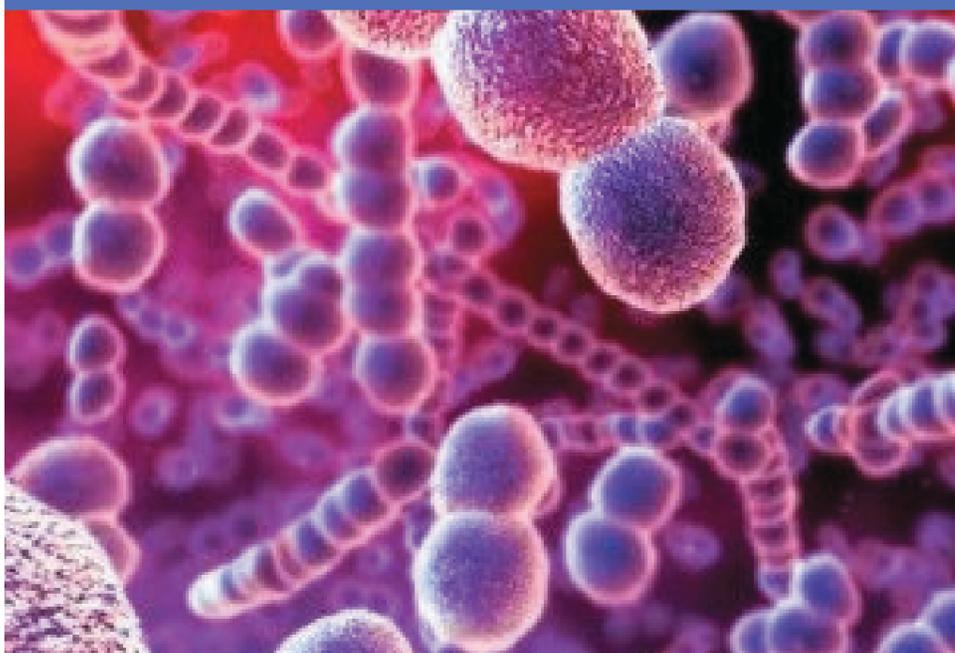


М. Н. Вережкина
Н. А. Ожередова
Е. В. Светлакова

КЛОСТРИДИОЗЫ



МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
СТАВРОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра эпизоотологии и микробиологии

М. Н. Веревкина, Н. А. Ожередова, Е. В. Светлакова

КЛОСТРИДИОЗЫ

Методическое пособие

Ставрополь
2020

УДК 619:576.8+619:992.28(076)

ББК 48я73

В313

Рецензенты:

зав. кафедрой паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы, анатомии и патанатомии им. С.Н. Никольского
доктор биологических наук, доцент *О. В. Дилекова*;

зав. кафедрой физиологии, хирургии и акушерства
доктор биологических наук, профессор *А. Н. Квочко*

Веровкина, Марина Николаевна

В313

Клостридиозы : методическое пособие / М. Н. Веровкина, Н. А. Ожередова, Е. В. Светлакова ; Ставропольский гос. аграрный университет. – Ставрополь, 2020. – 44 с.

Рекомендуется для изучения возбудителей инфекционных заболеваний из раздела «Частная ветеринарная микробиология», представлены видовые особенности возбудителей инфекционных болезней и их лабораторная диагностика в соответствии с предписаниями программы.

Для студентов очной и заочной форм обучения по направлениям подготовки 36.05.01 – Ветеринария и 36.03.01 – Ветеринарно-санитарная экспертиза.

УДК 619:576.8+619:992.28(076)

ББК 48я73

Содержание

Введение	4
Патогенные клостридии	10
1.1. Столбняк	11
1.2. Ботулизм	19
1.3. Анаэробная энтеротоксемия	28
Список литературы	42

ВВЕДЕНИЕ

Основная цель в подготовке ветеринарного врача по дисциплине «Ветеринарная микробиология и микология» состоит в том, чтобы сформировать у студентов научное мировоззрение о многообразии биологических объектов, микробиологических приемов и методов диагностики инфекционных болезней животных, конструирования рекомбинантных бактерий - вакцинных штаммов и продуцентов биологически активных веществ, создания новых видов диагностикумов, вакцин и сывороток, а также дать студентам теоретические и практические знания по общей и частной ветеринарной микробиологии и микологии.

