

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования**

**«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра микробиологии, эпизоотологии и вирусологии

**Государственное управление ветеринарии
Краснодарского края**

**Государственное учреждение Краснодарского края
«Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория»**

**А.А. ШЕВЧЕНКО, Л.В. ШЕВЧЕНКО, Д.Ю. ЗЕРКАЛЕВ,
О.Ю. ЧЕРНЫХ, Г.А. ДЖАЙЛИДИ, А.Р. ЛИТВИНОВА**

**ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЛИКВИДАЦИИ
АНАЭРОБНОЙ ЭНТЕРОТОКСЕМИИ ОВЕЦ И КОЗ**

КРАСНОДАР – 2013

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования**

**«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра микробиологии, эпизоотологии и вирусологии

**Государственное управление ветеринарии
Краснодарского края**

**Государственное учреждение Краснодарского края
«Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория»**

**А.А. ШЕВЧЕНКО, Л.В. ШЕВЧЕНКО, Д.Ю. ЗЕРКАЛЕВ,
О.Ю. ЧЕРНЫХ, Г.А. ДЖАИЛИДИ, А.Р. ЛИТВИНОВА**

**ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЛИКВИДАЦИИ
АНАЭРОБНОЙ ЭНТЕРОТОКСЕМИИ ОВЕЦ И КОЗ**

Учебное пособие

**Для студентов высших учебных заведений факультета
ветеринарной медицины по направлению подготовки
«Ветеринария», «Ветеринарно-санитарная экспертиза»**

КРАСНОДАР – 2013

УДК619:616.98:579.852.13Эн (075)

ББК 48.73

П 84

Авторы: А. А. Шевченко, Л.В. Шевченко, Д.Ю. Зеркалев, О. Ю. Черных, Г.А. Джаилиди, А.Р. Литвинова. **Профилактика и мероприятия по ликвидации анаэробной энтеротоксемии овец и коз.** Краснодар: КубГАУ, 2013. 10 с.

В учебном пособии изложены профилактика и мероприятия по ликвидации анаэробной энтеротоксемии мелкого рогатого скота, дано определение болезни, историческая справка, распространенность, экономический ущерб; возбудитель; представлены эпизоотологические данные, клинические признаки, патогенез, патологоанатомические изменения; диагностика, дифференциальная диагностика заболевания; иммунитет, лечение, мероприятия по профилактике и ликвидации заболевания.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Лысенко А.А. – доктор ветеринарных наук, профессор, декан факультета ветеринарной медицины КубГАУ.

Куринов В.В. – доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий лабораторией Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной вирусологии и микробиологии.

© Кубанский государственный аграрный университет

350044, Краснодар, ул. Калинина, 13

Анаэробная энтеротоксемия овец и коз

Инфекционная энтеротоксемия овец (лат. - *Enterotoxaemia infectiosa anaerobica*; англ. — *Struck, Pulpy kidney disease, dirt-eating disease, overeating disease*) — остро протекающая, неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, поражением почек, нарушениями со стороны нервной системы, общей интоксикацией и быстрой гибелью заболевших животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые инфекционная энтеротоксемия была описана в начале прошлого века в Австралии и Новой Зеландии и благодаря характерной патологоанатомической картине изменения почек получила название «болезнь размягченной почки». *Bennets* (1926-1932) выделил возбудитель (*C. perfringens* типа D) и обнаружил в кишечнике павших овец специфический токсин. Другая форма энтеротоксемии «Struck» (удар) была обнаружена немного позднее в Англии (Мак-Эвен, 1930), где от больных овец был выделен *C. perfringens* типа C.

Болезнь широко распространена во многих странах мира. Она зарегистрирована почти во всех климатических зонах, особенно в районе развитого овцеводства. В нашей стране болезнь впервые наблюдал П.Н. Андреев (1928), а подробно описал С.Н. Муромцев (1936).

Экономический ущерб зависит от распространения болезни и гибели животных и может быть значительным в определенные сезоны года.

Возбудитель болезни — *C. perfringens* типов C и D — крупная толстая палочковидная грамположительная бактерия со слегка закругленными концами, иногда имеет форму нити с заостренными концами. Жгутиков не имеет, поэтому в отличие от других клостридий неподвижна. В организме животных и на сывороточных средах образует капсулы, во внешней среде и на щелочных безуглеводистых средах — центральные или субтерминальные споры.

Устойчивость. Возбудитель в споровой форме сохраняется в почве до 4 лет, на сухих поверхностях — до 2 лет. Споры не очень устойчивы к температуре, выдерживают кипячение в течение 5-15 мин, прогревание при 90 °C 30 мин.

