Брадзот овец.

Анаэробная дизентерия ягнят.

Анаэробная энтеротоксемия овец.

План:

1. ***Брадзот овец:*** определение, историческая справка, экономический ущерб, эпизоотологические данные, патогенез, клиническая картина, патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, лечение, профилактика и меры борьбы.
2. ***Анаэробная дизентерия ягнят:*** определение, историческая справка, экономический ущерб, эпизоотологические данные, патогенез, клиническая картина, патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, лечение, профилактика и меры борьбы.
3. ***Анаэробная энтеротоксемия овец:*** определение, историческая справка, экономический ущерб, эпизоотологические данные, патогенез, клиническая картина, патологоанатомические изменения, диагноз и дифференциальный диагноз, лечение, профилактика и меры борьбы.

1. Брадзот овец (Bradzot)

Брадзот овец - острое инфекционное заболевание, характеризующееся геморрагическим воспалением слизистой оболочкой сычуга и двенадцатиперстной кишки, общей интоксикацией, перерождением паренхиматозных органов и быстрым разложением трупа.

Возбудитель — Cl. septicum и Cl. oedematiens.

Историческая справка. В северных странах Европы (Исландия, Дания, Норвегия, Шотландия) брадзот овец был известен давно. В 1888г И. Нильсон открыл возбудителя брадзота. Брадзот регистрируется во многих странах мира (Австралии, Греции, Турции, Германии, Англии, Северной и Южной Америке и других странах).

В СССР брадзот впервые описал в 1929году К.П. Андреев, встречается в различных регионах страны с их разнообразным климатическими условиями.

Экономический ущерб, причиняемый болезнью, довольно велик. Статистические данные говорят о том, что из анаэробных инфекций наибольшие потери среди овец вызывает брадзот и бразотоподобные заболевания. При вспышке брадзота поражается до 15-20% поголовья овец неблагополучной отары, при сверхостром течении болезни падеж от болезни доходит до 100%.

Эпизоотологические данные. Брадзот в основном поражает хорошо упитанных овец преимущественно в возрасте до двух лет. У овец брадзот может возникать в любое время года.

Некоторые учёные различают две формы брадзота - пастбищную и стойловую. Пастбищная форма чаще встречается среди взрослых овец (в условиях пастбищного содержания), стойловая обычно поражает молодняк в возрасте 3-7месяцев и обычно регистрируется в стойловый период времени. Вспышка брадзота среди овец совпадает с летним периодом засухи. Ежегодные вспышки брадзота обычно отмечаются на отдельных пастбищах и в очагах, которые располагаются на заливных лугах и в низинах рек; это объясняется тем, что овцы вынуждены поедать траву загрязненную илом или землей, в которых содержится возбудитель брадзота. В некоторых случаях вспышки брадзота связаны с использованием для водопоя овец стоячей воды из естественных водоемов.

Факторами инфицирования пастбищ грубых кормов, собранных с данных пастбищ, являются неубранные трупы овец павших от брадзота. В отдельных случаях вспышке брадзота среди овец может способствовать поедание ими промерзших кормов и переохлаждение организма.

Предрасполагающими факторами является быстрый переход с зимнего кормления на зелёный, легко бродящий корм, который нарушает у овец пищеварение, снижает резистентность слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и делает ее

Патогенез. — Cl. septicum является постоянным обитателем пищеварительного тракта у овец. При нарушении секреторной и моторной деятельности кишечника, нарушении проницаемости слизистой оболочки сычуга и 12-ти перстной кишки — Cl. septicum проникает в толщу слизистой оболочки, где начинает бурно размножатся и выделять большое количество сильных токсинов — вызывающих отравление организма, что приводит к развитию у овец клиники брадзота.

Течение и симптомы болезни. Часто брадзот у овец протекает у овец в молниеносной форме. Владельцы животных обычно вечером видят своих овец здоровыми, а утром придя на кошару или в свой двор находят их павшими. При выгоне отары из кошары или по дороге на пастбище овцы начинают поодиночке внезапно падать на землю и после этого в течение 20-30 минут гибнут, иногда летальный исход у овец наблюдается в течение 2-8 часов с явлениями сильных судорог, резкого покраснения коньюктивы и легкого тимпанита.