Знания по ветеринарной микробиологии и микологии базируются на принципах материалистической методологии, на знаниях по органической, неорганической, аналитической и физколлоидной химии, физики с основами биофизики, молекулярной биологии, генетики, физиологии и анатомии животных, патофизиологии и патанатомии, клинической диагностике.

В задачи курса «Ветеринарная микробиология и микология» входят:

1. Изучение объектов ветеринарной микробиологии, их морфологии, физиологии, экологии, эволюции.
2. Приобретение практических навыков для изучения строения бактерий и микроскопических грибов, генетики микроорганизмов, тинкториальных, культуральных, биохимических, патогенных свойств, антигенной структуры.
3. Изучение возбудителей инфекционных болезней животных.
4. Изучение методов современной микробиологии, ее возможностей, достижений и перспектив развития.
5. Приобретение навыков при использовании классических и генотипических методов лабораторной диагностики инфекционных болезней животных.
6. Изучение основ санитарной микробиологии.
7. Изучение основ инфекционного процесса и факторов патогенности микроорганизмов.
8. Изучение основ иммунологии и факторов иммунного ответа организма животных на возбудителей инфекционных болезней.
9. Ознакомление с технологией производства диагностикумов и перспективных путей их совершенствования с использованием достижений молекулярной биологии, иммунологии, геной и клеточной инженерии.

10. Изучение перспективных и экологически безопасных технологических процессов, основанных на использовании микроорганизмов.

Микробиология (от греч. *mikros* — маленький и биология), наука, изучающая организмы микроскопических и субмикроскопических размеров (микроорганизмы). Объекты изучения микробиологии: бактерии, некоторые группы грибов, простейшие (рис.1.). Микробиология подразделена на самостоятельные дисциплины: бактериологию, микологию, протозоологию и вирусологию. Микробиология изучает морфологию, физиологию и генетику микробов, взаимодействие их с живой и мёртвой природой, методы использования т. н. полезных микробов в производственной деятельности человека (промышленность, сельское хозяйство), а также специфические методы борьбы с инфекционными болезнями человека, животных и растений, вызываемыми патогенными микроорганизмами.

