Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему

**Респираторный микоплазмоз**

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
13. **Определение болезни**

***Респираторный микоплазмоз*** (лат. — Mycoplasmosis respiratoria; англ. — Chonic Respiratory disease; болезнь воздухоносных мешков, инфекционный синусит индеек, хроническая респираторная болезнь, инфекционный синовит, РМ) — хроническая болезнь кур, индеек, уток, гусей, голубей, характеризующаяся поражением органов дыхания и сухожилий, дегенерацией паренхимы печени.

1. **Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб**

В1936 г. Нельсон и Гибс впервые описали заболевание кур с медленным началом и продолжительным течением, которое назвали «corysa». Они и впоследствии Делаплан и Стюарт (1943) выделили на куриных эмбрионах и искусственных питательных средах своеобразный возбудитель, который по биологическим свойствам занимал промежуточное положение между вирусами и бактериями. Заболевание было названо хронической респираторной болезнью. В дальнейшем возбудитель болезни был классифицирован как микоплазма. В 1961 г. МЭБ рекомендовало хроническую респираторную болезнь называть респираторным микоплазмозом.

Вначале это заболевание было известно в США и Канаде. С 1957 г. оно постоянно обнаруживается в различных странах мира независимо от климатогеографических условий. В бывшем СССР РМ был зарегистрирован с 1959 г. после завоза инкубационных яиц и цыплят из Канады и США. В дальнейшем заболевание распространилось в промышленные и племенные птицеводческие хозяйства.

Экономический ущерб складывается из потери продуктивности (яйценоскости у взрослых кур и истощения цыплят-бройлеров); гибели цыплят (количество неоплодотворенных яиц доходит до 10 *%).* Ежегодные потери от РМ в США составляют 124 млн долл. РМ причиняет большие убытки промышленному птицеводству России. На долю респираторного микоплазмоза и колисептицемии птиц приходится 76 % всех регистрируемых инфекционных заболеваний.

1. **Возбудитель болезни**

Возбудитель относится к семейству Mycoplas-mataceae, роду Mycoplasma, виду Mycoplasma gallisepticum (см. Общая характеристика микоплазм и микоплазмозов). Микоплазмы по Граму окрашиваются негативно, по Романовскому — Гимзе — в нежно-фиолетовый цвет, представляют собой полиморфные кокки, нити.

Непатогенные штаммы широко распространены у птиц и животных различных видов. Микоплазмы требовательны к составу питательных сред. Для их культивирования необходимо наличие в среде муцина, РНК, ДНК, полноценных белков, стеринов и витаминов. Трудность выращивания возбудителя на питательных средах при высевах из патматериала объясняется также тем, что различные химические вещества задерживают рост микоплазм.

Микоплазмы легко культивируются в желточном мешке 9... 10-дневных куриных эмбрионов, вызывая задержку роста.

Антигенная структура микоплазм сложная. В настоящее время установлена множественность серологических типов М. gallisepticum. Культуры М. gallisepticum, выделенные от больных птиц, патогенны для куриных и индюшиных эмбрионов, цыплят, индюшат, кур и индеек, способны заражать представителей и других видов куриных, например фазанов, куропаток, павлинов и перепелов, вызывая у них конъюнктивиты и синуситы.

Инфекционные свойства микоплазмы сохраняют длительное время при низких температурах, например при —30 °С от 1 до 3 лет, при температуре 5 °С в течение 3 нед. Длительное время микоплазмы сохраняются в желтке яиц, полученных от инфицированных птиц.

Пенициллин в дозе 1000...2400 ЕД, ацетат талия от 1: 200 до 1: 4000 не действуют на микоплазмы и применяются для задержки роста сопутствующей микрофлоры. Микоплазмы чувствительны к окситетрациклину, стрептомицину, эритромицину, тилозину.

1. **Эпизоотология**

Источниками возбудителя служат больные птицы, а основной путь распространения инфекции — трансовариальный (через снесенные ими яйца).

В начале яйцекладки передача возбудителя через яйцо возрастает до 10%. Такое состояние в стаде может сохраняться в течение 1,5...2мес. Инфицирование инкубационных яиц микоплазмами может достигать 16,6...47,9%.

Второй путь заражения — аэрогенный. Этим путем возбудитель передается на небольшие расстояния. Аэрогенный путь передачи необходимо учитывать в связи с тем, что кроме домашней птицы, которая может оставаться зараженной всю жизнь, носителями микоплазм являются также и дикие птицы.