При сверхостром течении брадзота наблюдаем повышение температуры тела (39,5° -40,5°), беспокойство, гиперемия коньюктивы, выделение из ротовой полости пенистой слюны с примесью крови. Больная овца скрежещет зубами. Теряет аппетит, у нее прекращается жвачка, учащается дыхание, из носовой и ротовой полостей вытекает кровянистая жидкость; у овцы угнетенное состояние у отдельных овец наблюдается кровавый понос и тимпанит.

У овец часто появляются отеки в области подчелюстного пространства, шеи, подгрудка. В некоторых случаях у больных овец наблюдаем сильное возбуждение и беспокойство; животное движется скачкообразно; период возбуждения у больной овцы сменяется общей слабостью, затрудняется дыхание. Смерть больной овцы наступает через несколько часов после появления первых признаков заболевания.

Иногда брадзот приобретает затяжное течение. Температура у больной овцы поднимается до 40,6-41°, происходит учащение дыхания до 76 дыхательных движений в минуту, сердцебиение-100-104 удара. Из ротовой полости вытекает слизисто-пенистая прозрачная жидкость. Больная овца возбуждена, бросается вперед, коньюктива гиперемирована; у овцы отмечаются частые позывы к мочеиспусканию, возникает вздутие живота. Перед смертью температура тела у больного животного снижается, овца вздрагивает, затем внезапно падает и производит манежные движения конечностями. Заболевание продолжается 12-14 часов.

Брадзот вызванный Cl. oedematiens, длится 8-12 часов, иногда сутки и практически не отличается от брадзота, вызываемого — Cl. Septicum. Разница заключается в том, что при поражении Cl. oedematiens животное погибает, уткнувшись в землю; серозные оболочки в результате венозной гиперемии приобретают более синий оттенок.

Патологоанатомические изменения. Трупы овец павших от брадзота, быстро разлагаются. У павших овец иногда отмечается настолько сильное вздутие, что происходит разрыв кожи. Из естественных отверстий нередко выделяется кровянистая жидкость. Видимые слизистые оболочки носа, рта и коньюктивы синюшны. Шерсть легко выдергивается из кожи. Подкожная клетчатка в области головы, шеи, подгрудка, а часто и в других местах пронизана серозно-геморрагическими инфильтратами с пузырьками газа. Кровь в периферических сосудах несвернувшаяся.

Слизистая оболочка глотки, трахеи и бронхов сильно гиперемировапна; иногда имеются точечные и полосчатые кровоизлияния. Трахея переполнена пенистой слизь. В брюшной а часто и в грудной полости находим до 1л жидкости соломенного цвета. Легкие отечны и наполнены кровью. На перикарде и эндокарде находим точечные кровоизлияния темно-вишневого цвета. Мышца сердца дряблая. Селезенка не изменена, иногда слегка увеличена, пульпа сочная и размягченная.Печень глинистого цвета, в ней содержаться некротические очаги, кровенаполнена, капсула снимается легко. Желчный пузырь переполнен густой желчью. Почки бледные, большей частью дряблые и отечные; в них иногда обнаруживаем некротические очаги.

Для ветспециалиста характерным признаком для брадзота должны служить точечные кровоизлияния на брюшине, диафрагме и плевре; дополнительно ветспециалист проводящий патвскрытие ввиду венозной гиперемии отмечает посинение в органах и тканях, особенно серозной оболочки брющной полости.

Преджелудки у павших овец наполнены кормовыми массами; сычуг и тонкие кишки обычно пусты. Слизистая оболочка сычуга и тонкого отдела кишечника, особенно 12-ти перстной кишки, припухшая, геморрагически воспалена, с полосчатыми кровоизлияниями и изъязвлениями.

Характерным для брадзота является скопление в желудочно-кишечном тракте большого количества газов.

Основная роль в диагностике болезни принадлежит бактериологическому исследованию. Ввиду быстрого посмертного разложения труп павшей овцы следует вскрывать не позже 4-6 часов после смерти животного. В Ветеринарную лабораторию направляют отечный инфильтрат подкожной клетчатки, слизистую оболочку и подслизистую ткань сычуга и 12-ти перстной кишки, некротические участки печени и длинную трубчатую кость.

Дифференциальный диагноз. При постановке диагноза на брадзот ветспециалист должен исключить сибирскую язву, анаэробную энтеротоксемию овец, пастереллёз, ЭМКАР, пироплазмоз, отравления аконитом.

