Используемая литература:

- **1. В.В. Максимович** Эпизоотология с микробиологией: учеб. пособие/В.В. Максимович Минск.: ИВЦ Минфина, 2012 г. 496 с.; ил.
- **2. В.В. Максимович** Эпизоотология с микробиологией:учеб.пособие/В.В. Максимович Минск.: РИПО, 2017 г. 496 с.; ил.
- **3. В.В. Максимович** Эпизоотология и инфекционные болезни:учеб.пособие/В.В. Максимович Минск.: ИВЦ Минфина, 2015 г. 376 с.; ил.
- **4. В.В. Максимович** Частная эпизоотология:учеб.пособие/В.В. Максимович Минск.: ИВЦ Минфина, 2010 г. 628 с.; ил.

Лекция № 11

Тема: «МИКОПЛАЗМОЗ ЖИВОТНЫХ» (лат., англ - Mycoplasmosis)

<u>Определение болезни.</u> Микоплазмоз — контагиозная болезнь животных, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей, серозно-катаральным воспалением легких, серозных покровов, кератоконъюнктивитами, артритами у молодняка, абортами у беременных животных, эндометритами, маститами и рождением мертвого нежизнеспособного приплода.

<u>Историческая справка.</u> Впервые сообщение о повальном воспалении легких (ПВЛ) крупного рогатого скота было сделано в 1699 году и принадлежит Я. Валентини. Инфекционная природа контагиозной плевропневмонии была установлена в 1765 году, а у свиней возбудитель данной болезни был определен в 1903 году У. Грипсом.

<u>Распространение болезни.</u> Микоплазмоз животных регистрируется на всех континентах земного шара. Зарегистрирован он и в Беларуси.

<u>Экономический ущерб.</u> Экономический ущерб при данной болезни складывается из падежа, вынужденного убоя, недополучения живой массы, приплода, качества получаемой продукции, затрат на лечение, профилактику и ее ликвидацию.

Этиология. Возбудитель болезни — микоплазмы, относящиеся к семейству Мусорlаsmataceae, роду Мусорlasma, видам, вызывающим у животных соответствующие болезни: М. bovis (пневмоартрит крупного рогатого скота), М. bovoculi (керато-конъюнктивит телят), М. ovipneumoniae (микоплазменная пневмония овец); М. suipneumoniae, М. hyopneumoniae (энзоотическая пневмония свиней); М. Hyorhinis, М. Hyosynoviae, М. Granularum, М. hyoaptrinosa (полисеразит и полиартрит свиней); М. mycoides (контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота, инфекционная плевропневмония коз); М. agalactiae (инфекционная агалактия овец и коз).

Микоплазмы, относящиеся к роду Ureaplasma и виду U. diversum, вызывают уреаплазмоз крупного рогатого скота. Возбудители микоплазмоза, относящиеся к семейству Acholeplasmataceae, роду Acholeplasma и видам A. granularum и A. laidlawii вызывают полисерозит и полиартрит свиней.

Микоплазмы - это свободноживущие прокариотические микроорганизмы. По уровню структурной организации они занимают промежуточное положение между

бактериями. В отличие от вирусов микоплазмы способны самостоятельному воспроизведению, а в отличие от бактерий они лишены клеточной стенки (ограничены лишь плазматической мембраной) и не способны синтезировать ее биологическим биохимические предшественники. По свойствам подразделяются на сапрофитные, паразитические и патогенные. По культуральноморфологическим свойствам микоплазмы и вирусы мало отличаются друг от друга. Микоплазмы хорошо окрашиваются Романовскому-Гимзе ПО Динсу, грамотрицательны.

Для культивирования микоплазм используют бесклеточные (модифицированная среда Эдварда) и клеточные (РКЭ, первичные культуры) среды.