Вегетативные формы микроба сохраняются в почве от 10 до 35 дней, в навозе 3-5 сут. При температуре 80 °C погибают в течение 5 мин. Дезинфицирующие средства (10%-ный раствор горячего гидроксида натрия и 1%-ная серно-карболовая смесь, раствор хлорной извести, содержащий 5 % активного хлора, 5 %-ный раствор формалина) убивают возбудитель через 15-20 мин.

Эпизоотологические данные. Заболеванию наиболее подвержены суягные или окотившиеся матки и молодняк старше 8-10 мес. Тип С вызывает заболевание в основном среди взрослых животных. Тип D выделяют весной у ягнят, осенью у взрослых. Чаще поражаются наиболее крупные и упитанные (малоподвижные) животные. Оба типа возбудителя присутствуют в почве неблагополучных хозяйств и кишечнике овец неблагополучных отар. Источником возбудителя инфекции служат больные овцы, а также бактерионосители, которые выделяют возбудитель с фекалиями. Факторами передачи возбудителя инфекции являются объекты окружающей среды (пастбища, кошары, корма, почва, водоемы), инфицированные выделениями больных животных, а также трупы. Животные заражаются при попадании возбудителя в желудочно-кишечный тракт с кормом и водой. Заболевание возникает не у всех инфицированных животных, а лишь при нарушении функции кишечника, в частности при переохлаждении овец, резких изменениях в кормлении, быстром переходе с зимнего рациона на зеленый, легкобродящий корм и т. д.

Болезнь протекает в виде вспышек с охватом до 15-20% поголовья отары или реже спорадически. Резко выраженную сезонность отмечают преимущественно на весенних пастбищах.

Патогенез. Возбудитель находится в пищеварительном тракте овец или попадает в него вместе с кормом, интенсивно размножается в кишечнике и продуцирует большое количество токсина или протоксина, который активизируется под влиянием протеолитических ферментов. Усиленному размножению микробов и токсинообразованию предшествует нарушение моторной и секреторной деятельности кишечника. При инфекции, вызванной возбудителем типа С, преобладают геморрагические явления, особенно в кишечнике и паренхиматозных органах; типа D —токсические явления.

Токсины поражают эпителиальные клетки слизистой оболочки, а также паренхиму почек, печени, центральную нервную систему и вызывают отравление организма. При энтеротоксемии происходит быстрое нарушение обмена веществ (особенно углеводного), отмечают функциональное расстройство почек, печени, центральной нервной системы.

Течение и клинические признаки. Инкубационный период болезни зависит от физиологического состояния животного, количества и токсичности возбудителя, проникающего в желудочно-кишечный тракт, способствующих факторов и длится обычно 4-6 ч. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Клинические признаки болезни зависят от характера ее течения.

При сверхостром течении животное погибает внезапно, в течение 2-3ч, вследствие быстро развивающейся токсемии. Клинические признаки не

успевают проявиться, нередко в кошаре или на пастбище находят павшими здоровых накануне овец. Отмечают также угнетение, возбужденное состояние, судороги, резкое нарушение сердечной деятельности и дыхания, нарушение координации движений, кровавую диарею. Животные спотыкаются, падают, из ротовой и носовой полостей выделяется серозная или серозно-геморрагическая слизь, слизистые оболочки гиперемированы. Летальность 100 %.

При остром течении энтеротоксемии различают коматозную и судорожную формы болезни. При коматозной форме температура вначале поднимается до 41 °С, а затем снижается до нормы. Наблюдаются диарея, кал зловонный со слизью и примесью крови, шаткая походка, манежные движения, извращенный аппетит (заглатывание земли, камней), ослабление моторной функции преджелудков, затрудненное дыхание, выделение слизи и пены изо рта, анемичность слизистых оболочек, наличие крови в моче. Животные лежат, загибают конечностями, судорожно запрокидывают голову и погибают через 1-2 дня. Для судорожной формы характерны внезапные судороги, животные падают на бок, скрежещут зубами. Смерть наступает в течение 2-4 ч. Летальность до 100 %.

Подострое течение регистрируется редко, болеют чаще взрослые животные. При этом отмечают потерю аппетита, сильную жажду; видимые слизистые оболочки и конъюнктивы бледные, а затем приобретают желтушный цвет. Часто наблюдаются выпадение шерсти на отдельных участках, диарея, фекалии темно-бурого цвета, с гнилостным запахом. В стационарно неблагополучных отарах до 80-90 % овец могут переболеть легко, с незначительной диареей. Температура тела обычно невысокая (до 40 °С), дыхание поверхностное. Иногда возможны аборты, моча темно-коричневая. Болезнь длится 5-12 сут. Подострое течение может наблюдаться как самостоятельное или как продолжение молниеносного или острого течения.