Для сибирской язвы характерно быстрое вздутие трупа, кровянистое истечение из ануса, носовой и ротовой полостей; селезенка увеличена в размере, сильно размягчена; кровь не свернувшаяся, дегтярного цвета. При инфекционной энтеротоксемии ветспециалист находит размягченную почку.

Пастереллез у овец может протекать не только остро, но подостро и хронически. Для пастереллеза характерно поражение легких и верхних дыхательных путей.

Пироплазмоз овец дифференцируется от брадзота увеличением селезенки и наличием пироплазм в эритроцитах крови при исследовании в ветлаборатории.

Эмфизематозный карбункул характеризуется наличием в мышцах при пальпации крепитирующих припухлостей и признаков газового отека.

Если подозреваем отравление, исследуем ядовитые травы на пастбищах. При отравлении аконитом при вскрытие обнаруживаем кровоизлияния под серозной оболочкой кишечника.

Лечение. При остром течение ветспециалисты обычно не успевают оказать лечебную помощь. При затяжном течение применяют антибиотики, в том числе современные цефалоспоринового ряда в дозах согласно инструкции по их применению. Симптоматические средства (сердечные, успокаивающие) и антитоксические средства.

Меры борьбы. Брадзот овец, являясь почвенной инфекцией, может периодически появляться среди овец при наличии зараженных возбудителями брадзота пастбищ и водоемов. При появлении первых случаев заболевания неблагополучные отары овец необходимо перевести на другие пастбища и провести их вакцинацию. Ветспециалистам необходимо взять на учет все пункты, в которых ранее регистрировался брадзот. Своевременно проводить в данных пунктах дегельминтизацию и профилактическую вакцинацию.

Овец нельзя выпасать по покрытой инеем траве, скармливать промерзшие или заплесневевшие корма, поить из непроточных водоемов. Владельцы животных должны помнить об особой опасности участков пастбищ, на которых ранее в предыдущие годы отмечался падеж овец от брадзота, учитывая длительную выживаемость спор возбудителя в почве. При появлении брадзота в хозяйстве на неблагополучный пункт накладывается карантин и проводятся мероприятия в соответствии с инструкцией по борьбе с инфекционной энтеротоксемией и брадзотом овец и коз;

- всех больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и вводят им гипериммунную сыворотку в лечебных дозах, а при необходимости подвергают их симптоматическому лечению;
- здоровых животных переводят на стойловое содержание, в рационе оставляют только доброкачественные корма и минеральную подкормку, овец немедленно вакцинируют соответствующей вакциной. Через 15 дней после первой вакцинации и прекращения случаев заболевания и падежа животных от брадзота овец (коз) переводят на обычные условия содержания и кормления;

На период карантина запрещается:

- ввод в хозяйство, вывод из него и перемещение овец в хозяйстве;
- убой и использование в пищу мяса овец, больных брадзотом;
- доение и использование в пищу молока овец(коз).

Трупы овец (коз), павших от брадзота подлежат утилизации или уничтожению вместе со шкурой и без снятия шерсти. Вскрытие трупов допускается только с диагностической целью на специально оборудованном месте.

Помещение, инвентарь, оборудование и другие объекты дезинфицируются в соответствии с действующей инструкцией по проведению ветеринарной дезинфекции, дезинсекции, дезинвазии и дератизации. Зараженный навоз и остатки корма сжигают. Для дезинфекции помещений используют хлорную известь, содержащую 3% активного хлора, 5% раствор гидроокиси натрия, 5%-ный (горячий) раствор едкого натрия, 5%-ный раствор формальдегида10% раствор однохлористого йода. Дезинфекцию проводят двухкратно с часовым интервалом между обработками.

Населенный пункт (отару, ферму, хозяйство) считают благополучным по брадзоту овец и коз через 20 дней после последнего случая заболевания или падежа животных от брадзота, проведения заключительной дезинфекции и всех мероприятий.

Санитарная оценка. Животных, больных брадзотом, к убою на мясо не допускают. В случаях убоя таких животных туши вместе со всеми внутренними органами и шкурой направляют на техническую утилизацию или уничтожают (сжигают).

