

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации
ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ
Институт ветеринарной медицины и биотехнологии
Кафедра микробиологии и гигиены животных

Колганова О.А., Юдина Н.В.

Заболевания животных, вызываемых патогенными анаэробами

Учебно-методическое пособие

Новосибирск 2023

УДК619:616.99(075)

ББК 48.731, я73

К60

Заболевания животных, вызываемых патогенными микроорганизмами
: Учебно-метод, пособие. / Новосиб. гос. аграр. ун-т; Колганова О.А.,
Юдина Н.В.– Новосибирск: НГАУ, 2023.- 109 с.

Рецензент:

В учебно- методическом пособии изложен материал по заболеванию различных видов животных при заражении патогенными анаэробами. Представлены методы диагностики по выявлению возбудителей и их токсинов, методы лечения и профилактики различных видов заболеваний, вызываемых патогенными анаэробами.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов ветеринарного факультета очной и заочной формы обучения, а также для студентов по специальности ветеринарно-санитарной экспертизы.

Учебно-методическое пособие утверждено и рекомендовано к изданию методической (учебно-методической) комиссией института ветеринарной медицины и биотехнологии (протокол № 1_от 29.01.2024г.)

Новосибирский государственный аграрный университет, 2023

ВВЕДЕНИЕ

Анаэробная инфекция – это инфекционный процесс, вызываемый спорообразующими или неспорообразующими микроорганизмами (споры образуют только бактерии рода *Clostridium*.) в условиях, благоприятных для их жизнедеятельности. Характерными клиническими признаками анаэробной инфекции служат преобладание симптомов эндогенной интоксикации над местными проявлениями, гнилостный характер экссудата, газообразующие процессы в ране, быстро прогрессирующий некроз тканей. Анаэробная инфекция представляет собой тяжелую форму инфекционного процесса, сопровождающуюся поражением жизненно важных органов и высоким процентом летальности. Анаэробная инфекция распознается на основании клинической картины, подтвержденной результатами микробиологической диагностики, газожидкостной хроматографии, масс-спектрометрии, иммуноэлектрофореза, ПЦР, ИФА и др. Лечение анаэробной инфекции предполагает радикальную хирургическую обработку гнойного очага, интенсивную дезинтоксикационную и антибактериальную терапию.

Анаэробы входят в состав нормальной микрофлоры кожи, слизистых оболочек, желудочно-кишечного тракта, органов мочеполовой системы и по своим вирулентным свойствам являются условно-патогенными. При определенных условиях они становятся возбудителями эндогенной анаэробной инфекции. Экзогенные анаэробы присутствуют в почве и разлагающихся органических массах и вызывают патологический процесс при попадании в рану извне. Анаэробные микроорганизмы делятся на:

1. Факультативные. Способны выживать как в отсутствии, так и в присутствии кислорода. К ним принадлежат кишечная палочка, шигеллы, иерсинии, стрептококки, стафилококки и др.

2. **Облигатные.** Их развитие и размножение осуществляется в бескислородной среде. Облигатные возбудители делятся на две группы:

- спорообразующие (клостридии) - являются возбудителями клостридиозов экзогенного происхождения (столбняка, газовой гангрены, ботулизма, пищевых токсикоинфекций и др.);
- неспорообразующие (неклостридиальные) анаэробы (фузобактерии, бактероиды, вейллонеллы, пропионибактерии, пептострептококки и др.). В большинстве случаев вызывают гнойно-воспалительные процессы эндогенной природы (абсцессы внутренних органов, пневмонию, сепсис и др.).

Условиями, благоприятствующими развитию анаэробной инфекции, являются повреждение анатомических барьеров с проникновением анаэробов в ткани и кровеносное русло, а также снижение окислительно-восстановительного потенциала тканей (ишемия, кровотечение, некроз). Попадание анаэробов в ткани может происходить при оперативных вмешательствах, открытых травмах, ранениях, ожогах, укусах животных, Факторами, способствующими возникновению анаэробной инфекции, выступают:

- массивное загрязнение ран землей;
- наличие инородных тел в ране;
- сопутствующие заболевания (опухоли);
- иммунодефицит.

Кроме этого, большое значение имеет не рациональная антибиотикотерапия, направленная на подавление сопутствующей аэробной микрофлоры.

Этиология. Возбудителями анаэробной инфекции чаще являются представители группы четырех клостридий: *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*,

CI. septicus и CI. hystoliticus.

На развитие жизнедеятельности возбудителей анаэробной инфекции в начальной стадии раневого процесса влияет нейтральная или слегка щелочная тканевая среда. Так, оптимум pH среды для роста CI. perfringens — 7,2-7,4; CI. hystoliticus — 6,0-7,6; CI. oedematiens — 7,2-7,4; CI. septicus — 7,6.

Инкубационный период при анаэробной инфекции колеблется от 1 до 7 дней. Установлено, что чем раньше она развивается, тем тяжелее ее течение. Иногда могут наблюдаться молниеносные формы анаэробной инфекции, развивающиеся в первые часы после ранения.

Клостридии - споровые анаэробные микроорганизмы, они широко распространены в природе. Основным резервуаром их является почва, но они также могут обитать в кишечнике животных и человека. Во внешней среде клостридии покрыты плотной споровой оболочкой, защищающей их от воздействия экзогенных факторов, как-то: химические вещества, температура и т.д. При попадании в кишечник клостридии теряют оболочку, и этот процесс сопровождается выделением сильнейшего токсина, вызывающего некротический энтерит. Также токсины способны легко всасываться в кровь и поражать другие органы и ткани (печень, почки, мышцы, нервная система).

Несмотря на наличие огромного количества средств специфической профилактики, химиотерапевтических препаратов и антибиотиков, клостридиозы остаются серьезной проблемой и наносят огромный экономический ущерб. Такие заболевания как: эмфизематозный карбункул, анаэробная энтеротоксемия, столбняк, бродзот, злокачественный отек продолжают встречаться достаточно часто. Это связано с изменениями в технологии

выращивания и содержания крупного рогатого скота. Раньше животные содержались в основном на пастбищах. Основной рацион в зимний стойловый период составляли грубые корма (сено, солома, сенаж). В связи с высокой интенсификацией животноводства и разведением высокопродуктивного скота, преобладает беспривязное содержание в помещениях с одинаковым рационом в течение всего года. Чаще всего в таких хозяйствах используют концентратный тип кормления. Зачастую грубые корма животным дают только для поддержания нормального процесса пищеварения. Это приводит к нарушению обмена веществ, ацидозу и быстрому осложнению различными инфекциями, в том числе и клостридиозами.

Полное искоренение клостридиозов представляет большие трудности, особенно в регионах с черноземными почвами. В плодородных почвах, которые еще и удобряются навозом, количество спор практически не уменьшается, а при благоприятных для возбудителя условиях наоборот увеличивается, создавая тем самым стационарность инфекционного очага.

Основными возбудителями анаэробных инфекций являются следующие виды клостридий:

Cl. perfringens - более широко распространенный вид клостридий, чаще других обнаруживаемый в пробах почвы и фекалий. Существует шесть типов возбудителя: А, В, С, D, Е и F, каждый из которых вызывает болезнь с характерными клиническими признаками. В общей сложности представители данного вида клостридий, образуют в

процессе культивирования 12 различных токсинов (альфа-токсин, бета-токсин, эпсилон-токсин, йота-токсин, энтеротоксин, дельта-токсин, тэта-токсин, каппа-токсин, лямбда-токсин, мю-токсин, ни-токсин, нейраминидаза).

Cl. perfringens тип А - широко распространен в природе и поэтому часто выделяется из патологического материала взятого от животных больных анаэробной энтеротоксемией телят и ягнят, злокачественным отеком, газовой гангреной. Образует альфа-токсин не высокой активности. Поэтому, как правило вызываемые им случаи заболевания проходят менее злокачественно, чем при заражении другими типами *Cl.pPerfringens*, смертность животных не превышает 25%.

Cl. perfringens тип В - является возбудителем анаэробной дизентерии ягнят. Заболевание стационарно, обнаружить возбудитель в образцах почвы, где не выпасались ранее болевшие дизентерией овцы, практически невозможно. Этот тип клостридий способен образовывать все основные токсины, но основное значение имеют бета-токсин и эпсилон-токсин. Вызываемое ими заболевание опасно для новорожденных ягнят, летальность достигает 50-90%. Характерным признаком заболевания является геморрагическое воспаление кишечника с изъязвлениями. Кроме ягнят дизентерией могут болеть телята, жеребята и поросята, но это случается сравнительно редко. При недостаточном соблюдении санитарных условий содержания и отсутствии профилактики, может создаться стационарное неблагополучие на многие годы.

Cl. perfringens тип С - является возбудителем анаэробной

энтеротоксемии у молодняка животных. Образует бета-токсин. Основным отличием от типа В, является неспособность вырабатывать эпсилон-токсин. Заболевание опасно в основном для телят и поросят, однако может наблюдаться и у взрослых животных, особенно у овец в возрасте старше года. Заболевание носит энзоотический характер, отличить болезнь по патологоанатомическим признакам практически невозможно. Необходимы дополнительные лабораторные исследования по идентификации токсинов.

Cl. perfringens тип D - является еще одним возбудителем, вызывающим энтеротоксемию у жвачных животных с характерными патологоанатомическими признаками, из-за чего болезнь получила название «мягкая почка». Основным токсином, продуцируемым этим типом *Cl. perfringens*, является эпсилон-токсин. Его особенностью является то, что он продуцируется в виде слабо активного протоксина, но под действием трипсина и других пищеварительных ферментов, преобразуется в очень активный токсин, способный проникать через слизистые оболочки и вызывать сильнейший токсикоз. Болезнь протекает в основном спорадически, на фоне большого количества предрасполагающих факторов, таких как концентрированное кормление, сочная зеленая трава, метеорологические условия (холодная вода, заморозки, иней и др.). Болеют в основном телята, поросята, лошади, но основную опасность она представляет для овец.

Cl. perfringens тип E - является возбудителем энтеротоксемии у телят и ягнят. Основным токсином этого

типа клостридий является йота-токсин. Как и эпсилон-токсин, он вырабатывается в виде протоксина и активируется ферментами, но образуется он только молодыми культурами в первые 3-4 часа роста, при последующем культивировании штаммов быстро разрушается.

Cl. chauvoei - является возбудителем эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец.

Высокочувствительны к нему жвачные животные, в основном молодняк крупного рогатого скота, имеющих хорошую упитанность. Реже болеют овцы. Возбудитель длительное время способен сохраняться в почве, и представляет большую опасность для не вакцинированных животных в пастбищный период. В последнее время встречается редко в связи с многолетней поголовной вакцинацией всего восприимчивого поголовья.

Cl. septicum - является возбудителем злокачественного отека у всех видов животных, а также бродзота у овец. У коров проявляется в виде образования в глубоких слоях мышечной ткани ограниченных некрозов, в зависимости от тяжести болезни либо инкапсулирующихся, либо переходящих в последствии в гангренозное поражение мышечной ткани с развитием сепсиса и гибелью животного. Основным возбудителем, который выделяют из некротизированных тканей, являются не токсичные штаммы *Cl. septicum*.

Cl. oedematiens - включает в себя четыре типа, каждый из которых вызывает самостоятельное заболевание с характерными клиническими признаками. *Cl. novyi* тип А -

вызывает у животных различных видов гангренозные поражения репродуктивных органов после родов, мышц и других тканей при попадании возбудителя в раны. *Cl. novyi* тип В - является возбудителем некротического гепатита у жвачных животных, особенно в летний период на фоне высокой инвазии фасциолами и дикроцелиями. Также этот тип клостридий, наряду с *Cl. septicum*, может вызывать браздот у овец. Еще одним заболеванием является бациллярная гемоглобинурия крупного рогатого скота, *Cl. oedematiens* типа D (*Cl. haemolyticum*). Болезнь распространена повсеместно, но благодаря бациллоносительству имеет стационарный характер и может распространяться при перемещении животных. *Cl. oedematiens* типа С (*Cl. bubulorum*) выделен от буйвола с остеомиелитом, но тип оказался не патогенен для лабораторных животных и не считается возбудителем какого-либо заболевания.

Cl. tetani - является возбудителем столбняка у животных всех видов. Наиболее чувствительны к нему лошади, часто болеют овцы, менее подвержен крупный рогатый скот. Заражение происходит при попадании спор в раны, возбудитель размножается в ткани, выделяя высокоактивные токсины.

Cl. sordellii - является возбудителем газовой гангрены у животных, сопровождающихся характерными студенистыми отеками желтого или коричневого цвета. Высоко токсигенные штаммы могут вызвать расплавление мышечной ткани. Как правило при раневых инфекциях,

осложненных этим видом клостридий, болезнь всегда заканчивается летально.

Общие свойства клостридий.

Морфология: крупные палочки с закругленными концами, обычно подвижные (перитрихальные жгутики), некоторые неподвижные, капсулу, как правило, не образуют. Споры овоидные и круглые, в диаметре превышают поперечник тела клетки, возникает вздутие: если в центре, то напоминает веретено.

Тинкториальные свойства: грамположительные, по методу Ожешко споры окрашиваются в красный цвет, а вегетативные формы – в синий.

Культуральные свойства: растут на питательных средах, богатыми белками, pH 7,2; анаэробы: чаще строгие; оптимальная температура 37⁰ С.

Биохимические свойства: хемоорганотрофы, вызывают масляно-кислое брожение (углеводы пируват масляная кислота + CO₂ + H₂O, иногда CH₄), сахаролитическая и протеолитическая активность зависит от вида, каталазы не образуют, некоторые фиксируют азот.

Борьба с клостридиозами основана на проведении комплекса мероприятий: лабораторная диагностика заболевания, идентификация возбудителя и типа продуцируемых им токсинов, своевременное начатое лечение или убой животных, вакцинация восприимчивого поголовья. Для предотвращения бактерионосительства необходимо проведение систематических дезинфекций помещений, уничтожение трупов, контроль кормов на отсутствие в них споровых форм возбудителей

токсикоинфекций.

Одним из наиболее важных мероприятий, ведущих к предотвращению возникновения клостридиозов, является специфическая профилактика. Вакцины являются надежным средством для сохранения жизни и здоровья животных, а также в значительной мере позволяют сократить затраты ветеринарных врачей, направленные на борьбу с анаэробными токсикоинфекциями.

Крупный рогатый скот: вакцину вводят телятам от 40-дневного возраста в дозе 5 мл. Ревакцинация проводится через 30 дней в дозе 5 мл, и в дальнейшем один раз в год.

Овцы и козы: ягнят и козлят иммунизируют в 30 дней в дозе 2 мл, ревакцинацию проводят через 30 дней в дозе 2 мл, а затем один раз в год в той же дозе.

Свиньи: поросят вакцинируют в 30 дней в дозе 2 мл, повторно через 30 дней, а затем один раз в год.

Патогенез

Внедрившиеся в ткани раны анаэробы в течение некоторого времени проходят адаптацию к новым биологическим условиям и при наличии мертвых, размозженных тканей, служащих питательной средой, начинают быстро размножаться и проявлять свое патогенное действие на местные ткани и весь организм. Токсическое влияние быстро размножающихся анаэробных микробов приводит к повреждению и последующей гибели здоровых тканей раны, которые также превращаются в питательную среду, а значительное содержание в мышцах гликогена создает особо благоприятные условия для развития анаэробов. Бурное течение патологического процесса может привести организм животного к летальному исходу, если не принять быстрых и неотложных мер по нейтрализации анаэробной инфекции.

Токсины анаэробных микробов и продукты тканевого распада кроме пагубного действия на окружающие патологический очаг здоровые ткани, всасываясь в организм, приводят к тяжелой интоксикации, нарушая функции всех жизненно важных органов и систем.

Под влиянием микробных токсинов стенки сосудов в ране становятся проходимыми для плазмы и части форменных элементов, что в свою очередь приводит к развитию быстро нарастающего отека еще и в связи со спазмом сосудов, вызванным токсинами, ускоряет выход плазмы из их просвета. Таким образом, возникший отек является соответствующей реакцией тканей на действие токсинов возбудителей анаэробной инфекции.

Нарастание отека, а также образование газов вызывает повышение внутритканевого давления и ведет к сдавливанию кровеносных и лимфатических сосудов, нарушению кровообращения и развитию ишемии, результатом которой является некроз тканей. В мертвых тканях в свою очередь бурно размножаются анаэробы, и патологический процесс быстро прогрессирует. При бурном насыщении тканей отечной жидкостью и газами последние по межтканевым щелям, сосудистым ложам распространяются глубоко в здоровые ткани, заноса туда анаэробных возбудителей и их токсины, что еще более ускоряет и усложняет развитие анаэробного процесса.

Основными факторами патогенности анаэробных микроорганизмов служат их количество в патологическом очаге, биологические свойства возбудителей, наличие бактерий-ассоциантов. В патогенезе анаэробной инфекции ведущая роль принадлежит продуцируемым микроорганизмами ферментам, эндо- и экзотоксинам, неспецифическим факторам метаболизма. Так, ферменты (гиалуронидаза, коллагеназа, дезоксирибонуклеаза) способны усиливать вирулентность анаэробов, деструкцию мышечной и соединительной тканей.

Эндо - и экзотоксины вызывают повреждение эндотелия сосудов, внутрисосудистый гемолиз и тромбоз. Кроме этого, некоторые клостридиальные токсины обладают нефротропным, нейротропным, кардиотропным действием. Также токсическое влияние на организм оказывают и неспецифические факторы метаболизма анаэробов - индол, жирные кислоты, сероводород, аммиак.

Течение анаэробной инфекции может быть молниеносным (в течение 1 суток с момента травмы), острым (в течение 3-4 суток), подострым (более 4 суток).

Симптомы анаэробной инфекции

Независимо от вида возбудителя и локализации инфекционного очага, различным клиническим формам свойственны некоторые общие черты. В большинстве случаев анаэробная инфекция имеет острое начало и характеризуется сочетанием местных и общих симптомов. Инкубационный период может составлять от нескольких часов до нескольких суток (в среднем около 3-х дней).

Типичным признаком анаэробной инфекции служит преобладание симптомов общей интоксикации над местными воспалительными явлениями. Резкое ухудшение общего состояния больного обычно наступает еще до возникновения локальных симптомов. Проявлением тяжелого эндотоксикоза служит высокая лихорадка с ознобами, выраженная слабость, заторможенность. При раневой анаэробной инфекции ранним местным симптомом выступает сильная, нарастающая боль распирающего характера, эмфизема и крепитация мягких тканей, обусловленные газообразующими процессами в ране. К числу постоянных признаков относится зловонный запах экссудата, связанный с выделением азота, водорода и метана при анаэробном окислении белкового субстрата. Экссудат имеет жидкую

консистенцию, серозно-геморрагический, гнойно-геморрагический или гнойный характер, неоднородную окраску с вкраплениями жира и наличием пузырьков газа. На гнилостный характер воспаления также указывает внешний вид раны, содержащей ткани серо-зеленого или серо-коричневого цвета, иногда струпья черного цвета.

С целью определения патогенного агента и тяжести инфекционного процесса используют:

1. Методы экспресс-диагностики анаэробной инфекции включают бактериоскопию раневого отделяемого с окраской мазка по Граму и газожидкостную хроматографию. В выделении возбудителя ведущая роль принадлежит бактериологическому посеву отделяемого раны или содержимого абсцесса, анализу плевральной жидкости, посеву крови на аэробные и анаэробные бактерии, иммуноферментному анализу, ПЦР.
2. В биохимических показателях крови при анаэробной инфекции обнаруживается снижение концентрации белков, увеличение уровня креатинина, мочевины, билирубина, активности трансаминаз и щелочной фосфатазы.

Анаэробную инфекцию необходимо дифференцировать от рожистого воспаления мягких тканей, полиморфной экссудативной эритемы.

Лечение анаэробной инфекции

Лечение при анаэробной инфекции должно сочетаться с применением средств и методов охранительной патогенетической терапии. Для таких целей показаны короткие новокаин-антибиотиковые блокады и внутрисосудистые инъекции новокаин-антибиотиковых растворов. Показано применение дезинтоксикационных средств, среди которых заслуживают внимания внутривенные инъекции 40 %-го раствора гексаметилентетрамина

с добавлением терапевтической дозы кофеина, 10 %-го раствора кальция хлорида в сочетании с 20 %-м раствором глюкозы, переливание совместимой крови либо 10 %-го раствора полиглюкина, или же капельно — реополиглюкина. Также проводится витаминотерапия, преимущественно насыщение витаминами С и комплексом витаминов группы В (В1, В6, В12). В качестве специфического лечения и профилактики анаэробной инфекции применяют моновалентные противогангренозные сыворотки целенаправленного действия с учетом биологических свойств возбудителя анаэробной инфекции. С целью профилактики их вводят внутримышечно или подкожно, непосредственно в здоровые ткани в области локализации очага инфекции. Благодаря этому в организме больного животного создается депо готовых антител, способствующих выздоровлению.

