

Красноярский государственный аграрный университет

Кафедра эпизоотологии,
микробиологии и ветсанэкспертизы

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ ОВЕЦ

Красноярск

ПЛАН

Введение

1. История изучения пастереллеза
2. Эпизоотология
3. Возбудитель пастереллеза
4. Патогенеззаболевания
5. Клинические признаки
6. Патологоанатомическая картина
7. Дифференциальный диагноз
8. Лечение, профилактика и меры борьбы

Список использованной литературы

ВВЕДЕНИЕ

Пастереллез (гемморагическая сиптецемия) - болезнь многих видов сельскохозяйственных и диких животных, а также птиц характеризуется сиптецемией и воспалительно-гемморагическими процессами.

Пастереллез у овец протекает обычно остро и хронически, иногда в виде вторичной болезни, осложняя бактериальные заболевания. Пастереллы нередко обитают в здоровом организме, не вызывая патологических изменений. Они обладают способностью усиливать свою вирулентность при снижении резистентности макроорганизма, становиться патогенными и для здоровых, неослабленных овец.

Цель - рассмотреть пастереллез овец.

Задачи:

- рассмотреть историю изучения болезни, эпизоотологию и распространение;
- выявить возбудителя и способы заражения;
- рассмотреть патогенез, иммунитет, клинические признаки и патологоанатомические изменения;
- выявить основы диагностики, лечения, профилактики и меры борьбы.

1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ ПАСТЕРЕЛЛЕЗА

Инфекционная природа пастереллза была установлена в 1878 - 1887 году, после того как Болингер (1878) описал пастереллез у крупного рогатого скота, а Китт (1885) выделил возбудителя.

Выделены и описаны возбудители пастереллеза кур (Е.М. Земмер 1878 , Пастер 1880), кроликов (Графки 1881), свиней (Лофлер, 1886), буйволов (Гресте, 1887). В эти же годы Пастер провел первые опыты по ослаблению культур бактерий и осуществил иммунизацию птиц. В честь его заслуг в микробиологии этот возбудитель был назван пастереллой, а вызываемое им заболевание - пастереллезом.

В науке длительное время господствовал зоологический подход к классификации пастерелл, и считалось, что у каждого вида млекопитающего и птиц болезнь вызывает самостоятельный вид микроба. Лишь в 1939 году Розенбушу и Мерганту удалось доказать несостоятельность такого взгляда и описать возбудителя болезни как самостоятельный вид - *Pasteurella multocida*. В роде пастерелл также существует самостоятельный вид *P. Haemolytica*, способный вызывать болезнь, подобную пастереллезу, у крупного рогатого скота и особенно овец.

В изучение болезни и разработку специфических средств защиты большой вклад внесли П.В.Сизов, В.П.Шаматова, М.К.Ганиев, Н.М.Никифорова, А.В. Лукъянченко и другие.

2. ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Пастереллез распространен повсеместно.

Пастереллез может возникать в виде спорадических случаев, небольших вспышек и эпизоотий. Наиболее восприимчив молодняк.

Источники возбудителя инфекции - больные и переболевшие животные, выделяющие пастерелл с истечениями из носа и испражнениями. Установлено широкое и длительное пастереллоносительство у животных, с локализацией бактерий на слизистых оболочках верхних дыхательных путей.

Ослабление резистентности овец под влиянием неудовлетворительных условий содержания и кормления, сильного охлаждения, длительной транспортировки и перегонов, переболевания другими болезнями ведет к спонтанным вспышкам пастереллеза (особенно в ранее неблагополучных хозяйствах).

Заражение происходит через дыхательные пути и алиментарно. Возбудитель инфекции в благополучные хозяйства заносится переболевшими животными, с кормами, реже с дикой птицей, транспортными средствами и тарой.

Пастереллы могут быть возбудителями вторичной инфекции при других болезнях.

3. ВОЗБУДИТЕЛЬ ПАСТЕРЕЛЛЕЗА

Возбудитель - бактерии рода *Pasteurella* представлены 8 видами, из которых у животных и птиц встречается два: *P. multocida* и *P. haemolytica*. Известно 4 серологических варианта *P. multocida*: А, В, D и Е. У птиц установлены пастереллы только варианта А, у животных нашей страны - А, В и D. Пастереллы варианта Е обнаружены только у животных африканских стран. *P. haemolytica* имеют 2 биотипа: А и Т, различающихся по сахаролитическим свойствам.

P. multocida - возбудитель пастереллеза овец - неподвижная, короткая, не образующая спор, овальной формы бактерия. В мазках из крови и органов имеют вид овоидов, в культурах наряду с овоидами встречаются коккообразные формы. Свежевыделенные вирулентные штаммы имеют капсулу.