2. Анаэробная дизентерия ягнят

Анаэробная дизентерия ягнят (Dysenteria anaerobica agnorum) – острая токсико-инфекционная болезнь ягнят первых дней жизни, сопровождающаяся общей токсемией, диареей, быстрым обезвоживанием организма, острым катарально – геморрагическим и геморрагически-язвенным энтеритом и быстрой гибелью животных.

Историческая справка. В России массовые заболевания ягнят поносами, наблюдавшиеся в крупных овцеводческих хозяйствах, впервые были описаны в конце позапрошлого столетия под названием «повальный понос ягнят». Так, П.Н. Кулешов, П. Никольский и Березов дизентерию ягнят, как кровавый понос, описали в 1885 году. Описанное ими заболевание повторялось ежегодно в течение ряда лет в период массового ягнения, когда из 100 ягнят, рождавшихся ежедневно в период массового ягнения, поносом заболевало около 70; от 30 до 50 из них погибало. Деллинг и Гайгер (1922 году) при изучении этиологии выделили возбудителя и дали название болезни. Дизентерия ягнят широко распространена, большей частью в местах разведения овец тонкорунных пород и наносит экономический ущерб из-за падежа ягнят.

Этиология. Возбудитель– Cl. Perfringens типа В, представляет из себя неподвижную короткую, толстую палочку с обрубленными или слегка закругленными концами, длиной 4-6μ и шириной 1,5μ. В мазках палочки обычно располагаются одиночно, попарно, иногда в виде цепочки. Cl perfringens хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками, причем в мазках из молодых культур по Грамму красится положительно, из старых – слабо или отрицательно.

Подобно всем капсульным микроорганизмам, Cl. Perfringes в организме животных образует капсулу. Микроорганизм принадлежит к спорообразующим микробам. Споры располагаются в центре палочки или вблизи ее конца. Форма спор овальная, диаметр их несколько шире диаметра палочки.

Споровые формы микроба в почве сохранят свою жизнеспособность до 4-х лет, выдерживают кипячение в течение 5-9 минут. При температуре 90°С -30минут. В навозе сохраняется в течение 3-5 дней. Креолин 5% убивает микроб менее чем за 3 минуты, известковое молоко (10-20%), 1-2%-ный раствор едкого натрия и 3%-ный лизол уничтожают возбудителя в течение одной минуты, 2-3% -ная карболовая кислота и 96° спирт – в течение 3 минут.

Эпизоотологические данные. Так как дизентерия поражает ягнят в первые дни их жизни, заболевание появляется в период массового ягнения, который в овцеводческих хозяйствах обычно совпадает с началом весны.

Дизентерия ягнят начинается обычно с единичных случаев; постепенно количество больных нарастает, достигая максимума к 10 или 15-му дню со времени появления первых случаев заболевания. Изучение динамики заболевания показывает, что дизентерия в большинстве случаев поражает ягнят в возрасте 1-5 дней. Заболевание ягнят старше 6-и дневного возраста

Повторяясь ежегодно в неблагополучных хозяйствах, дизентерия ягнят может вызывать в разные годы то единичные, то массовые заболевания.

Источником инфекции являются:

- больные животные, выделяющие возбудителя с калом.
- здоровые взрослые овцы — бациллоносители, в кишечнике у которых возбудитель размножается и периодически выделяется во внешнюю среду с фекалиями, загрязняя территорию овчарен, подстилку, инвентарь и все предметы, с которыми соприкасаются новорожденные ягнята.

Споры могут длительное время сохраняться в почве, что определяет стационарность (энзоотичность) анаэробной дизентерии. Заболевание неконтагиозно.

Заражение ягнят происходит алиментарным путем при:

- сосании вымени кормящих овец, загрязненного инфицированным навозом и экскрементами;
- при облизывании инфицированных объектов в кошаре (кормушка, подстилка, инвентарь и т.д.);
- большую опасность представляют вовремя неубранные трупы павших ягнят, оставленные не продезинфицированные места, где они лежали.

Причины возникновения анаэробной дизентерии ягнят:

- неполный охват вакцинацией всего поголовья овцематок;
- снижение активности формирования колострального иммунитета вследствие низкой упитанности сукотных овцематок.

В зависимости от факторов способствующих возникновению заболевания, в одних овцеводческих хозяйствах заболевание регистрируется ежегодно, в других может не встречаться в течение ряда лет.

