



д.в.н. профессор Касымов Е.П.

КЛОСТРИДИОЗЫ ОВЕЦ

ПЛАН

- 1. АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ЖИВОТНЫХ**
- 2. АНАЭРОБНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ**
- 3. БРАДЗОТ**

- 1. История изучения**
- 2. Возбудитель**
- 3. Эпизоотология**
- 4. Патогенез**
- 5. Клиническая картина**
- 6. Патологоанатомические изменения**
- 7. Диагностика**
 - 7.1. Дифференциальный диагноз**
- 8. Лечение**
- 9. Иммунитет**
- 10. Меры борьбы**

1. АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ЖИВОТНЫХ

Enterotoxaemia infectiosa –

малоконтагиозная токсикоинфекция многих видов животных, преимущественно молодняка, с признаками интоксикации, поражения нервной системы и органов пищеварения.

Возбудитель *Cl. perfringens*

разных типов у разных животных.

У ягнят *Cl. perfringens* тип **B** - вызывает дизентерию.

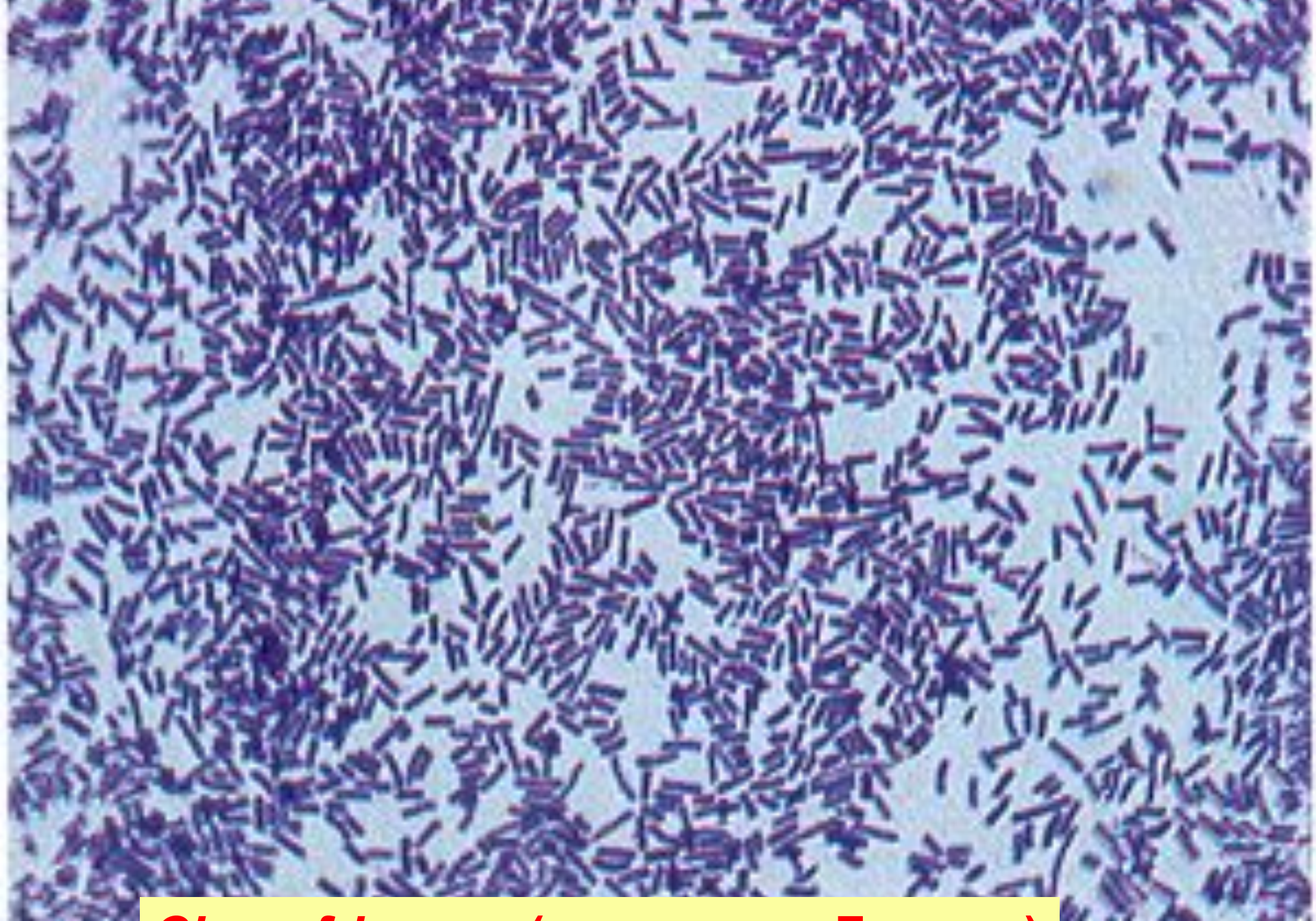
У овец и птиц энтеротоксемию вызывает тип **C** и **D**.