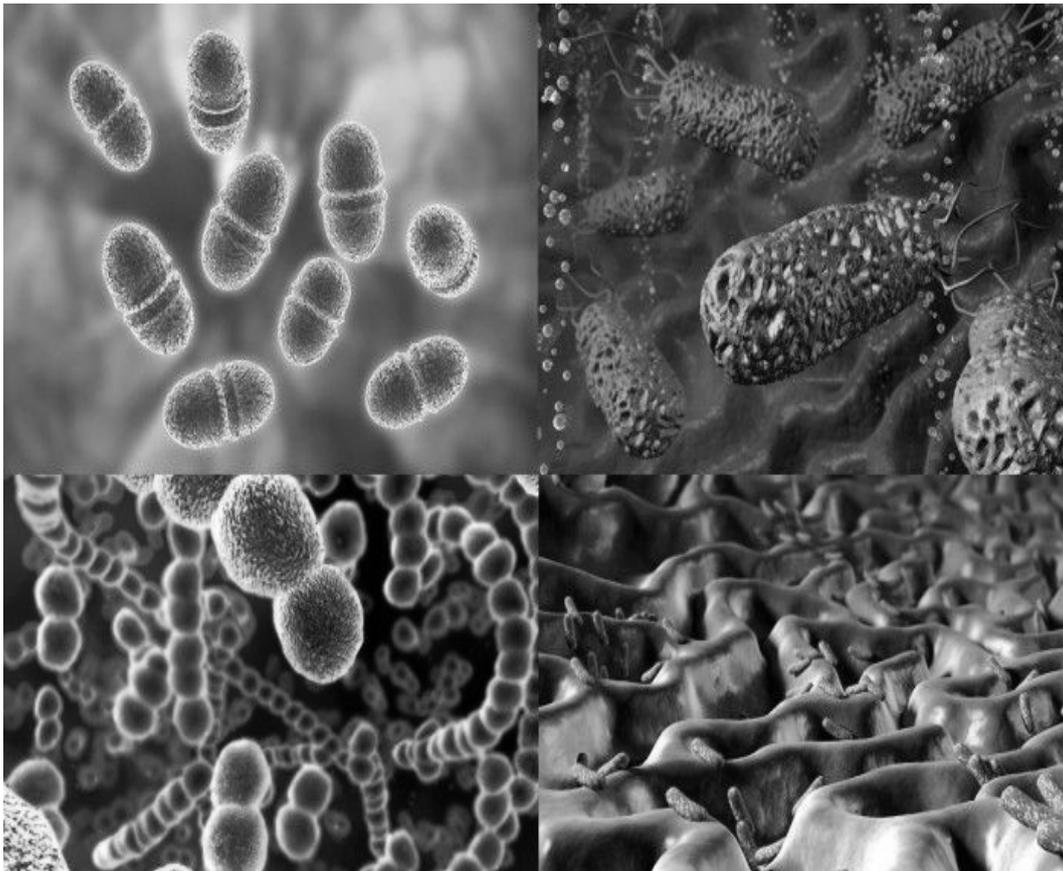


Рис.1. Представители царства Procariotae

В соответствии с научными и практическими задачами микробиология подразделяется на общую, промышленную (техническую), сельскохозяйственную, медицинскую и ветеринарную.

По мере прогресса микробиологии её дифференцирование всё углубляется. Так, возникли геологическая микробиология (применение бактерий для выщелачивания руд), космическая микробиология (изучение проблем жизни в космосе). Создана новая отрасль индустрии – микробиологическая промышленность (производство кормовых дрожжей, белково-витаминных концентратов, сухих форм бактериальных удобрений и др.). Весьма значителен вклад микробиологии в развитие молекулярной биологии, генетики, биохимии, биофизики. На микробных моделях были установлены генетическая функция нуклеиновых кислот, механизм мутагенеза и генетические рекомбинации, изучена тонкая структура гена. Вместе с тем микробиология широко пользуется методами других наук — химии, физики, генетики, ботаники.

Ветеринарная микробиология изучает возбудителей инфекционных болезней сельскохозяйственных, промысловых и диких животных, а также возбудителей болезней, общих животным и человеку. Ветеринарная микробиология изучает также ряд микроорганизмов, имеющих важное значение для животноводства (микрофлора пищеварительного тракта, кормов) и технологии пищевых продуктов животного происхождения, а также для обработки кожевенного и мехового сырья. Ветеринарная микробиология вооружает ветеринарную практику методами специфической диагностики, профилактики и терапии инфекционных болезней животных. Разделом ветеринарной микробиологии является санитарная микробиология.

Первое описание основных форм микробов было дано ещё в 1695 биологом А. Левенгуком, сконструировавшим микроскоп. Становление микробиологии как науки связано с именем французского учёного Л. Пастера. Он установил микробную природу бродильных процессов, обосновал теорию микробной этиологии заразных болезней и впервые создал живые вакцины против сибирской язвы, рожи свиней, бешенства (1881, 1885). Основоположниками микробиологии общепризнаны немецкий учёный Р. Кох, советские учёные И. И. Мечников, Д. И. Ивановский, С. Н. Виноградский. В конце 19 и начале 20 вв. большую роль в развитии отечественной микробиологии сыграли работы Л. С. Ценковского, Х. И. Гельмана, Е. М. Земмера, А. А. Владимирова, А. В. Дедюлина, П. Н. Андреева, Н. А. Михина, С. Н. Вышелесского, Д. С. Руженцева.

На основе достижений ветеринарной микробиологии были ликвидированы чума и перипневмония крупного рогатого скота, сап и значительно снижена заболеваемость оспой овец, чумой свиней,

сибирской язвой. Создан ряд оригинальных вакцин против оспы овец, сибирской язвы, анаэробных инфекций, туляремии и др. препаратов.