Заражение аэрогенным путем вызывает у цыплят локализованный процесс в носовой полости. Более глубокие участки дыхательных путей не поражаются, так как развитие болезни задерживается благодаря формирующемуся иммунитету. Очень редко микроорганизмы, проникающие с воздухом, вызывают заболевание нижних отделов дыхательного тракта; в большинстве случаев процесс локализуется в носовой полости.

Третий путь — контактный — имеет ограниченное значение. Инфекция в этом случае распространяется медленно и носит как бы вползающий характер. Появление антител к М. gaUisepticum преимущественно в возрасте 90...120 дней свидетельствует о преобладании контактного пути перезаражения птиц в хозяйстве.

Возможны пути переноса инфекции с инвентарем, кормом, обслуживающим персоналом, а также с вакцинами, приготовленными на куриных эмбрионах, полученных из неблагополучных хозяйств. Это весьма вероятно при широком распространении микоплазмоза и недостаточном контроле за благополучием хозяйств, эмбрионы из которых используют в биологической промышленности.

Факторы, способствующие распространению инфекции:

1) отсутствие нормальной вентиляции помещений;

2) аммиак в повышенных концентрациях, раздражающий дыхательные пути и облегчающий их поражение микоплазмами;

3) пыль, находящаяся в воздухе помещения;

4) нарушение режима влажности воздуха, которую цыплята очень тяжело переносят, так как за сутки они выделяют воды намного больше, чем взрослые куры;

5) переуплотненность и перемещение птиц;

6) несбалансированность рациона по незаменимым аминокислотам, минеральным веществам, витаминам;

7) вакцинация цыплят живыми вакцинами против инфекционных заболеваний.

1. **Патогенез**

**В** патогенезе микоплазмоза большое значение имеют возбудители других инфекционных заболеваний, в первую очередь эшерихиоза. Совместное заражение этими возбудителями обусловливает особенно тяжелое течение инфекции. Попадая в верхние дыхательные пути, микоплазмы могут длительное время не вызывать заболевания, но при определенной стрессовой ситуации размножаются в эпителии и других тканях верхних дыхательных путей, далее гематогенно распространяются по всему организму и вызывают интоксикацию.

При изучении локализации возбудителя в организме птиц микоплазмозы были обнаружены в трахее в 62,5% случаев, головном мозге —51, печени —35, почках —25, легких и воздухоносных мешках—17, селезенке — 10,5, сердце —6, яичниках и селезенке —в 5% случаев.

1. **Течение и клиническое проявление**

Остро болезнь протекает у 10...40 %, максимум у 60...70% птиц. Наибольшая заболеваемость наблюдается у молодняка 3...7-месячного возраста и у кур в начале яйцекладки.

У кур инкубационный период при естественном заболевании и искусственном заражении колеблется в пределах 4...23 дней. Ведущим признаком является расстройство функции органов дыхания. Появляются одышка, кашель, трахеальные хрипы, птица дышит с открытым клювом. Куры часто вытягивают шею, позевывают. Больные птицы стараются найти спокойное место, при спугивании в помещении остаются неподвижными. Часто наблюдается одно- или двусторонний ринит, сопровождающийся истечением из носа серозного или серозно-фибринозного экссудата, особенно заметного при надавливании на носовые отверстия. Вследствие подсыхания экссудата носовые отверстия иногда оказываются заклеенными. У некоторых кур обнаруживают припухлость в области инфраорбитального синуса. Заболевание обычно протекает при нормальной температуре, иногда отмечается повышение ее, но не более чем на 1 °С. Клинические признаки могут быть выражены в различной степени, болезнь сопровождается потерей аппетита, снижением массы тела птиц и яйценоскости. У молодняка клинические симптомы аналогичны описанным, но более выражены. Первоначальный признак респираторного микоплазмоза у цыплят — приостановка роста. При этом выбраковка достигает 75 %. Отход цыплят при остром течении составляет 10...25 %, взрослых птиц — 4...6, эмбрионов — 10...30 %.