Массовое заболевание ягнят анаэробной дизентерией главным образом обусловлены факторами, ослабляющим устойчивость организма. Важнейшим из них является — неправильное кормление и нарушение температурного режима.

Нерациональное и недостаточное кормление овцематок в период суягности, часто является причиной врожденной слабости новорожденных. Это говорит о том, что в период формирования плода организм овцематки должен быть обеспечен необходимым количеством белков, углеводов, жиров, минеральных веществ и витаминов, от чего зависит устойчивость новорожденного ягненка.

Охлаждение новорожденных ягнят – одно из важнейших условий, способствующих возникновению дизентерии у ягнят. Охлаждение организма вызывает ряд патологических изменений в крови, эндотелии сосудов и в различных органах и тканях. В результате разрушения форменных элементов крови и ее свертывания происходит закупорка мелких сосудов, что влечет за собой ухудшение снабжения кровью того или иного участка органа. Этим создается благоприятная почва для размножения в пораженных участках проникших микробов, вызывающих заболевание.

При охлаждении резко нарушается внутритканевой обмен, ослабляются иммунобиологические защитные приспособления организма.

К факторам способствующим возникновению заболевания следует отнести – неудовлетворительные условия содержания ягнят и теснота в кошарах.

В неблагополучных хозяйствах заболеваемость ягнят анаэробной дизентерией колеблется из года в год – от

Патогенез. Заболевание развивается по типу кишечной интоксикации. В организм новорожденных ягнят возбудитель проникает через загрязненные соски матери. Попав в кишечник, возбудитель начинает размножаться, выделяя при этом специфический токсин (в основном β-токсин), который приводит к некротическим изменениям слизистой оболочки, вплоть до образования язв, и в большом количестве всасывается в кровь, поражая практически все органы. Всасываясь через поврежденную кишечную стенку, токсины и продукты некротического распада слизистой оболочки отравляют организм ягненка, вызывая синдром острого токсикоза. Дистрофические процессы и расстройства кровообращения в паренхиматозных органах также являются следствием токсикоза.

Клинические признаки. Дизентерия поражает ягнят в большинстве случаев в первые 3дня после рождения. Реже наблюдаются случаи заболевания ягнят на 5-6-й день. Инкубационный период не превышает 5-6 часов.

Течение болезни может быть сверхострым, острым, подострым и изредка хроническим.

При сверхостром течении ягнята погибают внезапно, без достаточно выраженных клинических признаков болезни. При этом у больных ягнят появляются признаки поражения нервной системы – судороги, нарушение координации движений. У отдельных больных

При остром течении заболевания у больных ягнят отмечаем угнетенное заболевание, появляется понос, фекалии с примесью крови и пузырьков газа. Фекалии в дальнейшем становятся густыми, темными с примесью слизи. Такой больной ягненок стоит согнувшись, с взъерошенной шерстью, втянутым животом и слабо реагирует на окружающее. Шерсть вокруг анального отверстия и на хвосте запачкана испражнениями, склеена. Иногда в начале заболевания бывает повышение температуры тела до 40-43°С. Дыхание и пульс у ягнят учащены. Болезнь длится от нескольких часов до 1-3 дней.

При подостром течении анаэробной дизентерии болезнь принимает затяжной характер с менее выраженными признаками. У отдельных ягнят болезнь может продолжатся до 3 недель. При клиническом обследовании такого ягненка отмечаем, что больной ягненок лежит в состоянии прострации, из за диареи –истощен. Испражнения вначале жидкие, желтого или зеленого цвета, в последствие становятся более густыми, черного цвета, с примесью крови, пузырьков газа и слизи. Больные ягнята тужатся, позвоночник при этом выгнут, живот втянут, шерсть взъерошена. Больные ягнята угнетены, отказываются сосать молоко, часто залеживаются. Дыхание и пульс у ягнят учащены. Температура тела в начале болезни у отдельных ягнят может повышаться до 42° С. В дальнейшем у таких ягнят отмечаем истощение и гибель.

В редких случаях болезнь может принимать хроническое течение.

У отдельных ягнят иногда наблюдается ***хроническое течение*** заболевания, при котором ягнята медленно выздоравливают, отставая в росте и развитии. Впоследствии иногда наступает падеж от осложнений в связи с изъязвлениями кишечника.