При применении сывороток необходимо учитывать возможность развития анафилактического шока. Для его предупреждения вначале внутривенно вводят 2-5 мл сыворотки, а затем, спустя 1-2 ч, при отсутствии признаков шока, интравенозно, но уже с лечебной целью вводят не менее пяти профилактических доз смеси противогангренозных сывороток, разведенных в 3-5 раз изотоническим раствором хлорида натрия. Такое же количество смеси вводят внутримышечно вокруг отека на границе со здоровыми тканями. В случае возникновения признаков шока инъекцию сыворотки сразу же прекращают и вводят внутривенно крупным животным 50-100 мл 10%-го раствора хлорида натрия. Комплексный подход к лечению анаэробной инфекции предполагает проведение радикальной хирургической обработки гнойного очага, интенсивной дезинтоксикационной и антибактериальной терапии. Хирургический этап должен быть выполнен как можно раньше. Как правило, он заключается в широком рассечении очага поражения с удалением некротизированных тканей, декомпрессии окружающих тканей, открытом дренировании с промыванием полостей и ран растворами антисептиков.

Важнейшими составляющими лечения анаэробной инфекции являются интенсивная инфузионная терапия и антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия, высокотропными к анаэробам

Уровень летальности при некоторых формах анаэробной инфекции превышает 20%. При обширных раневых повреждениях и высоком риске развития анаэробной инфекции необходимо проведение специфической иммунизации и противомикробной профилактики.

Анаэробная инфекция в большинстве случаев заканчивается смертельным исходом. Выздоровление наблюдают в более легких случаях, когда процесс протекает в поверхностных тканях и лечение начато своевременно.

Злокачественный отек

Злокачественный отек (Odema malignum), газовая инфекция, раневой газовый отек, газовая гангрена, газовая флегмона, анаэробная инфекция, — острое спорадическое токсико-инфекционное заболевание всех видов животных и человека. Заболевание характеризуется быстро распространяющимися воспалительными газовыми отеками и некрозом пораженной ткани, вызываемая группой патогенных клостридий и характеризующаяся воспалительными отеками с образованием газов, некрозом пораженных тканей и интоксикацией организма.

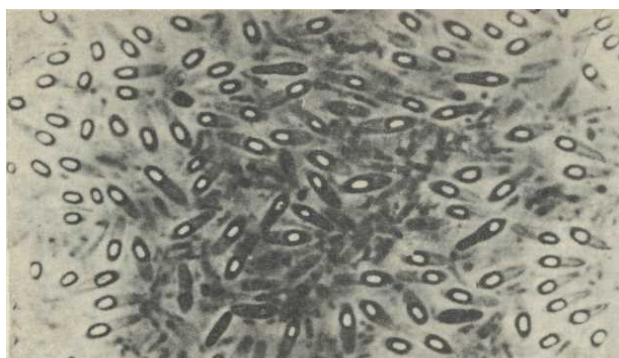
Наиболее благоприятны для развития микробов рваные раны с размноженными и омертвевшими тканями, особенно участки тела, богатые мышечной и соединительной тканью.

Злокачественный отек вызывают спорообразующие микроорганизмы, проникающие в организм через раны, травмы, покусывы и другие повреждения кожи, слизистых оболочек и более глубоких тканей.

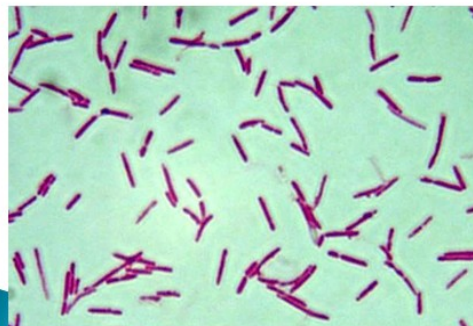
Историческая справка. Заболевание известно с древних времен. В глубокой древности встречались описание крепитирующих отеков у домашних животных после ранений, кастраций, нарушений кожного покрова и слизистых оболочек. Русский ученый Н.И. Пирогов в 1865 году дал классическое описание газовой инфекции у людей под названием «газовая гангрена». В 1818 году Жирар доказал, что у овец можно вызвать крепитирующий отек подкожными инъекциями гниющих веществ животного происхождения. Шово (1873) при впрыскивании козам крови, содержащей гнилостную микрофлору, наблюдал на месте инъекции газовые отеки. Р.Кох с сотрудниками в 1881 году экспериментально воспроизвели подкожными прививками частичек земли это заболевание и дали ему название «злокачественный отек», которое сохранилось до настоящего времени. В 1887 году французские ученые Л. Пастер и Жубер впервые выделили из труп коров анаэробный микроорганизм и назвали его *Vibrionsepticus*. Позднее было установлено, что злокачественный отек представляет собой полиморфное заболевание множественной этиологии. Злокачественный отек в виде спорадических случаев встречается повсеместно и отличается высокой летальностью заболевших животных.

Экономический ущерб, в связи со спорадическим характером болезни небольшой. Иногда злокачественный отек может носить массовый характер и протекать в виде энзоотий и эпизоотий (у овец, свиней), приводя к значительным материальным потерям.

Этиология. В развитии инфекционного процесса основную роль играют следующие виды бактерий из рода клостридий: *C. septicum*, *C. novyi*, *C. perfringens*, *C. chauvoei* (имеет значение только у овец), *C. hystoliticum* и *C. sordellii*. Из пораженных тканей чаще выделяют *C. perfringens* (60... 80%, чаще тип А), реже — *C. novyi* (20...30%, в основном тип А), *C. septicum* (10...20 %), *C. hystoliticum* (2...20 %), реже — другие представители патогенных клостридий. Болезнь вызывают как каждая из этих клостридий, так и их ассоциации. Другие микроорганизмы самостоятельно болезнь не вызывают, но обеспечивают более благоприятные условия для активного размножения возбудителей. Болезнь, вызванная ассоциацией микробов, протекает у животных более остро и в более тяжелой форме, отягощая течение патологического процесса. Все анаэробные возбудители в зависимости от места проникновения (мышцы или внутренние органы) могут соответственно вызывать заболевания типа миозитов или висцеритов эндогенного или экзогенного происхождения.



C. novyi (*C. oedematiens*) 6



Возбудители злокачественного отека широко распространены в природе, встречаются в гниющих органических веществах, в почве, в содержимом кишечника животных. С кормом возбудители злокачественного отека попадают в желудочно-кишечный тракт животных, где они при благоприятных условиях размножаются. Зараженные животные, выделяя микробов с испражнениями, способствуют их рассеиванию в окружающей среде. Различать анаэробных возбудителей злокачественного отека по их

морфологическим свойствам достаточно сложно и практически невозможно. Все они (кроме *Cl. perfringens*) подвижны, не имеют капсул, способны образовывать споры в питательных средах, в организме животных и во внешней среде. Бациллы хорошо окрашиваются водными анилиновыми красками. Молодые культуры грамположительны, старые, как правило, грамотрицательны. Споры располагаются в центре или на концах микробной клетки, расширяя ее в месте расположения. Микробы обнаруживаются в окрашенных мазках поодиночке, попарно, группами, а иногда они собираются в целые цепочки или нити, что особенно характерно для *Cl. septicum*. Все виды клостридий обладают гемолитическими свойствами.

Эпизоотология. К злокачественному отеку восприимчивы овцы, лошади, мулы, ослы, крупный рогатый скот, свиньи, олени.



Источником возбудителя инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудитель болезни во внешнюю среду с фекалиями и истечениями. Ворота инфекции — раны и повреждения. Болезнь отмечается в виде спорадических случаев после ранений, оперативных вмешательств, кастрации, стрижки, обрезки хвостов и т. д., проведенных без соблюдения правил асептики и антисептики. Возникновению болезни способствуют тяжелые роды, задержание последа, выпадение матки, внесение инфекции при оказании акушерской помощи. Чаще всего встречается эмфизематозная форма болезни, которая характеризуется стремительно развивающейся газовой инфильтрацией пораженных тканей, быстрым увеличением объема пораженной области. При пальпации отмечается крепитация (хрустящие при надавливании), при надавливании из раны выделяется экссудат с пузырьками газа. Отечно-токсическая форма характеризуется быстро развивающимися крепитирующими отеками пораженных тканей. Отек быстро увеличивается и распространяется на окружающие ткани. Некротические процессы в мышцах и газообразование отсутствуют или слабо выражены. Очень быстро проявляются признаки общей интоксикации организма.

Патологоанатомические признаки зависят от места локализации очага инфекции. Трупы в большинстве вздуты и быстро разлагаются. Соединительная ткань в области отека пропитана желтой и красноватой жидкостью, содержащей пузырьки газа, издающей прогорклый или гнилостный запах.

Меры профилактики при злокачественном отеке животных сводятся в основном к соблюдению строгой асептики при операциях и своевременному лечению ран. Для профилактики родильного злокачественного отека необходимо соблюдение санитарно-гигиенических условий при отелах оказании акушерской помощи. При тяжелых родах с повреждением слизистых оболочек и прилегающих к ним тканей родовых путей рекомендуется орошение их дезинфицирующими растворами. В стационарно неблагополучных зонах рекомендуется перед массовыми обработками

поголовья, родами, связанными с возможностью травмирования, вводить животным поливалентную антитоксическую сыворотку в сочетании с антибиотиками.

Необходимо проводить санитарную оценку мяса, полученного от животных, больных злокачественным отеком, проводить дифференцированно; при убое животных с начальными процессами заболевания, патологически измененные части уничтожать, а здоровые выпускать после предварительной проварки. Туши же животных с обширными патологическими изменениями должны быть направлены на утилизацию. Шкуры после дезинфекции пикелеванием (обработка раствором поваренной соли и кислоты) можно использовать в промышленности.

Маловосприимчивы и заболевают редко человек, плотоядные, птицы, собаки и кошки. Зарегистрированы случаи заболевания других видов животных. Наиболее восприимчивы лошади и овцы.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудитель болезни во внешнюю среду с фекалиями и истечениями.

Ворота инфекции — раны и повреждения. Болезнь отмечается в виде sporadических случаев после ранений, оперативных вмешательств, кастрации, стрижки, обрезки хвостов и т. д., проведенных без соблюдения правил асептики и антисептики. Возникновению болезни способствуют тяжелые роды, задержание последа, выпадение матки, внесение инфекции при оказании акушерской помощи и т. д.

Длительность инкубационного периода составляет от 12 ч до нескольких дней и зависит от возбудителя и локализации патологического процесса. Течение болезни острое, летальность высокая.

Эмфизематозный карбункул (эмкар)

Эмфизематозный карбункул, или эмкар (лат. gangraena emphysematosa) — острое неконтагиозное заболевание крупного рогатого скота (КРС) и буйволов и реже — овец и коз, вызываемое бактерией *Clostridium chauvoei*. Характеризующаяся хромотой, лихорадкой, появлением в мышцах отдельных частей тела отечных, быстро увеличивающихся крепитирующих припухлостей и быстрой гибелью животных.

Историческая справка. Как самостоятельную болезнь эмфизематозный карбункул впервые в 1875г. описал Боллингер. До этого ее смешивали с сибирской язвой. В 1884г французскими исследователями Арлуэном, Корневеном и Тома был установлен возбудитель. Первую формолвакцину для иммунизации против эмкара предложили в 1925г. Лекленш и Валле. В СССР формолвакцину изготовил в 1929г.С.Н. Муромцев. В 1959г. Ф.И. Каган и А.И. Колесава изготовили для вакцинации против эмкара концентрированную гидроокисьалюминиевую вакцину. Эмфизематозный карбункул регистрируется во всех странах мира. В России эмкар регистрируется во всех регионах, но благодаря систематическим плановым вакцинациям регистрируется преимущественно в виде единичных случаев.

Экономический ущерб от заболеваемости скота эмкаром относительно невелик, в то же время большой объем предохранительных и вынужденных прививок против эмкара ежегодно требует значительных финансовых средств. В неблагополучных хозяйствах причиняет большой ущерб из-за гибели животных и затрат на проведение противоэпизоотических мероприятий.

Эмфизематозный карбункул представляет собой инфекционное заболевание, которое у крупного рогатого скота проявляется поражением мышц и суставов. На пораженных участках появляются болезненные припухлости, быстро развивается лихорадка. Эмкар у молодняка крупного

рогатого скота часто сопровождается заражением крови, которое быстро приводит к смерти теленка.

Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота распространен во всех странах мира независимо от географического расположения и почвенно-климатических условий. Единичные случаи заболевания встречаются в различных регионах России.

Возбудитель болезни. Возбудитель эмкара *Clostridium chauvoei* представляет собой прямые или слегка изогнутые, с закругленными концами палочки, располагающиеся одиночно, парами, реже короткими цепочками; в молодых культурах грамположительные. Клетки отличаются полиморфизмом, особенно в животных тканях. Хорошо растут на анаэробных питательных средах. Старые культуры имеют запах прогорклого масла. Известно несколько токсичных компонентов возбудителя: альфа, бета- и дельта-токсины.



Споры возбудителя очень устойчивы: несколько лет сохраняют жизнеспособность в почве, в гниющих мышцах, навозе — до 6 мес, на дне водоемов — свыше 10 лет, в солонине — более 2 лет, в высушенном

состоянии споры теряют жизнеспособность при нагревании до 100...105°C за 2... 12 мин, прямые солнечные лучи убивают их за 24 ч. При соответствующих условиях в почве возбудитель может вегетировать и размножаться.

Наиболее эффективными дезинфектантами являются 3...4%-ный раствор формальдегида, 10%-ный раствор гидроксида натрия.

Эпизоотология. К эмкару восприимчив крупный рогатый скот, который обычно болеет в возрасте от трех месяцев до четырех лет; буйволы болеют чаще в возрасте 1-2 лет; значительно реже могут заболеть эмкаром овцы, козы и лоси.

Отмечена более высокая восприимчивость к болезни крупного рогатого скота улучшенных, культурных, особенно мясных пород (с большой мышечной массой), более упитанных особей. Это связано с тем, что мышечная ткань у упитанных животных содержит много гликогена, столь необходимого для жизнедеятельности возбудителя болезни.

Часто заболевают животные, привезенные в неблагополучную зону из других хозяйств, или импортные. Болеет скот любого возраста, но наиболее чувствителен молодняк в возрасте от 3 мес до 3...4 лет.

Источник возбудителя инфекции — больные животные, факторы передачи — инфицированные спорами возбудителя почва, корма, пастбища, вода заболоченных стоялых водоемов. В инфицировании внешней среды основное значение имеют несвоевременно убранные трупы и споры возбудителя в почве и воде, поддерживающие стационарность эпизоотических очагов болезни. Отмечается четко выраженная летне-осенняя сезонность.

Заражение происходит при проникновении возбудителя в желудочно-кишечный тракт вместе с кормом или водой.

Споры эмфизематозного карбункула могут свыше 10 лет могут сохраняться во внешней среде, особенно в почве низменных пастбищ.

Заражение животных происходит чаще всего алиментарным путем (эмкар-почвенная инфекция) при приеме корма или воды, загрязненных спорами эмфизематозного карбункула. Фактором, предрасполагающим к заражению через пищеварительный тракт, является нарушение целостности слизистой оболочки рта. Проникновение возбудителя в организм возможно также через ранения на поверхности тела. У овец особенно часто заражение происходит после их стрижки, кастрации, ягнениях, вакцинации без соблюдения правил асептики и антисептики, укусов собак и т.д.

Эмкар обычно возникает на пастбищах, чаще в жаркое, сухое лето. В этих условиях животные, поедая сухую траву, захватывают одновременно частицы земли и вместе с ней споры возбудителя эмкара. Для эмкара характерна стационарность, которая обусловлена длительной сохранностью возбудителя во внешней среде (почва, вода). В местах, стационарно неблагополучных по эмкару, животные старше четырех лет болеют редко, так как они незаметно иммунизируются в молодом возрасте (иммунизирующая субинфекция). Молодняк до трех месяцев не болеет эмкаром потому, что у него сохраняется пассивный иммунитет, поддерживаемый молоком иммунной матки (колостральный иммунитет).

Причины появления

Возбудителем эмкара в организм животных чаще всего заносится в виде спор из грунта и кормов или при контакте с продуктами жизнедеятельности зараженных животных.

Зрелые клостридии крайне чувствительны к свету и кислороду. Но в стадии спор сопротивляемость организма внешним факторам значительно увеличивается. Для уничтожения микроорганизма в такой форме необходимо:

- кипячение в течение 2 часов;
- воздействие солнечным светом в течение 24 часов;
- пропаривание при температуре в 110 ° – 40 минут;

- воздействие раствором сулемы – 10 минут;
- обработка раствором формалина – 15 минут.

Патогенез. Заражение происходит при попадании спор в пищевой тракт с кормами и питьевой водой. Проникая в кровь, возбудитель разносится по организму и оседает в частях тела, богатых мышцами. Болезнь возникает в результате прорастания спор в мышечной ткани после их попадания туда из печени или кишечника. В богатой гликогеном мышечной массе, особенно у упитанных животных, создаются благоприятные условия для прорастания спор и образования токсина. На месте локализации возбудителя развивается воспаление. Микробы вызывают разрушение кровеносных сосудов и распад тканей с появлением кровянистого экссудата и пузырьков газа, образующегося в результате жизнедеятельности возбудителя. Впоследствии формируется быстро увеличивающаяся, крепитирующая припухлость — карбункул.

При этом повышается температура тела, ослабляется сердечная деятельность, нарушаются физиологические функции внутренних органов, особенно печени. Продукты распада и токсины приводят к общей интоксикации организма, нарушению деятельности сердца и дыхания и быстрой гибели животного.

Кроме этого, микробы в процессе своей жизнедеятельности продуцируют большое количество газов, которые можно диагностировать при пальпации образовавшейся у животного припухлости (карбункула). Всасывание токсинов и продуктов распада тканей из мест размножения микробов вызывает повышение температуры тела, ослабление сердечной деятельности, одышку и ряд других глубоких отклонений от нормы. Такая же клиническая картина наблюдается и тогда, когда возбудитель попадает непосредственно в рану. У ослабленных животных имеющих низкую резистентность организма болезнь может протекать в виде сепсиса без образования характерных для эмкара карбункулов.

Путей попадания возбудителя в организм коровы существует несколько. Среди них основными считаются следующие:

1. Выпас скота на общих пастбищах с невысокой растительностью. В грунте клостридии могут жить до 10 лет в виде спор. И если животное в попытке сорвать зелень захватывает часть почвы со спорами, возбудитель быстро развивается и размножается в организме.
2. Использование заболоченных водоемов в качестве источника воды для коров. В воде бактерия выживает в течение полугода.
3. Прием пищи, в которую споры попали вместе с частицами навоза от зараженных особей. Сразу же после инфицирования корова становится источником спор бактерий.
4. Укусы насекомых. Учеными было доказано, что эмкар передается через клещей.
5. В отдельных случаях патоген попадает в организм через раны и трещины на кожном покрове.

Способствующими развитию недуга факторами выступают такие моменты:

- скашивание сена на общих лугах, где часто проводится выпас частного скота;
- увеличение количества частного скота, который не проходит своевременную вакцинацию;
- неправильная утилизация мертвых животных их владельцами, которые часто оставляют трупы прямо на пастбищах;
- отказ от проведения периодических вакцинаций в хозяйствах;
- наличие первичных заболеваний, предполагающих появление трещин и ранок на слизистых оболочках рта.

Течение и клиническое проявление. При попадании в организм коровы через пищеварительный тракт или открытые раны на теле микроорганизм проходит инкубационный период. Инкубационный период болезни длится

1...3 сут, в отдельных случаях до 5 сут. За это время патоген перемещается в участки тела с наибольшими запасами гликогена. К ним относятся:

- мышцы бедер;
- шея;
- мышечная ткань грудного отдела;
- круп.

При наличии достаточного количества питательного вещества спора быстро переходит в форму подвижной палочки. Клостридии на этой стадии активно размножаются. При этом в процессе жизнедеятельности они быстро поражают ближайшие ткани и кровеносные сосуды, нарушая их функцию. Кроме того, бактерия выделяет особые токсины, которые угнетают иммунную систему, вызывают воспаление и постепенный некроз тканей.

Болезнь начинается внезапно и протекает остро, почти всегда заканчивается гибелью животного. При остром течении болезни температура поднимается до 41...42 °C.

Уже в ранний период наблюдается хромота. На отдельных частях тела (круп, поясница, шея, грудь, нижнечелюстная область), а иногда в ротовой полости или глотке появляются быстро увеличивающиеся ограниченные горячие болезненные отеки (карбункулы). Вскоре они становятся холодными, безболезненными, теряют отечность. При пальпации припухлостей слышится своеобразный хруст (крепитация), при перкуссии — выраженный тимпанический звук, кожа над ними приобретает багрово-синюшный цвет, а при разрезе карбункулов из них вытекает грязно-бурая пенная жидкость с запахом прогорклого масла.