Устойчивость. Микоплазмы устойчивы к действию низких температур, в замороженном состоянии сохраняются до 1 года. Солнечные лучи и высушивание на воздухе убивают микоплазмы в течение 4-5 часов. В гниющем материале выживают до 9 суток. Лиофильно высушенные микоплазмы вирулентны свыше 5 лет. При высоких температурах возбудитель быстро инактивируется (при +60...+100°C – погибает мгновенно).

Микоплазмы чувствительны к воздействию антибиотиков, сульфаниламидов.

Обычные дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях быстро и надежно обезвреживают возбудитель на объектах внешней среды.

<u>Эпизоотологические данные.</u> К микоплазмозу восприимчивы животные всех возрастов, но более чувствителен молодняк.

Источником возбудителя инфекции микоплазмоза являются больные и переболевшие животные, в организме которых микоплазмы могут сохраняться до 13-15 месяцев.

Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит с истечениями из носа, глаз, слизью при кашле, с молоком, мочой и другими секретами.

Факторами передачи являются контаминированные микоплазмами корма, вода, подстилка, предметы ухода и т. д.

Заражение происходит воздушно-капельным, алиментарным, контактным путями, а также внутриутробно.

Выраженной сезонности при микоплазмозе нет, но наибольшее количество случаев заболевания приходится на осенне-зимний период.

Для болезни *характерна стационарность*, что объясняется длительным периодом носительства возбудителя в организме переболевших животных (зараженность стада сохраняется годами).

Болезнь протекает в виде энзоотических вспышек.

На широту распространения, интенсивность эпизоотического процесса и тяжесть течения болезни существенно влияют микроклимат помещений, условия кормления и содержания животных.

Заболеваемость до 56-80%. Летальность — 20-25%, но может доходить до 100% (при осложнении патологического процесса другими видами микроорганизмов).

Течение и симптомы болезни.

При пневмоартритах крупного рогатого скота инкубационный период составляет 7-26 дней. Телята заболевают с первых дней жизни. У них отмечаются пониженный аппетит, угнетение общего состояния, серозные, а затем слизистые

истечения из носа, повышение температуры тела до 40,5°C и кашель. По мере развития болезни резко ухудшается общее состояние, появляются обильные слизисто-гнойные истечения из носа, дыхание учащенное, поверхностное, кашель частый и влажный, а при аускультации прослушиваются хрипы в легких. У многих заболевших телят имеют место признаки поражения вестибулярного аппарата: они наклоняют голову в ту или другую сторону и совершают манежные движения. Через 20 дней развивается полиартрит. У больных телят появляются хромота, скованность и ограниченность в движениях. Пораженные суставы опухшие, горячие. У коров при данном заболевании поражается вымя. Оно становится отечным, горячим, болезненным. Молоко приобретает желтоватый оттенок и содержит хлопья. Удои резко снижаются.

У отдельных телят микоплазмоз может проявляться в виде *керато-конъюнктивита*. При этом больные животные проявляют беспокойство и светобоязнь. Нередко у телят глаза закрыты. В дальнейшем происходит покраснение конъюнктивы, появляется слезотечение, реакция на свет резко усиливается и воспаление распространяется на роговицу, вызывая кератит. Роговица мутнеет, приобретает серый оттенок. Вокруг нее образуется красное кольцо, после чего наступает слепота.

Основным признаком *генимального микоплазмоза* (уреаплазмоза) у коров является выделение гнойного экссудата из влагалища, засыхающего на волосах хвоста в виде корочек и чешуек. Слизистая оболочка гиперемирована, на ее поверхности выявляется большое количество мелких ярко-красных узелков, в результате чего она становится шероховатой.

У свиней уреаплазмоз проявляется массовой неоплодотворяемостью свиноматок и абортами, которые регистрируются в первые 1,5 месяца супоросности. При искусственном осеменении свиноматок спермой, инфицированной уреаплазмами, бесплодие достигает 100%. Число мертворожденных поросят в помете составляет 1-2%, а гибель их до отъема — 10-11%. У инфицированных свиноматок, осемененных спермой здоровых хряков, неоплодотворяемость колеблется от 20 до 25%, число мертворожденных поросят достигает до 0,4%, а гибель с момента рождения до отъема — 5%. Часто половой цикл увеличивается от 30 до 120 дней.