Патологоанатомические изменения. Упитанность трупа ниже — средней. Волосяной покров в области ягодиц и хвоста запачкан жидкими каловыми массами. Видимые слизистые оболочки анемичны. Поверхностные лимфатические узлы слегка набухшие. В брюшной, грудной и перикардиальной полостях скопление небольшого количества светлого серозного, иногда красноватого, транссудата.

Наиболее яркие изменения обнаруживают в тонком кишечнике. Серозная оболочка диффузно или очагово покрасневшая, местами покрыта легко снимающимися серовато- желтоватыми пленками фибрина. Слизистая оболочка тонкого кишечника, особенно подвздошной кишки, на протяжении всей длины или отдельных ее отрезков набухшая, отечная, покрасневшая, местами изъязвлена. Края язв бахромчатые. Дно ярко — или темно-красного цвета. Брыжеечные и портальные лимфатические узлы резко увеличены, на разрезе сочные, темно-красного цвета, пронизаны кровоизлияниями (картина острого серозно – геморрагического лимфаденита). Ткань брыжейки инфильтрирована серозным экссудатом.

Селезенка без видимых изменений, иногда отмечают слабое ее набухание. Печень дряблой консистенции, несколько увеличена, неравномерно окрашена: участки темно красного чередуются с участками светло – серого или серовато – желтоватого цвета, на фоне которых хорошо заметны мелкие кровоизлияния (острая застойная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия). В почках явления застойной гиперемии, зернистой и реже жировой дистрофии. Сердце несколько расширено за счет правого отдела, сердечная мышца дряблая, серо- красного цвета, иногда с желтоватым оттенком. Легкие отечны, в состоянии острой застойной гиперемии.

Диагноз на анаэробную дизентерию основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений, наличие у павших ягнят геморрагического энтерита или некротических язв на стенке кишечника и результатов лабораторного исследования. В лабораторию посылают свежий труп (не позднее 3 часов после падежа) или свежие участки пораженного кишечника с содержимым, кровь из сердца и кусочки паренхиматозных органов.

Дифференциальный диагноз. Анаэробную дизентерию ягнят необходимо дифференцировать от сальмонеллёза, кокцидиоза и эшерихиоза (колибактериоза).

Колибактериозом болеют ягнята в возрасте 1-5 дней, иногда болеют ягнята и старшего возраста. Некротическое воспаление и язвы слизистой оболочки отсутствуют, селезенка увеличена в размере. При бактериологическом исследовании выделяют E. coli.

Сальмонеллезом болеют более взрослые ягнята. При патвскрытии – отмечаем воспаление слизистой и тонких кишок, но не находим характерных для дизентерии язв. Селезенка сильно увеличена в размере. В некоторых случаях сальмонеллез сопровождается поражением легких. При бактериологическом исследовании удается выделить культуру паратифа из паренхиматозных органов и из крови сердца.

Кокцидиоз в отличие от дизентерии поражает главным образом молодняк старшего возраста. Инкубационный период при кокцидиозе бывает более длительным – от 6 дней до 3 недель. Главный признак кокцидиоза – профузный понос. Испражнения выделяются часто с примесью крови. При вскрытии животных, павших от кокцидиоза, находят поражения главным образом в толстом отделе кишечника. Для кокцидиоза является характерным признаком утолщение кишечной стенки. В содержимом кишечника всегда удается обнаружить большое количество кокцидий.

Профилактика. Суягных овцематок, особенно в последней трети суягности, когда происходит наиболее интенсивный рост плода, владельцы животных должны обеспечить полноценное кормление. В помещении кошары строго соблюдать ветеринарно-санитарные параметры, не допуская сырости, сквозняков и грязи. Во многих овцеводческих районах массовое ягнение происходит зачастую в период неустойчивой весенней погоды, когда еще не прекратились холода и снегопады. Только что родившиеся ягнята (особенно мериносные), будут весьма чувствительны к низкой температуре, легко подвергаются простудным и другим заболеваниям, приводящим к значительным потерям молодняка.

Отсюда возникает необходимость подготовки соответствующих помещений для суягных овец и молодняка. Помещения для зимнего содержания овец и проведения ягнения должны быть утеплены. При отсутствии утепленных овчарен необходимо иметь специальное помещение – тепляк, куда переводят на первое время после ягнения маток с приплодом. Перед постановкой овец на стойловое содержание помещения следует тщательно очистить и продезинфицировать. Объягнившихся овец и новорожденных ягнят необходимо размещать отдельно небольшими группами, не допуская скученности.