У свиней энтеротоксемию вызывает тип **C**.

У крупного рогатого скота - тип **A**.

Cl. perfringens - неподвижные короткие толстые палочки, Г+, в организме животных образуют капсулу;

споровые формы микроба устойчивы, они годами сохраняют жизнеспособность во внешней среде. Споры сохраняются в почве 16-20 мес, в воде около 20 мес.



***Cl. perfringens* (окраска по Грамму)**

Болезнь может возникнуть в двух случаях:

1) экзогенная инфекция при попадании в организм заражающей дозы высоковирулентного штамма возбудителя;

2) эндогенная инфекция, развивающаяся в результате взаимоотношений между организмом животного и обитающими в его кишечнике микробами.

В обоих случаях обязательным для появления болезни является нарушение пищеварения.

Сам по себе микроб ничто, если среда не благоприятствует его развитию и выделению токсина.

Причины, вызывающие нарушение пищеварения:

1) различные болезни желудочно-кишечного тракта, печени, секреторных органов;

2) местная недостаточность кислорода в кишечнике;

3) поступление в кишечник антибиотиков и химиотерапевтических препаратов (дисбактериоз);

4) алиментарные факторы, обусловленные качеством и количеством кормов;

5) метеоусловия (роса, дождливая или сухая погода);

6) стрессы;

7) адинамия;

8) улучшение пород животных, высокая продуктивность, быстрый рост.

Накапливающиеся в кишечнике клостридии выделяют **ТОКСИНЫ - *летальный, некротический, гемолитический, альфа, бета, гамма, эпсилон, йота*. Они поступают в кровь через поврежденную слизистую оболочку, которая перестает играть барьерную роль, и токсины с кровью, разносятся по организму.**

Токсин подавляет фагоцитоз,
разрушает клетки органов – пече-
ни, почек, действуя на дыхатель-
ный центр, что приводит к
обеднению крови кислородом и
позволяет микробам жить и раз-
множаться в крови усиливая ток-
семию.

Иммунитет не успевает сыг-
рать свою роль.

1.1. ЭПИЗООТОЛОГИЯ.

- Наиболее **восприимчивы** овцы, регистрируют болезнь у коз, крупного рогатого скота, свиней и лошадей.
- **Источник возбудителя** больные и переболевшие животные.
- Основные **факторы передачи** - почва, корма.



1.2. ТЕЧЕНИЕ, КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ.

Течение бывает сверхострым, острым и подострым.

- При **сверхостром** течении — внезапная гибель в течение 23 ч.
- При **остром** течении — температура повышается, кроваво-слизистый понос, шаткая походка, парез конечностей, слизистые анемичны, в моче кровь.

- При **подостром** течении — животные истощены, болезнь длится 10-12 дней, моча темнокоричневого цвета.
- **Хроническое** течение — истощение, нервные явления

1.3. ПАТОЛОГО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

- **Трупы** вздуты, быстро разлагаются;
- **в брюшной и грудной полостях** — серозно-геморрагический экссудат;
- **селезенка** не изменена;
- **мочевой пузырь** наполнен мочой;
- **почки** гиперемированы, кровенаполнены, под капсулами — точечные или пятнистые кровоизлияния.