При микоплазменных артимах и полисерозитах инкубационный период длится 3-10 дней. Болезнь протекает остро и хронически. *Остро* у поросят 3-10-недельного возраста. У них отмечается повышение температуры тела, потеря аппетита, малоподвижность, повышенная чувствительность в области живота, затрудненное дыхание. Через две недели после появления первых признаков болезни выявляется припухлость суставов и хромота.

У поросят старше 3 месяцев болезнь протекает внезапно и проявляется хромотой. Температура тела, как правило, в пределах физиологической нормы. В патологический процесс вовлекается несколько суставов разных конечностей. В области пораженного сустава кожа припухлая, поросята угнетены, аппетит понижен и, как следствие, снижается прирост живой массы. Клинические признаки поражения суставов не всегда ярко выражены. В этих случаях животные часто меняют положение тела, принимают неестественную позу или долго стоят неподвижно. Иногда поросята стоят на запястных суставах и поднимаются с трудом.

При респираторном микоплазмозе у свиней инкубационный период длится от 7 до 30 дней. Температура тела может повышаться до 40,1- 40,5°C, затем ухудшается общее состояние, аппетит. У поросят отмечается чихание, слизистые истечения из

носа, кашель — вначале сухой и редкий, а затем в виде длительных приступов. Дыхание учащено до 70-80 движений в минуту. Кашель особенно усиливается в утренние часы во время подъема или при перемещении животных.

При осложнении основного патологического процесса бактериальной микрофлорой у поросят болезнь протекает более тяжело. Дыхание становится затрудненным, аппетит понижен, отмечается истощение, слизистые оболочки цианотичны. На конечной стадии заболевания у поросят отмечается сильная одышка, они сидят на задней части тела и пытаются ударами живота выдохнуть воздух из спавшихся неэластичных хронически воспаленных легких.

У овец *микоплазменная пневмония* начинается в первые недели жизни и проявляется в виде слабовыраженных хрипов, которые обнаруживаются только при аускультации грудной клетки. Затем появляются влажный кашель и серозно-слизистые истечения из носа.

При инфекционной агалактии овец и коз наблюдают лихорадку, угнетение, снижение аппетита. В дальнейшем развивается мастит (чаще одной доли вымени). В последующем со снижением молокоотдачи развиваются осложнения — отмечается поражение суставов и глаз. В случаях выздоровления исходная молочная продуктивность не восстанавливается.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных в большинстве случаев обнаруживают гиперемию слизистых оболочек носовой полости. В начальном или скрытом периоде болезни в легких (чаще в верхушечных долях) обнаруживают множественные воспалительные очаги в средних и главных долях. Такие дольчатые очаги имеют на разрезе серый или серо-красный цвет плотной консистенции. Междольковая и междольчатая соединительная ткань представляет собой тяжи серо-белого цвета, разделяющие паренхиму легкого на дольки и доли. Из бронхов легких выделяется слизисто-гнойный экссудат. Стенки бронхов утолщены, бронхиальные, предлопаточные, Средостенные И a нередко подчелюстные и заглоточные лимфатические узлы увеличены и гиперемированы. После осложнения микоплазменного процесса секундарной бактериальной микрофлорой легких обнаруживают некротические очаги. лимфатические узлы на разрезе отечны и гиперемированы, с некротическими очагами. Почки незначительно увеличены в объеме, граница между корковым и мозговым слоем сглажены, иногда наблюдаются кровоизлияния. В печени и почках наблюдаются дистрофические изменения. Селезенка слегка припухшая.

При поражении глаз у животных отмечают гиперемию и отечность конъюнктивы, инъекцию кровеносных сосудов, помутнение и шероховатость роговицы. При поражении молочной железы, консистенция паренхимы плотная, в междольковых пространствах отмечается разрастание соединительной ткани. Возможны абсцессы.