Овчарни должны иметь достаточную световую площадь и быть оборудованы вентиляцией. На зимний период при овчарне должен быть необходимый запас подстилки, используемый для суягных и подсосных маток. За 2-3 недели до начала ягнения овчарни следует очистить от навоза и тщательно продезинфицировать.

При каждой овчарне должны быть оборудованы баз, ясли для грубых кормов, решетаки, водопойные корыта щиты и пр., которые необходимо содержать в чистоте.

Для специфической профилактики ягнят овцематок вакцинируют перед окотом. Для этого применяют поливалентную концентрированную гидроокисьалюминевую вакцину или поливалентный анатоксин против клостридиозов овец.

Для пассивной иммунизации применяют антитоксическую сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец.

Лечение. Лечение анаэробной дизентерии эффективно только в начале заболевания. При появлении дизентерии заболевших ягнят вместе с овцематками изолируют и подвергают лечению антитоксической сывороткой против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец. Сыворотку можно применять вместе с антибиотиками тетрациклинового ряда.

Меры борьбы. В стационарно неблагополучных по анаэробной дизентерии хозяйствах вакцинации подлежит все овцепоголовье, начиная с 3-месячного возраста, согласно наставления по применению вакцины или полианатоксина. В хозяйствах, неблагополучных по дизентерии ягнят и злокачественному отеку овец, профилактическую вакцинацию суягных маток проводят за 1-3 месяца до начала окота. По достижении 6-месячного возраста ягнят ревакцинируют двухкратно в дозах, предусмотренных для взрослых овец. Вынужденную вакцинацию в случае появления заболевания среди не вакцинированного поголовья овец проводят в любые сроки. Во время вакцинации кастрация и стрижка овец запрещена. В стационарно неблагополучных по анаэробной дизентерии ягнят хозяйствах, всем родившимся ягнятам вводят антитоксическую

3. Анаэробная энтеротоксемия овец (Enteroxaemia infectiosa anaerobica)

Анаэробная энтеротоксемия — неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь животных многих видов, преимущественно молодняка, характеризующаяся общим токсикозом с признаками поражения нервной системы и желудочно-кишечного тракта, возникающая в результате интенсивного размножения в кишечнике Cl. perfringens и всасывания образовавшихся при этом токсинов. Вид Cl. perfringens представлен пятью типами: A, B, C, D, E, разделенными на основании образования ими четырех основных летальных токсинов — альфа, бета, эпсилон и йота. Всего возбудитель вырабатывает до 15 токсичных факторов.

Анаэробной энтеротоксемией болеют преимущественно овцы и козы. Отмечены случаи заболевания крупного рогатого скота, свиней, лошадей, верблюдов и животных других видов, особенно молодняка. К болезни восприимчивы также дикие животные, пушные звери, птица, кролики, морские свинки.

Развитие патологического процесса при анаэробной энтеротоксемии у животных всех видов независимо от типа возбудителя, вызвавшего заболевание, происходит одинаково.

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 (Cl. perfnngens 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 Cl. perfnngens типа С.

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** — Cl. perfringens типов С 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.

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 “С 30 мин.

Вегетативные формы микроба сохраняются в почве от 10 до 35 дней, в навозе 3…5 сут. При температуре 80 °С 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.

Эпизоотология. 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 активируется 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 клиническое проявление. 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 гипе-ремированы. 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, загребая конечностями, судорожно запрокидывают голову и погибают через 1…2дня. 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 конъюнктива 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 переболевать легко, с незначительной диареей. Температура тела обычно невысокая (до 40 °С), дыхание поверхностное. Иногда возможны аборты, моча темно-коричневая. Болезнь длится 5…12сут. 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 признаки. 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 энтероток-семии, вызываемой C. perfringens типа C, 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 и дифференциальная 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 поздние 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.

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.

Инфекционную энтеротоксемию необходимо дифференцировать от брадзота, некротического гепатита, сибирской язвы, пастерел-леза, 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 брадзота, 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

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… 1,5мес 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 борьбы. 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-бацил-ловыделителями 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

СПАСИБО ЗА ВАШЕ ВНИМАНИЕ!

Продолжение следует…