Пастереллы хорошо окрашиваются всеми основными анилиновыми красками, грамотрицательны. Для них характерно биополярное окрашивание. Растут на обычных МПБ и МПА, но лучше - при добавлении сыворотки крови, на средах Хоттингера или Сабуро. Морфологически все виды пастерелл неразличимы.

Устойчивость пастерелл невысокая. При 70-90 °С они погибают через 5-10 мин. В навозе, воде сохраняются 2-3 недели, в птичьем помете - до 10 недель; в трупах - до 4 месяцев; в почве при положительных температурах - 1-3, при 4 °С - до 7 месяцев; в охлажденной крови - 221 день; в москитах - 1-6; на поверхности кирпича, асфальта - 63; в комбикорме, песке - 51 день.

Против пастерелл эффективны обычные дезинфицирующие средства.

4. ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В естественных условиях заражение животных происходит преимущественно через слизистую дыхательных путей. Возбудитель размножается на месте проникновения, в крови, во внутренних органах, выделяя токсины, которые действуют на стенки кровеносных сосудов и вызывают воспалительные и некротические процессы в органах, отеки в подкожной и межмышечной клетчатке и геморрагический диатез. Септицемия наступает тем быстрее, чем вирулентнее штамм возбудителя. Септицемия и смерть животного в большинстве случаев наступает через 12-36 часов после начала процесса. Инкубационный период длится около 2-3 дней. Генерализации процесса способствуют подавление пастереллами фагоцитоза (неполный фагоцитоз), образование ими токсических веществ, что ведет к массовому повреждению капилляров. В результате чего развиваются обширные отеки и геморрагический диатез.

У устойчивых к болезни животных и при проникновении в организм слабовирулентных пастерелл септицемия не развивается, и болезнь у них принимает подострую или хроническую форму с локализацией возбудителя в отдельных органах, чаще в легких, где развивается крупозное или катарально-гнойное воспаление. При сверхостром и остром течении крупозная пневмония не успевает развиваться, и в легких находят лишь явления отека и гиперемии.

Развитие и тяжесть патологического процесса зависят от состояния овцы и вирулентности возбудителя. Состояние биологического равновесия при носительстве пастерелл обеспечивается иммунной перестройкой организма. Переход пастереллоносительства в клинически выраженную форму болезни

происходит при ослаблении защитных свойств макроорганизма под действием различных предрасполагающих факторов.

5. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

У овец острое течение характеризуется лихорадкой, угнетением, отеками, плевропневмонией. Животные погибают на 2-5 день. Для подострого и хронического течения свойственны симптомы гнойно-фибринозной плевропневмонии, кератита, слизисто-гнойного ринита, артриты, исхудание.

Сверхострое течение проявляется внезапным повышением температуры и общими септическими явлениями. Быстро нарастающая слабость, сердечная недостаточность. Отек легких и иногда диарея с кровью. Овца может погибнуть и до появления клинических признаков.

Для острого течения характерно общее угнетение, прекращаются жвачка и лактация, замедляется перистальтика и дефекация. Развивается септицемия. При более длительном течении болезни могут развиваться местные поражения. При отечной форме появляется быстро увеличивающаяся, болезненная, горячая отечность подкожной клетчатки в области шеи, нижней челюсти, живота и конечностей. Затрудняется дыхание, слизистые оболочки цианотичны с кровоизлияниями. При грудной форме - симптомы крупозной пневмонии.

6. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Патологоанатомические изменения у овец павших от острой формы пастереллеза выражаются в ограниченном серозном отеке легких, кровоизлияниях на серозных и слизистых оболочках, особенно на брюшине, плевре, под эпикардом, набухании лимфатических узлов, дегенеративных изменениях печени, почек, сердца и воспалении желудочно-кишечного тракта.

При гистологическом исследовании в легких наблюдается картина серозно-катаральной пневмонии или же в начальной стадии развития крупозной пневмонии; серозный отек и местами незначительную инфильтрацию клеточными элементами интерстициальной и периваскулярной соединительной ткани, выпотевание в полость альвеол и мелких бронхов серозной жидкости.

В печени обнаруживаются явления гиперемии, отек междольковой соединительной ткани, набухание, пролиферация и десквамация эндотелия, дистрофические и некробиотические, а в некоторых случаях и некротические процессы в паренхиме. В селезенке - острый спленит с повышенным содержанием в красной пульпе полинуклеаров и эозинофилов, атрофия фолликулов с резким снижением в них количества лимфоидных элементов.

В лимфатических узлах наиболее выражены изменения со стороны краевых и центральных синусов. Они расширены и заполнены серозным выпотом, сплюснутыми эндотелиальными клетками и лейкоцитами. Лимфофолликулы слегка увеличены, ретикулярные клетки их набухшие и усиленно пролиферируют. В некоторых случаях отмечают некроз лимфофолликулов. В трабекулах и капсуле наблюдали серозный отек,

набухание и инфильтрацию соединительнотканых пучков лимфолейкоцитам.