У индеек инкубационный период длится 10...20 сут. Болезнь протекает остро, подостро или хронически. Острое течение отмечают у молодняка, подострое и хроническое — у взрослых птиц. При наличии удовлетворительного аппетита больной молодняк отстает в росте и развитии. Отмечают бледность гребня, малоподвижность, типична хромота. В области метатарзальных и тибиотарзальных суставов, плантарной поверхности подошвы, часто в области грудной бурсы обнаруживают припухлость. Пораженные суставы на ощупь горячие, болезненные; кожа над ними маце-рируется, покрывается корочками экссудата и некротическими массами. Значительно снижаются прирост живой массы, яйценоскость, оплодотворяемость яиц, выводимость цыплят. Увеличиваются выбраковка птиц и расход кормов на единицу привеса.

У уток болезнь протекает бессимптомно, за исключением периода яйцекладки. Нижняя часть брюшной стенки отвисает, возникает походка пингвина. Утята отстают в росте и развитии, отмечают слизистый или слизисто-серозный ринит, припухлость подглазничных синусов, конъюнктивит.

У гусей отмечают снижение яйценоскости у гусынь в последние 2 мес яйцекладки. Неоплодотворенность яиц достигает 28...30 %. Характерны поражения фаллоса и клоаки: отечность, гиперемия слизистой оболочки, образование абсцессов, скопление фибринозного экссудата с неприятным запахом. У гусят отмечают одышку, ринит, хромоту, они отстают в росте и развитии.

У голубей наблюдают слизистый или слизисто-фибринозный ринит, одышку. Слизистые оболочки гортани и трахеи гиперемированы.

Респираторный микоплазмоз, как правило, осложняется вторичной вирусной или бактериальной инфекцией. Чаще всего возбудителями таких инфекций бывают Е. coli, вирус инфекционного бронхита, ларинго-трахеита и др. В хозяйствах, стационарно неблагополучных по микоплазмозу и инфекционному ларинготрахеиту, отмечают два пика клинического переболевания: в возрасте 35...90 и 130...170 дней.

1. **Патологоанатомические признаки**

При внешнем осмотре трупов птиц, павших от респираторного микоплазмоза, отмечают выраженное в различной степени истощение, а у цыплят — недоразвитие и отставание в росте. Кожа плюсны и клюв обычно бледной окраски. У некоторых птиц находят у ноздрей корочки засохшего экссудата, гиперемию и отек конъюнктивы с серозным выделением, редко опухание инфраорбитальных синусов, обычно одностороннее.

В грудобрюшной полости иногда выявляют увеличение количества жидкости светло-желтого цвета. Просвет трахеи заполнен экссудатом. В легких имеются уплотненные участки, иногда узелковые образования, а в воздухоносных мешках — слизистый или слизисто-фибринозный экссудат и отложение фибрина на стенке. Чаще поражаются грудные и брюшные воздухоносные мешки. На ранних стадиях стенка воздухоносных мешков неравномерно мутная и отечная, с внутренней стороны покрыта бледно-желтым экссудатом, иногда похожим на сливки. В дальнейшем по мере прогрессирования воспалительных изменений стенка воздухоносных мешков уплотняется, полость их заполняется различным количеством желтоватых казеозных масс.

Изменения в сердце чаще ограничиваются повышенным кровенаполнением и незначительным увеличением количества жидкости в перикар-диальной полости. При более тяжелом течении болезни обнаруживают слипчивый периэпикардит — сердечная стенка сильно растянута, заполнена фибринозно-казеозными массами, местами сращена с миокардом. При хроническом течении возникает преимущественно фибринозное воспаление плевры и брюшины.

У некоторых павших птиц обнаруживают фибринозное воспаление капсулы печени с обильным отложением фибрина на поверхности печени в виде студневидных, легко отделяющихся масс. Сама печень при этом увеличена, дряблой консистенции. Почки увеличены, селезенка часто ги-перплазирована, отмечают также воспаление и аплазию яичника с полным отсутствием созревания фолликулов.

У некоторых птиц может быть катаральное воспаление слизистых оболочек желудка и тонкого отдела кишечника. Головной мозг обычно не изменен, лишь иногда излишне кровенаполнен и отечен.

1. **Диагностика и дифференциальная диагностика**

Постановка диагноза на респираторный микоплазмоз основывается на эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатах лабораторных исследований (бактериологический метод и биологическая проба).

При РМ возбудитель обнаруживают во всех органах и тканях птиц. Практически чаще исследуют соскобы со слизистой оболочки трахеи и воздухоносных синусов.