Далее отмечают общее угнетение, отказ от корма, отсутствие жвачки, животное с трудом поднимается, держит больную ногу на весу, перестает двигаться. Одновременно дыхание становится затрудненным, резко ослабляется сердечная деятельность, пульс достигает 100... 120 ударов в

минуту. Болезнь обычно заканчивается гибелью животного через 12...72 ч.

Перед смертью температура тела опускается ниже нормы.

Эмфизематозный карбункул у рогатого скота может проявляться в трех основных формах:

- острая;
- сверхострая;
- атипичная

Сверхострое течение болезни регистрируют редко — преимущественно у молодняка до 3-месячного возраста. Болезнь проявляется в септической форме, без образования карбункулов. Животное гибнет через 6... 12 ч.

Для острой формы характерны следующие симптомы:

- резкое повышение температуры тела до отметки в 41 градус и выше;
- появление в районе бедер, крупа, грудины и глотки отечных припухлостей (сначала они горячие и болезненные, а со временем становятся полностью холодными, и болезненность сменяется полным отсутствием чувствительности);
- цвет кожи на припухлых участках меняется на темно-красный;
- лимфатические узлы увеличены в размерах;
- в случае поражения бедер и крупа у коровы прослеживается сильная хромота, волочение ног или отсутствие подвижности в суставах.

При легкой пальпации карбункулов слышен характерный треск, которым сопровождается разрыв некротирующих тканей. Если такую припухлость вскрыть, из нее истечет темная пенистая жидкость. Помимо наиболее выраженных признаков, недуг также сопровождают и значительные изменения в общем состоянии и поведении коровы. К ним относятся:

- общее угнетенное состояние;
- полное или частичное отсутствие аппетита;
- учащение дыхания и сердцебиения;

- появление характерных пенистых выделений вокруг носовой полости и рта.

При остром течении болезнь может длиться от нескольких часов до 1-2 дней. К концу указанного периода температура тела скота опускается ниже нормальной. При этом спасти животное уже нельзя.

Сверхострая форма эмкара прослеживается, как правило, у молодых особей (до 3-х месяцев). Она сопровождается такими клиническими проявлениями:

- сильная лихорадка;
- отсутствие аппетита;
- общее угнетение;
- отсутствие припухлостей на теле.

Сверхострый эмфизематозный карбункул быстро вызывает у телят сепсис. При этом смерть наступает в течение 6-12 часов с момента инфицирования. Лечение в подобном случае практически бесполезно, так как из-за отсутствия явных признаков диагностировать заражение клостридиями не представляется возможным.

Что касается атипичной (абортивной) формы заболевания, то она развивается исключительно у слабых и старых представителей стада. Она сопровождается незначительным повышением температуры, отсутствием аппетита, слабостью животного. Карбункулы на теле в этом случае не проявляются, но при тактильном контакте на отдельных участках мышц могут прослеживаться болевые ощущения. В случае атипичного эмкара выздоровление наступает само в течение 1-5 дней.

Диагностика

Поскольку описываемое заболевание в атипичной и сверхострой формах не имеет выраженных характерных признаков, а в острой форме схоже с рядом

других болезней, его диагностику проводят комплексно. Для этого в учет берутся:

1. Клинические признаки недуга.
2. Результаты лабораторного исследования.
3. Данные, полученные в ходе патологоанатомического обследования тела животного.

Лабораторный анализ

Реализуется такой подход бактериологическим исследованием. Для его проведения берутся мазки из пораженных тканей, частицы мышц, образец выделений из припухлостей. Материал для точности изучения берут не позже 2-3 часов с момента гибели коровы.

Проводят лабораторную диагностику несколькими методами:

1. Исходный материал окрашивается специальными препаратами, которые реагируют только на определенный тип бактерий.
2. Чистая культура выделяется в мясопептонном бульоне. В дальнейшем характеристики патогена изучаются для исключения возбудителей других заболеваний.
3. Выведенная культура вводится подкожно морским свинкам, после чего диагностируются характерные клинические признаки.

Диагноз ставится комплексно на основании эпизоотических данных (видовая и возрастная восприимчивость, летняя сезонность, стационарность, энзоотичность и высокая летальность) и клинической картины болезни (образование крепитирующих отеков в участках тела богатых мускулатурой и 100% падежом животных). Для подтверждения диагноза проводится бактериологическое исследование патологического материала. В ветеринарную лабораторию направляют кусочки пораженных мышц, мазки-отпечатки, отечный экссудат. Кусочки мышц в ветлабораторию посылают в 30-40%-ном глицерине. Материал отбирается

сразу же после гибели животных (не позднее 2-3 часов после смерти животного).

Патологоанатомическое исследование

Вскрытие трупа павшего скота производится исключительно на скотомогильниках или на специальных участках, выделенных под утилизацию туши. Такие предосторожности проводятся потому, что в процессе такой процедуры инфекция может быстро распространяться в окружающей среде.

При патологоанатомическом исследовании положительный диагноз на эмфизематозный карбункул можно поставить в том случае, если в теле выявлены следующие изменения:

- труп вздут, но явные признаки разложения отсутствуют;
- выражены отеки и опухшие участки кожи на бедрах, крупе, груди и шее;
- ткани и частично кости подверглись некрозу;
- в местах возникновения карбункулов кожа фиолетовая и твердая на ощупь;
- в сосудах прослеживаются сгустки свернувшейся крови;
- внутренние органы также подвержены некрозу;
- в полости рта, носа и пищеварительного тракта обнаруживаются большие скопления пенистого экссудата.

Дифференциальный диагноз. Крайне важно уметь отличать эмкар от сибирской язвы и некоторых других заболеваний крупного рогатого скота, вызывающих отеки и припухлость кожи у животных.

В первую очередь необходимо исключить сибирскую язву, карбункулезная форма которой похожа на эмкар. В отличие от эмкара сибиреязвенные карбункулы при пальпации не крепитируют. Учитывая, что

клиническая дифференциация эмкара и сибирской язвы не является точной, необходимо в сомнительных случаях в ветлабораторию направлять патологический материал-кровь из вены или перевязанное и прижатое ухо. В ветлаборатории при микроскопическом исследовании поступившего материала при сибирской язве обнаруживают палочки с капсулой, которые часто располагаются короткими цепочками, но без спор. Злокачественный отек дифференцируют в основном на основании бактериологического исследования и выделения соответствующей культуры возбудителя. При эмкаре споры в трупке имеются еще до вскрытия трупа. Злокачественный отек дифференцируют в основном бактериологическим исследованием и выделением соответствующего возбудителя злокачественного отека.

Лечение

При развитии у коровы такого заболевания лечение необходимо проводить сразу же, как только выявлены первые клинические признаки. И даже в этом случае лечебные меры далеко не всегда эффективны. Основными препаратами, которые используются для борьбы с клостридиями выступают:

1. Пенициллин. Применяется в комплексе с новокаином в виде 1,5-процентного раствора. Вкалывается препарат каждые 6 часов в дозировке не менее 5 тыс. ЕД на каждый килограмм массы коровы.
2. Биомидин. Инъекции проводятся в чистом виде. Одна доза составляет 3-5 мг. Процедура реализуется в течение 3-5 дней (до общего улучшения состояния животного) раз в сутки.

3. Амоксициллин. Препарат вводится внутримышечно в чистом виде каждые трое суток до выраженного улучшения состояния скота. Дозировка составляет 15 мг на 1 кг веса коровы.
4. Дибииомицин. Перед инъекцией разводится в 40-процентном растворе глицерина. Введение реализуется один раз в объеме 40 тыс. ЕД на килограмм веса.

Помимо мер, направленных на улучшение общего состояния организма, также применяют и точечное воздействие на припухшие области. Для этого на пораженных участках проводят инъекции раствора перекиси водорода на воде (1,5 %). Эффективно воздействует на очаг заболевания раствор перманганата калия (состав должен содержать не менее 0,05 % активного вещества). Также действенным методом борьбы с карбункулами выступает их разрезание и периодическая промывка раствором лизола (5 %) или марганцовокислым калием (0,1 %). При этом выделяющийся экссудат и частицы тканей, которые подверглись некрозу, обязательно удаляются.

Для снятия эффекта токсикоза в организм вводят раствор гексаметилентетрамина (концентрация 40 %). Параллельно проводится симптоматическое лечение животного. Но обязательно стоит помнить, что полный курс лечения, выбор препаратов и точных дозировок должен определять исключительно профессиональный ветеринар. Неправильно подобранные сочетания лекарств и доз могут лишь усугубить состояние животного.

Иммунитет и иммунизация. Учитывая тот факт, что животные старше четырех лет приобретают иммунитет к эмкару вследствие иммунизирующей субинфекции, послужили для ученых основанием для получения и использования вакцины против эмкара. В СССР долгое время для активной иммунизации использовали только вакцину С.Н. Муромцева. В дальнейшем для вакцинации против эмкара Ф.И. Каган и А.И. Колесова предложили концентрированную гидроокисьалюминиевую вакцину. Концентрированную

вакцину вводят однократно в области ягодицы крупному рогатому скоту и с внутренней бесшерстной стороны бедра овцам; доза вакцины -2мл независимо от веса, упитанности и возраста животного. Перед употреблением вакцину встряхивают. Иммуитет у вакцинированного животного наступает через 14 дней после прививки и продолжается не менее шести месяцев. Не рекомендуется применять вакцину животным после кастрации и спиливания рогов, а также в течение 7-10 дней после отела и последнего месяца стельности (суягности). Одновременно с прививкой против эмфизематозного карбункула можно проводить и вакцинацию против сибирской язвы ассоциированной живой (жидкой) вакциной против сибирской язвы и эмкара крупного рогатого скота. Вакцина вводится однократно и обеспечивает напряженность иммунитета до 12 месяцев. В отдельных сельхозпредприятиях, ЛПХ и КФХ при неблагополучие местности по лептоспирозу проводится одновременная вакцинация против эмкара и лептоспироза крупного рогатого скота.



Профилактические меры

Оптимальным способом избежать появления инфекции в хозяйстве выступает организация качественных профилактических мер. Они позволят сохранить поголовье скота, а также средства, необходимые для его лечения. К основным моментам профилактики эмкара относятся:

- выпас стада исключительно на пастбищах с умеренным или минимальным количеством влаги;
- использование в качестве источника воды для скота только проточных чистых водоемов;
- кормление животных качественными кормами, в которых отсутствуют частицы почвы, навоза и различного мусора;
- срочный перевод на карантин любой коровы, при осмотре которой возникли подозрения на наличие эмфизематозного карбункула;
- периодические обработки коровника и мест летнего содержания животных дезинфицирующими растворами;
- общий запрет на выпас стада вблизи скотомогильников;
- постоянный осмотр поголовья скота на наличие признаков болезней и других проблем со здоровьем;
- проведение периодических вакцинаций для всего поголовья фермы.

Еще один эффективный способ профилактики недуга – осушение заболоченных территорий и водоемов. Для сохранения источника воды на территории нужно организовать новые чистые водоемы.

При выявлении случаев заболевания животных, ферму сразу же переводят на карантинный режим. Он включает такие ограничения:

- запрещается вывоз скота и его передача в другие хозяйства;
- запрещается смешивать уже сформированные группы коров до полного искоренения инфекции;
- все поголовье скота в хозяйстве вакцинируется повторно, а особи, у которых были выявлены симптомы болезни, изолируются от основного стада;
- запрещается вывоз кормовых запасов с фермы, а также навоза и старой подстилки;
- убой инфицированных коров на мясо, а также использование полученного от них молока, также запрещается.

В случае падежа животных во время карантина их трупы сжигают. Таким же образом поступают с навозом, кормом, предметами ухода и одеждой, которые использовались для работы со скотом. Коровник сразу же после изоляции заболевшей особи дезинфицируют растворами формальдегида, хлорной извести или едкого натра. Механической очистке и последующей дезинфекции также подлежит и выгульная территория.

Изолятор, в котором содержатся больные особи, тоже регулярно дезинфицируют. Процедура проводится 1 раз за сутки планово, а также после каждого выделения каловых масс у инфицированной коровы.

Весь оставшийся фураж, в котором есть признаки заражения, необходимо сжечь. Использовать его можно только для кормления лошадей, так как они не подвержены действию бактерии.

Карантин с хозяйства может быть снят только в том случае, если признаки болезни у поголовья крупного рогатого скота не проявляются в течение 2-х недель. При этом все наложенные запреты также снимаются.

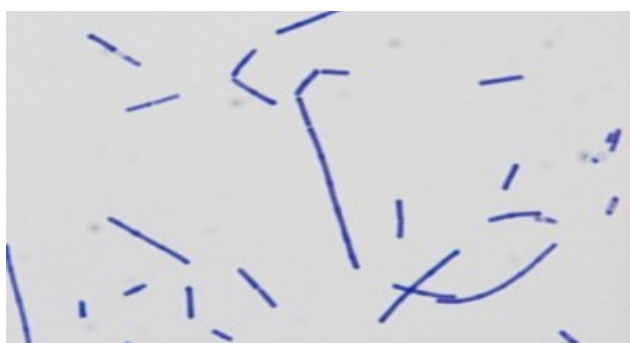
Таким образом, эмфизематозный карбункул относится к числу опасных заболеваний крупного рогатого скота, которое нередко сопровождается смертью молодняка. Лечить такой недуг крайне сложно, и большое количество случаев заболевания все же заканчивается летально. Поэтому основное внимание владельцы крупного рогатого скота должны уделить организации эффективных карантинных мер.

Брадзот овец

Брадзот (Bradsot, от норв. brad — внезапный, мгновенный и sott — болезнь), острая инфекционная болезнь овец и коз, характеризующаяся интоксикацией и геморрагии, воспалением сычуга, поражением желудка, печени и других внутренних органов. Брадзот распространён во всех странах мира, где занимаются разведением овец; в РФ регистрируется в

различных зонах. Экономический ущерб от браздота значителен. Смертность 100%.

Этиология. Возбудитель — *Clostridium septicum* и *Clostridium oedematiens*. — подвижная, грамположительная анаэробная спорообразующая палочка, способная продуцировать токсин в организме животных и на соответствующих питательных средах. Токсин играет основную роль в патогенезе браздота. *Cl. septicum* синтезирует высокоактивный экзотоксин сложного состава. Токсин может быть выделен из фильтрата культур на бульоне Мартена (рН 7,6-7,8), на средах, состоящих из кислотного и ферментативного гидролизата казеина. В составе токсина обнаруживают четыре растворимых компонента, которые обозначают буквами греческого алфавита: альфа-токсин, бета-токсин, гамма-токсин и дельта-токсин.



Эпизоотология. Для браздота характерна стационарность, в неблагополучных хозяйствах он может встречаться ежегодно. Заболевание отмечается в любое время года, чаще при пастбищном содержании овец. Обычно поражаются хорошо упитанные животные. Источником возбудителя инфекции служат больные животные. Факторы передачи возбудителя — инфицированные объекты внеш. среды (почва, пастбище, корм, вода и т.д.). Возникновению браздота способствуют концентрация животных на ограниченных пастбищных участках с бедным травостоем. В естественных условиях к браздоту восприимчивы овцы независимо от пола и возраста, но

чаще он встречается у овец старше двух лет. Болезнь имеет тенденцию к эпизоотическому распространению, появляется в любое время года. Отмечается браздот чаще в декабре — январе, а также в засушливые летние месяцы. Возникновению болезни способствуют резкие изменения качества корма (большое количество молодой сочной травы), а также нарушения, возникающие в результате белковой и минеральной недостаточности, переохлаждение или перегрев организма, гельминтозы. Несвоевременно убраный труп овцы служит фактором контаминирования пастбищ и водоемов возбудителем браздота. Почва пастбищ, вода водоемов, сено с неблагоприятных по браздоту лугов и пастбищ — факторы передачи возбудителя. Особенно опасны пастбища, расположенные в низинных местах, близ озер и рек, а также на орошаемых землях.



Животные скрежещут зубами, захватывают корм и держат его во рту. По окончании периода возбуждения животное падает и лежит с запрокинутой назад головой, вытянутыми конечностями и через несколько часов погибает. Аналогично бразот проявляется и у коз.

Регистрируют бразот в любое время года, но в основном – весной и осенью; летом – обычно в засушливый год. Болезнь поражает обычно самых упитанных, малоподвижных овец. В стойловый период чаще болеет молодняк, а в пастбищный – взрослые овцы. Заражение происходит алиментарным путем при употреблении овцами корма или воды, зараженных спорами возбудителя болезни. При вспышке бразота в неблагополучной отаре могут заболеть до 30-35% овец, которые в 90-100% гибнут.

Бразот овец протекает молниеносно и остро. При молниеносном течении характерна внезапная гибель овец, при этом обычно у овец проявляются сильные судороги, гиперемия, конъюнктивиты, тимпания рубца и выделение пены изо рта, температура тела слегка повышенная или нормальная.

При остром течении болезни температура тела повышается до 40,5-41°C. Животное находится в угнетенном состоянии, отказывается от корма; пульс и дыхание учащаются, изо рта и носа выделяется пена, слизь. Иногда наблюдают кровавый понос, учащение мочеиспускания, тимпанию рубца, колики, гиперемизированную конъюнктиву, скрежет зубами, нежелание передвигаться, отечность головы и глотки. В отдельных случаях развиваются нервные явления, беспокойство, возбуждение, которые сменяются общей слабостью, животные лежат с вытянутыми конечностями и запрокинутой набок головой в состоянии коллапса. Овцы погибают через 8-14 часов, а при затяжном течении – через 3-5 дней.

Лечение при молниеносном течении не эффективно. В случае затяжного течения болезни рекомендуются симптоматические (сердечные,

успокаивающие), антитоксические и антимикробные средства.

При сверхостром течении браздота наблюдается повышение температуры тела ($39,5^{\circ}$ - $40,5^{\circ}$), беспокойство, гиперемия конъюнктивы, выделение из ротовой полости пенистой слюны с примесью крови, из носовой и ротовой полостей вытекает кровянистая жидкость; у овцы угнетенное состояние, у отдельных овец наблюдается кровавый понос и тимпанит. Смерть больной овцы наступает через несколько часов после появления первых признаков заболевания.

При затяжном течении применяют антибиотики, в основном биомицин, синтомицин, тетрацилин; симптоматические средства (сердечные, успокаивающие) и антитоксические средства.

Браздот не заразен, но часто проявляется как эпидемия. Причина в том, что возбудители болезни попадают в организм из почвы с загрязненной спорами клостридий водой. Поэтому особенно большие эпизоотии возникают в дождливые годы. Кроме того, увеличение заболеваемости может возникать в период заморозков после поедания мёрзлой травы или покрытого инеем корма, а также из-за переохлаждения организма, например, после стрижки.

Дифференциальный диагноз. Необходимо исключить сибирскую язву, инфекционную энтеротоксемию, пастереллез, эмфизематозный карбункул, пироплазмоз, отравление аконитом.

Патологоанатомические изменения. У павших от браздота овец отмечаются вздутие и быстрое разложение трупов, серозно-геморрагические инфильтраты подкожной клетчатки; транссудат в брюшной, грудной полостях и в сердечной сумке. На эпикарде и эндокарде точечные или полосчатые кровоизлияния. Почки отёчные. Селезёнка без изменений. Слизистая оболочка сычуга и двенадцатиперстной кишки геморрагически воспалена.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины и данных

патологоанатомического вскрытия с учётом эпизоотологической обстановки и результатов бактериологического исследования материала от свежих трупов. Необходимо исключить инфекционную энтеротоксемию, сибирскую язву и кормовые токсикозы.

Лечение не разработано. Профилактика и меры борьбы. Наиболее надёжный метод профилактики браздота — активная иммунизация поливалентным анатоксином, предупреждающая также инфекционную энтеротоксемию и анаэробную дизентерию ягнят (К. Р. Ургуев, Л. В. Кириллов, Ф. И. Каган). В неблагополучных хозяйствах овец вакцинируют перед выгоном на пастбище, или переводом на инфицированные возбудителями участки. Препарат вводят двукратно, с интервалом 25 суток. При появлении признаков браздота больных животных своевременно изолируют. Овец неблагополучной отары переводят на стойловое содержание и вакцинируют. Трупы павших животных уничтожают вместе со шкурами. Проводят тщательную дезинфекцию помещений, прилегающих к ним территорий и др. объектов, загрязнённых выделениями больных животных.

Профилактика. Необходимо содержать в хорошем санитарном состоянии пастбища и места водопоя. Широко применяется концентрированная поливалентная гидроокисьалюминиевая вакцина против браздота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят. С профилактической целью вакцинируют все поголовье, начиная с 3-месячного возраста, а суягных маток — с 1,5-2 мес. Нельзя иммунизировать истощенных и больных овец, а также менее чем за две недели до кастрации. Вакцину вводят внутримышечно двукратно при вынужденной прививке с интервалом в 12-14 дней, а при профилактической — 20-30 дней. Иммунитет наступает через 12-14 дней и длится 6 мес.