Дальнейшее развитие микробиологии в XXI веке наряду с накоплением фундаментальных знаний призвано помочь решению ряда глобальных проблем человечества. В результате варварского отношения к природе и повсеместного загрязнения окружающей среды антропогенными отходами возник значительный дисбаланс в круговоротах веществ на нашей планете. Только микроорганизмы, обладая широчайшими метаболическими возможностями, высокой пластичностью обмена веществ и значительной устойчивостью к повреждающим факторам, могут преобразовать стойкие и токсичные загрязнения в безвредные для природы соединения, а в ряде случаев и в пригодные для дальнейшего использования человеком продукты. Тем самым понизится выброс так называемых «парниковых газов» и стабилизируется газовый состав атмосферы Земли. Осуществляя защиту окружающей среды от загрязнений, микроорганизмы одновременно будут способствовать постоянству глобального круговорота элементов. Микроорганизмы, развиваясь на отходах промышленности и сельского хозяйства, могут служить альтернативными источниками топлива (биогаза, биоэтанола и других спиртов, биоводорода и т.д.). Это позволит решить энергетические проблемы человечества, связанные с истощением полезных ископаемых (нефти, угля, природного газа, торфа).

Восполнение продовольственных ресурсов (особенно белковых) возможно путем введения в рацион питания дешевой микробной биомассы быстрорастущих штаммов, полученной на отходах пищевой промышленности или на очень простых средах. Сохранению здоровья человеческой популяции будут способствовать не только тщательное изучение свойств патогенных микроорганизмов и выработка методов защиты от них, но и переход на «природные лекарства» (пробиотики), повышающие иммунный статус человеческого организма.

Микология – наука, изучающая строение, развитие, физиологические и биохимические свойства и роль в природе грибов, а также их влияние на организм человека, животных и растений. Из современной микологии выделились сельскохозяйственная и лесная микология. Специальные разделы микологии вошли в пищевую и микробиологическую промышленность (биосинтез антибиотиков, витаминов, органических кислот, ферментов и др.).

Получила развитие техническая микробиология. Две ветви микологии - медицинская и ветеринарная - определились в самостоятельные крупные разделы, изучающие грибные болезни человека и животных. В медицинской и ветеринарной микологии

выделились два подраздела - учение о микозах и учение о микотоксикозах. Медицинская и ветеринарная микологии тесно связаны между собой, так как большинство патогенных для человека и животных грибов - возбудители антропозоонозов (рис.2.).