Изменения в почках характеризуются картиной серозного, а иногда серозно-геморрагического гломерулонефрита, а так же дистрофическо-некробиотическими явлениями со стороны канальцев. В сердце - зернистая дистрофия и некробиоз мышечных волокон миокарда, в сочетании с серозным отеком межмышечной соединительной ткани.

Изменения со стороны кишечника характеризуются развитием острого катарального воспаления. При этом наблюдается сильно выраженная слизистая дистрофия, десквамация и распад покровного эпителия. В участках с сохранившимся эпителием - резкое увеличение количества бокаловидных клеток и инфильтрация слизистой оболочки лимфоцитами и эозинофилами.

Патологоанатомические изменения при хронической форме показывают сильное истощение с резко выраженной атрофией скелетной мускулатуры, серозные инфильтраты в подкожной клетчатке, застойные и дистрофические изменения в паренхиматозных органах, гиперплазию бронхиальных, средостенных узлов, а также картину фибринозного уплотнения легких и плевры.

При гистологическом исследовании наиболее характерные для патереллеза изменения можно найти в легких. Участки пневмонии расположены преимущественно в подплевральной области, а также по ходу интерстициальной соединительной ткани. Изменения со стороны бронхов и особенно бронхиол выражаются также картиной хронического катарального воспаления. Кроме того, отмечают серозный отек и инфильтрацию лимфоидными клетками и лимфоцитами перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани. В паренхиме могут встречаться участки фибротизации.

Изменения в сердечной мышце выражаются зернистой дистрофией мышечных волокон, а также волокон Пуркинье.

Поражения печени характеризуются дегенеративно-некробиотическими, а иногда и воспалительными процессами. При этом отмечают гиперемию, повышенное содержание в капиллярах лимфолейкоцитов и инфильтрацию ими соединительной ткани.

В селезенке и лимфатических узлах - повышенное кровенаполнение, гиперплазия фолликулов, серозный отек и набухание.

В почках наблюдается зернистая дистрофия, некробиоз эпителия, преимущественно извитых канальцев, сопровождающейся отеком клубочков и инфильтрацией соединительной ткани лимфоидными клетками и гистиоцитами.

У ягнят при острой септической форме обнаруживают фибринозную пневмонию, диссеминированные фокусы некроза в печени, эрозии в бронхах и бронхиолах. Патологоанатомические изменения характеризуются фибринозно-геморрагическим плевритом и пневмонией, явлениями перикардита, увеличением трахеобронхиальных лимфоузлов.

7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологического исследования.

Пастереллез овец в острых случаях дифференцируют от бабезиоза и сибирской язвы, при которых резко увеличена селезенка. Септицемический пастереллез отличают от злокачественного отека (наличие в подкожной клетчатке отечных инфильтратов), от браздота, а пастереллезные пневмонии - от поражений легких при диплококковой инфекции.

У ягнят дифференцируют от стафилококковой и стрептококковой инфекции, сальмонеллеза, колибактериоза, проявляющихся по типу энзоотической бронхопневмонии.

8. ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ

Лечение. Применяют противопастереллезную сыворотку и антибиотики.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения пастереллеза большое значение имеют общие меры профилактики (полноценное кормление, хорошие условия содержания и строгое соблюдение установленных ветеринарно-санитарных правил, профилактическое карантинирование вновь поступающих овец), а при непосредственной угрозе - профилактическая вакцинация.

При возникновении болезни проводят клинический осмотр овец неблагополучного стада, изолируют и лечат больных и подозрительных по заболеванию животных, а подозреваемых в заражении иммунизируют преципитированной формолвакциной или эмульгированной вакциной и переводят на новые пастбища. Помещения, где находились больные овцы и территории ферм очищают и дезинфицируют (влажным и аэрозольным методами), проводят дератизацию и дезинсекцию.

Мясо от больных и подозрительных по заболеванию овец можно использовать в пищу после проварки, молоко кипятят.

Подозреваемым в заражении овцам вводят антибиотики.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андросик Н.Н. Профилактика пастереллеза сельскохозяйственных животных на современном этапе. - Минск: Ураджай, 2000.
2. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь. / под ред. В.П. Шишкова. - М.: НИ Большая Российская энциклопедия, 1998.
3. Масимов Н.А. Пастереллез животных. - М.: Колос, 1989.
4. Общая эпизоотология. / под ред. А.А. Сидорчука, Е.С. Воронина. - М.: КолосС, 2004.
5. Руководство по общей эпизоотологии. / под ред. И.А. Бакулова, А.Д. Третьякова. - М.: Колос, 1979.