Организуют рациональное кормление и пастьбу овец, устраняют факторы, предрасполагающие к возникновению болезни. В сезон вероятного

возникновения заболевания рекомендуется подкармливать овец грубыми кормами перед выгоном их на пастбища. Профилактическую вакцинацию проводят ранней весной и осенью или за 20-30 дней перед выгоном животных на пастбище. Вакцинируют ягнят до 6 мес. в дозе 1-1,5 мл, ревакцинация через 15-20 дней в дозе 1-1,5 мл., овцематок первично по 2,0 мл, ревакцинация через 15-20 дней в дозе 3,0 мл. используют вакцину концентрированная поливалентная гидроокисьалюминиевая против браздзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят или тетратокс — вакцина против браздзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят инактивированная.



Меры борьбы. Хозяйство, в котором обнаружен браздзот, объявляют неблагополучным, запрещают ввод и вывод овец, перегон отар животных, не вакцинированных против браздзота, проведение стрижки. Нельзя заготавливать корма на неблагополучных по браздзоту пастбищах.

При возникновении болезни данную отару переводят на другие пастбища (не допускают больших перегонов). Овец, больных и подозреваемых в заболевании, немедленно изолируют, а здоровых вакцинируют. Здоровых животных переводят на стойловое содержание, в рацион включают грубые корма и минеральную подкормку.

Помещение, где находились больные животные, дезинфицируют раствором хлорной извести, содержащим 3 % активного хлора; 5 %-ным раствором горячего формальдегида или едкого натра; 5 %-ным раствором формалина; 10 %-ным раствором однохлористого йода. Запрещают убивать больных животных на мясо или снимать шкуру с павших, стричь шерсть, доить и использовать молоко больных овец.

Трупы овец следует перевозить в повозках, предназначенных для этой цели, обеззараживают места, где лежал труп, и дезинфицируют предметы, загрязненные выделениями или соприкасавшиеся с больными животными.

Анаэробная дизентерия ягнят

ДИЗЕНТЕРИЯ ЯГНЯТ (*Disenteria agnorum*), анаэробная дизентерия ягнят, острая токсикоинфекция новорождённых ягнят, характеризующаяся геморрагич. воспалением кишечника и диареей. Болеют преимущественно животные в возрасте до 5 дней.

Анаэробная дизентерия ягнят распространена в странах, занимающихся разведением тонкорунных овец, в т. ч. в РФ. Наносит значительный экономический ущерб, связанный с высокой смертностью ягнят (до 80—100%).

Этиология. Возбудитель анаэробной дизентерия ягнят — спорообразующий анаэробный микроб *Clostridium perfringens* типа С и Д - 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. В щелочной среде происходит интенсивное размножение этого

микроба, продуцирующего экзотоксин. Токсин вызывает изъязвление и некроз отдельных участков кишечника и в большом количестве проникает в кровяное русло, вызывая общую интоксикацию.

Эпизоотология. Анаэробная дизентерия ягнят возникает в период массового ягнения и поражает животных до 5-суточного (иногда 15—20-суточного) возраста. Источник возбудителя инфекции — больные ягнята, выделяющие с испражнениями микробов во внешнюю среду, а также здоровые взрослые овцы-бациллоносители, в кишечнике которых возбудитель может размножаться. Споры могут длительное время сохраняться в почве. Это определяет стационарность (энзоотичность) анаэробной дизентерии. Болезнь неконтагиозна. Заражение ягнят происходит алиментарным путем при сосании вымени, загрязненного выделениями больных животных, при облизывании инфицированных объектов. Болезнь имеет сезонный характер и проявляется в период массового окота. Одна из причин возникновения болезни — неполный охват вакцинацией поголовья овцематок, снижение активности формирования колострального иммунитета вследствие низкой упитанности животных.

В одних хозяйствах заболевание регистрируется ежегодно, в других не отмечается течение ряда лет, что зависит от наличия факторов, способствующих заболеванию. Характерно нарастание эпизоотической вспышки от единичных случаев до массового поражения ягнят к 15-20-му дню после появления первых заболевших.

Возбудитель долго сохраняется во внешней среде (в почве пастбищ, в базах, кошарах и т. д.), поэтому анаэробная дизентерия ягнят носит стационарный характер. Передача возбудителя происходит через загрязнённое вымя при кормлении, через подстилку и другие предметы. Возникновению анаэробной дизентерии ягнят способствуют неблагоприятные условия внутриутробного развития плода, переохлаждение новорождённых, антисанитарные условия содержания ягнят и т. д. Вначале заболевают животные с пониженной

резистентностью, в последующем возбудитель, пассажируясь, усиливает вирулентность и поражает нормально развитых ягнят. Переболевшие животные приобретают активный иммунитет.

Течение и симптомы. Болезнь протекает остро. Характерный признак — понос, испражнения с неприятным запахом, иногда с примесью крови. Больной ягненок стоит согнувшись, плохо реагирует на окружающее, перестаёт сосать, быстро слабеет. Инкубационный период при анаэробной дизентерии до 5-6 ч. В большинстве случаев ягнята заболевают в первые 3 дня после рождения. Течение болезни сверхострое, острое, подострое и редко хроническое.



При сверхостром течении ягнята погибают неожиданно, без выраженных клинических симптомов, или же болезнь длится не более 2-4 ч. И при этом характерны признаки поражения нервной системы — нарушение координации движения, судороги.

При остром течении отмечают угнетенное состояние, диарею с пузырьками газа. Больной ягненок стоит согнувшись, с взъерошенной шерстью, втянутым животом и слабо реагирует на окружающее. В начале болезни возможно повышение температуры тела до 41-42°C, дыхание и пульс учащаются. Болезнь длится от нескольких часов до нескольких дней, и ягненок погибает при явлениях быстро нарастающей общей слабости.

При подостром течении болезни первым признаком является понос. Испражнения вначале жидкие, желтого или зеленоватого цвета,

в дальнейшем становятся более густыми и темными, с примесью крови, пузырьков газа и слизи. Больные ягнята угнетены, почти все время лежат, перестают сосать мать, хвост и шерсть вокруг анального отверстия запачканы и склеены испражнениями.

В начале заболевания температура тела повышается до 41°C, затем резко падает. Вскоре наступает упадок сил, и ягнята гибнут при явлениях нарастающей общей слабости и сильного истощения.

При подостром течении болезнь принимает затяжной характер с менее выраженными признаками. У отдельных животных может длиться до 2 недель. Больной ягненок лежит в состоянии прострации, он истощен.

Возникает диарея. Животные тужатся, позвоночник выгнут, живот втянут, шерсть взъерошена. Больные ягнята угнетены, залеживаются, отказываются сосать молоко, пульс и дыхание учащены. В начале болезни температура тела может повышаться до 41 °C. Затем отмечают истощение и гибель.

В редких случаях при хроническом течении болезни симптомы могут быть неярко выражены, болезнь затягивается и ягнята выздоравливают.

Выздоровление идет очень медленно, ягнята отстают в росте и развитии и часто погибают от различных причин.

Патологоанатомические изменения в основном локализуются в кишечнике в виде геморрагического воспаления, очаговых некрозов. Содержимое кишечника кровянистое.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков, данных вскрытия трупов и результатов бактериологического исследования. Анаэробную дизентерию ягнят необходимо дифференцировать от сальмонеллёза.

Лечение. Применяют гипериммунную сыворотку, синтомицин, норсульфазол (интравенозно и с кормом) и другие сульфаниламиды.

Лечение

- Специфического лечения не разработано. Наилучший лечебный эффект бывает при применении препаратов селена. Для подкожного и внутримышечного введения применяют 0,1 - 0,5% процентные растворы селенита натрия. Их готовят асептически на стерильной дистиллированной воде, растворы селенита натрия бесцветны, прозрачны, малоустойчивы и не выдерживают кипячения. Растворы пригодны для применения только в день приготовления.



Профилактика и меры борьбы. В профилактике анаэробной дизентерии ягнят основное место занимает активная иммунизация маток за месяц до начала окота. Для этой цели используют противоклостридиозный полианатоксин или поливалентную ГОА вакцину. Вакцинация истощённых маток обычно даёт плохой эффект.

Для пассивной иммунизации ягнят в первые часы жизни применяют специфическую сыворотку. В предупреждении анаэробной дизентерии ягнят большую роль играет соблюдение ветеринарно-санитарных и зоогигиенических правил кормления и содержания животных. При появлении анаэробной дизентерии ягнят заболевших ягнят и маток отделяют и лечат. В кошаре проводят дезинфекцию 6—10%-ным раствором хлорной извести, 5%-ным раствором креолина.

В неблагополучном хозяйстве вакцинации подвергают все поголовье овец, начиная с 3-месячного возраста, согласно наставлению по применению вакцины или полианатоксина. В хозяйствах, неблагополучных по дизентерии ягнят и злокачественному отеку овец, профилактическую вакцинацию суягных маток проводят за 1,5-2 месяца до начала окота. По достижении 6-месячного возраста ягнят ревакцинируют двукратно в дозах, предусмотренных для взрослых овец. Вынужденную вакцинацию в случае

появления заболевания среди непривитого поголовья овец проводят в любые сроки. В период проведения прививок кастрация и стрижка овцепоголовья запрещены. В хозяйствах (отарах), стационарно неблагополучных по анаэробной дизентерии, всем родившимся ягнятам вводят антитоксическую сыворотку.

Инфекционная энтеротоксемия овец

Инфекционная энтеротоксемия овец (*Enterotoxaemia infectiosa ovium*) — тяжело протекающая болезнь, обусловленная токсинами *Clostridium perfringens*, поступающими в органы и ткани из тонкого отдела кишечника, и характеризующаяся геморрагическим энтеритом, поражением почек и нервными явлениями.

Распространенность. Болезнь регистрируют повсеместно, но чаще — в районах развитого овцеводства.

Исторические данные

Впервые клостридии описал в 1880 г. польский микробиолог Пражмовский А. В Австралии 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 С.

Анаэробная энтеротоксемия новорожденных телят была установлена Bosworth T.I. в Англии (1932). Заболевание протекало в течение 12 часов с признаками угнетенного состояния, отсутствием аппетита, общей интоксикацией и коллапсом. На вскрытии был отмечен энтероколит, петехиальные геморрагии на эпикарде, слизистой сычуга и брыжейке. В тонком отделе кишечника содержалась жидкость коричневого цвета с примесью слизи. В мазках-отпечатках из кишечника обнаружили грамположительные палочки, напоминающие *Clostridium perfringens*. Позже ученые установили, что Bosworth T.I. был выделен токсин *C. perfringens* тип Е, который встречается достаточно редко.

В нашей стране болезнь впервые наблюдал П.Н. Андреев (1928), а подробно описал С.Н. Муромцев (1936). Анаэробную энтеротоксемию новорожденных телят, вызываемую *C. perfringens*, впервые описал Размазин М.И. в 1948 году в Приморском крае.

В 2013 году Спиридоновым Г.Н. установлена анаэробная энтеротоксемия в 23 хозяйствах Республики Татарстан, в 18 случаях (78,2 %) заболевание протекало совместно с эшерихиозом, в 12 (52,1 %) — совместно с вирусной (корона-, рота-, герпесвирусной) инфекцией, в 4 (17,4 %) — совместно с псевдомонозом, в 3 (13,1 %) — с протейной инфекцией.

Экономический ущерб, причиняемый болезнью, довольно большой. В некоторых случаях поражаются до 25-30% поголовья неблагополучных отар, летальность достигает 80-100%. Возбудитель болезни - микробы из группы клостридиум перфрингес. В настоящее время различают шесть типов данного микроорганизма -А,В,С,Д,Е и Ф. Энтеротоксемию вызывают микробы типа С и Д.Они представляют собой сравнительно короткие,

толстые, неподвижные палочки(1-1,5μ, 3-8μ) с обрубленными или слегка закругленными концами. В организме животных образуют капсулу. Споры возбудителя очень устойчивы к воздействию внешней среды; кипячение разрушает их через 90минут.

Эпизоотические данные. Источником возбудителя инфекции являются больные животные и бактерионосители. Возбудитель энтеротоксемии обнаруживается в испражнениях и в содержимом кишечника животного, в трупах, а также в верхних слоях почвы пастбищ, базов, водоисточниках на территории неблагополучных хозяйств. Чаще всего инфекционная энтеротоксемия проявляется энзоотически, но иногда бывает в виде спорадических случаев

Эпизоотологические данные

Первоисточником возбудителя инфекции являются здоровые взрослые животные-бациллоносители, которые выделяют клостридии с калом и инфицируют молозиво, поилки, ведра, подстилку, предметы ухода. Заражение молодняка происходит алиментарным путем. После появления первых случаев болезни основным источником возбудителя инфекции для рождающихся животных становятся больные.

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

Инфекционной энтеротоксемией болеют овцы всех возрастов, но (чаще маточное поголовье) и ягнята 2-4 недельного возраста. Болеют в основном ягнята тонкорунных пород, поросята-сосуны первых 2—5 дней жизни, телята на 3—10-й день после рождения. Иногда поражаются ягнята до 15-дневного возраста, поросята-отъемыши до 3-месячного возраста и телята во время

откорма. Заболеванию наиболее подвержены суягные или окотившиеся матки и молодняк старше 8-10 мес.

Возникновению инфекции способствует интенсивное накопление высоковирулентных токсических штаммов возбудителя во внешней среде, а также пониженная резистентность новорожденного молодняка. Болезнь носит стационарный характер, проявляется в период массовых окотов, опоросов, отелов, протекает в форме энзооти. Болезнь считается сезонной. Преимущественно болезнь проявляется у овец весной, реже летом и осенью. Для энтеротоксемии характерна стационарность, вспышки болезни из года в год повторяются в ранее неблагополучных пунктах. Количество случаев заболевания в ранее неблагополучных пунктах колеблется из года в год и может варьировать в зависимости от метеорологических условий. При этом в засушливые годы потери животных от энтеротоксемии обычно невелики. В дождливые годы смертность резко возрастает. Инфекционная энтеротоксемия поражает в основном самых упитанных животных.

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 °С 30 мин.

Вегетативные формы микроба сохраняются в почве от 10 до 35 дней, в навозе 3-5 суток. 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.

Патогенез. После проникновения в кишечник, клостридии начинают бурно размножаться и продуцировать экзотоксинны, вызывающие изъязвления, воспалительно-некротические процессы слизистой оболочки кишечника. Всасываясь через поврежденную кишечную стенку, токсины и продукты

тканевого распада вызывают интоксикацию организма, дистрофические процессы в паренхиматозных органах, расстройство кровообращения.

Токсин	Действие	Тип возбудителя
альфа-токсин (лецитиназа)	Разрушает эритроциты, повышает проницаемость сосудов, расщепляет лецитиновую мембрану, обладает некротизирующей активностью	C. perfringens тип А
бета-токсин	Индукцирует артериальную гипертензию в результате образования катехоламинов и некротизирующей активностью	C. perfringens тип В, С
эпсилон-токсин	Повышает сосудистую проницаемость пищеварительного канала	C. perfringens тип В, D
йота — токсин	Проявляет некротизирующую активность, повышает сосудистую проницаемость	C. perfringens тип Е
Энтеротоксин	Нарушает проницаемость слизистой оболочки тонкого отдела кишечника	
дельта-токсин	Обладает гемолитической активностью	C. perfringens тип В, С
лямба	Расщепляет денатурированный коллаген и желатин, обладает некротическими свойствами	C. perfringens тип В, Е, D
каппа	Действует некротически, разрушает коллагеновые волокна соединительной ткани и ретикулярную ткань мышц	C. perfringens тип А, С
тэта	Образует гемолиз, цитолиз	C. perfringens тип А, В, D, С, Е
мю	Повышает проницаемость тканей	C. perfringens тип А, В, D
Нейраминидаза	Повреждает ганглиозиды клеточных рецепторов, вызывает тромбоз в капиллярах	

Накопившиеся в кишечнике токсины воздействуют на слизистые оболочки, затем проникают в кровь, поступают в печень. В слизистой оболочке кишечника токсины вызывают глубокие изменения, что приводит к нарушению барьерной функции. Токсины в необезвреженном виде, поступают в кровяное русло, поражают эндотелий сосудов, проникают в

клетки организма, вызывая общую интоксикацию. Часть токсинов попадает в мезентериальные лимфатические узлы, образуя большое количество газов.

Клостридия перфрингенс является постоянным обитателем пищеварительного тракта травоядных животных. При нарушении целостности слизистых оболочек, секреторной и моторной деятельности кишечника микробы начинают бурно размножаться и вызывают у овец заболевание. Усиленное размножение клостридия перфрингенс сопровождается образованием протоксина и эпсилон- и бета-токсинов. Согласно исследованиям некоторых авторов, протоксин клостридия перфрингенс типа С и Д может быть активирован и переведен в эпсилон- и бета-токсин протеолитическими ферментами, выделяемыми аэробной микрофлорой кишечника, в частности микробом мезентерикус. Токсин клостридия перфрингенс типа Д, образуется в значительном количестве и обладает большой разрушительной силой. Поражает в первую очередь паренхиму печени и почек, а затем центральную нервную систему и вызывает общее отравление организма животного.

Симптомы энтеротоксемии

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 молниеносно, остро, подостро и хронически.

Инфекционная энтеротоксемия протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Различают две формы проявления болезни: коматозную и судорожную. Инкубационный период зависит от физиологического состояния животного; количества и токсичности возбудителя и способствующих факторов и обычно составляет от 3 до 7 часов.

Сверхострое течение. Овцы погибают внезапно, в течение 1-4 часов, в результате быстро развивающейся токсемии. Владельцы овец нередко в кошаре или на пастбище находят павшими здоровых до этого овец.

Животное перестает пастись, становится безучастным к внешним влияниям, в кишечнике появляется метеоризм с явлениями колик, овца неожиданно начинает качаться и падает. У большинства животных появляются клонические и тонические судороги, скрежетание зубами. Отмечаются одышка, слюнотечение, обильное выделение из носовой полости серозной или серозно-геморрагической слизи, понос. Вскоре у овцы наступает смерть. Летальность при сверхостром течении составляет-100%.Иногда в отаре в течение суток погибает до 30-40% общего поголовья.

Острое течение. Протекает виде коматозных и судорожных форм болезни. При коматозной форме у здорового животного внезапно наступает подавленное состояние, отказ от корма, повышение температуры тела до 41° и выше, потом падает до нормы (у верблюдов она обычно не изменяется), возникает понос. Испражнения жидкие, зловонные, со слизью и с прожилками крови. У некоторых животных наблюдается темная окраска мочи. Больные овцы передвигаются, не реагируя на окружающее, наталкиваясь на препятствие, внезапно падают, поднимаются, идут вперед и снова падают, жуют куски дерева, земли и пр. Иногда отмечают клонические судороги, полукоматозное состояние. Заболевшие овцы резко худеют. Видимые слизистые оболочки становятся анемичными. Смерть наступает через 24-48часов. У некоторых овец появляются признаки расстройства нервной деятельности, больные овцы подолгу стоят на одном месте. Захватив траву, не жуют и не глотают ее, иногда хватают зубами землю, камни. Понижена чувствительность кожи. Затем овца впадает в коматозное состояние. Смерть наступает через 1-2суток с момента появления первых признаков заболевания. У отдельных овец болезнь протекает медленнее, и они погибают через 3-4дня.

Характерные изменения:

- диарея с примесью крови; подкожные инфильтраты; колики; мышечная дрожь.

Для судорожной формы характерны внезапные судороги, животные падают на бок, скрежещут зубами. Смерть наступает в течение 2-4 ч. Летальность до 100 %.

Реже у больных энтеротоксемией животных наблюдают:

- нарушение координации движения;
- парезы или параличи;
- анемия;
- профузный понос;
- одышка;
- слюнотечение.

Подострое течение регистрируется редко и наблюдается обычно у взрослых овец в конце эпизоотии или у ягнят и овец, имеющих низкую резистентность организма. Симптомы болезни такие же, как при остром течении, только менее выражены. У овец и верблюдов наблюдается нарушение пищеварения и потеря аппетита, сильная жажда. Экскременты выделяются в виде бесформенной массы, темно-бурого цвета, с гнилостным запахом. Видимые слизистые оболочки имеют желтушность, развивается анемия, моча приобретает темно-коричневый цвет. Часто у овец на отдельных участках тела выпадает шерсть. Суягные овцы иногда abortируют. У отдельных овец появляются нервные явления — возбуждение или депрессия. Температура тела обычно невысокая, до 40°, дыхание поверхностное. Большинство больных животных погибают через 4-5 дней после появления отмеченных признаков.

Хроническая форма наблюдается у овец имеющих пониженную упитанность. Они ослаблены, угнетены, сонливы, анемичные, отказываются от корма. У овец больных хронической формой возможны симптомы со стороны нервной системы, овцы худеют до полного истощения. У некоторых животных переболевание продолжается до 20 дней, и они выздоравливают. Но у выздоровевших животных нормальное состояние обычно не

восстанавливается, поэтому владельцам животных содержать их в своем хозяйстве не целесообразно.