У коров при поражении половых органов отмечают набухание слизистой оболочки матки, утолщение яйцепровода и скопление серозного или серозно-гнойного экссудата в их просвете, катарально-гнойный эндометрит и сальпингит, а у быков-производителей — везикулит и эпидидимит.

У свиней при остром течении болезни отмечают серозно-фибринозный перикардит, плеврит и перитонит. Изменения в суставах характеризуются отеком и гиперемией синовиальных оболочек с большим накоплением синовиальной жидкости.

В подостром периоде изменения в основном локализуются в серозных мембранах. Синовиальная оболочка теряет блеск, утолщена и гипертрофирована, а синовиальная жидкость становится более густой. При хроническом течении болезни выявляются организованные фибринозные очаги адгезии на плевре и перикарде. Синовиальная оболочка суставов резко утолщена и гиперемирована, а отдельные участки покрыты фибринозными массами. Объем синовиальной жидкости увеличен иногда с примесью фибрина. Капсулы суставов утолщены, иногда отмечаются контрактуры.

<u>Диагностика.</u> Диагноз на микоплазмоз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологических и серологических исследований.

Для исследования в лабораторию направляют бронхиальные, средостенные лимфоузлы, кусочки пораженных легких (на границе здоровой и пораженной ткани), селезенки, печени, головной мозг, абортированные плоды, мертворожденные плоды (или их органы), невскрытые пораженные суставы, при маститах — молоко. При воспалении верхних дыхательных путей можно исследовать носовую слизь и смывы из носовой полости.

Патматериал отбирают не позднее 2-4 часов после диагностического убоя или падежа животного и направляют в лабораторию в термосе со льдом в замороженном виде. Материал должен быть получен от животного, не подвергавшегося лечению.

Для прижизненной диагностики можно отбирать парные пробы сыворотки крови (первую пробу – вначале заболевания, повторно – через 14-20 дней).

В лаборатории проводят микроскопию мазков-отпечатков, посев на питательные среды, идентификацию выделенных культур по культуральным и биохимическим свойствам, а также на основании серологических свойств (для этого используют РА, РНГА, РСК и иммуноферментный метод).

Диагноз считается установленным при выделении культуры возбудителя из первичного патматериала и его идентификации; при нарастании титра антител в 4 и более раз в парных пробах сыворотки крови.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота микоплазмоз следует дифференцировать от ИРТ, ПГ-3, респираторно-синцитиальной инфекции, вирусной диареи, аденовирусной инфекции, хламидиоза, пастереллеза, лептоспироза, бруцеллеза.

У свиней микоплазмоз следует дифференцировать от гемофилезного полисерозита, гемофилезной плевропневмонии, рожи свиней, гриппа, хламидиоза, сальмонеллеза, бруцеллеза, лептоспироза, классической чумы свиней.

У овец – от рожистого и стафилококкового полиартрита, пастереллеза, аденоматоза.

Дифференциацию болезней проводят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, но основной метод – лабораторный (результаты вирусологических, серологических и бактериологических исследований).

<u>Лечение.</u> Специфические средства лечения больных микоплазмозом животных, разработанные до настоящего времени, не обладают выраженным терапевтическим эффектом, поэтому интенсивно ведется работа по их усовершенствованию. С лечебной целью можно применить сыворотку реконвалесцентов, которую изготавливают в том хозяйстве, где возникло заболевание.

Лечение должно быть комплексным и включать средства этиотропной, патогенетической, симптоматической и диетической терапий.

Наибольший лечебный эффект можно получить в начальных стадиях заболевания животного!!! В этот период применяют препараты, к которым чувствительны микоплазмы: тиланик, фрадиазин, флорамфениксол, левомицетин, тетрациклин, макролиды, тиамулин, хлортетрациклин, энрофлон, спелинк, коливет, геллимицин, тетравет, тилар, спектам, биомутин и др. Следует иметь в виду, что эти препараты не уничтожают микоплазм, находящихся внутри клеток организма. Поэтому часть животных после оказанного лечения становятся микоплазмоносителями.