- **Паренхима почек** в виде бесформенной дряблой массы (*размягчённая почка*);
- **слизистая рубца** и **12-ти перстной кишки** гиперемизирована и **усеяна** **кровоизли-**

1.4. ДИАГНОЗ.

ставят на основании:

- **обнаружения токсина в содержимом кишечника биопробой на белых мышах или кроликах;**
- **выделением чистой культуры;**
- **определяют тип токсина специфическими сыворотками.**

1.5. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ.

Лечение: использование бивалентной гипериммунной сыворотки против анаэробной дизентерии и инфекционной энтеротоксемии овец в сочетании с антибиотиками группы тетрациклина.

В неблагополучных хозяйствах с целью профилактики проводят вакцинацию.

Для дезинфекции используют раствор хлористой извести с 5% активного хлора, горячие (70—80°C) 10%ные растворы едкого натра, 4%-ные растворы формальдегида (30°C) при двукратном нанесении на поверхности с интервалом 1 час.

2. АНАЭРОБНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ

Остропротекающая
болезнь новорожденных
ягнят, характеризующаяся
геморрагическим
воспалением и поносом.

Смертность среди ягнят составляет
80-100%.

Взбудитель - *Cl. perfringens* тип В.

2.1. ЭПИЗООТОЛОГИЯ.

- Анаэробная дизентерия у ягнят возникает в период массового ягнения и поражает животных до 5-дневного возраста.
- Источник возбудителя инфекции – больные ягнята, выделяющие с испражнениями микробов во внешнюю среду.
- Передача возбудителя происходит через загрязненное вымя при сосании, через подстилку и другие

Возникновению болезни способствуют неблагоприятные условия внутриутробного развития плода, переохлаждение новорожденных, антисанитарные условия содержания и др.

2.2. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ

Болезнь протекает **остро**. Характерный признак – понос с неприятным запахом, иногда с примесью крови. Больной ягненок стоит согнувшись, плохо реагирует на окружающее, перестает сосать, быстро слабеет.



2.3. ПАТИЗМЕНЕНИЯ

Трупное окоченение выражено хорошо, труп вздут умеренно.

В сердечной сорочке красноватый экссудат, сердечная мышца дряблая, кровоизлияния на эндокарде.

Отек легких.

Почки, печень кровенаполнены.

Тонкий кишечник геморрагически воспален, имеются некротические очаги, изъязвление слизистой кишечника.

2.4. ЛЕЧЕНИЕ

Назначают бивалентную гипериммунную сыворотку против анаэробной дизентерии и энтеротоксемии - п/к 2 раза в день с антибиотиками тетрациклинового ряда и симптоматическими средствами.

2.5. ИММУНИТЕТ

Иммунитет колостральный при условии кормления ягненка в течении первых 2-4 часов после рождения, позже всасывание антител в кишечнике прекращается.

За 1-1,5 месяца до окота овец прививают вакциной двукратно с интервалом 10-20 дней. При этом используют поливалентный анатоксин или инактивированную вакцину.

- **Вакцина против инфекционной энтеротоксемии овец, анаэробной дизентерии ягнят и некротичес-кого энтерита поросят, вызыва-емых клостридиум перфрингенс типов С, Д.**

- **Сыворотка - антитоксическая против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтероток-семии овец**

3. БРАДЗОТ (Bradsot)

Острая неконтагиозная болезнь овец, сопровождающаяся геморрагическим воспалением слизистых оболочек сычуга и 12-перстной кишки, скапливанием газов в ЖКТ особенно в желудке, образованием некротических участков в печени.

Гибель животных наступает вследствие интоксикации, сепсиса и ТИМПАНИИ.

3.1. ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ

Болезнь известна в течение нескольких столетий в Исландии, Шотландии, Норвегии.

В 1888 году Нильсен описал болезнь и выделил возбудителя инфекции.

3.2. ВОЗБУДИТЕЛЬ

В 1888 году Нильсен выделил спорообразующего анаэроба, назвав *B. gastromycosis ovis*. Микроб токсинообразующий, вирулентный для мышей, морских свинок, кур, свиней, телят.