Для выделения и культивирования микоплазм используют куриные эмбрионы только из хозяйств, благополучных по микоплазменной инфекции птиц (иначе возможны диагностические ошибки). Гибель эмбрионов обычно наступает на 3...7-Й день после заражения. У них наблюдают отставание в росте (карликовость), отечность и застой крови с кровоизлияниями в области шеи и головы, увеличение печени и селезенки, артриты и аэросаккулиты, попугаев клюв; во многих случаях утолщение хорион-аллантоисной мембраны.

Для обнаружения антител в крови применяют кровокапельную реакцию агглютинации (ККРА) и сывороточно-капельную реакцию агглюти-нации (СКРА). При этом ККРА чаще используют для определения эпизоотического состояния стада по респираторному микоплазмозу, а СКРА — для индивидуальной диагностики и выявления степени распространения болезни.

В последние годы для обнаружения микоплазм у птиц применяют ПЦР.

Респираторный микоплазмоз необходимо дифференцировать от инфекционного ларинготрахеита, инфекционного бронхита, колисеп-тицемии, аспергиллеза.

1. **Иммунитет, специфическая профилактика**

**В** связи с возможностью выработки иммунитета при респираторном микоплазмозе используют несколько вакцин, в том числе живые и инактивированные (эмульгированные). Их обычно применяют для предупреждения снижения яйценоскости в промышленных стадах, там, где заражение микоплазмами представляет реальную угрозу. Для уменьшения риска переноса микоплазм через яйца вакцины используют также в репродуктивных стадах, хотя рекомендуется содержать такие стада вообще свободными от микоплазм.

В России (ВНИВИП) разработана инактивированная сорбированная вакцина против респираторного микоплазмоза птиц. Иммунологическая эффективность ее до 80 %, продолжительность иммунитета 6...8 мес. Вакцина обеспечивает увеличение сохранности поголовья, прирост массы тела птиц, повышает эффективность вакцинации против ньюкаслской болезни и инфекционного ларинготрахеита.

1. **Профилактика**

Рекомендуется проводить профилактику технологических стрессов. Для профилактики вакцинального стресса в течение 3 дней до вакцинации, в день ее проведения и в последующие 3 дня птице назначают антистрессовые премиксы, в состав которых входят витамины, дибазол, аминазин, глюкоза. Из новых препаратов рекомендуют глю-текс — дезинфицирующее средство, которое можно применять в присутствии птиц. Используют комплексные антибактериальные препараты эриприм и колмик-Е. В настоящее время перспективны препараты «Рекс-Витал аминокислоты» (комплекс витаминов и 17 аминокислот) и «Рекс-Витал электролиты» (комплекс витаминов, макроэлементов и аминокислот).

Главное в профилактике микоплазмоза — это улучшение санитарных условий, соблюдение строгого распорядка и технологии производства. Перед приемом новой партии помещения необходимо полностью освобождать от птиц, после чего тщательно их очищать и дезинфицировать. Микоплазмы весьма чувствительны к действию дезинфицирующих веществ, применяющихся обычно в ветеринарной практике: хлорной извести, раствору гидроксида натрия, формалину.

1. **Лечение**

Лечение микоплазмоза нецелесообразно.

1. **Меры борьбы**

При появлении в хозяйстве респираторного микоплазмоза на хозяйство накладывают ограничения. Больную птицу держать нецелесообразно, ее следует убить и сжечь; условно здоровой птице дают антибиотики и оставляют для получения пищевых яиц и мяса, в дальнейшем необходимо подвергнуть убою всю неблагополучную группу птицы. Помет и подстилочный материал из неблагополучных птичников складывают в кучи для биотермического обезвреживания.

Решающую роль в прекращении распространения заболевания имеет устранение неблагоприятных факторов, вызвавших активизацию скрыто протекающего микоплазмоза. Необходимо строго соблюдать нормы плотности посадки птицы, воздушно-влажностный режим в помещениях, полноценно кормить птицу.

Успех ликвидации респираторного микоплазмоза зависит от комплекса мероприятий, направленных на предотвращение заражения новых групп птиц. Как правило, для ликвидации заболевания в хозяйстве необходимо провести профилактический перерыв с прекращением инкубации на З...4мес. Полная ликвидация РМ возможна после замены неблагополучной группы птицы новым поголовьем. Срок ограничений при данном заболевании 6 мес, его продолжительность объясняется необходимостью получить после оздоровительных мероприятий здоровый молодняк, выращенный изолированно от взрослой птицы.

**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.