Лечебная эффективность антибиотиков заметно повышается при применении их в виде комплексных форм пролонгированного действия на полимерной основе.

При респираторном микоплазмозе положительный терапевтический эффект получают при аэрозольном применении препаратов. Аэрозольные генераторы (САГ, ВАУ-1, АГ холодного тумана) размещают в помещении или специальной камере для обработок из расчета по одному прибору на 200-250 м² площади или 550-650 м³ объема помещения. Их подвешивают на высоте 80-120 см от уровня пола. Работа генератора осуществляется при помощи компрессора, подающего сжатый воздух под давлением 4-4,5 атм. Продолжительность сеанса ингаляции 30-60 минут. Полный курс лечения аэрозолями антибиотиков и сульфаниламидов при ежедневной обработке должен составлять 7-10 дней или более в зависимости от тяжести патологического процесса и клинического состояния животных.

Внутрь групповым методом можно применять: терравитин-500 по 20-40 мг/кг массы животного 2 раза в день, тримеразин по 1,0 на 15 кг живой массы 2 раза в день, биовит-120 по 3-5 г на животное 1 раз в день, аскорбиновую кислоту 1 мл на животное 1 раз в день. Ветдипасфен по 1,5-2 г и аспирин по 1,0 г на животное два раза в день, аскорбиновая кислота по 1,0 г 1 раз в день. Курс лечения 6-7 дней.

Для лечения больных телят применяют смесь, состоящую из: 40 % раствора глюкозы - 300 мл, 96 % спирта ректификата - 300 мл, воды дистиллированной - 600 мл, норсульфазола растворимого - 40 г. Внутривенно по 50-60 мл раствора на животное 1 раз в день 3 дня подряд. На 4 день болезни после введения первого состава применяют следующий состав: 10 % раствор хлористого кальция - 15 мл, 40 % раствор глюкозы - 25 мл, 40 % раствор гексаметилентетраамина - 10 мл, 20 % раствор кофеина бензоата натрия - 2-3 мл. Внутривенно один раз в день, курс лечения 4 дня.

Для молодняка всех видов животных можно применять смесь, состоящую из: 96 % -го спирта-ректификата - 75 мл, физиологического раствора - 250 мл, глюкозы порошка - 25 г, сульфакамфокаина - 6-8 мл. Внутривенно, из расчета 0,5 мл на 1 кг живой массы 1 раз в день. Курс лечения 4-5 дней.

Для восстановления функции дыхания, улучшения воздухообмена, разжижения и облегчения удаления экссудата из бронхов одновременно с химиотерапевтическими средствами внутрь применяют отхаркивающие препараты: аммония хлорид, сурьму трехсернистую, терпингидрат, калия иодид, натрия гидрокарбонат, серу. Из растительных средств применяют семя аниса, тмина, укропа, лист подорожника, траву термопсиса и т.д.

Для поддержания сердечной деятельности, возбуждения центральной нервной системы и дыхательного центра при ухудшении состояния организма и ослабления дыхания применяют препараты кофеина.

Для повышения общей резистентности и воспаления расходуемых биологически активных веществ вплоть до выздоровления применяют внутрь экстракт элеутерококка, дибазол, витамины B_{12} , C, глобулин неспецифический, концентраты фосфатидные (подсолнечные или соевые).

Для борьбы с вторичным дисбактериозом применяют препараты живых полезных симбиотных микроорганизмов: ацидофиллин, пропиовит, бифидум СХЖ.

На протяжении всего курса лечения больным животным назначают диетическое полноценное кормление (индивидуальное или групповое).

Убой животных, подвергаемых интенсивной терапии, разрешается не ранее, чем через 7 суток после последнего применения непролонгированных и 25-30 дней (в зависимости от препарата) после применения пролонгированных антибиотиков.

