Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**«Контагиозная плевропневмония**

**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. Профилактика
10. Лечение
11. Меры борьбы

**1. Определение болезни**

***Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота***(лат. — Pleuropneumonia contagiosa bovum; англ. — Bovine contagious pleuropneu-moniae; повальное воспаление легких, перипневмония, ПВЛ, КПП) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, фибринозной интерстициальной пневмонией, серозно-фибринозным плевритом с последующим образованием анемических некрозов и секвестров в легких, скоплением большого количества экссудата в грудной полости.

**2. Историческая справка, распрос**т**ранение, с**т**епень опаснос**т**и и ущерб**

Первое сообщение о повальном воспалении легких (ПВЛ) крупного рогатого скота (1696) принадлежит Валентини. Инфекционную природу контагиозной плевропневмонии (КПП) установил Буржеля (1765), Виллемс (1850—1852) доказал возможность активной иммунизации животных, а Э. Нокару и Э. Ру (1898) впервые удалось культивировать возбудитель. Экспериментально удалось воспроизвести болезнь только в 1935 г.

КПП крупного рогатого скота в европейской части России впервые была установлена в 1824—1825 гг. Иенсеном и Лукиным. В начале XX в. болезнь получила широкое распространение. В результате проведения оздоровительных мероприятий контагиозная плевропневмония полностью ликвидирована в нашей стране в 1938 г.

В странах мира к настоящему времени ареал **КПП** также сократился. Однако она все еще регистрируется в ряде стран Африки, Азии и Европы, где причиняет большой ущерб и откуда вновь может быть занесена в благополучные регионы с импортируемыми животными и сырьем. Болезнь оценивается мировым сообществом как очень опасная и отнесена МЭБ к списку А — особо опасных заразных болезней животных.

**3. Возбудитель болезни**

Mycoplasma mycoides subsp. mycoides в мазках из экссудата, а также из культур, как и другие микоплазмы, имеет кокковидную, диплококковую, нитевидную, ветвящуюся, звездчатую и другие формы. Возбудитель КПП лишен клеточной стенки, присущей бактериям, и окружен лишь трехслойной цитоплазматической мембраной. Микроб неподвижный, грамотрицательный, хорошо окрашивается анилиновыми красителями, аэроб.

Для культивирования возбудителя применяют специальные жидкие и твердые питательные среды с добавлением 10...20 % сыворотки крови лошади и 10 % дрожжевого экстракта. Удается культивирование Mycoplasma mycoides subsp. mycoides на куриных эмбрионах, но пассирование на эмбрионах приводит к снижению вирулентности.

Все известные штаммы возбудителя КПП в антигенном отношении идентичны.

Устойчивость возбудителя к физическим, химическим и другим факторам внешней среды относительно низкая. Солнечный свет и высушивание убивают его в течение 5 ч, влажное прогревание при 55 "С — за 5 мин, при 60 °С — за 2 мин, сухой жар — за 2 ч. В гниющем материале сохраняется до 9 дней, а в замороженных кусках пораженных легких — от 3 мес до 1 года. Микоплазмы погибают при 10-кратном замораживании и оттаивании, а также после 6-часового воздействия этилового спирта (96%-ного) и эфира.

Возбудитель обладает высокой устойчивостью к препаратам группы пенициллина и сульфаниламидам, но чувствителен к стрептомицину, тетрациклину, хлорамфениколу, окситетрациклину и тилозину. Обычные дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях, а также детергенты достаточно быстро и надежно обезвреживают возбудитель на объектах внешней среды.

**4. Эпизоотология**

**В** естественных условиях к контагиозной плевропневмонии восприимчивы только жвачные: крупный рогатый скот, зебу, буйволы, бизоны, яки. В эксперименте материалом от больных животных удается заразить овец, коз, верблюдов и северных оленей. Животные других видов, а также человек, находясь в контакте с больными, не заболевают. Мелкие лабораторные животные считаются невосприимчивыми к возбудителю КПП.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие КПП животные, у которых до наступления полной инкапсуляции пораженных очагов возбудитель длительное время выделяется в окружающую среду с истечениями из носа, бронхиальным секретом при кашле, а также с мочой, калом, молоком и околоплодной жидкостью. Основной путь передачи — аэрогенный. В естественных условиях не исключается также передача микоплазм через желудочно-кишечный тракт (с фуражом); половым, трансплацентарным и трансмиссивным путями.