Позднее выделили и других микробов, назвав их *Cl. septicum*, *Cl. oedematiens*. Тип А (*Cl. novyi* - некротический гепатит), тип В (*Cl. gigas*), тип D.

***Cl. oedematiens* типы А, В, С, D, F.**

Вырабатывает токсины:

1) Токсин летальный;

2) **α** (альфа) - некротический, приводит к проницаемости стенки сосудов, отеку;

3) **γ** (гамма) - гемолитический;

4) **σ** (эпсилон) - липаза некротический;

5) **β** (бета), **$\acute{\iota}$** (йота) - токсины.

Широко распространен в природе:

В почве, в гниющих материалах, сене, соломе, в желудочно-кишечном тракте животных, в трупах всех животных.

Устойчив во внешней среде, споры годами сохраняются в почве, в воде, выдерживают кипячение 30-60 минут.

Очень устойчив к дезинфектантам.

3.3. ЭПИЗООТОЛОГИЯ

**Болеют овцы
всех пород,
независимо от
пола и
возраста.**

**Чаще молодые
животные - до
двух лет.**



Молодняк чаще заболевает в стойловый период, а в пастбищный - взрослые овцы (болеют самые упитанные овцы - малоподвижные).

Вспышки болезни бывают в любое время года - весной, летом (реже), осенью и зимой.

**Основной фактор передачи
- недоброкачественный корм,
куда возбудитель попадает с
выделениями больных овец,
бациллоносителей (кал).**

**Заражение в основном проис-
ходит per os (алиментарно).**

Пастбищные участки, кошары, базы, выгульные площадки инфицированные, обсемененные возбудителем, являются одной из причин стационарности.

Вторая причина – длительное бациллоносительство.





Болезнь наблюдается чаще в виде вспышек с охватом 5-15-20 % поголовья, реже спорадически. По несколько вспышек в течение осени, весны.

Заболевают животные, у которых отмечается атония, гипотония, нарушена ферментативная активность желудочно-кишечного тракта или целостность слизистых оболочек его.

3.4. ПАТОГЕНЕЗ

Для проявления болезни возбудитель должен быстро размножиться в организме, чтобы выделить достаточное количество токсина.

А усиленному их размножению способствует нарушение моторной и секреторной деятельности кишечника.

Токсины оказывают действие на нервную и кровеносную систему, приводя организм к смерти (**гамма, эпсилон, альфа** **ТОКСИНЫ** - повышают порозность сосудов, приводят к некрозу клетки сосудов, литически действуют на эритроциты, снижают фагоцитарную активность, разрушают клетки органов (печени, почек)).

3.5. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период длится 4-6 часов. Бродзот в большинстве случаев протекает **молниеносно**, реже - **остро**.

Для молниеносного течения болезни характерно то, что заболевшие овцы гибнут внезапно, в течение нескольких минут, часто ночью, когда отара отдыхает.

При остром течении отмечают угнетение, повышение температуры, учащение пульса и дыхания, выделения изо рта пенистой, кровянистой слюны, вздутие живота, признаки колики.

Иногда - нервные явления:
скрежетание зубами, захват
земли и инородных предме-
тов, круговые скачкообраз-
ные движения, приступы
тонических судорог.

**Животные гибнут через 2-12
часов после появления пер-
вых клинических признаков.**

3.6. ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Труп сильно вздут, быстро разлагается.

Кровянистое пенистое истечение из всех естественных отверстий.

Кровь плохо свертывается.

Видимые слизистые оболочки носа, рта и конъюнктивы синюшны.

В подкожной клетчатке в области головы - серозно-геморрагические инфильтраты желеобразной консистенции с пузырьками газа.

Слизистая оболочка глотки кровянисто инфильтрирована, передние отделы желудка переполнены кормом, сычуг обычно пустой.

Слизистая оболочка сычуга и двенадцатиперстной кишки припухшая и геморрагически воспалена, а их подслизистая оболочка отечна, пронизана кровоподтеками в виде красных или сине-багровых возвышений.