Хроническое течение наблюдают у овец пониженной упитанности. Они ослаблены, угнетены, сонливы, анемичны, отказываются от корма, возможны проявления со стороны нервной системы. Овцы худеют до полного истощения.

Патологоанатомические изменения. Они тем более характерные, чем продолжительнее болезнь. При молниеносном течении их может не быть совсем. Трупы вздуты и быстро разлагаются. На бесшерстных местах туловища темно-фиолетовые пятна. Из ротовой и носовой полостей выделяется мутная пена с примесью крови. В брюшной и грудной полостях выявляют скопление серозно-геморрагического экссудата, поражено большинство паренхиматозных органов.

Для патологоанатомических изменений, наблюдаемых при энтеротоксемии, вызываемой *C. perfringens* типа С, характерны подкожная

инфильтрация, отечность почек, вишневый цвет их паренхимы, под капсулой точечные кровоизлияния и изъязвления, мелкие некротические очаги в печени и мезентериальных лимфатических узлах. Слизистая оболочка рубца и двенадцатиперстной кишки может быть гиперемирована, покрыта кровоизлияниями, отмечают язвенные поражения слизистой оболочки тонкого кишечника.

Для энтеротоксемии, вызываемой *C. perfringens* типа D), характерны геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника, скопление экссудата в брюшной полости, размягчение почки, которая приобретает мягкую, студенистую, кашицеобразную консистенцию через несколько часов после смерти (особенно характерно у ягнят), и отек легких.

Диагностика. Диагноз на инфекционную энтеротоксемию ставят на основании комплексного исследования: эпизоотологических данных, результатов клинического обследования, патологоанатомического вскрытия и лабораторного исследования.

Лабораторная диагностика дает возможность не только дифференцировать инфекционную энтеротоксемию от сходно протекающих заболеваний, но и определить типовую принадлежность возбудителей, что имеет решающее значение в борьбе с заболеванием.

Патологический материал необходимо брать не позднее 3-4ч после смерти животного. В лабораторию направляют: трупы ягнят, измененные отрезки тонкого отдела кишечника с содержимым, измененные участки сычуга, паренхиматозные органы, лимфатические узлы, инфильтрат подкожной клетчатки, трубчатую кость, экссудат из брюшной полости. В теплое время года патматериал консервируют.

Для постановки диагноза на энтеротоксемию необходимо обнаружение токсина (определение токсичности) в материале или выделение чистой культуры путем бактериологического исследования. В обоих случаях необходима типизация (определение типа токсина) в патологическом материале или культуре в реакции нейтрализации (РН) на мышах по следующей схеме (табл. 1).

Таблица 1 - Определение типа токсина *C. perfringens*

Тип	Токси	Антитоксическая сыворотка				Контроль
		A	C	D	E	
<i>C. perfringens</i>	H					
A	α - альфа	-	x	x	x	+
B, C	β - бета	+	-	+	+	+
D	δ - эпсилон		+	+	-	+

Обозначения: «+» мыши пали, у кроликов или свинок некроз на месте введения; «—» мыши живы, некроза нет; «x» результат не учитывается.

При обнаружении токсина культуру можно не выделять. Наличие специфического токсина и установление его типа означают постановку окончательного диагноза инфекционной энтеротоксемии.

Таким образом, окончательный диагноз на энтеротоксемию считается установленным при обнаружении токсина в фильтрате содержимого тонкого кишечника и определении его типа; выделении культуры *C. perfringens*, продуцирующей токсин, и установлении его типа в РН.

Дифференциальная диагностика. Инфекционную энтеротоксемию необходимо дифференцировать от бродзота, некротического гепатита, сибирской язвы, пастереллеза, листериоза, отравлений. Решающее диагностическое значение при дифференциации энтеротоксемии имеют результаты лабораторных исследований.

Иммунитет и специфическая профилактика. Животные, переболевшие анаэробной энтеротоксемией, приобретают напряженный и длительный антитоксический иммунитет. Однако, учитывая, что процент таких животных невысок и все переболевшие овцы выбраковываются, практического значения это обстоятельство не имеет.

В стационарно неблагополучных хозяйствах для создания иммунитета используют вакцины и сыворотки.

В нашей стране выпускают и применяют в основном следующие вакцины: концентрированную поливалентную ГОА- вакцину против бродзота, энтеротоксемии, злокачественного отека и анаэробной дизентерии ягнят. Животных вакцинируют двукратно внутримышечно с интервалом 12-14 дней. Иммунитет после прививки сохраняется до 6 мес; поливалентный анатоксин (полианатоксин) против клостридиозов овец. Применяют также двукратно с интервалом 30-45 дней. Иммунитет напряженностью 10-12 мес.