Больной скот служит источником возбудителя инфекции на всех стадиях инфекционного процесса. Жизнеспособность возбудителя КПП в легких переболевших животных сохраняется до 5...6 мес. У животных, подвергшихся лечению, но имевших инкапсулированные очаги, установлена жизнеспособность возбудителя через 6 мес после лечения.

Аэрогенная передача возбудителя возможна на расстоянии 45 м от больного до восприимчивого животного. Поэтому болезнь чаще распространяется при торговле и перевозке скота, скученном совместном содержании больных и здоровых животных, частых перегруппировках. Факторами передачи возбудителя могут быть фураж, моча (в аэрозольном состоянии), навоз и предметы ухода за животными.

Эпизоотический процесс при контагиозной плевропневмонии в стаде развивается медленно и может длиться годами (стационарность). В неблагополучном стаде поражаются не все животные: 10...30 % крупного рогатого скота резистентны к естественному или экспериментальному заражению, у 50 % животных проявляется клиническая картина болезни, у 20...25 % развивается субклиническая инфекция (выявляют лишь лихорадку и комплементсвязывающие антитела без поражения легких), и 10 % животных могут стать хроническими носителями инфекта. Животные двух последних групп эпизоотологически наиболее опасны. Смертность от КПП в зависимости от породы животных, их общей резистентности, длительности содержания больных животных варьируется от 10 до 90 %.

**5. Патогенез**

В механизме развития клинико-морфологических изменений при КПП крупного рогатого скота ведущую роль играет явление сенсибилизации. Полагают, что возбудитель болезни, проникнув в альвеолярные полости легких, начинает там репродуцироваться, попадает затем в межклеточное пространство и заносится в паренхиму легких и легочные лимфатические узлы. В первичных очагах инфекции происходит репродукция микоплазм, которые становятся для организма постоянными источниками микоплазменного антигена.

В местах скопления антигена, главным образом в бронхиальных и средостенных лимфатических узлах, происходит взаимодействие антигена с антителом и возникают изменения, характерные для феномена Артюса, выражающиеся нарушением порозности сосудов, развитием местного воспаления, закупоркой кровеносных и лимфатических сосудов и усиленной экссудацией в грудную полость. В результате эмболии кровеносных и лимфатических сосудов образуются обширные очаги некроза с последующей секвестрацией долек легкого.

Немаловажную роль в патогенезе КПП играют также экзо- и эндотоксины возбудителя болезни, а также липополисахарид, содержащий галактан, которые вызывают лихорадку, лейкопению, внезапный сильный стресс и депрессию (коллапс), поражения суставов и почек, продолжительное нахождение микоплазм в крови, плеврит. В ходе дальнейшего развития инфекционного и патологического процессов, сопровождающихся интоксикацией за счет токсинов микробов и продуктов клеточного распада омертвевших долей воспаленного, чрезвычайно увеличенного (до 20 кг) легкого, происходят глубокие нарушения функции нервной, сердечнососудистой, выделительной систем, печени и других органов, что приводит к декомпенсированному расстройству гомеостаза и смерти животного.

**6. Течение и клиническое проявление**

Инкубационный период при естественном заражении длится 2...4 нед (иногда до 4...6 мес). Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически; проявляется в типичной и атипичной формах. В среднем болезнь продолжается 40...45 дней. Полное излечение считается редкостью.

При *сверхостром течении* температура тела достигает 41 "С и выше, аппетит отсутствует, жвачка прекращается; дыхание затрудненное, прерывистое, наблюдается короткий и сухой кашель; развиваются признаки поражения легких и плевры, появляется диарея.