Патологоанатомические изменения. При энтеротоксемии трупы вздуты и разложение трупа наступает очень быстро. Из ротовой полости и ноздрей выделяется пенная кровянистая жидкость. На коже павшего животного находим фиолетовые пятна. Под кожей и вокруг мышц находим экхимозы, подкожная клетчатка в этих местах серозно-геморрагически инфильтрирована. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, сочные и гиперемизированы. В брюшной полости содержится серозный и серозно-геморрагический экссудат соломенного цвета. Рубец, сетка и книжка наполнены пищевыми массами, сычуг обычно пустой, слизистая оболочка сычуга воспалена. Тонкий отдел кишечника на всем протяжении красновато-фиолетового цвета или усеян полосчатыми кровоизлияниями.

Патологические изменения представляют картину геморрагического энтерита с наличием язв, особенно заметных на подвздошной и прямых кишках. Печень перерождена, желтого цвета, на ней имеются мелкие кровоизлияния. Желчный пузырь растянут. Обе почки или одна из них имеют кашицеобразную консистенцию. Из-за кашицеобразной консистенции почек инфекционная энтеротоксемия и получила название болезни «размягченная почка». Особенно сильно перерождение почек бывает у молодых ягнят. Легкие отечны и гиперемизированы. С поверхности они имеют красновато-фиолетовый цвет, на разрезе — красный. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов гиперемизирована, покрыта пенной слизью, у отдельных павших овец обнаруживаем кровоизлияния. В перикарде находят экссудат соломенно-желтого или янтарного цвета, на воздухе быстро сворачивается. На эпикарде и миокарде имеются кровоизлияния. Селезенка в подавляющем большинстве обычно без изменений.

Диагноз. Ставится комплексно с учетом эпизоотических данных, клинической картины болезни и характерных патологоанатомических изменений. Окончательно диагноз ставится на основании

бактериологического исследования патологического материала. В ветлабораторию направляется содержимое кишечника, паренхиматозные органы, трубчатая кость, отечная жидкость и экссудат.

Лабораторная диагностика энтеротоксемии

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

Дифференциальный диагноз. При проведении дифференциальной диагностики необходимо исключить сибирскую язву, бродзот, пастереллез, пироплазмоз, эмфизематозный карбункул, некротический гепатит, листериоз, кормовые отравления. Эмфизематозный карбункул отличается от инфекционной энтеротоксемии наличием крепитирующих припухлостей и симптомов газового отека.

Дифференциальная диагностика

Название	Отличия
Колибактериоз	Бывает не только у 1—5-дневных ягнят, но и у животных более старших возрастов. Некротическое воспаление и язвы слизистой кишечника отсутствуют. Селезенка увеличена, что не характерно для дизентерии. Фекалии желтого цвета, на вскрытии выявляют острый катаральный гастроэнтерит.
Сальмонеллез	Болеют животные всех возрастов. На вскрытии устанавливают резкое увеличение селезенки, отсутствие в кишечнике язв, характерных для дизентерии.
Адено- и коронавирусные инфекции	Устанавливают вирусологическими исследованиями.

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.

Антибиотики

- биомицин;
- тетрамицин;
- кобактан;
- энроксил 5 %-ный;
- левомицетин.

Для лечения телят, больных энтеротоксемией, Головки И.Д. использовал смесь лекарственных препаратов селена и фармазина. В ходе опыта получены отличные результаты — весь молодняк выздоровел. Для приготовления раствора необходимо:

- 0,1-0,15 %-ного водного раствора селена;
- 6 %-ного фармазина;
- стерильной дистиллированной воды.

Дополнительные лекарственные средства

Для уменьшения интоксикации и улучшения сердечной деятельности вводят внутривенно раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, подкожно — кофеин или камфорное масло, внутримышечно — тетравит и тривит.

Иммунитет и вакцинация

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. Для предупреждения анаэробной дизентерии ягнят, телят, козлят в первую очередь обеспечивают нормативные зоогигиенические условия кормления и содержания беременных маток и рождающегося молодняка.

Беременных животных за 2—3 дня перед родами переводят в хорошо санитованное и выдержанное 2—3 дня без животных родильное помещение, предварительно обрабатывая их кожный покров и конечности теплым дезинфицирующим раствором. Непосредственно перед родами очищают, обмывают и дезинфицируют вымя. Строго следят за своевременной (не позже 2 ч после рождения) дачей молозива новорожденному.

С профилактической целью вакцинируют все поголовье животных, начиная с 3-месячного возраста, а суягных маток — за 1-1,5 месяца до окота или перевода животных на пастбища, вынужденно — в любое время года. После вакцинации в течение 2 недели запрещается проводить стрижку, обрезание хвостов (ампутацию), так как в это время овцы чувствительны к различной раневой инфекции.

Ликвидация болезни - хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают ограничительные мероприятия;

1. больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат;

2. здоровых переводят на стойловое содержание, уменьшают дачу концентратов, дают вместо травы сено, водопой осуществляют только из водопровода;
3. затем проводят вакцинацию;
4. запрещаются ввод и вывод животных из неблагополучных хозяйств;
5. нельзя производить убой и снятие шкур с павшего скота;
6. молоко от больных животных уничтожают;
7. карантин снимают через 3 недели после последнего случая выявления энтертоксемии в хозяйстве.

Ботулизм сельскохозяйственных животных

Ботулизм сельскохозяйственных животных - кормовое отравление, характеризующееся параличами двигательной системы, в первую очередь и чаще всего параличами жевательного и глотательного аппарат

Симптомокомплекс болезни обусловлен отравлением токсином, который образует при соответствующих условиях в кормах и продуктах возбудитель ботулизма – *C. botulinus*.

Ботулизм, являясь относительно редким заболеванием как среди людей, так и животных, заслуживает, однако, серьёзного внимания потому, что может давать большие вспышки с очень высоким процентом смертности (до 90 - 100%). Необходимо также подчеркнуть, что и за границей, и в РФ ботулизм вызывается у животных чаще всего употреблением недоброкачественных кормов.

Следует, однако, всегда учитывать возможность появления этого заболевания в результате нарушения

правил по заготовке и хранению кормов, особенно силосованных.

Токсинообразование. Токсин *C. botulinus* - самый сильный из всех известных ядовитых микробных субстанций. Он образуется во всех растительных и мясных продуктах при соответствующей температуре, влажности и нейтральной или слабощелочной реакции.

Оптимум температуры для токсинообразования 25 - 38°C; при температуре ниже +8°C токсинообразование практически не имеет места. На мясных средах максимум токсинообразования наступает на 5 - 9-е сутки.

Токсин ботулинуса, в отличие от большинства бактериальных токсинов, не ослабляется от действия кислоты и ферментов желудочного сока. При кислой реакции, в пределах pH 3 - 6, токсин не только не ослабляется, а, наоборот, стабилизируется. В резко щелочной среде (при pH выше 8,5) он быстро разрушается. Консервирование продуктов (соление, копчение, вяление, замораживание) заметно не ослабляет токсина.

Распространённость. В природе *C. botulinum* широко распространён. Он обнаруживается как в девственных, так и в культурных почвах. Процент нахождения возбудителя ботулизма в почвах разных стран колеблется в очень широких пределах. Чаще всего возбудитель ботулизма обнаруживается в растительных и кормовых средствах, особенно на пятнах здоровых с виду фруктов, а также в растительных продуктах, загрязнённых частичками земли и заражённых плеснями и гнилостными бактериями. В Америке в горохе возбудитель ботулизма был найден в 32%

образцов, в перебродившем зелёном корме - в 20% образцов, в различных фруктах - в 30% (исследовано около 6 000 образцов).

Этими данными особенно убедительно подчёркивается необходимость самой тщательной отбраковки всех растительных продуктов, поступающих в корм и продажу, особенно для изготовления консервов и силосованных кормов. Совершенно свежие, здоровые, не загрязнённые землёй овощи, фрукты, зелень практически в отношении ботулизма совершенно безопасны. Только такого качества продукты и должны применяться как для консервирования, так и для силосования.

Восприимчивость различных видов животных. К экспериментальному заражению токсином возбудителя ботулизма, а также к заболеванию в естественных условиях восприимчивы все теплокровные животные и птицы. Холоднокровные - рыбы и лягушки - отличаются исключительной резистентностью к токсину возбудителя. Из теплокровных наименее чувствительны к токсину свиньи.

Значительной резистентностью обладают дикие грызуны (кроты, крысы), собаки и хищные звери.

Чувствительность животных неодинакова и в зависимости от типа токсина. Так, лошадь исключительно чувствительна к токсину типа В и Е, несколько менее - к токсину типа А и ещё менее - к токсину типа С. Крупный рогатый скот, наоборот, к токсинам типа А и В значительно устойчив; отравления среди крупного рогатого скота обусловлены чаще всего токсином типа С;

заболевания у рогатого скота обычно вызываются типами С и D. Птицы (куры, утки) к токсинам типов А и В также мало чувствительны, заболеванием куры обычно обязаны типу С. Из мелких экспериментальных животных наиболее восприимчивы к токсинам всех типов белые мыши и морские свинки, значительно менее - кролики, кошки.

Ядовитость фильтратов культур ботулинуса для белых мышей может достигать до 1×10^{-6} мл; концентрированный же токсин убивает мышей при подкожном введении в дозах 1×10^{-8} г.

Источники инфекции и пути естественного заражения. В естественных условиях ботулизм чаще всего наблюдается среди лошадей, кур, реже - среди крупного и мелкого рогатого скота. Единичные заболевания описаны у свиней. Заболевания крупного рогатого скота и овец зарегистрированы только в Австралии, Африке и Калифорнии. Лишь в последние годы сходные заболевания описаны в Швеции, Голландии и других европейских странах.

Своеобразен источник этого заболевания у крупного рогатого скота в Южной Африке. Появление ботулизма у рогатого скота там стояло в связи с так называемым фосфорным голодом, когда крупный рогатый скот начинал поедать на пастбище кости павших животных; если эти кости содержали токсин ботулинуса, возникало отравление. Источником отравления в таких случаях были трупы грызунов: кротов, крыс, мышей, кошек и различных хищников. Эти животные часто бывают бациллоносителями ботулизма. После смерти животного

возбудитель размножается в трупe, образует токсин, который и служит причиной отравления

Это обстоятельство следует особенно учитывать при хранении кормов, а главное - при заготовке силосованных кормов. Материал, используемый для силосования, должен быть тщательно проверен на отсутствие в нём трупов грызунов и их остатков.

Следует заметить, что часто корм, вызывавший отравления лошадей, оказывался безвредным для крупного рогатого скота.

В эпизоотологическом отношении не меньшее значение имеет также и следующий факт, источником ботулизма в консервах могут быть мелкие крупинки земли, приставшие к неотмытым овощам. Большие вспышки ботулизма среди птиц (кур, индеек, уток, голубей) неоднократно описывались в литературе, главным образом, в английской и американской. Источником заражения служили обычно испорченные овощи, фрукты и фураж, содержавшие токсин *C.botulinum*.

C.botulinum - почвенный микроб; поэтому одним из основных предохранительных мероприятий в отношении ботулизма как людей, так и животных является тщательная очистка от земли как пищевых продуктов, так и кормов.

Здесь же следует ещё раз подчеркнуть, что ни разу не было описано отравлений людей и животных после поедания свежих, неиспорченных растительных продуктов. Наоборот, затхлые, подгнившие концентрированные корма, подвергавшиеся

самонагреванию, подмоченные (залежавшаяся, запаренная мякина и др.), как установлено, неоднократно служили источником ботулизма. В свежем растительном продукте не происходит размножения *C.botulinum*, а следовательно, и токсинообразования; в загнивших же продуктах симбиоз с плеснями и гнилостными микробами способствует как размножению микроорганизмов, так и токсинообразованию.

Заслуживает внимания и другой факт, давно отмеченный как эпидемиологами, так и эпизоотологами. Обычно во всех продуктах растительного и животного происхождения токсин ботулинуса распределён не равномерно, а лишь в отдельных участках. Заражённые участки, как и весь остальной корм, часто ничем не отличаются по внешнему виду, запаху и консистенции от незаражённого корма. Эти данные следует учитывать при исследовании кормов на наличие токсина ботулинуса. Отсюда становится понятным, почему заболевают далеко не все животные, поедавшие заражённый корм.

Несомненно, существуют ещё и другие способы естественного заражения. Однако к настоящему времени уже накоплено достаточно эпизоотологических данных, чтобы на основании их строить надёжные профилактические, ветеринарно-санитарные мероприятия как в отношении ботулизма животных, так и людей.

Патогенез. Практически ботулизм следует рассматривать как отравление продуктом, содержащим готовый токсин возбудителя. Правда, неоднократно удавалось заражать мелких экспериментальных животных

скармливанием отмытых спор возбудителя ботулизма. Однако для этого необходимо такое огромное количество материала, какое вряд ли может быть принято с пищей в естественных условиях. С другой стороны, заражаемым животным предварительно обычно давались препараты белладонны или жёлчи. Конечно, условия этих опытов слишком далеки от естественной обстановки, и на основании их трудно говорить об инфекционном характере ботулизма. Этому противоречит и относительная редкость заболевания, несмотря на широкую обсеменённость продуктов и кормов *C.botulinum*.

Сторонники токсико-инфекционной природы ботулизма обосновывают свои утверждения затяжными случаями, когда заболевание обнаруживается на 14-й и даже на 20-й день после принятия в пищу заражённого продукта. В зависимости от индивидуальной чувствительности, от количества токсина в принятом продукте, проявление симптомов заболевания может, конечно, задержаться. Однако нельзя исключить того, что небольшие количества токсина, принятые в пищу с продуктом, могут вызвать атонию кишечника и тем облегчить размножение в желудочно-кишечном тракте возбудителя и образование им токсина. В громадном большинстве случаев ботулизм протекает в виде острого и подострого отравления, связанного с наличием в продукте уже готового токсина в смертельных дозах.

О механизме действия токсина нет единого мнения. Одни исследователи считают, что непосредственно на нервную ткань токсин не действует. Он вызывает

нарушения в сосудистой системе, что приводит к кровоизлияниям в мозговых оболочках, головном и спинном мозге. Токсин, возможно, действует на центральную нервную систему, в частности, на продолговатый мозг.

Клиническая картина. Основным симптом ботулизма у всех видов животных - параличи двигательной системы. Особенно характерен так называемый синдром бульбарного паралича: паралич жевательного и глотательного аппарата.

Обычно как при экспериментальном заражении, так и в естественных условиях заболевание начинается после некоторого инкубационного периода - от нескольких часов до нескольких дней. У всех видов животных различают четыре формы болезни: молниеносную, острую, подострую и хроническую. Течение ботулизма обусловлено, главным образом, количеством принятого с кормом токсина: чем больше токсина имелось в корме, тем обычно короче инкубационный период, тем острее заболевание.

Для ботулизма характерно отсутствие повышенной температуры; нередко наблюдается даже субнормальная температура. Никаких изменений не устанавливают и в картине крови.

При биологической профилактике и серотерапии ботулизма необходимо всегда иметь в виду существование различных типов ботулизма. Неодинакова и восприимчивость разных видов животных к токсинам отдельных типов; однако клиническая картина, вызываемая у всех видов животных токсинами всех типов

сходна. Некоторые различия между отдельными типами ботулизма имеются и в морфологических, культуральных, биохимических, а главное - в серологических свойствах их.

Спорообразование наблюдается через 24 - 48 часов роста в термостате на среде Тароцци. Форма спор овальная, расположение - чаще субтерминальное, причём у протеолитических штаммов (А, В) спора толще палочки, почему палочки со спорами напоминают теннисную ракетку. Споры типов С, D и Е - овальные, конечные, обычно не превышают ширины палочки.

Культивирование. *C.botulinus* относительно нетребователен к питательным субстратам: хорошо растёт как на мясных, так и на растительных бактериологических средах. Обычной средой для выращивания служит печёночный бульон с кусочками печени (среда Тароцци). Вместо печени можно брать кусочки мяса, яичного белка, моркови, картофеля, гороха. Оптимум для роста 25 - 37°C, оптимум рН = 6,8 - 7,6.

Рост возбудителя проявляется помутнением среды, газообразованием и резким запахом прогорклого масла, особенно у протеолитических штаммов. На 5 - 7-е сутки кусочки печени (мяса) в среде становятся грязно-серыми; ясно заметно переваривание печени (мяса). Сахаролитические штаммы не переваривают белка, и кусочки печени остаются в среде неизменёнными. Протеолитические штаммы разжижают желатину и в мозговой среде дают почернение кашицы. Типы А и В свёртывают казеин молока и через 6 - 14 дней роста полностью его переваривают. *C.botulinus* не образуют в

средах индола. Газообразование связано с выделением водорода (главным образом), углекислоты и в небольших количествах сероводорода и азота. В культурах образуются кислоты: масляная, изовалериановая, уксусная, молочная.

Рост на твёрдых средах возможен только в строго анаэробных условиях. На кровяном агаре колонии круглые или неправильной формы, влажные, слегка возвышенные, окружённые зоной гемолиза. В глубоком сахарном агаре типичны колонии в виде комочков ваты с более плотным центром и расходящимися в стороны пушинками.

Штаммы типов А и В разлагают глюкозу, мальтозу, сахарозу, лактозу, декстрин, крахмал, салицин с образованием кислоты и газа; тип С - глюкозу, мальтозу, глицерин, инозит, левулёзу, но не ферментирует сахарозы, лактозы, маннита, салицина.

Выздоровление крайне редко, особенно при острых формах.

Пересылка материала на исследование. Материал направляется для исследования в лабораторию в том виде, в котором он послужил источником отравления. В первую очередь берут порции кормов, изменённые по запаху и виду, но возможности, из разных мест. Образцы корма посылают в герметически закрытой посуде.

Профилактика. Необходимо обеспечить правильную заготовку и хранение кормов, обращая особое внимание на следующее:

1) все кормовые средства, особенно идущие на силосование, должны быть тщательно осмотрены, с тем

чтобы установить в них отсутствие трупов грызунов: кротов, крыс, мышей;

2) не допускать загрязнения кормов куриным и птичьим помётом;

3) не давать животным заплесневевших и загнивших кормов (сена, кукурузы, овса, ячменя, отрубей, полежавшей запаренной мякины, сечки);

4) самое серьёзное внимание следует уделять чистоте кормушек (очищать от частиц земли и остатков корма);

5) корм, заготавливаемый для силосования, должен быть свободен от частиц земли;

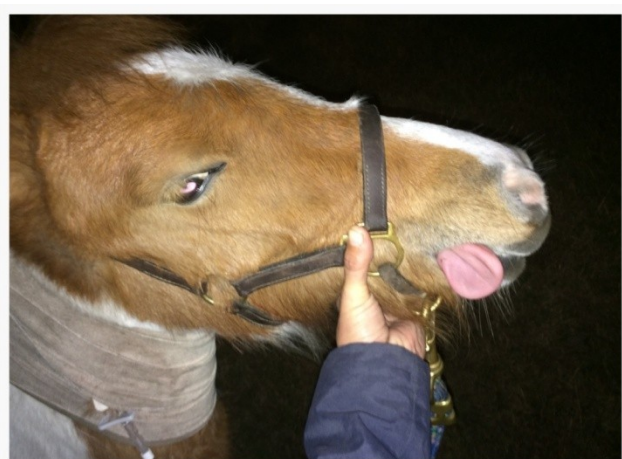
6) скашивать силосную массу следует с таким расчётом, чтобы она была засилосована свежей в тот же день;

7) к скармливанию можно допускать только доброкачественный по запаху, цвету и консистенции силос.

Биологическая профилактика ботулизма. Необходимость предохранительной вакцинации против ботулизма может выявиться и в условиях мирного времени. В Южной Африке за последние годы введены предохранительные прививки крупного рогатого скота анатоксином против ботулизма. Производство анатоксина ботулинуса давно уже освоено медицинскими институтами. Этот препарат служит надёжным профилактическим средством, дающим достаточно продолжительный иммунитет. К тому же препарат можно долго хранить (до 2 лет).

При вспышках ботулизма рекомендуется применение с профилактической целью антиботулиновой сыворотки; дозировка - 20 - 30 мл, с учётом, что сыворотки, изготавливаемые в РФ, бивалентны (против типа А и В).

Ботулизм лошадей



Источником ботулизма лошадей чаще всего бывает недоброкачественный силосованный корм (маисовый, овсяный силос), испорченный овёс и даже сено. Отравление лошадей может быть вызвано загрязнённая куриным помётом.

Молниеносная водой, в которой размачивалась испорченная овсяная солома, **форма**. Смерть наступает обычно в течение нескольких часов. Иногда животное, ранее совершенно здоровое, находят утром мёртвым, распростёртым на боку. В таком положении лошадь может находиться, будучи ещё в коматозном состоянии, незадолго до смерти; иногда животное делает попытки встать, поднимает голову, но скоро обратно валится на бок. Синдром бульбарного паралича при этой форме

болезни бывает выражен редко. Для диагностики случаи молниеносной формы представляют большую трудность.

