Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему: **«Инфекционная энтеротоксемия овец»**

Работу подготовил:

Студент 3 курса 9 группы ФВМ

Бочеренко В.А.

Харьков 2007

План

Определение болезни

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

Возбудитель болезни

Эпизоотология

Патогенез

Течение и клиническое проявление

Патологоанатомические признаки

Диагностика и дифференциальная диагностика

Иммунитет, специфическая профилактика

Профилактика

Лечение

Меры борьбы

***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 (С. 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 С. 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*** — С. 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 энте-ротоксемии 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 С. 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 С. 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, па-тологоанатомического 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 З...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).

**Определение типа токсина С. Pe**r**fringens**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Тип С. perfringens | Токсин | Антитоксическая сыворотка | Контроль |
| A | C | D | E |
| А | Альфа  | **-** | **x** | **x** | **x** | **+** |
| В, С | Бета | **+** | **-** | **+** | **+** | **+** |
| D | Эпсилон | **+** | **+** | **-** | **+** | **+** |

Обозначения: «+» мыши пали, у кроликов или свинок некроз на месте введения; «—» мыши живы, некроза нет; «х» 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 С. 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 С. 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... 1,5мес 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.

Список используемой литературы

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат",

1987. - 415с.

2. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, А. А., Е. С. Воронин

и др.; Под ред. А. А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача

Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький,П.П.

Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.

5. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф Кузнецов. – Москва: «Лань»,

2002. – 896с.

6. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А.

Атамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784с.

7. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону:

"Феникс", 2003. - 576с.