**Геморрагический
гастрит
(точечные
кровоизлияния на
отёчной
слизистой
оболочке)**

3.7. ДИАГНОСТИКА

Материал для бактериологического исследования нужно брать только от свежих трупов или от вынужденно убитых животных в агональной стадии болезни.

В лабораторию посылают:

- **подкожный инфильтрат;**
- **перитонеальную жидкость;**
кровь;
- **кусочки - печени, селезенки,**
брыжеечные и кишечные лим-
фатические узлы;
- **трубчатую кость;**
- **часть сычуга и двенадцати-**
перстной кишки с
содержимым.

1. Микроскопия мазков.

Cl. septicum – грамположительные, подвижные палочки с закругленными концами, в мазках с серозных покровов чаще располагается в виде длинных нитей.

Споры овальные располагаются в центре или субтерминально.

Возбудитель подвижен, Грам+.



***Cl. septicum* – палочка
со жгутиками**



***Cl. septicum* – в мазке с
поверхности печени
морской свинки**

2. Бактериологическое исследование.

Через 24 часа. *Cl. septicum* - на жидких питательных средах дает интенсивное помутнение и обильное газообразование. *Cl. oedemati-ens* - незначительное помутнение, слабое газообразование. Через 24 часа наступает просветление и на дно выпадает хлопьевидный осадок.

Cl. septicum. Рост на среде Китт-Тароцци (справа – контроль)



Cl. septicum. Мазок из 18-часовой культуры на среде Китт-Тароцци

3. Биологическое исследование.

Морских свинок заражают подкожно или внутримышечно взвесью патологического материала.

Гибель животных при положительной биопробе наступает через 16 - 48 часов.

При заражении *Cl. septicum* - кожа легко отделяется от мышц, кишечник вздут, в полостях транссудат.

Cl. oedematiens - студневидные отеки, мышцы бледные.



***Cl. septicum*. Поражение подкожной клетчатки и брюшины у морской свинки при биопробе**

3.7.1. Дифференциальный диагноз

Брадзот по течению и клинической картине имеет некоторое сходство с сибирской язвой, инфекционной энтеротоксемией, ЭМКАРом и отравлением растительными и химическими ядами.

Сибирскую язву исключают по эпизоотологическим данным и результатам бактериологического исследования, серология, РА, септическая селезенка, возбудитель в крови.

Инфекционную энтеротоксемию

отличают от бродзота по результатам вскрытия трупов. Для энтеротоксемии характерно поражение тонкого отдела кишечника и размягченная почка.



**Энтеротоксемия -
Геморрагическое и
некротическое
поражение
кишечника**

ЭМКАР - хромота, крепиторующие отеки, специфический запах, возбудитель.

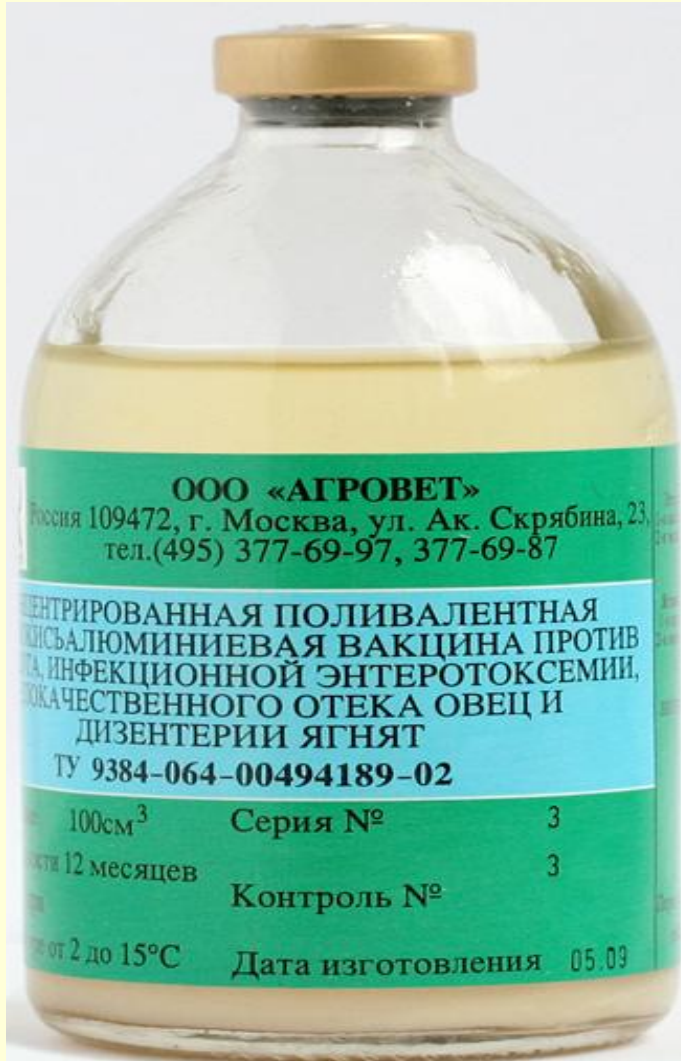
Отравление исключают по результатам обследования пастбищ на наличие ядовитых растений и лабораторного исследования кормов на содержание в них ядохимикатов.