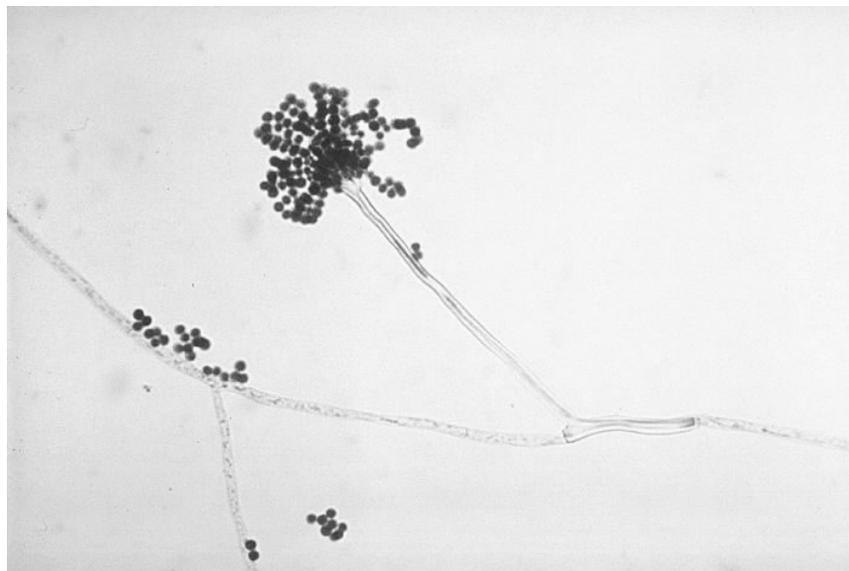


Рис.2. Представитель царства Eucariotae

Ветеринарная микология изучает грибы, патогенные для животных, клиническую картину грибных болезней; выясняет экологические закономерности и биологические особенности этих грибов, их паразитирование в организме, роль в инфекционном процессе, эпизоотологию. Ветеринарная микология пользуется специальными методами исследования; тесно связана со многими другими науками - ботаникой, микробиологией, биохимией, патологической анатомией, клиническими ветеринарными дисциплинами. Развитие научной ветеринарной микологии начинается с конца первой половины XIX в., когда были открыты грибы, главным образом дерматофиты, патогенные для человека и животных. В 1837 Р. Ремак обнаружил нити мицелия в корках при фавусе. В 1853 французский исследователь Л. Тюлан открыл возбудителя эрготизма, положив тем самым начало развитию учения о токсических грибах.

В развитии ветеринарной микологии отмечены 3 периода. Первый период, начало которого (1837) совпадает с исследованиями дерматофитов, характеризовался открытиями возбудителей микозов животных и продолжался около 100 лет. Большой вклад в развитие ветеринарной микологии в этот период внесли русские и советские учёные А. А. Раевский, Н. М. Богданов, М. Г. Тартаковский, Г. Л. Радзивилловский, А. А. Авринский, Н. М. Берестнев, Н. Н. Мари, П. Н. Кашкин.

Второй период связан с изучением микотоксикозов - стахиботриотоксикоза (1938), дендродохиотоксикоза (1939), клавицепстоксикоза и фузариотоксикоза (1942-44). Третий период (вторая половина XX в.) характеризуется интенсивным развитием ветеринарной микологии (обстоятельным изучением микозов и микотоксикозов).

Раскрыта природа многих микотоксинов, разработаны методы их индикации, количественного определения примесей микотоксинов в различных продуктах. Получены данные о возбудителях микозов, особенно висцеральных. Работы, выполненные с 1955 по 1971 гг. по иммунобиологии микозов, формированию иммунитета при дерматомикозах, привели к созданию первой вакцины против трихофитии крупного рогатого скота, за что группе учёных ВИЭВ и специалистам-практикам присуждена Государственная премия СССР в 1973 году. На сегодняшний день в ветеринарной практике с успехом применяются живые ассоциированные вакцины Вермет против дерматофитозов сельскохозяйственных животных, Микродерм против дерматофитозов кошек, собак, пушных зверей, кроликов, нутрий. На стадии внедрения находится вакцина Эквивак против дерматофитозов лошадей, сконструированная с учетом разнородной этиологической структуры заболевания. Для профилактики и терапии трихофитии крупного рогатого скота в настоящее время, наряду с ЛТФ-130, применяется вакцина Трихостав. Параллельно с созданием живых вакцин, как в России, так и за рубежом разрабатывались инактивированные препараты против дерматофитозов животных различных видов. В настоящее время в нашей стране аттестованы для применения в ветеринарной практике вакцины Вакдерм, Поливак-ТМ, а также Мультикан-7. Вопрос о сравнительной эффективности живых и инактивированных вакцин остается спорным, имеющиеся литературные данные довольно противоречивы. С одной стороны, инактивированные препараты полностью исключают перенос клеток дерматофита во внешнюю среду. Вместе с тем методы, используемые для инактивации клеток грибов (физические, химические) приводят к существенному снижению иммуногенной активности. Живые клетки грибов в свою очередь являются полноценными антигенами, и обуславливают формирование напряженного и длительного иммунитета, и обладают выраженным терапевтическим эффектом. Атенуированные штаммы, используемые для изготовления вакцин, являются авирулентными и не способны вызвать патологический процесс даже при попадании на кожу животного.

ПАТОГЕННЫЕ КЛОСТРИДИИ

Патогенные клостридии относятся к семейству бацилл, роду клостридий.

Род *Clostridium*

Большинство представителей рода – облигатные анаэробы, но есть аэротолерантные виды.

Род включает 82 вида, для удобства идентификации разделенные по небольшому количеству физиологических признаков на группы (Cato, George, Finegold, 1984).