Применяют также различные ассоциированные препараты, в которые включают анатоксин *C. perfringens* соответствующих типов. Для пассивной специфической профилактики и лечения инфекционной энтеротоксемии и анаэробной дизентерии ягнят помимо вакцин используют антитоксическую сыворотку.

Профилактика. Система профилактики болезни в хозяйствах должна базироваться на создании высокой ветеринарно-санитарной культуры овцеводческих ферм — соблюдении норм содержания животных, обеспечении хорошим кормлением, устранении и предупреждении предрасполагающих факторов, выполнении комплекса специфической иммунопрофилактики и лечебно-профилактических мероприятий.

С профилактической целью вакцинируют все поголовье животных, начиная с 3-месячного возраста, а суягных маток — за 1-1,5 мес до окота или перевода животных на пастбища, вынужденно — в любое время года. После

вакцинации в течение 2 нед запрещается проводить стрижку, обрезание хвостов (ампутацию), так как в это время овцы чувствительны к различной раневой инфекции.

Лечение. Учитывая острое течение болезни, положительный терапевтический эффект достигается на ранней стадии болезни. Для лечения животных в очагах инфекции, когда это возможно, применяют гипериммунную антитоксическую сыворотку, которую вводят клинически здоровому поголовью после лабораторного подтверждения диагноза, а также антибиотики, в том числе пролонгированного действия.

Меры по ликвидации заболевания. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают ограничительные мероприятия. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Здоровых переводят на стойловое содержание, уменьшают дачу концентратов, дают вместо травы сено, водопой осуществляют только из водопровода. Затем проводят вакцинацию.

Запрещаются: ввод и вывод животных из неблагополучных хозяйств; перегруппировка овец внутри хозяйства; вынужденный убой на мясо, а также снятие шкур и стрижка шерсти с трупов павших овец; доение овец и использование молока в пищу. Трупы овец, павших от энтеротоксемии, сжигают вместе со шкурой и шерстью. Вскрытие трупов допускается только с диагностической целью на специально оборудованной площадке. Запрещается также убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных. Трупы уничтожают вместе со шкурами, мясо и молоко от больных овец в пищу использовать запрещено. В неблагополучных хозяйствах шкуры, инфицированные возбудителем, необходимо подвергать обеззараживанию. Проводят вынужденную дезинфекцию помещений (овчарен) и предметов ухода, инфицированных возбудителем энтеротоксемии. В целях предотвращения инфицирования пастбищ овцами-бацилловыделителями перевод животных на благополучные пастбища также запрещается.

Населенный пункт (ферма, отара, хозяйство) считают благополучным по инфекционной энтеротоксемии и брадзоту через 20 дней после последнего случая заболевания или падежа овец и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте характеристику возбудителя анаэробной энтеротоксемии. 2. Назовите характерные эпизоотологические особенности болезни? 3. Дифференциальная диагностика анаэробной энтеротоксемии. 4. Дайте характеристику общих и специфических профилактических и оздоровительных мероприятий при анаэробной энтеротоксемии мелкого рогатого скота.

Список литературы

1. Колычев Н. И. Ветеринарная микробиология и иммунология. Омск 1996г.
2. Практикум по ветеринарной микробиологии и иммунологии. Костенко Т.С., Родионова В.Б, Скородумов Д.И. М.: Колос, 2001.
3. Клиническая иммунология: Учебник /Под ред. А.В. Караулова. – М.: МИА, 1999.
4. Сидоров М.А, Скородумов Д.И, Федотов В.Б. Определитель зоопатогенных микроорганизмов. – М.: Колос, 1995.
5. Скородумов Д.И, В.В. Субботин, Сидоров М.А, Костенко Т.С. Микробиологическая диагностика бактериальных болезней животных. – М.:ИзографЪ, 2005.
6. Шевченко А.А., Шевченко Л.В., Черных О.Ю., Шевкопляс В.Н. Лабораторная диагностика инфекционных болезней животных. – Краснодар. 2009.

Авторы: А. А. Шевченко, Л.В. Шевченко, Д.Ю. Зеркалев, О. Ю. Черных,
Г.А. Джаилиди, А.Р. Литвинова.

Учебное пособие «Профилактика и мероприятия по ликвидации анаэробной
энтеротоксемии овец и коз»

© Кубанский государственный аграрный университет

350044, Краснодар, ул. Калинина, 13