение 1 года. Показана возможность инактивирования вируса в сперме быков при обработке ее 0,3%-ным раствором трипсина.

**4. Эпизоотология**

Источники возбудителя инфекции — больные животные и латентные вирусоносители. После заражения вирулентным штаммом все животные становятся латентными носителями вируса. Очень опасны быки-производители, так как после переболевания они выделяют вирус в течение 6 мес и могут заражать коров при случке. Вирус выделяется во внешнюю среду с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, спермой. Предполагают, что в странах Африки антилопы гну являются резервуаром вируса ИРТ. Помимо того вирус может реплицироваться в клещах, которые играют важную роль в возникновении заболевания среди крупного рогатого скота.

Факторами передачи вируса служат воздух, корма, сперма, транспортные средства, предметы ухода, птицы, насекомые, а также человек (работники фермы). Пути передачи — контактный, воздушно-капельный, трансмиссивный, алиментарный.

Восприимчивые животные — крупный рогатый скот независимо от пола и возраста. Наиболее тяжело болезнь протекает у скота мясных пород. В эксперименте удавалось заразить овец, коз, свиней, оленей. Обычно животные заболевают через 10... 15 сут после поступления в неблагополучное хозяйство.

Заболеваемость при ИРТ составляет 30...100 %, летальность — 1...15 %, может быть выше, если болезнь осложняется другими респираторными инфекциями.

В первичных очагах болезнь поражает почти все поголовье, при этом летальность достигает 18 %. ИРТ чаще возникает в хозяйствах промышленного типа при комплектовании групп животных, привезенных из разных хозяйств.

**5. Патогенез**

При попадании на слизистые оболочки дыхательных или половых путей вирус внедряется в клетки эпителия, где размножается, вызывая их гибель и слущивание. Затем на поверхности слизистой оболочки дыхательных путей образуются язвы, а в половых путях — узелки и пустулы. Из первичных очагов поражения вирус с воздухом попадает в бронхи, а из верхних дыхательных путей может попасть в конъюнктиву, где вызывает дистрофические изменения в пораженных клетках, что провоцирует ответную воспалительную реакцию организма. Затем вирус адсорбируется на лейкоцитах и разносится по лимфатическим узлам, а оттуда попадает в кровь. Вирусемия сопровождается общим угнетением животного, лихорадкой. У телят вирус может кровью заноситься в паренхиматозные органы, где он размножается, вызывая дегенеративные изменения. При прохождении вируса через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры патологические изменения появляются в мозге, плаценте, матке и плоде. Патологический процесс во многом также зависит от осложнений, вызванных микрофлорой.

**6. Течение и клиническое проявление**

Инкубационный период в среднем составляет 2...4 дня, очень редко больше. В основном болезнь протекает остро. Различают пять форм ИРТ: поражение верхних дыхательных путей, вагиниты, энцефалиты, конъюнктивиты и артриты.

При поражении респираторных органов возможна хроническая серозно-гнойная пневмония, при которой погибает около 20 % телят. При генитальной форме поражаются наружные половые органы, у коров иногда развиваются эндометриты, а у быков-производителей — орхиты, что может стать причиной бесплодия. У быков, используемых для искусственного осеменения, ИРТ проявляется рецидивирующим дерматитом в области промежности, ягодиц, вокруг ануса, иногда на хвосте, мошонке. Инфицированная вирусом сперма может стать причиной эндометритов и бесплодия коров.

Аборты и гибель плода в утробе матери отмечают через 3 нед после заражения, что совпадает с повышением титра антител в крови стельных коров-реконвалесцентов, присутствие которых не предупреждает аборты и смерть плода в утробе матери.

Отмечена склонность ИРТ к латентному течению при *генитальной форме.* В эпителии слизистой оболочки влагалища, его преддверии и вульве образуются многочисленные разной величины пустулы (пустулезный вульвовагинит). На их месте появляются эрозии и язвочки. После заживления язвенных поражений на слизистой оболочке долго остаются гиперемированные узелки. У больных быков процесс локализуется на препуции и половом члене. Характерно образование пустул и пузырьков. У незначительной части стельных коров возможны аборты, рассасывание плода или преждевременный отел. Абортировавшие животные, как правило, ранее переболевали ринотрахеитом или конъюнктивитом. Среди абортировавших коров не исключены летальные исходы из-за метритов и разложения плода. Однако нередки случаи абортов при отсутствии воспалительных процессов на слизистой оболочке матки коровы. При ИРТ встречаются случаи острого мастита. Вымя резко воспалено и увеличено, болезненно при пальпации. Резко снижаются надои.