Острая форма чаще всего наблюдается при вспышках ботулизма. Обычно в хозяйстве заболевает несколько лошадей. Острое отравление может протекать, как и описанная молниеносная форма, с той лишь разницей, что болезнь затягивается до 1% - 2 суток. И в этом случае в первую очередь резко выражено расслабление скелетной мускулатуры. Лошадь может встать лишь с большим трудом и скоро снова ложится на бок. Лёжа, животное ещё в состоянии поднимать голову и шею и реагировать глазами и ушами на приближение человека.

Наиболее выраженный симптом - паралич языка. Язык торчит изо рта между зубами, либо висит совершенно свободно, при опущенной нижней парализованной челюсти. При более лёгких формах лошадь ещё может убирать язык, но обычно он вываливается обратно. В тяжёлых случаях язык набухает, становится сине-серым, выпадает, легко подвергается ранениям, изъязвляется и издаёт неприятный запах.

Принятие корма и воды затруднено или невозможно: лошадь может захватывать с трудом, лишь небольшими порциями, сено, подолгу держит его во рту, стараясь пережевать или, устав жевать, оставляет корм между зубами; иногда пережёванный комок, смоченный слюной, выпадает изо рта. Лошадь с параличом глотки проявляет временами большую жажду, охотно опускает морду в воду, но не может её проглотить, и вода выливается

обратно через рот и нос. Отдельные авторы отмечают у больных лошадей зевоту и потение. У некоторых животных бывает более или менее выраженное слюнотечение, но оно может и совершенно отсутствовать. Истечение из носа наблюдается почти в каждом случае, так как слизь, вследствие паралича зева и языка, выделяется через ноздри. Деятельность кишечника может быть и не нарушена; испражнения нормальны даже у лежащих животных. Однако чаще бывает запор, и фекалии выделяются в незначительных количествах, либо совсем задерживаются. Иногда наблюдаются колики. Выделение мочи чаще нормально.

Пульс учащён, кровяное давление понижено. Дыхательная деятельность большей частью возбуждена, что объясняется тщетными попытками встать.

Чувствительность в начале заболевания и при дальнейшем развитии его в большинстве случаев резко не изменяется; сохраняется и сознание. Лошадь, если она даже лежит, узнаёт хозяина, двигает ушами и глазами.

Рефлексы - корнеальный, пальпебральный, ушной, пателлярный, хвостовой, заднего прохода - обычно сохранены. В начале болезни налицо и кожный рефлекс: на укол иглой лошадь часто отвечает резким движением. В тяжёлом состоянии кожная чувствительность понижена.

Температура, как уже упоминалось, остаётся нормальной и только незадолго перед смертью может понизиться.

Подострая форма. Сюда относятся случаи ботулизма длительностью от 2 до 7 дней. Симптомы - те

же, что и при острой форме, но обычно более резко выражен паралич глотки и языка.

Хроническую форму диагностировать чрезвычайно трудно. Лишь при вспышках ботулизма, когда заболевают несколько лошадей, причём у некоторых болезнь протекает хронически, удаётся поставить правильный диагноз. Хроническая форма ботулизма нередко затягивается на декады. При этой форме вначале может наблюдаться паралич языка и глотки, но вскоре он исчезает. Основной признак - затруднённость движений: походка неуверенная, иногда качающаяся; лошадь беспорядочно поднимает ноги, спотыкается на маленьких препятствиях, оступается, с трудом встаёт и долгое время стоит. Аппетит не теряется.

Лечение. Рекомендуется лечение ботулизма у лошадей введением ареколина под кожу в дозах 0,03 - 0,06, с одновременным опорожнением прямой кишки тёплыми клизмами. После инъекции ареколина лошади впрыскивается внутривенно физиологический раствор два - три раза в день по 1,5 - 2 л, а ещё лучше - через носоглоточный зонд 12 - 15 л воды. Таким методом лечения в начале болезни удаётся получать хороший эффект.

Не хуже действуют в начальный период внутривенные введения свежеприготовленного раствора новарсенола (1,5 г новарсенола в 15 - 20 мл дистиллированной воды).

Ботулизм крупного рогатого скота

Клиническое проявление ботулизма у крупного рогатого скота



У крупного рогатого скота и лошадей отмечают сердечную слабость и аритмию; пролежни из-за длительного лежания и истощение при хроническом течении.

Инкубационный период ботулизма у крупного рогатого скота длится 4 - 6 дней. Молниеносная форма ботулизма наблюдается у крупного рогатого скота крайне редко; чаще болезнь затягивается на 3 - 6 дней.

Начальные проявления ботулизма - уменьшение аппетита, затруднение глотания. Корм прожёвывается медленно, с трудом проглатывается, задерживается у основания языка и даже выпадает изо рта. Первые дни животное ещё в состоянии принимать воду. Из рта вытекает густая, вязкая слюна. Температура, как и при ботулизме других видов животных, не повышена (обычно не выше 38°C). Походка становится неуверенной; задние ноги двигаются с трудом; животные часто ложатся. Быстро наступает резко бросающееся в глаза исхудание. Перистальтика кишечника прекращается; развивается

сильный запор; экскременты твёрдые, со слизью жёлтого цвета. Дыхание абдоминального типа, короткое; сердцебиения обычно замедлены; пульс слабый. Лактация сразу же резко сокращается. Отделение мочи также уменьшается. Глаза теряют обычный блеск, становятся сухими; радужная оболочка вяло или совсем не реагирует на свет. Кожная чувствительность сохраняется. Мышцы бёдер, шеи, живота дряблы. Стельные коровы не abortируют.

При исследовании крови, как и у других видов животных, заметные отклонения от нормы обнаруживаются не всегда; сахар, белок и жёлчные пигменты в моче отсутствуют.

При подострой и хронической форме (свыше 5 суток) нередко бывают поражения лёгких. У крупного рогатого скота чаще, чем у других видов животных, наблюдаются случаи спонтанного выздоровления.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии животных, павших от ботулизма, характерных изменений не обнаруживают. В ротовой полости часто находят остатки корма, набухание, отёчность и даже изъязвление языка. Все внутренние органы полнокровны, мягкой консистенции. В ткани мозга, лёгких, почек, на слизистой тонких кишок могут встречаться точечные кровоизлияния, а в печени, при длительном течении, кроме того, желтоватые участки, как на поверхности, так и на разрезе. Скелетные мышцы часто сероватого цвета, мягки, легко рвутся.

Диагноз. Клиническая диагностика выраженных форм ботулизма у всех видов животных не представляет большого затруднения. Нормальная или субнормальная температура, паралич глотательного аппарата и двигательных мышц, сохранение рефлексов и сознания - все эти признаки, особенно когда они наблюдаются у нескольких животных одновременно, настолько характерны, что врачу, знакомому с их описанием, нетрудно разобраться в характере заболевания и исключить отравления ядовитыми травами или химическими веществами.

Всё же для окончательной диагностики ботулизма обязательны лабораторные исследования.

Лабораторный диагноз ботулизма сводится к обнаружению токсина и возбудителя: а) в подозреваемых кормовых продуктах и б) в организме павших животных.

Следует заметить, что нетоксигенные штаммы ботулинуса встречаются не так редко. Такие штаммы могут быть идентифицированы лишь агглютинирующими сыворотками.

б) Выделение чистых культур из организма павших животных имеет для диагностики условное значение.

Чаще всего возбудитель обнаруживают бактериологическим методом в содержимом тонких кишок, селезёнке, крови, головном мозге, печени. Засевы делают из вытяжки органов или кусочками из них.

Серологические методы диагностики ботулизма - реакции агглютинации, преципитации, связывания

комплемента - не разработаны ещё настолько, чтобы ими можно было надёжно пользоваться в практике.

Реакция агглютинации имеет значение лишь для идентификации чистых культур и установления типов ботулинуса.

Лечение. Специфическим терапевтическим средством является антиботулиновая сыворотка. Пока можно применять медицинские сыворотки типа А и В. Сывороточное лечение может дать эффект только при раннем применении, притом в больших дозах, 500 - 800 мл для крупных животных. Метод введения - внутривенный или внутримышечный. Для поддержания сердечной деятельности необходимы сердечные средства. Всегда следует пытаться удалить токсин из кишечника посредством быстросействующих слабительных и клизм.

Ботулизм овец

У овец отмечают нарушения координации движений, изгибание шеи, паралич языка и слюнотечение (при остром течении). Массовое заболевание животных происходит обычно в теплое время года. При бактериологическом исследовании патологического материала от овцы выделен возбудитель ботулизма - *Clostridium botulinum* тип А, В, С, Е. Диагностика осуществляется на основании учета эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия и обнаружения ботулинического токсина или выделения культуры возбудителя

Ботулизм овец и коз, описанный в Южной Африке и Австралии, протекает обычно в молниеносной или острой форме. Клиническая диагностика ботулизма у мелкого рогатого скота поэтому чрезвычайно затруднена.



Ботулизм свиней

Ботулизм (botulism) у свиней бывает очень редко благодаря высокой устойчивости к токсину, который выделяют часто встречающиеся в почве анаэробные бациллы *Clostridium botulinum*.

Этиология. Ботулизм вызывает токсин (нейротоксин) анаэроба *Clostridium botulinum*, чаще типа С. Чаще токсины попадают свиньям из разлагающихся в бескислородных условиях трупов животных.

Эпизоотологические данные. Хотя бациллы *C. botulinum* широко распространены в почве, у свиней крайне

редко бывает отравление токсином *C. botulinum*. Заражение ботулизмом происходит при поедании недоброкачественного силоса, затхлых концентратов, загрязненной почвой, калом крыс и мышей. Считается, что анаэробы могут попасть свиньям с кормом и размножаться в тонком кишечнике, выделяя токсин. Токсин тормозит синтез ацетилхолина и блокирует прохождение импульсов от окончаний двигательных нервов к эффекторным волокнам. При этом поражается дыхательная мускулатура, смерть наступает от удушья.

Признаки ботулизма. Инкубационный период длится от восьми часов до трех суток. Температура тела не повышается. Болезнь протекает без повышения температуры. Первые клинические признаки — это ослабление, отсутствие координации движений и прогрессирующее легкое поражение мышц. В результате поражения мышц глаза расширяются зрачки, и ухудшается зрение. Когда процесс болезни охватывает горло и пищевод, становится невозможно глотать, а если поражает гортань, появляется немота.

Как правило, поражение начинается с передних конечностей, чтобы потом охватить все мышцы, результатом чего является смерть от удушья; перед смертью свиньи, как правило, лежат на боку. Смерть наступает внезапно в состоянии спячки или при судорогах, обычно спустя несколько часов после появления первых клинических признаков.

Случаи болезни наблюдались после скармливания свиньям рыбных остатков, в этом случае большинство

больных животных гибнет в течение 19-52 часов после того, как был съеден упомянутый корм, некоторые свиньи выздоравливали.

Болезнь часто появляется после длительного паводка. Перед смертью животные, как правило, лежат на боку. Смерть наступает внезапно в состоянии комы или при судорогах, обычно через несколько часов после первых клинических признаков.

Начальный период. Симптоматика болезни может быть нечёткой, похожей на ряд других заболеваний, что затрудняет возможности ранней диагностики. Отмечают паралич глотки, гортани, языка, нижней челюсти — нижняя челюсть отвисает, язык выпадает; нарушается прием корма и воды. Скелетная мускулатура расслаблена. По характеру основных клинических проявлений ботулизма в начальный период условно можно выделить следующие варианты.

Гастроэнтеритический вариант. Возникают боли в эпигастральной области схваткообразного характера, возможны однократная или двукратная рвота съеденной пищей, послабление стула. Заболевание напоминает проявления пищевой токсикоинфекции. Вместе с этим следует учитывать, что при ботулизме не бывает выраженного повышения температуры тела и развивается сильная сухость слизистых оболочек ротовой полости, которую нельзя объяснить незначительной потерей жидкости. Частым симптомом в этот период является затруднение прохождения пищи по пищеводу («комки в горле»).

Вариант острой дыхательной недостаточности.

Наиболее опасный вариант ботулизма с молниеносным развитием острой дыхательной недостаточности (одышка, цианоз, тахикардия, патологические типы дыхания). Смерть пациента может развиваться через 3-4 ч.

Патологоанатомические изменения. Характерных патологоанатомических изменений нет. Иногда в желудке находят подозрительный корм. В легких возможно аспирационное воспаление из-за поражения мышц пищевода.

Принципы взятия и пересылки материала для исследований. Для исследований отбирают перевязанный кишечник (гиперемированные места), желудок, корм при подозрении наличия *C. botulinum*. Образцы пересылают в плотно закрытой посуде или полиэтиленовом пакете. Диагностика направлена на обнаружение токсина в корме, в содержимом пищеварительного тракта или в крови больных животных. Выделение только микроба большого значения не имеет из-за его повсеместного распространения, в том числе в пищеварительном тракте здоровых животных.

Лечение. Сверхострая и острая форма течения болезни не дают больших терапевтических шансов. Прежде всего, следует стремиться обнаружить и изъять из корма источники токсина. Кроме того, надо противодействовать обезвоживанию, полезно давать свиньям *peros* сульфат магния для ограничения поглощения токсина из кишечника; и если это возможно,

сульфат магния лучше давать в разведенном виде в нежирном молоке (100г сульфата магния/5 литров молока). Рекомендуется использовать препараты, тонизирующие нервную систему и мышечную (препараты калия). Применение антитоксина как внутримышечно, так и перорально дает неплохой результат, однако ввиду недоступности специфических антитоксина данная возможность имеет только теоретически быть использована.

Меры борьбы. Успех лечения сверхострой и острой формы невелик. Необходимо обнаружить и изъять опасные корма. При лечении борются с обезвоживанием. Рекомендуется задавать свиньям перорально сульфат магния для снижения всасывания токсина в кишечнике (предпочтительно сульфат магния давать в разведенном обезжиренном молоке -100 г на 5 литров). Рекомендуются препараты, тонизирующие нервную систему и поперечнополосатую мускулатуру (препараты калия).

Ботулизм птиц

Часто заболевание кур вызывалось продуктами, послужившими причиной отравления людей. Доказано, что у кур ботулизм нередко возникает в результате поедания личинок *Lucilia caesar*, вылупившихся из яиц в трупе животного, павшего от ботулизма.

Крупные вспышки ботулизма среди птиц (кур, индеек, уток, голубей) неоднократно описывались в литературе, главным образом, в английской и американской. Источником заражения служили обычно испорченные

овощи, фрукты и фураж, содержавшие токсин *C.botulinum*. Птицы, в частности, куры, мало чувствительны к токсинам типов А и В, но могут быть носителями возбудителя. Загрязнение кормов птичьим помётом может, поэтому, всегда представлять опасность в отношении ботулизма.

При диагностике исключают инфекционный энцефаломиелит, бешенство, у птиц и свиней отравление поваренной солью. У птиц исключают болезнь Марека, Ньюкасловскую болезнь.

Ботулизм птиц (кур, уток и др.) неоднократно описан в виде больших вспышек в США. Отравления у кур чаще всего связаны с поеданием частей трупов павших животных, испорченных мясных и растительных продуктов, особенно отбросов консервов. Возбудитель ботулизма может содержаться в мясокостной муке, зеленом корме и грязной воде.

Продолжительность болезни - от 10 - 12 часов до 3 - 4 дней. Наиболее характерный признак - парез мышц шеи (отсюда встречающийся в литературе термин "мягкая шея"). Куры унылы, отказываются от корма, как бы упираются клювом в землю; голова падает, когда её поднимают; птица лежит неподвижно. Симптомы болезни: снижение массы тела; паралич шеи и конечностей;

диарея; - отсутствие аппетита; - рвота.



Ботулизм представляет собой интоксикацию организма экзотоксином, продуцируемым *Clostridium botulinum*. Болезни подвержена домашняя и водоплавающая птица во всем мире. Ботулизм встречается чаще среди свободно содержащейся домашней птицы. Современные методы содержания птицы позволяют снизить процент заболевания, так как ограничивают доступ к контаминированным кормам. Однако случаи ботулизма все же регистрируются в стадах бройлеров на птицефабриках и фермах. Ботулизм среди уток, цыплят-бройлеров и фазанов чаще всего встречается и наиболее тяжело протекает в теплые месяцы года. Однако вспышки среди бройлеров также регистрировались в зимнее время.

Ботулизм среди цыплят, уток, индеек и фазанов был вызван преимущественно токсигенной группой типа С. Токсины типа С вырабатываются в анаэробных условиях при температуре от 10 до 47 °С (оптимальная температура 35-37 °С). Нейротоксин действует на периферические холинэргические нервные окончания. Свободный токсин связывается с клеточной мембраной, проникает сквозь нее

и вступает в внутриклеточную реакцию, блокируя высвобождение ацетилхолина, что приводит к парализации мышц. Куры, индейки, фазаны и павлины проявляют также чувствительность к токсинам типа А, В, С и Е, но не чувствительны к D и F.

Эпизоотология. Предполагается, что в дикой природе вспышки болезни охватывали 117 видов птиц из 22 семейств. Отмечены вспышки ботулизма в птичниках. Токсином поражались и такие млекопитающие, как норки, хорьки, крупный рогатый скот, свиньи, собаки, лошади и различные животные в зоопарках. Установлены факторы гибели рыбы при вспышках ботулизма типа С на рыбных фермах. Ботулизм типа С у жвачных, поедающих помет домашней птицы, привел к серьезным экономическим потерям. Лабораторные грызуны чрезвычайно чувствительны к ботулотоксину типа С; мыши используются в биопробах с целью распознавания и типирования токсина.

При попадании в организм большого количества токсина болезнь развивается в течение часа. Если доза токсина мала, паралич начинает развиваться через 1-2 суток.

C. botulinum типа С широко распространен в мире и встречается везде, где есть домашняя или дикая птица. Микроорганизмы легко размножаются в кишечном тракте птиц и рассматриваются как облигатные паразиты. Их споры найдены на территории и вокруг ферм, где разводится домашняя птица и фазаны. Распространению микроорганизмов способствуют присутствие их в

желудочно-кишечном тракте птиц и устойчивость спор к инактивации.

Заболеваемость и смертность. Эти показатели зависят от количества поступившего токсина. При низкой интоксикации проявляется низкий уровень заболеваемости и смертности, что может затруднять диагноз. В тяжелых случаях смертность в стадах птицы может достигать 40%. «Западная болезнь уток» — одна из болезней водоплавающих птиц, причиняющих наибольший ущерб. Смертность диких птиц учитывать трудно, однако, по сообщениям, в некоторых случаях погибало более 100 000 птиц. Смертность фазанов, выращиваемых на специализированных фермах, составляла 40 000 птиц.



Патология. Органы и ткани птиц, пораженных ботулизмом типа С, не имеют макроскопических и микроскопических повреждений. Иногда в зобе погибшей птицы находят перья или личинки насекомых.

Патогенез. Ботулизм может быть вызван попаданием в организм уже готового токсина. Микроорганизмы

размножаются и продуцируют токсин в кишечнике погибших птиц. Из их тканей можно выделить более 2 000 минимальных летальных доз (МЛД) на 1 г трупной ткани. Птицы, поедающие трупы, могут легко отравиться. Личинки мух, садившихся на трупы птиц, также могут содержать ботулотоксин в различных количествах. Были найдены личинки, содержащие 104-105 МЛД токсина. Эти личинки могут служить причиной вспышек ботулизма, так как охотно поедаются курами, фазанами и утками. В водной среде *C. botulinum* может содержаться в кишечнике личинок некоторых членистоногих и насекомых. В анаэробных условиях микроорганизмы могут синтезировать токсин внутри умерших беспозвоночных. Возможно, утки заболевают, поедая таких беспозвоночных с накопившимся в них токсином. Вспышки ботулизма особенно характерны для птиц, обитающих на озерах с обмелевшими покатыми берегами и колеблющимся уровнем воды.

Ботулизм, вызываемый токсинами А и Е, встречается редко и может быть связан со скормливанием цыплятам, содержащимся на частных дворах, испорченных пищевых продуктов человека. Ботулизм у морских чаек, гагар и поганок был обусловлен поеданием погибшей рыбы, загрязненной токсином Е. Причиной вспышки ботулизма А у цыплят-бройлеров также служили загрязненные корма.

Диагностика. Дифференциальная диагностика ботулизма проводится на основании клинических признаков. Окончательный диагноз может быть поставлен

после выделения токсина из сыворотки, зоба или смывов из желудочно-кишечного тракта погибших птиц.

Сыворотка крови — предпочтительный диагностический материал. Поскольку *C. botulinum* встречается в норме в кишечнике цыплят, токсин может образовываться в гниющих тканях; таким образом, обнаружение токсина в тканях погибшей птицы не может быть подтверждением диагноза на ботулизм.

Биопроба на мышах представляет собой чувствительный и доступный метод подтверждения нахождения термолабильного токсина в сыворотке крови. Двум группам мышей вводится исследуемая сыворотка. При этом одна группа получает лечение типоспецифической антисывороткой, а другая — нет. Если токсин присутствовал в исследуемой крови, клинические признаки ботулизма и смерть у второй группы мышей развиваются в течение 48 часов. Группа, получившая антисыворотку, оказывается защищенной.