При *остром течении* клинические признаки выражены наиболее типично. Температура тела повышена до 40...42 °С, дыхание учащается до 55 в 1 мин, пульс — до 80... 100 в 1 мин, слабого наполнения. Болезнь сопровождается протеинурией, гипокаталаземией, эритропенией, гемоглобинемией, лейкоцитозом, тромбоцитозом, снижением гематокритной величины и увеличением содержания фибриногена в плазме крови. Животные угнетены, часто лежат, аппетит отсутствует, лактация прекращается. Появляются гнойно-слизистые или с примесью крови мутные истечения из носа, продолжительный и болезненный кашель. Животные с пораженными легкими дышат широко открытыми ноздрями; дыхание поверхностное, напряженное, абдоминального типа. Грудные конечности расставлены, спина согнута, шея вытянута, голова опущена, рот открыт, животные стонут. Они боятся сделать любое движение. Перкуссия и пальпация грудной стенки причиняют животным боль. Перкуссией пораженного участка легких выявляется притуплённый звук, а при аускультации этих участков дыхание не прослушивается; при поражении плевры — шум трения.

На нижних участках тела образуются подкожные отеки. Мочевыделение затруднено. Моча имеет цвет от темно-желтого до коричневого, содержит белок. Стельные коровы абортируют. При прогрессирующем исхудании и сердечной слабости, к которым в последние дни присоединяется профузная диарея, животные за 2...4 нед погибают.

При *подостром течении* болезнь проявляется периодическими подъемами температуры тела и кашлем. У коров нередко единственным признаком болезни может быть снижение удоев.

*Хроническое течение* характеризуется истощением, снижением аппетита и кашлем, который чаще появляется при подъеме животных, после поения холодной водой и при движении.

**7. Патологоанатомические признаки**

**В** начальном или скрытом периоде болезни в легких находят множественные бронхопневмонические очаги в средних и главных долях, а также субплевральные воспалительные фокусы. Такие дольковые очаги имеют на разрезе серо-красный цвет.

При остром течении КПП пораженные участки легких (чаще средних и задних долей) выступают над поверхностью. Они плотные на ощупь. При разрезе обнаруживают участки гепатизации разных стадий: часть долек легкого окрашена в ярко-красный цвет и отечна, другая часть уплотнена и окрашена в темно-красный, серо-красный и тускло-серый цвет. Стенки бронхов утолщены, покрыты серого цвета тканью. Междольковая и междольчатая соединительная ткань представляет собой тяжи серо-белого цвета, разделяющие паренхиму легкого на дольки и доли. В результате резкого расширения и тромбоза лимфатических сосудов соединительнотканные тяжи имеют вид пористых и ноздреватых образований. Одна часть тяжей находится в состоянии отека и имеет влажно-блестящую поверхность разреза, другая — некротизирована, серо-белая (в сочетании с многочисленными кровоизлияниями создается общая картина «мраморности» легкого).

На поздних стадиях развития патологического процесса образуются секвестры — инкапсулированные участки омертвевшей легочной ткани размером от зерна чечевицы до поражения целой доли. Наиболее типичны крупные секвестры, которые развиваются на фоне распространенного тромбоза крупных ветвей легочной артерии. В секвестрах при КППкрупного рогатого скота сохраняется первичная структура измененной ткани легких, а от живой ткани они отграничены мощной капсулой и имеют гнойную прослойку.

В плевральной полости накапливается большое количество (до 20 л) серозно-фибринозного красно-желтого цвета светлого или мутного экссудата, без запаха, с хлопьями фибрина. Легочная и реберная плевра утолщена, покрыта фибринозными наложениями, нередко листки срастаются в виде толстой разволокненной соединительнотканной массы.

Медиастинальные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены, пропитаны серозной жидкостью, отечны; при разрезе саловидные, с очажками некроза желтоватого цвета. Редко обнаруживают серозный или фибринозный перикардит.

Гистологически выявляют расширение и отечность междольковой ткани, расширение и тромбоз лимфатических сосудов. В начальной стадии болезни наблюдают клеточные инфильтраты (часто состоящие из нейтрофилов) в соединительной ткани и вокруг лимфатических сосудов. В более поздние сроки обнаруживают макрофаги в альвеолах, скопление большого числа лимфоцитов в интерстициальной ткани, а также внутри и вокруг сосудов, особенно вокруг артериол и бронхиол, что является отличительным признаком перипневмонийного процесса. Характерный патолого-анатомический признак при КППкрупного рогатого скота — это процесс организации.