При *менингоэнцефалитах* наряду с угнетением отмечают расстройство двигательных функций и нарушение равновесия. Болезнь сопровождается мышечным тремором, мычанием, скрежетом зубов, конвульсиями, слюнотечением. Такой формой болезни в основном заболевают телята 2...6-месячного возраста.

*Респираторная форма* инфекции характеризуется внезапным повышением температуры тела до 41...42 "С, гиперемией слизистой оболочки носа, носоглотки и трахеи, угнетением, сухим болезненным кашлем, обильным серозно-слизистым истечением из носа (ринит) и пенистым слюноотделением. По мере развития болезни слизь становится густой, в дыхательных путях образуются слизистые пробки и очаги некроза. При тяжелом течении болезни отмечают признаки асфиксии. Гиперемия распространяется на носовое зеркало («красный нос»). Доказана этиологическая роль вируса ИРТ при массовом кератоконъюнктивите молодняка крупного рогатого скота. У молодняка болезнь проявляется иногда в виде *энцефалита.* Начинается она внезапным возбуждением, буйством и агрессией, нарушением координации движений. Температура тела нормальная. У телят раннего возраста некоторые штаммы вируса ИРТ вызывают остро протекающее заболевание ЖКТ.

В целом у больных животных клинически четко выражена респираторная форма, генитальная форма часто протекает незаметно.

**7. Патологоанатомические признаки**

При вскрытии животных, убитых или павших при острой респираторной форме, обычно обнаруживают признаки серозного конъюнктивита, катарально-гнойного ринита, ларингита и трахеита, а также поражение слизистых оболочек придаточных полостей. Слизистая оболочка носовых раковин отечна и гиперемирована, покрыта слизисто-гнойными наложениями. Местами выявляют разной формы и величины эрозивные поражения. Гнойный экссудат скапливается в носовой и придаточных полостях. На слизистых оболочках гортани и трахеи точечные кровоизлияния и эрозии. В тяжелых случаях слизистая оболочка трахеи подвергается очаговому некрозу, у погибших животных возможна бронхопневмония. В легких встречаются очаговые участки ателектазов. Просветы альвеол и бронхов в пораженных областях заполнены серозно-гнойным экссудатом. Сильно выражен отек интерстициальной ткани. При поражении глаз конъюнктива века гиперемирована, с явлениями отека, который распространяется и на конъюнктиву глазного яблока. Конъюнктива покрыта саловидным налетом. Часто на ней образуются сосочкообразные бугорки размером около 2 мм, небольшие эрозии и язвочки.

При генитальной форме на сильно воспаленной слизистой оболочке влагалища и вульвы видны пустулы, эрозии и язвочки на разных стадиях развития. Кроме вульвовагинита можно обнаружить серозно-катаральный или гнойный цервицит, эндометрит и значительно реже проктит. У быков-производителей в тяжелых случаях к пустулезному баланопоститу присоединяются фимоз и парафимоз.

Свежие абортированные плоды обычно отечные, с незначительными аутолитическими явлениями. На слизистых и серозных оболочках небольшие кровоизлияния. По прошествии более длительного срока после гибели плода изменения носят более тяжелый характер; в межмышечной соединительной ткани и в полостях тела скапливается темно-красная жидкость, в паренхиматозных органах — очаги некроза.

При поражении вымени обнаруживают серозно-гнойный диффузный мастит. Поверхность разреза отечная, отчетливо гранулирована вследствие увеличения пораженных долек. При надавливании с нее стекает мутный гноеподобный секрет. Слизистая оболочка цистерны гиперемированная, набухшая, с кровоизлияниями. При энцефалитах в головном мозге выявляют гиперемию сосудов, отечность тканей и мелкие кровоизлияния.

**8. Диагностика и дифференциальная диагностика**

ИРТ диагностируют на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений в органах и тканях с обязательным подтверждением лабораторными методами. Латентную инфекцию устанавливают только лабораторными исследованиями.

Лабораторная диагностика включает: 1) выделение вируса из патологического материала в культуре клеток и его идентификацию в РН или РИФ; 2) обнаружение антигенов вируса ИРТ в патологическом материале при помощи РИФ; 3) выявление антигенов в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РН или РИГА.

Для вирусологического исследования от больных животных берут слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция; от вынужденно убитых и павших — кусочки носовой перегородки, трахеи, легкого, печени, селезенки, мозга, региональных лимфатических узлов, взятых не позднее 2 ч после гибели. Также берут сыворотку крови для ретроспективной серологической диагностики. Для лабораторной диагностики **ИРТ** используют набор диагностикумов ИРТ крупного рогатого скота и набор эритроцитарного диагностикума для серодиагностики инфекции в РИГА.