<u>Специфическая профилактика.</u> Для проведения специфической профилактики у свиней используют вакцину РЕСПИШУР (применяется для иммунизации поросят). Биопрепарат применяют внутримышечно в дозе 2 мл первый раз – с 3 по 14 день жизни, второй – через 2-4 недели.

В Республике Беларусь применяют: PORCILIS M (ProSystem M), PORCILIS BPM (ProSystem BPM) компании «Интервет», вакцину RespiSure компании «Пфайзер» и вакцину против респираторного микоплазмоза свиней производства РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.М. Вышелесского».

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Технологический процесс на фермах и комплексах осуществляют по принципу предприятий закрытого типа с обязательным функционированием санпропускника и дезбарьера при въезде на их территорию. При заполнении животными помещений и секторов следует четко придерживаться принципа «все свободно - все занято». После освобождения помещения проводят обязательную дезинфекцию и технологический перерыв их использования в течение 8-10 дней.

Ввозить животных для комплектования стад нужно только из хозяйств, благополучных по микоплазмозу. Перед размещением в основное стадо, вновь завезенные животные должны выдерживаться в 30-дневном карантине. За это время проводят тщательный клинический контроль за состоянием их здоровья, особенно органов дыхания. Не допускать совместного содержания животных разных видов, а также максимально ограничивать контакт их с домашней и дикой птицей.

Всех ввозимых животных подвергают карантинированию и исследуют серологическим методом на наличие животных – микоплазмоносителей.

Проводят мероприятия по уничтожению насекомых, которые являются механическими переносчиками микоплазм.

В благополучных ПО микоплазмозу хозяйствах необходимо соблюдать плотности цикличность разведения свиней, нормы посадки, обеспечивать функционирование каждой секции по принципу «все свободно – все занято» и проводить технологические санитарные разрывы при размещении животных.

После установления диагноза на микоплазмоз хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*.

По условиям ограничения запрещается: вывоз больных животных за пределы вывоза неблагополучного пункта, за исключением на мясокомбинат; BBO3 восприимчивых неблагополучного животных на территорию пункта; вывоз контаминированных возбудителем продуктов убоя в необеззараженном виде; вывоз контаминированных кормов с неблагополучной фермы; перегруппировка животных без ведома ветеринарных специалистов.

Проводят клиническое обследование всего поголовья. Больных животных изолируют и лечат, а имевших контакт с ними обрабатывают антибактериальными средствами. При широком распространении болезни допускается замена маточного поголовья новым, завезенным из благополучного хозяйства.

Навоз и подстилку обеззараживают биотермическим методом. Для дезинфекции животноводческих помещений, выгульных площадок, загонов используют 4%-ные растворы гидроксида натрия, формальдегида, хлорамина, 3%-ный раствор феносмолина при экспозиции 3-4 ч, раствор хлорной извести с содержанием 3% активного хлора.

Вынужденный убой больных животных проводят только на санитарной бойне. Туши и другие продукты, полученные от убоя животных при отсутствии у них патологоанатомических изменений, направляют на промпереработку, измененные - направляют на утилизацию.

Молоко от серонегативных животных используют без ограничений, от абортировавших и серопозитивных коров – подлежит кипячению.

Во всех помещениях проводят дератизацию, так как мышевидные грызуны являются переносчиками возбудителя.

Ограничения с неблагополучного пункта (фермы, комплекса) снимают через 60 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного и проведения заключительной дезинфекции.

Разработал преподаватель колледжа

А.Г. Горегляд

Домашнее задание:

- 1. В.В. Максимович Эпизоотология и инфекционные болезни Учебное пособие:, Минск 2012-стр. 280-286
- 2. В.В. Максимович Частная Эпизоотология:, Минск 2010 стр. 153-161
- 3. В.В. Максимович Эпизоотология и инфекционные болезни Практикум:, Минск 2015 стр. 238-244