1. Первая группа включает 21 вид клостридий, образующих кислоту из глюкозы и гидролизующих желатин. К ней относятся возбудитель ботулизма (типы В, С, D, Е, F), эмфизематозного карбункула, а также *C. haemolyticum*, *C. novyi*, *C. perfringens*, *C. septicum*, *C. sordelli*, *C. sporogenes*.
2. Вторая группа включает 14 видов клостридий, не гидролизующих желатин и не образующих кислоту из глюкозы. В данной группе нет видов с четко выраженными патогенными свойствами.
3. Третья группа объединяет 25 видов клостридий, образующих кислоту из глюкозы, но не расщепляющих мясо и не гидролизующих желатин. К этой группе относится *C. fallax*.
4. Четвертая группа состоит из 13 видов, не гидролизующих крахмал, гидролизующих желатин, не образующих кислоту из углеводов. Сюда относятся возбудители ботулизма типа G, *C. histolyticum*, возбудитель столбняка.

Экологической особенностью различных представителей рода клостридий является:

1. способность к сапрофитическому существованию;
2. устойчивость к неблагоприятным воздействиям среды, обеспечиваемая спорообразованием;
3. широкое распространение на всех континентах.

Типичными местами их обитания и размножения являются почва и желудочно-кишечный тракт животного.

Важнейшими возбудителями анаэробных клостридиозов являются: *Clostridium perfringens*, *Clostridium tetani*, *Clostridium botulinum*, *Cl. chauvoei*, *Cl. septicum*, *Cl. novyi*, *C. histolyticum*, *C. sordellii*.

1.1. СТОЛБНЯК

Столбняк–Tetanus (Hirschkrankheit - нем.; Tetanus - англ.; Tetanos - франц.) – остро протекающая раневая инфекционная болезнь животных и людей, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбудимостью, тоническими судорожными сокращениями всех или отдельных групп мышц тела под воздействием токсина C1. tetani образующегося на месте проникновения возбудителя в организм. Болезненные явления при столбняке также обусловлены действием токсина. Изолируют из почвы и фекалий животных.

Возбудитель – **Clostridium tetani**

История открытия

Возбудителя столбняка открыл Н.Д. Монастырский в 1883 году и в 1884 году А. Николайер. Чистую культуру выделил в 1889 году Китазато.

Морфология

Бактериальные клетки – тонкие, прямые, палочковидной формы, размером 0,4—0,6 x 4—8 мкм, с закругленными концами, в молодых культурах грамположительные, в старых – грамотрицательные. Подвижны – перитрих, капсулу не образуют. Спора круглая с терминальным расположением ("барабанная палочка"), спора формируется через 2-3 суток (рис.3).