На последних стадиях болезни клинические признаки очевидны. При интоксикации среднего уровня может наблюдаться только паралич лап. При этом ботулизм нужно дифференцировать от болезни Марека, лекарственной и химической интоксикации или заболеваний скелета конечностей. В этих случаях биопроба с мышами — весьма полезное исследование. Ботулизм у водоплавающих птиц должен быть дифференцирован от холеры птиц и химического отравления. С ботулизмом часто путают отравление птиц свинцом.

Лечение. Многие больные птицы, если их изолировать и обеспечить водой и кормом, могут выздороветь. Однако лечение большого количества больных птиц представляет сложную задачу. Использовалось множество методик лечения, однако их эффективность не была подтверждена экспериментально, так как ботулизм трудно воспроизводится опытным путем. Клинические признаки заболевания у бройлеров, не подвергающихся лечению, могут усиливаться и уменьшаться в течение вспышки. Таким образом, трудно определить эффективно ли лечение или оно случайно совпало с волной снижения смертности. Однако некоторые методы лечения были представлены как успешные. Применение селенита натрия в сочетании с витаминами А, D3 и Е снижает уровень смертности. Антибиотики, включая бацитрацин (100 г на 1 т корма), стрептомицин (1 г/л воды) или периодическое назначение хлортетрациклина также снижает уровень смертности. Введение специфического антитоксина связывает только свободный и внеклеточно связанный токсин и может рассматриваться как метод лечения ценных птиц из зоологических коллекций. У страусов с клиническими признаками ботулизма состояние улучшается в течение 24 часов после введения антитоксина типа С. Этот метод лечения не применим для лечения вспышек в стадах домашних птиц.

Профилактика. Важная профилактическая мера — удаление потенциальных источников микроорганизма и его токсина из окружающей среды, например, немедленное удаление погибших птиц и выбраковка больных. В

неблагополучных зонах для уменьшения количества спор в окружающей среде следует удалять контаминированную подстилку и проводить полную дезинфекцию гипохлоридом кальция, иодофором или формалином.

В птичниках с земляным полом полное удаление спор проблематично. Рекомендована также дезинфекция вокруг зданий птичников. Контроль за количеством мух на фермах также имеет профилактическое значение, так как снижает риск распространения токсина через личинки. Предполагается, что при вспышках ботулизма использование низкокалорийных кормов способствует снижению смертности птиц.

Иммунизация. Активная иммунизация инаktivированным анатоксином успешно использовалась для фазанов. Подобные анатоксины защищают цыплят и уток от экспериментального ботулизма. Однако вакцинация большого количества домашних птиц — весьма дорогостоящее мероприятие. Вакцинация диких птиц также не практична.

Ботулизм пушных плотоядных зверей

Это острая неконтагиозная пищевая токсикоинфекция, обусловленная употреблением корма, содержащего ботулинический токсин. Проявляется парезом и параличом мышц вследствие блокады токсином ацетилхолина в нервных синапсах.



Ботулизм типа С у зверей является классическим примером алиментарных токсикозов (интоксикаций, отравлений) инфекционного происхождения, не передающихся от зверя к зверю при контакте. Подобно микотоксикозам, у зверей, как и у восприимчивых животных и птиц, он развивается без размножения возбудителя в организме, тогда как ботулизм типа Е может протекать и как токсикоинфекция.

Этиология. Возбудитель болезни – спорообразующий анаэроб *Clostridium botulinum*. Существует 7 типов возбудителя: А, В, С, D, Е, F и G, каждый из которых вырабатывает свой специфический экзотоксин. В подавляющем большинстве случаев падеж норок и хорьков вызывает токсин типа С, к которому они высоко чувствительны даже при пероральном введении. Менее чувствительны звери к токсинам *C. botulinum* типа А, В, D и Е, возможно, потому, что эти токсины быстро разрушаются в кормовой смеси микробными протеиназами.

Токсичность для норок токсина типа Е (из рыбных кормов) в 25 раз меньше, чем типа С, а типа А, опасного для человека, – в 400 раз.

Образование токсина происходит наиболее активно при температуре +27...37°C без доступа воздуха, при +11...20°C – медленнее, при +10°C и ниже – прекращается.

Ботулизм у норок возникает после поедания кормов, содержащих токсин *Clostridium botulinum* типа С. Другие типы токсина (А, Е и В) также вызывают гибель не только норок, но лисиц и песцов.

Восприимчивость. К ботулизму наиболее восприимчивы норки и хорьки, хотя в литературе имеются сообщения и о поражении песцов и лисиц. У песцов из 10 вспышек ботулизма в четырех случаях был идентифицирован возбудитель типа Е, в одном – типа С и в двух – типа А; из трех вспышек ботулизма у лисиц в двух случаях выделен токсин типа С и в одном – типа Е.

Чувствительность норок и песцов к токсину А одинакова, тогда как лисицы проявляют высокую резистентность. Характерно, что многократное скармливание норкам, песцам и лисицам сублетальных доз ботулинических токсинов и культур возбудителя типов С и Е приводит к их заболеванию от суммарных доз токсина в 2,5...10 раз меньше минимальной пероральной смертельной дозы (феномен Беринга). В общем же устойчивость песцов и лисиц к токсину типа С в 800 и 5000 раз (соответственно) больше, чем у норок. Отсюда становится понятным, почему лисицы и песцы, отличаясь от норок высокой

устойчивостью, могут заболевать ботулизмом того или иного типа – для этого необходимо продолжительное поступление токсина с кормом.

Соболи высоко устойчивы к ботулизму. На практике они никогда не гибли от этой болезни.

Делая оценку чувствительности разных животных, необходимо иметь в виду, что она зависит не только от типа токсина и частоты его поступления, но и от способа введения. Чувствительность норок к пероральному поступлению токсина С в 500 раз меньше, чем к внутримышечному.

Распространение. Ботулизм, несмотря на наличие иммуногенной анатоксин-вакцины, до сих пор продолжает поражать многие фермы в разных странах. В Нидерландах ежегодно встречались 2...3 вспышки ботулизма среди привитых норок, в 1986–1989 гг. ботулизм диагностирован у 0,7...5,1% павших норок, а в 1976–1979 гг. был массовый падеж (от 5,0 до 19,4% поголовья) голубых песцов на 12 фермах. В Норвегии в 1967 г. погибло 23000 норок на 250 фермах. В зверосовхозе «Белорусский» в 1974 г. и в колхозе «Искра» (Беларусь) в 1976 г. пало соответственно 8907 и 5000 норок, а еще раньше (в 1963 г.) в этом совхозе погибло 18000 норок. В Литве в 1980-е годы в одном зверохозяйстве пало в апреле месяце 40% основного стада, в подмосковном хозяйстве в апреле год спустя – более 1000 взрослых зверей. В США на одной из ферм пало 50% норок, в России в 2001 г. – более 10 000 щенков норок. В Финляндии в 2002 г. примерно на 60 фермах пало около 60 тыс. голубых песцов. Фермы использовали корм с

центральной кормокухни. Взрослые норки на некоторых фермах также пострадали, но щенки, привитые в 2002 г., были нечувствительны. На основании результатов ПЦР установлен ботулизм типа С и D. Ущерб составил 5 млн.euro.

Источник и пути заражения. Микроб широко распространен в природе – его можно выделить из почвы, морских и речных отложений, иногда – из фекалий людей, животных и птиц. Споры из внешней среды попадают в корма, где при благоприятных условиях прорастают в вегетативную форму. В процессе вегетации в местах размножения микроба накапливается токсин.

Болезнь возникает после поедания сырых кормов, содержащих ботулинический токсин – самый сильный из всех микробных ядов. Он образуется в мясных, рыбных и растительных продуктах в условиях отсутствия кислорода, повышенной влажности, нейтральной или слабощелочной реакции.

Наиболее благоприятные условия для размножения *C. botulinum* возникают в кишечнике павших животных и рыб, в консервах, а также в толще растительных кормов, подвергшихся самонагреванию. Отсюда токсин постепенно попадает в смежные участки. Обычно ботулизм возникает после скармливания норкам в сыром виде мяса и субпродуктов от вынужденно убитых или павших сельскохозяйственных животных в тех случаях, когда кишечник был удален позднее 2 часов после гибели животного. Часто причиной возникновения ботулизма может быть и скармливание мясopодуkтов от морских

животных, недоброкачественной рыбы, куриных трупов и субпродуктов, конского или оленьего мяса, содержащих токсин *Cl. botulinum* типов Е и С.

Патогенез. Токсин всасывается в тонком кишечнике и попадает в различные органы. Он воздействует на нервную ткань, блокируя высвобождение ацетилхолина, и нарушает нервно-мышечные связи. Это ведет к расслаблению мышечного тонуса, потере подвижности, параличу дыхательной и сердечной мускулатуры, асфиксии и смерти. Ботулизм типа Е у норок, песцов, лисиц и типа С у двух последних видов зверей протекает по типу пищевой токсикоинфекции при длительном инкубационном периоде и обнаружении возбудителя в желудочно-кишечном тракте в отличие от ботулизма типа С у норок, развивающегося обычно по типу интоксикации. Для возникновения токсикоинфекции типа Е необходимым условием является длительное поступление токсина с кормом (рыбой, мясом белухи и др.).

Симптомы. Инкубационный период болезни длится от 6 до 24 ч, реже – до 2...4 суток, у хорьков – 12...96 часов. 97% случаев ботулизма приходится на май-сентябрь с пиком в августе. У больных норок и хорьков происходят парезы и параличи передних и задних конечностей, расширяются зрачки, иногда наблюдается слюнотечение. Взятый в руки больной зверь бессильно свисает и не реагирует на раздражение. Вначале поражаются задние конечности, что является типичным для ботулизма.

Болезнь длится от нескольких часов до суток, в редких случаях до 5...6 суток.

Летальность зависит от дозы токсина, поступившей в организм, и составляет 20...100%. Следует отметить, что у норок, песцов и лисиц при кормлении некачественными рыбой, конским или оленьим мясом (выделены возбудители типов Е, С и А соответственно) ботулизм протекал в виде токсикоинфекции с длительным инкубационным периодом. Гибель зверей наступала через 15...30 дней, из заболевших погибала только часть зверей, из внутренних органов которых выделен возбудитель ботулизма.

У песцов отмечают паралич заднего пояса, нарушение координации движений, слабость конечностей, брюшное дыхание, рвоту, резкое угнетение, качающаяся походка, паралич хвоста, полный паралич и смерть. Животные, даже имеющие слабые признаки болезни, через два дня после проявления ее симптомов – погибают.

Патологоанатомические изменения. Павшие звери нормальной упитанности. Трупное окоченение обычно не выражено, желудок пустой. Слизистые оболочки желудка и кишечника гиперемированы, селезенка несколько набухшая, светло-вишневого цвета; в легких находят темно-красные участки очаговых кровоизлияний; печень кровенаполнена, рыхлая, темно-вишневого цвета.

Диагностика. Основанием для подозрения на ботулизм служат внезапное появление болезни, высокая смертность и характерные клинические признаки. Большую диагностическую ценность представляют типичные патологоанатомические изменения: отсутствие трупного окоченения, пустой желудок и очаговые кровоизлияния в

легких. Подспорьем может служить факт скармливания подозрительных на наличие токсина кормов.

В лабораторию отсылают пробы корма, который скармливали зверям (пробы корма должны храниться в холодильнике в течение 7 суток), остатки несъеденного корма, соскобы со слизистой желудка и кишечника, трупы целиком. Диагноз считают установленным, если удастся выделить токсин ботулинуса.

Дифференциальная диагностика. Внезапная гибель большого количества зверей может быть ошибочно расценена как отравление диметилнитрозамином или некоторыми ядохимикатами.

При ботулизме типичными являются параличи конечностей, отсутствие трупного окоченения, отсутствие содержимого в желудке у зверей, хотя корм накануне был ими съеден (это указывает на временной разрыв между началом всасывания корма и заболеванием, т.е. на наличие инкубационного периода, характерного только для биологических ядов; напротив, при отравлении химическими веществами болезнь развивается сразу после всасывания корма и поэтому желудок у большинства животных не успевает опустошаться).

В случае гибели привитых против ботулизма норок и хорьков важное диагностическое значение следует придавать факту гибели зверей одной из двух возрастных групп – однолеток или взрослых. Это объясняется тем, что предыдущая или последняя вакцинации были сделаны неиммуногенной вакциной.

Окончательно заключение делают на основе индикации токсина. При этом надо помнить, что обнаружить токсин при исследовании единичных бессистемно отобранных трупов или остатков корма не всегда удастся, так как токсин быстро распадается. Поэтому для исследования необходимо направлять 10...20 бесспорно свежих трупов зверей (а если имеются больные, то больных), от которых в лаборатории целесообразно брать сборную пробу (соскобы со слизистой желудка и кишечника). Одновременно с трупами направляют пробы корма, взятые с хранения, за предшествующий падежу день.

Прогноз для норок неблагоприятный. Летальность зависит от дозы токсина, поступившей в организм, и может составить 100%.

Лечение. Специфическая терапия норок не разработана. Эффективным лечебным средством является эпинефрин (1 мл/гол.подкожно). Лечение ПЗ витаминами группы В, различными средствами заканчивалось неудачно.

Профилактика и мероприятия по ликвидации болезни. При возникновении болезни исключают из рациона подозрительные (обычно условно годные) корма или скармливают их в вареном виде. К подозрительным кормам относят: плохо обескровленные туши животных, недоброкачественные по свежести мясные субпродукты и рыбные корма, мясо морских животных даже доброкачественное по органолептическим данным, корма неизвестного происхождения, самонагревшиеся растительные и животные корма.

Мясо вынужденно убитых животных допускают в корм лишь после термической обработки. Туши павших животных для кормления зверей не используют. Туши убитых молнией или электрическим током животных при своевременной разделке можно скормить зверям лишь после тщательной проварки. При убое животных, предназначенных для кормления зверей непосредственно в хозяйствах, туши разделывают не позднее, чем через 2 часа после убоя. Мясо и субпродукты морских животных включают в корм норкам лишь через 3 недели после их вакцинации против ботулизма. Они часто могут быть контаминированы токсином ботулизма, как и различными патогенными микробами – стрепто- и стафилококками, сальмонеллами, эшерихиями, протеем, клебсиеллами, пастереллами и др. Растительные корма, подвергнувшиеся самонагреванию, а также заплесневелые можно скармливать зверям только после термической обработки.

С профилактической целью и в вынужденных случаях зверям в обязательном порядке вводят моновакцину против ботулизма норок (квасцовый преципитат анатоксин-вакцины) или поливакцину против ботулизма, парвовирусного энтерита, чумы и псевдомоноза норок (БИОНОР). Щенков иммунизируют согласно наставлению по применению вакцины, начиная с 45 или 60-дневного возраста (июнь-июль), основное стадо – после восстановления нормальной упитанности (июль-август). Иммунитет наступает через 2...3 недели после иммунизации и сохраняется не менее 12...18 мес. Если применяется 4-компонентная вакцина, то эти сроки вакцинации

неприемлемы из-за блокирующего влияния колостральных антител на формирование иммунитета против чумы и парвовирусного энтерита.

Колостральный иммунитет при ботулизме не формируется. За 3...5 дней до начала массовой вакцинации рекомендуется делать пробную вакцинацию 50...100 зверей, что дает возможность убедиться в безвредности вакцины и в отсутствии анафилактического шока на ее введение. Анафилактический шок обычно развивается через 1...30 минут после инъекции. Развитию шока способствуют тяжелая анемия (уровень гемоглобина снижается на 1/3 или на 1/2) и плохое развитие щенков.

Соблюдение надлежащего температурного режима в холодильниках (не выше – 18°C) является хорошим подспорьем в профилактике ботулизма у всех видов пушных зверей.

Столбняк

Столбняк (***Tetanus***) — остро протекающее заболевание инфекционной природы, характеризующееся патологической рефлекторной возбудимостью и сокращением мускулатуры, причиной которых является действие токсина тетаноспазмина. Восприимчивы к заболеванию все дикие и домашние животные, а также человек. Из птиц зарегистрированы спорадические случаи индеек и гусей, куры более устойчивы. Болезнь регистрируется во всём мире, наиболее часто в тропических странах.

Историческая справка. Заболевание животных столбняком было известно 2-3 тысячи лет до нашей эры. Гиппократ в 4

веке до новой эры описал столбняк у человека, обратив внимание на характерный клинический симптом — ригидность мышц. Первое описание столбнячного микроба принадлежит Н.Д. Монастырскому (1883). А. Николайер (1884) подробно описал его и экспериментально вызвал болезнь у мелких животных. Фабер (1890) обнаружил токсин. Беринг и Кнорр (1896) получили антитоксическую сыворотку, а Г. Рамон (1923) впервые изготовил антитоксин. Беринг и Китагато в 1890 году разработали метод получения противостолбнячной сыворотки. В 1924 году Рамон получил путем обезвреживания столбнячного токсина формалином анатоксин, который и по сей день применяют для иммунизации животных против столбняка. Из российских ученых столбняк изучали Н.Е.Цветков, А.Бреус, Ф.И.Каган, Н.М. Стрелков и другие. Ими была разработана методика получения квасцового анатоксина и внедрение его в практику иммунизации животных против столбняка. Столбняк встречается во всем мире, но чаще в южных странах. Летальность при столбняке -50 -90%.

Экономический ущерб невелик, поскольку болезнь встречается достаточно редко и не отличается высокой контагиозностью, однако требуются определенные затраты на проведение профилактических мероприятий (вакцинация и др.).

Этиология. Возбудитель болезни тонкая палочка *Clostridium tetani*. Грамположительный, строгий анаэроб, подвижный.



Размеры варьируют в пределах 0,4-0,9 x 3-12 мкм. Растет в анаэробных условиях, образует круглые или овальные споры, располагающиеся на концах бактериальной клетки и придающие ей форму барабанной палочки, споры могут располагаться и отдельно от палочек; она легко окрашивается анилиновыми красками и по Граму. Растет на печеночном бульоне Китта-Тароцци, вызывая его помутнение. Просветление среды наступает через 48-72 часа. При росте на мозговой среде культуры вызывает ее почернение. Газообразование выражено слабо. Ощущается своеобразный запах жженого рога. На кровяном агаре с глюкозой по прописи Цейссlera образует нежные колонии, центр слегка приподнят, от краев отходят неправильные ветвящиеся отростки, окруженные зоной гемолиза (формы роста 2 или 3 по Цейсслеру). Углеводов не разлагает. Медленно разжижает желатину и свернутую сыворотку, молоко пептонизирует с образованием мелких хлопьев.

Дифференциальная среда Китта-Тароцци позволяет возбудителю накапливать значительное количество токсина, образовывать муть и издавать запах свойственный жжённому рогу. С добавлением в питательную среду мяса,

возбудитель окрашивает его в розовый цвет и размягчает. Желатин разлагает медленно. При микроскопии мазка из культуры, которая выглядит на агаризированной среде как беловато-серая плёнка, микроорганизм похож на тонкие нити. В агарном косяке палочка производит рост в виде ёлки.

Вегетативные формы *Cl. Tetani* слабоустойчивы к нагреванию. Споры же обладают значительной устойчивостью к физическим воздействиям. Они сохраняют свою жизнеспособность в почве 10 лет и более, засохших фекальных массах, на всех предметах защищённых от прямых солнечных лучей, сохраняется более 11 лет. Кипячение убивает споры через 1-3 часа, при температуре 115°C они разрушаются через 5 минут. Из дезинфицирующих средств, споры убивают 0,5% соляная кислота – через 30 минут, 5% раствор креолина – через 5 часов, 5% раствор карболовой кислоты — через 15 часов, 3% формалин – через 24 часа. Прямыми солнечными лучами токсин разрушается за 10-17 часов, при нагревании до 65°C – за 5 минут.

Возбудитель выделяет пять видов токсина, из которых самый опасный тетаноспазмин, который и обуславливает клиническое проявление и гибель животного. Токсин, выделяемый микроорганизмом инактивируется при нагревании выше 70 °C, а также 3% раствором формалина.

Из столбнячного токсина выделены тетаноспазмин, разрушающийся при температуре 60°C через 10 минут и тетанолизин, выдерживающий эту температуру. Тетанолизин образуется в культурах в течение 24 часов, а тетаноспазмин – только через 8-10 дней. Тетаноспазмин – летальный токсин, действующий на нервную систему и вызывающий тонические

сокращения поперечнополосатых мышц. Тетанолизин вызывает в организме животных лизис эритроцитов. Токсины всех штаммов одинаковы в антигенном отношении. При добавлении к токсину 0,3-0,4% формалина и прогревании при температуре 37°C в течение 30 суток токсин полностью обезвреживается и переходит в анатоксин. Столбнячные токсины нейтрализуются противостолбнячной сывороткой, приготовленной против токсина любого штамма.

Тетаноспазмин, проникая в спинной мозг, способствует повышению нервной возбудимости и вызывает тетаническое сокращение мускулатуры.