Диагностику ИРТ проводят параллельно с исследованием материала на парагрипп-3, аденовирусную инфекцию, респираторно-синцитиальную инфекцию и вирусную диарею.

Предварительный диагноз на ИРТ крупного рогатого скота ставят на основании положительных результатов обнаружения антигена в патологическом материале при помощи **РИФ** с учетом эпизоотологических и клинических данных, а также патологических изменений. Окончательный диагноз устанавливают на основании совпадения результатов РИФ с выделением и идентификацией вируса.

При дифференциальной диагностике инфекционного ринотрахеита необходимо исключить ящур, злокачественную катаральную горячку, парагрипп-3, аденовирусную и хламидийную инфекции, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную инфекцию, пастереллез.

**9. Иммунитет, специфическая профилактика**

Переболевание сопровождается стойким и длительным иммунитетом, который может передаваться потомству с антителами молозива. Иммунитет переболевших животных длится не менее 1,5...2 лет, однако даже выраженный гуморальный иммунитет не предотвращает персистенции вируса у животных-реконвалесцентов, и их следует рассматривать как потенциальный источник инфицирования других животных. Поэтому всех животных, имеющих антитела к ИРТ, следует считать носителями вируса, находящегося в состоянии латенции.

Для активной профилактики в хозяйствах используют живые и инактивированные вакцины. Живые вакцины против ИРТ отличаются большим разнообразием (около 14 вариантов в США и других странах). В РФ применяют живую вакцину ТК-А (ВИЭВ). Иммунитет у привитых животных сохраняется не менее 1 года. Широко применяют живую бивалентную вакцину «Бивак», содержащую два вакцинных штамма: ПГ-3 и ИРТ. Считается, что интраназальная и генитальная вакцинация более эффективны, чем внутримышечная или подкожная, так как при этом вакцинный вирус быстро проникает в клетки эпителия. Из инактивированныхвакцин в РФ применяют инактивированную димерэтилениминовую адъювантвакцину. У вакцинированных животных формируются гуморальные и секреторные антитела. Колостральный иммунитет длится 4...5 мес.

Для серопрофилактики используют поливалентные сыворотки (ИРТ, ПГ-3 и аденовирусная инфекция), которые получают на лошадях. Их вводят вновь поступившим животным с последующим 2...3-кратным повтором через каждые 10 дней.

**10. Профилактика**

Основным условием профилактики инфекционного ринотрахеита является строгое соблюдение рекомендаций по выращиванию и откорму крупного рогатого скота в специализированных хозяйствах. Ветеринарные требования должны включать охрану хозяйств от заноса возбудителя инфекции, проведение комплекса мер, направленных на повышение резистентности организма, своевременную диагностику, выделение и изоляцию больных животных, обезвреживание вируса во внешней среде.

Для охраны хозяйств от заноса возбудителя инфекции необходимо комплектовать хозяйства здоровыми животными из благополучных хозяйств с соблюдением принципа «все свободно — все занято».

Помещения заполняют одновозрастными животными в течение 3... 4 дней. В течение 30 дней (период карантина) за животными осуществляют ветеринарное наблюдение. Поддерживают в помещениях нормальный микроклимат, регулярно проводят профилактическую дезинфекцию, механическую очистку стен, перегородок, полов и кормушек с их последующей дезинфекцией. При входе в помещение устанавливают дезковрики, обильно смоченные дезраствором.

**11. Лечение**

Больных ИРТ животных изолируют и лечат. Для этого используют поливалентные гиперимунные сыворотки, аэрозоли лекарственных и дезинфицирующих средств, а также средства симптоматической терапии.

**12. Меры борьбы**

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным по болезни и вводят ограничения. При этом запрещают ввод в хозяйство и вывод из него животных, а также перегруппировку животных внутри хозяйства. Всех животных, за исключением больных, находящихся в эпизоотическом очаге, немедленно вакцинируют.

Помещения, где содержатся больные и подозрительные по заболеванию животные, а также предметы ухода, спецодежду, подстилку и навоз обеззараживают. Шкуры павших и вынужденно убитых животных обеззараживают путем вымачивания в дезрастворе в течение 48 ч.

Туши убитых животных при отсутствии в них дегенеративных изменений выпускают без ограничений. При обнаружении воспалительных процессов на слизистой оболочке носа, трахеи, легких, желудочно-кишечного тракта эти органы подвергают технической утилизации.

Хозяйство объявляют благополучным по инфекционному ринотрахеи-ту, а ограничения с него снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления больного животного. Перед снятием ограничений помещения, где находились больные животные, подвергают заключительной дезинфекции.

**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.