3.8. ЛЕЧЕНИЕ

Симптоматическое лечение не эффективно в связи с быстрым течением болезни, а специфическая терапия не разработана.

- ❖ Обильная дача слизистых отваров, теплое укутывание живота, теплые глубокие клизмы,
- ❖ сердечные средства, внутривенно 50,0—100,0 33% раствор ректифицированного спирта с добавлением 10,0—15,0 глюкозы.
- ❖ В рацион включают свежее мелкое луговое сено и корнеплоды.

3.9. ИММУНИТЕТ



- ✓ **Поливалентный анатоксин против клостридиозов овец**
- ✓ **Вакцина против брадзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека и дизентерии ягнят**
поливалентная
концентрированная
гидроокисьалюминиевая

- **В вакцину входят следующие возбудители** : клостридий септик, клостридий эдематический и клостридий перфрингенс типов В, С, и Д.
- **Вакцинации подвергают все поголовье овец, начиная с 3-х месячного возраста.**
- **В хозяйствах, неблагополучных по дизентерии ягнят и злокачественному отеку овец, вакцинируют суягных маток за**

3.10. Меры борьбы

Меры по предупреждению возникновения болезней.

- 1. Постепенный переход от одного вида кормления к другому (весной и осенью подкормка сеном).**
- 2. Не допускать резких переходов с сухих на обильные сочные пастбища, особенно в утренние часы и после дождей. Запрещать скармливание мерзлого, заплесневелого корма.**
- 3. Не допускать водопоя из грязных стоячих вод, пастьбу на неблагополучных пастбищах.**
- 4. Дегельминтизация - гемонхоза, фасциоза.**
- 5. В стационарно небл. хозяйствах вакцинировать за 20 - 30 дней до выгона на пастбище.**

ЛИКВИДАЦИЯ БРАДЗОТА И ЭНТЕРОТОКСЕМИИ

На хозяйство накладываются ограничения.

1. Клинический осмотр всего поголовья. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат.

2. Подозреваемых в заражении переводят на стойловое содержание и вакцинируют.

3. Запрещают: ВЫВОД И ВВОД ЖИВОТНЫХ, доение овец, использование молока, мяса в пищу, снятие кож с трупов.

4. Трупы сжигают, вскрытие допускается только для диагностических целей.

5. Дезинфекцию проводят трехкратно.

Шерсть обеззараживают - 2,5 % р-ром формалина, погружая на 6 часов.

**6. Дезинфекцию
навоза производят
химическим методом
или сжигают,
биотермически не
обеззараживают -
дезинфектанты те же.**

**Перед выгоном на
пастбище (и в течение
15 дней после выгона)
овцам задают
слабителное и
марганцевокислый
калий - 1 г на 50 л.**

**Ограничения
снимаются через 20
дней после последнего
случая заболевания или
гибели животного
брадзотом или
энтеротоксемией.**