**8. Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических, серологических (РСК, РА, РДП, реакция конглютинации, пластинчатая РА с цветным антигеном, РНГА, МФА и др.), гистологических и аллергических исследований.

В лабораторию для серологического исследования посылают сыворотку крови. Для бактериологического (биологического) исследования от павших или убитых животных направляют: 1) при остром течении — выпот из междольчатой соединительной ткани легкого, плевральный выпот (взятый стерильно). Одновременно посылают кусочки пораженного легкого размером 4x5 см, консервированные глицерином; 2) при хроническом течении — кусочки секвестров, не подвергшихся полному распаду (некрозу).

Во всех случаях необходимо посылать средостенные лимфатические узлы (избегая надрезов). Для гистологического исследования направляют зафиксированные патологически измененные легкие или часть их.

При отсутствии четких патологоанатомических изменений рекомендуется ставить биопробу на 2...3 здоровых телятах из заведомо благополучных хозяйств. Экспериментальная КППу молодняка характеризуется системным серозно-фибринозным воспалением суставов конечностей, студенистыми инфильтратами в подкожной клетчатке подгрудка, межчелюстного пространства и в области суставов; фибринозным плевритом в разных стадиях развития, серозным воспалением регионарных лимфатических узлов; зернистой дистрофией почек, реже — гломерулонефритом.

КПП крупного рогатого скота считается установленной, если клинический диагноз подтвержден обнаружением специфических патолого-анатомических изменений (независимо от стадии процесса), а в сомнительных случаях — результатами дополнительных бактериологических (включая биопробу), серологических и аллергических исследований всего стада.

Контагиозную плевропневмонию следует дифференцировать от пастереллеза (особенно его легочной формы), туберкулеза, чумы крупного рогатого скота, парагриппа-3, эхинококкоза, легочных гель-минтозов, катаральной и крупозной пневмоний незаразного происхождения, травматического перикардита, для чего проводят комплексные исследования.

Иммунитет, специфическая профилактика. Природа иммунитета выяснена недостаточно. Переболевшие КПП животные приобретают напряженный иммунитет продолжительностью свыше 2 лет.

Для создания активного иммунитета в странах, где в настоящее время все еще имеет место контагиозная плевропневмония, широко проводят прививки вакцинами из живых ослабленных возбудителей (авианизированные, аттенуированные или природно ослабленные штаммы). Применяют также ассоциированные вакцины против чумы и КПП крупного рогатого скота.

**9. Профилактика**

Россия благополучна по КПП, поэтому основное внимание ветеринарной службы сосредоточено на предотвращении заноса возбудителя болезни на территорию нашей страны из-за рубежа.

Чтобы избежать заноса инфекции в благополучные регионы, закупку скота проводят только из благополучных стран и областей или регионов, в которых за последние 6 мес не было зарегистрировано ни одного случая заболевания КПП. Результаты двукратного с интервалом 2 мес серологического исследования (РСК) животных перед закупкой должны быть отрицательными.

**10. Лечение**

Лечение проводят преимущественно для смягчения тяжелых поствакцинальных реакций. Наряду с физиотерапевтическими средствами и оперативным вмешательством животным, имеющим поствакцинальные осложнения, внутривенно вводят 10%-ный раствор неосальварсана, внутривенно или подкожно — сульфамезатен-натрий, внутримышечно — бронхоциллин, тилозин, хлорамфеникол или спирамицин.

**11. Меры борьбы**

Успех борьбы с болезнью зависит от длительности и степени ее распространения, своевременного и точного распознавания диагноза, строгого выполнения общих и специфических мероприятий, предусмотренных действующими нормативными документами по борьбе с КПП крупного рогатого скота.

Если заболевание возникло в ранее благополучной стране, то рекомендуется подвергнуть убою в кратчайший срок всех больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении животных. После тщательной очистки и дезинфекции помещений и мест обитания животных спустя 4...6 мес допускается завоз здоровых животных.

Согласно Международному ветеринарно-санитарному кодексу МЭБ (1968) страна рассматривается как благополучная по контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота по истечении 1 года с момента ликвидации последнего неблагополучного пункта и при условии, что практиковался вынужденный убой больных, инфицированных и подозреваемых в заражении животных.

**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.