Эпизоотологические данные. Источник инфекции больные животные, выделяющие возбудителя во внешнюю среду. Заражение происходит посредством обсеменения спорами раневых поверхностей при родах, кастрациях, травмах, ранах, укусах. Особенно чувствительны новорождённые животные.

Болезнь протекает в виде спорадических случаев. Скрытый период длится от 1 до 3-х недель.

К столбняку восприимчивы лошади, рогатый скот, свиньи, собаки, кошки, птица; из лабораторных животных – кролики, морские свинки, белые мыши. Молодые животные более восприимчивы к заболеванию, чем взрослые. Особенно чувствительны к столбняку новорожденные, которые заражаются через пуповину, загрязненную спорами столбняка и однокопытные животные. Возбудитель столбняка в большом количестве находится в почвах, особенно обильно унавоженных (пахотная земля, сады, пастбища). Источником и носителем возбудителя инфекции

при столбняке являются здоровые, особенно травоядные животные, у которых *Cl. tetani* локализуется в содержимом желудочно-кишечного тракта и с испражнениями попадает в окружающую среду, контаминируя почву, подстилку и другие объекты. В естественных условиях заражение здоровых животных происходит в результате попадания в раны спор столбнячного микроба вместе с землей, навозом и пр. Среди животных наиболее часто травмируются во время эксплуатации лошади, поэтому они чаще и заболевают столбняком. При этом особенно опасны глубокие раны, так как в них, при отсутствии аэрации создают благоприятные условия для размножения палочки столбняка. У крупного и мелкого рогатого скота, а также свиней столбняк может возникнуть после тяжелых родов, вызывающих травмирование родовых путей, после кастрации и других операций, выполненных ветспециалистами без соблюдения существующих правил асептики и антисептики. Иногда место попадания палочки столбняка в организм остается невыясненным. Полагают, что в этих случаях бациллы размножаются в фолликулах миндалин или между складками слизистой оболочки кишечника, особенно если последняя повреждена. Возможно заживление ран с проникшими в ткани спорами. В таких случаях заболевание может возникнуть спустя длительный срок после первичного инфицирования в результате повторных травм или под влиянием других провоцирующих моментов.

Патогенез. Попавшие в рану столбнячные споры при наличии благоприятных для них условий прорастают, происходит размножение микробов и выделение ими

токсина. Микробы обычно не рассеиваются по организму, только иногда с током лимфы они заносятся в ближайшие лимфатические узлы. Основная роль в развитии столбняка принадлежит нервно-рефлекторным механизмам.

Столбнячный токсин вызывает раздражение нервных окончаний, имеющих в коже и мышцах. Раздражение передается в центральную нервную систему: спинной и головной мозг, создает там пункты повышенной возбудимости, что вызывает длительные судорожные (тетанические) сокращения мускулатуры тела и внутренних органов. Непрерывные сокращения различных групп мышц затрудняют прием корма животными, работу сердца и легких, вызывают истощение организма в результате очень большой потери энергии. Смерть животного обычно наступает вследствие паралича сердца или асфиксии на почве спазма глотки, бронхов. При относительно затяжном течении болезни может произойти отек мозга под влиянием молочной кислоты, количество которой в крови больных животных увеличивается в 50 раз и более.

Клинические признаки. Инкубационный период в среднем от 1 до 3 недель, но может быть и короче и продолжительнее (до нескольких месяцев). Первым признаком болезни, которая чаще всего начинается с изменений мышечного тонуса в области головы, является затруднение в приеме и пережевывании пищи, что объясняется наличием судорог жевательных мышц (тризм), по этой причине челюсти становятся слабоподвижными. К начальным признакам болезни относятся также: напряженная походка животного, неподвижность ушных раковин и выпадение третьего века.

Развитие болезни сопровождается резкими судорожными сокращениями мускулатуры всего тела. Мышцы шеи, спины, крупа становятся твердыми, как доска. Ноздри у больного животного воронкообразно расширены, так как вследствие тетанического сокращения межреберных дыхательных мышц и мускулатуры бронхов поступление воздуха в легкие затруднено. Вдоль реберной дуги образуется запальный желоб, дыхание становится учащенным и поверхностным, пульс частый и твердый. Нарушение газообмена в организме вызывает синюшность слизистых оболочек, иногда наблюдается даже острый отек легких. Работа желудочно-кишечного тракта при столбняке нарушается: перистальтика становится замедленной, у рогатого скота прекращается жвачка, происходит вздутие рубца. Кал и моча у больных животных выделяется с трудом. Повышенная рефлексорная возбудимость к внешним раздражениям (прикосновение, резкий стук и пр.) вызывает у больного животного усиление судорог, что может иногда повлечь за собой падение животного, приводящего даже к переломам позвонков. У больных отмечается непрерывное потоотделение, особенно обильное во время усиления судорог. Сознание у больных животных сохраняется. Больные столбняком животные стоят, широко расставив ноги, вытянув шею и хвост; у лошадей хвост обычно несколько приподнят и отодвинут в сторону. Передвижение больных животных становится практически невозможным, так как ноги у них в суставах не сгибаются, особенно трудно такие животные поворачиваются и движутся назад. У овец и коз наблюдается судорожное сокращение мышц шеи, что приводит к запрокидыванию

головы назад (опистотонус). У крупных животных, как правило, поражается вся мускулатура тела. У свиней и собак столбняк иногда может ограничиваться только поражением жевательных мышц. При общем столбняке у собак характерно положение туловища: конечности выдвинуты вперед и назад, позвоночник изогнут вниз. Судорожное сокращение мускулатуры головы оттягивает назад углы рта, поворачивает назад глазные яблоки наружу, выпадает третье веко, отмечается скрежетание зубами. Температура тела у больных, если у них нет осложнений (пневмония), обычно нормальная и только перед смертью повышается до 40-42°C. После смерти животного, в первые часы, температура может достигать даже 45°C. Заболевание животных столбняком в большинстве случаев, если своевременно не применяется лечение, оканчивается летально через 3-10 дней после появления первых симптомов. Наивысшая летальность наблюдается у овец, особенно у ягнят (95-100%); у лошадей и у крупного рогатого скота летальность несколько ниже (50-90%). При выздоровлении животных симптомы столбняка ослабевают к концу второй недели болезни, а затем постепенно исчезают. В тоже время напряженность мышц при передвижении выздоровевших животных сохраняется в течение 4-6 недель.

Патологоанатомические изменения. У животных павших от столбняка, хорошо выражено трупное окоченение. Патологоанатомические изменения в органах не характерны. Отмечают дегенеративные изменения в печени и почках, кровь плохо свернувшаяся, имеет темную окраску, расширение сердца, отек легких, иногда бронхоэктатические

или гангренозные очаги в них. Бывают точечные кровоизлияния в мышце сердца и на плевре.

Диагноз ставят на основании обнаружения у больных животных типичных клинических признаков: длительное судорожное сокращение мышц, сжатие челюстей (тризм), при сохранение у больного животного сознания и нормальной температуры тела. В сомнительных случаях проводят бактериологическое исследование экссудата из ран, гноя, кусочков ткани от больных и подозреваемых в заражении животных. При исследовании проб почвы верхний слой удаляют и вырезают кусочки из подлежащих слоев почвы. При подозрении зараженности водоемов, из которых поят животных, берут пробы воды вместе с илом. Обнаружение при микроскопическом исследовании окрашенных по Граму мазков из патологического материала, грамположительных палочек с круглыми концевыми спорами (барабанная палочка) дает основание предполагать столбняк. Для ускорения лабораторной диагностики с пробами патологического материала или выделенных культур ставят биопробу на белых мышах или морских свинках. Диагноз считается установленным при обнаружении токсина и выделении культуры возбудителя с установлением ее токсичности.

Дифференциальный диагноз. При проведении дифференциальной диагностики необходимо исключить бешенство, при котором тоже наблюдается повышенная возбудимость животного. Однако при бешенстве у больного животного отсутствует тризм, имеется паралич нижней челюсти и обнаруживается агрессия по отношению к другим

животным и человеку. Дифференцировать столбняк следует также от острого мышечного ревматизма. При этом заболевании характерна не столь напряженность, сколько припухлость мускулатуры, а рефлекторная возбудимость у животного не повышена. У молочных коров необходимо учитывать возможность травяной тетании, возникающей иногда в первую неделю после выгона животных на обильное пастбище. При пастбищной тетании мышечные судороги продолжаются всего лишь несколько часов.

Лечение. Из раны, которая могла оказаться воротами для возбудителя инфекции удаляют омертвевшие ткани, скопившийся раневой секрет и обрабатывают дезинфицирующими растворами: 5%-ной настойкой йода, 3%-ным раствором карболовой кислоты, раствором марганцовокислого калия (1:1000), 2-3%-ным раствором перекиси водорода и другими. Больное животное необходимо поместить в затененное помещение с обильной подстилкой и создать условия, обеспечивающие отсутствие внешних раздражений. Корм следует давать легкоусвояемый (болтушка, тертые корнеплоды). В случае необходимости применяют питательные клизмы с глюкозой (400г на 1литр воды). В качестве специфического лечебного средства применяют противостолбнячную сыворотку в дозе 80 тыс. АЕ крупным и 40 тыс. АЕ молодняку и мелким животным. Дозу сыворотки в равных частях надо вводить под кожу и внутривенно. Перед тем как вводить сыворотку необходимо у больного животного понизить нервную возбудимость. Лошади, например, инъецируют сначала 35-40 г хлоргидрата с глюкозой, а затем внутривенно 50 мл 20%-ного раствора

уротропина в дистиллированной воде и, не вынимая иглы, вливают половину дозы противостолбнячной сыворотки; остальную часть дозы сыворотки вводят под кожу.

Сыворотку вводят ежедневно (4-5 дней) до улучшения состояния больного животного. Лучший лечебный эффект дает введение сыворотки путем окципитальной пункции в спинномозговой канал в дозе 15-20 тыс. АЕ с одновременной инъекцией 50-60 тыс. АЕ интравенозно. При отсутствии терапевтического эффекта сыворотку вводят повторно.

Сыворотку вводят животному в лежачем положении и под наркозом. Лечение сывороткой дает положительный эффект только в том случае, если оно применяется в самом начале заболевания. Анатоксин связывает токсин, циркулирующий в крови и тканевых жидкостях больного животного. Токсин, связанный с клетками нервной системы, не нейтрализуется антитоксином. Поэтому ветспециалистам наряду с сывороткой необходимо применять и другие средства лечения, направленные как против возбудителя болезни, так и преследующие цель понизить рефлекторную возбудимость у больного животного. Прежде всего, целесообразно использовать антибиотики, в том числе современные цефалоспоринового ряда в общепринятых дозах для уничтожения вегетативных форм столбнячной палочки в очагах, которые иногда бывает трудно обнаружить при проведении клинического обследования больного животного. Для ослабления судорожных сокращений мышц лучшим средством является хлоргидрат. Лошадям его вводят в виде клизм ежедневно по 30- 50 г с 300 – 500мл крахмальной слизи. Можно вводить сернокислую магнезию два раза в день

по 50мл 30%-ного раствора подкожно. Полезно также применять 50-80мл 96%-ного алкоголя в 1000 мл 5%-ного раствора глюкозы, внутривенно, 2-3 раза в день. Для лечения больных животных можно применять аминазин в дозе 0,001-0,005 на 1кг веса животного подкожно в виде 2-3%-ного раствора в воде. Эффективны курареподобные средства: диплацин, кондельфин и меликтен, которые, блокируют действия ацетилхолина, прерывают передачу нервных импульсов на мышцы, что ведет к их расслаблению. Полезно применение новокаиновых блокад. Кроме того применяют противосудорожные, успокаивающие и наркотические средства. В случае необходимости больным животным показано применение сердечных препаратов, растворов глюкозы, диуретики и витаминные препараты. Прямую кишку необходимо очищать от кала, а при затруднениях мочеиспускания массировать мочевого пузыря, через прямую кишку.

Иммунитет и иммунизация. Естественное переболевание животных столбняком создает у них нестойкий иммунитет. Впрочем, животные, не болевшие столбняком, тоже иногда имеют определенную степень иммунитета. Рамон и Леметайе установили в крови у баранов от 2 до 6 лет и у крупного рогатого скота наличие антитоксина от 0,02 до 10 АЕ в 1мл. Это объясняется заглатыванием животными вместе с кормом столбнячных спор. Последние прорастают в рубце, микробы размножаются и вырабатывают токсин в очень небольших количествах, который иммунизирует организм (иммунизирующая субинфекция). В этой связи становятся понятными сравнительно редкие случаи столбняка у

рогатого скота. В тоже время у не иммунизированных лошадей анатоксин в крови не обнаружен. Для активной иммунизации животных против столбняка применяют концентрированный квасцовый анатоксин. Анатоксин – это обезвреженный формалином (0,3-0,4%) и теплом (39-40°C) в течение 25-30 дней фильтрат-токсин столбнячной культуры. Анатоксин осаждают, добавляя к нему 10%-ный раствор алюмоокислых квасцов из расчета 1% на весь объем. Надосадочную жидкость в количестве 30% от всего объема квасцового анатоксина отсасывают. Оставшаяся часть (преципитат) является концентрированным столбнячным анатоксином. Анатоксин вводят подкожно однократно в дозе 1мл для крупных животных и 0,5мл для молодняка и мелких животных. Иммунитет наступает через 30 дней после прививки и сохраняется у лошадей в течение 5 лет, а у остальных видов животных свыше года. Профилактика и меры борьбы. Основой профилактики столбняка является предупреждение травматизации животных. В местах, где содержатся животные, необходимо удалить все предметы, которые могут стать причиной ранений животных. Раненым животным должна быть оказана своевременная хирургическая помощь с соблюдением требований асептики и антисептики при проведении хирургических операций, проводить полную первичную обработку ран с удалением разможженных тканей и инородных тел, ликвидируют карманы и затоки для беспрепятственного отделения раневого экссудата. При обширных ранениях, особенно в области конечностей, с целью профилактики столбняка животным вводят анитоксическую противостолбнячную

сыворотку (от 3 до 10 тыс. АЕ), желательно не позже 12 часов после ранения, а также при тяжелых родах, ожогах и т.п. В хозяйствах, где в течение короткого времени наблюдается несколько случаев заболевания животных столбняком, рекомендуется активно иммунизировать животных анатоксином. Жеребцов желательно подвергать иммунизации за месяц до кастрации.

Профилактика и меры борьбы. Основой профилактики столбняка является предупреждение травматизации животных. В местах, где содержатся животные, необходимо удалить все предметы, которые могут стать причиной ранений животных. Раненым животным должна быть оказана своевременная хирургическая помощь с соблюдением требований асептики и антисептики при проведении хирургических операций, проводить полную первичную обработку ран с удалением разможженных тканей и инородных тел, ликвидируют карманы и затоки для беспрепятственного отделения раневого экссудата. При обширных ранениях, особенно в области конечностей, с целью профилактики столбняка животным вводят антитоксическую противостолбнячную сыворотку (от 3 до 10 тыс. АЕ), желательно не позже 12 часов после ранения, а также при тяжелых родах, ожогах и т.п. В хозяйствах, где в течение короткого времени наблюдается несколько случаев заболевания животных столбняком, рекомендуется активно иммунизировать животных анатоксином. Жеребцов желательно подвергать иммунизации за месяц до кастрации.

Симптомы. У лошадей острое течение сопровождается ригидностью жевательной мускулатуры, выпадением

третьего века, ушные раковины неподвижны, дыхание поверхностное и частое, хвост приподнят, мышцы твёрдые, выделение фекальных масс и мочи затруднено.

Инкубационный период от 3 дней до 3 нед. Течение острое. Наиболее характерно болезнь протекает у лошадей. Первые признаки — ригидность жевательных мышц (тризм), вследствие чего животное не в состоянии открыть рот, затрудненный прием корма и воды, напряженность мускулатуры и скованность движения, выпадение третьего века, особенно хорошо заметное при подъеме головы вверх. С развитием болезни мышцы шеи, спины, живота, крупа и конечностей становятся твердыми, передвижение животного затруднено или невозможно совсем. Ушные раковины неподвижны, хвост приподнят. Дыхание учащенное, поверхностное, вдоль реберной дуги образуется запальный желоб, живот подтянут, слизистые оболочки синюшные. Пульс частый и твердый. Перистальтика замедлена, кал и моча выделяются с трудом. Температура тела нормальная, но перед смертью поднимается до 40...42 °C. Болезнь обычно продолжается 6... 12 дней, при остром течении животное погибает через 1...2дня. Летальность колеблется в пределах 50...90%.



Крупный рогатый скот демонстрирует ходульную походку, сильное потоотделение, тонические судороги, тимпанию, жвачка отсутствует. У крупного рогатого скота развитие болезни сопровождается судорожным сокращением мускулатуры всего тела. Заметно нарушается также деятельность желудочно-кишечного тракта: перистальтика замедленна, жвачки нет, рубец расширен, его движение не ощущается, кал и моча у больных выделяются с трудом. Больные животные возбуждены, однако у крупного рогатого скота по сравнению с животными других видов рефлекторное возбуждение значительно меньше. Наблюдается обильное потоотделение, особенно во время усиления судорог. Болезнь продолжается от нескольких дней до 2...3 нед. Летальность достигает 50 % и выше.

У заболевших овец наблюдают вялость, общую слабость, произвольные судорожные движения головой. Устанавливают прекращение жвачки, тимпанию рубца, напряженную походку, напряженность хвоста. Голова судорожно запрокинута назад (опистотонус), челюсти плотно сжаты, спина вытянута. Животные погибают при явлениях удушья. Смерть наступает через 4...6 дней после появления клинических признаков. У ягнят столбняк иногда принимает характер эпизоотии, при остром течении болезнь длится 6...13 дней, летальность достигает 95...100 %. Козы и овцы запрокидывают голову, судорожно сокращают мышцы шеи.

У свиней болезнь проявляется выпадением третьего века, искривлением углов рта, косоглазием. Приём корма затруднён, слизистые оболочки цианотичны. Длительность болезни 3-5 дней, летальность 50-100%.

У собак инкубационный период длится от 7 до 20 дней, иногда дольше (до нескольких месяцев). Болезнь может протекать в генерализованной и локализованной формах. В первом случае в процесс вовлекаются все мышцы, во втором — отдельная группа их. Локализованная форма болезни обычно заканчивается выздоровлением. При генерализованной форме столбняка походка затруднена, конечности расставлены, хвост приподнят, голова и шея втянуты, кожа на лбу собрана в складки, глаза неподвижные, челюсти сжаты (тризм), вследствие чего глотание затруднено или невозможно. Шум и свет усиливают судороги и припадки. Смерть наступает от асфиксии или истощения. У птиц походка напряжённая, крылья не плотно прижаты или опущены, мышцы не напряжены, шея вытянута, клюв плотно сомкнут, гребень и серёжки синюшны, перья сильно взъерошены.



Температура тела у всех животных в пределах нормы, с незначительным повышением за несколько часов до гибели. Резкие звуки, яркий свет, прикосновения вызывают немедленные судороги и сильное потоотделение.

Животные погибают через 3-10 дней.

Литература

1. Анаэробная хирургическая инфекция/ В.Н. Бордаков. – 2014.
2. Возбудители клостридиальной анаэробной инфекции/ Литусов Н.В. - 2017.
3. Острая и хроническая хирургическая инфекция/ А.Г. Хасанов, И.Ф. Суфияров, М.А. Нуртдинов. - 2018.

Библиографический список:

1. Ассоциированная иммунизация и экстренная профилактика. Рогозин И.И., Беляков В.В. — Л., 1968.
2. Злокачественный отек [электронный ресурс] // Злокачественный отек – : <http://zoovet.info/veterinary-slovar/179-z/2507-zlokachestvennyj-otjok> - 01.12.14.
3. Злокачественный отек у диких животных [электронный ресурс] // Злокачественный отек – : http://www.zooclub.ru/veter/oedema_malignum.shtml - 01.12.14;
4. Изучение биологических свойств Клостридиумперфрингенс типа А / В.Д. Тонков, И.Н. Хайруллин // Межвуз. сб. науч. тр. КВИ. — Издательство Казань. — 1993. — С. 11-16.
5. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов [и др.]. — М.: КолосС, 2007. — 671 с.
6. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, А.А. Вашутин, Е.С. Воронин. — М.: Издательство КолосС, 2007. — 671
7. Контроль Клостридий — систематическая вакцинация. Редкозубова Л.И. // Ветеринария. — 2016. — № 1. — С. 9-12.

8. Польшковский М. Д., Анаэробная дизентерия ягнят, в кн.: Болезни овец и коз, 3 изд., М., 1973.
9. Энтеротоксемия телят и поросят / А.Г. Шахов, А. Ануфриев, Ю. Бригодинов и др. // Животноводство России. — 2006. — № 1. — С. 49-50.
- 10.Энциклопедия болезней животных [электронный ресурс]
// Злокачественный отек –
<http://www.webvet.ru/disease/zlokachestvenniy-otek>. - 01.12.14