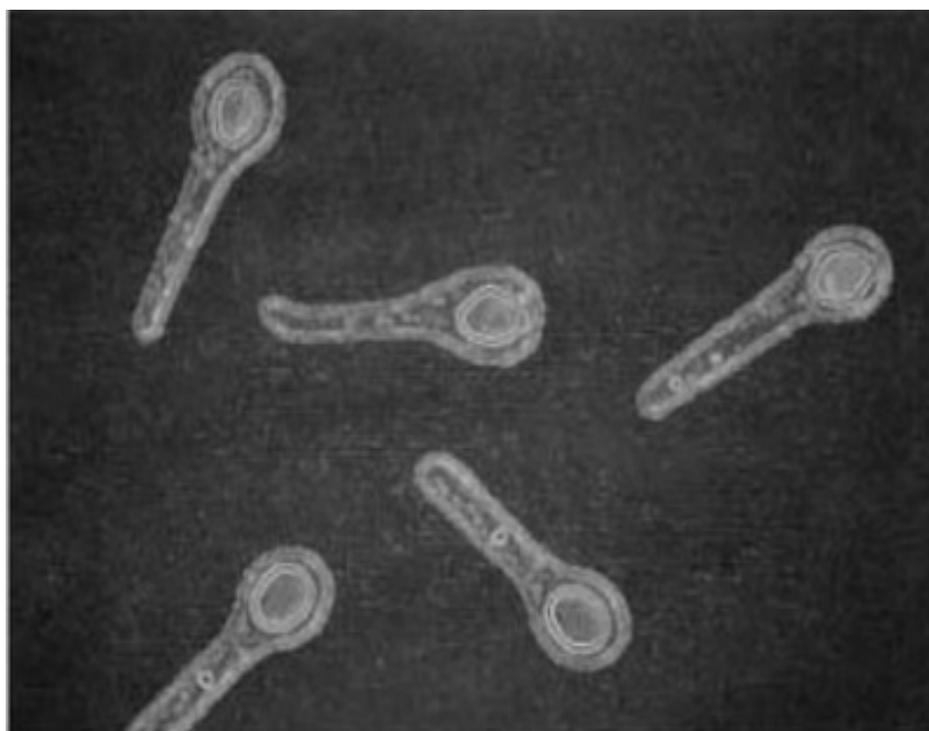


Рис.3. Возбудитель столбняка

Культуральные свойства

Строгий анаэроб. Температурный оптимум 35–37°C (диапазон 25–45 °C). Лучше растет на средах с добавлением аминокислот: аргинина, гистидина, тирозина, валина, изолейцина, триптофана. Первоначально делают посев на среду Китта-Тароцци.

На среде Китта-Тароцци с содержанием 0,5% глюкозы через 24 часа образуется интенсивное помутнение среды со слабым газообразованием. Через 48–72 часа наблюдается просветление среды с образованием незначительного осадка и запаха жженого рога. После этого пересевают на глюкозо-кровяной агар.

На глюкозо-кровяном агаре в анаэробных условиях колонии прозрачные, серые, диаметром 2-5 мм, с тусклой поверхностью, зоной гемолиза и с неровным ветвящимся краем и приподнятым центром. Старые колонии имеют желтоватый плотный центр.

Биохимические свойства

Обладает слабой биохимической активностью. Очень плохо сбраживает углеводы и многоатомные спирты. Образует сероводород, аммиак, дезоксирибонуклеазу. Редуцирует резазурин, нейтральрот. дезоксирибонуклеазу. Не образует индол, лецитиназу.

Токсинообразование

Синтезирует два типа токсина – тетанолизин (вызывает неспецифический гемолиз эритроцитов) и тетаноспазмин (вызывает тонические сокращения поперечнополосатых мышц).

Токсины являются основными факторами патогенности.

Устойчивость

Вегетативная форма *Cl. tetani* мало устойчива к воздействию физических и химических факторов.

Споры возбудителя столбняка весьма устойчивы. В почве, в высохшем кале, на поверхности предметов, защищенных от света, они выживают свыше 10 лет; в запаянных пробирках, хранящихся в темноте при комнатной температуре – 30 лет. Нагревание при 100°C убивают их только через 1 - 3 часа, а при 115° – в течение 5 минут.

В высушенном состоянии они могут сохраняться более десяти лет. Токсин столбнячной палочки разрушается под действием прямых солнечных лучей в течение 10-18 часов, а 1%-ми растворами кислот и щелочей – в 1 час. Токсин в сухом виде сохраняет активность годами.

Тетаноспазмин по своей химической природе является протеином, поэтому он термолabile: при 68°C инактивируется за 5 минут, а под воздействием 3 %-ного раствора формалина переводится в токсин.

10 %-ная хлорная известь и 10% настойка йода убивает споры через 10 минут, 1% раствор сулемы – через 3 часа, 5% раствор

креолина-через 5 часов, 5% раствор карболовой кислоты – через 15 часов, а 3-5% раствор формалина – через 24 часа.

Эпизоотологические данные

К столбнячному токсину особо чувствительны лошади. Восприимчив также крупный и мелкий рогатый скот. Свиньи и птицы заболевают редко. Из лабораторных животных по степени чувствительности стоит на первом месте морская свинка, далее – белая мышь, кролик и кошка. В естественных условиях восприимчив к столбняку и человек.

Столбняк встречается в южных странах значительно чаще, чем в северных. *Cl. tetani* широко распространена в природе, главным образом в почве. Земля садов, полей, пастбищ и улиц содержит этого возбудителя чаще, чем почва девственных лесов.

Столбнячная палочка часто обитает в кишечнике травоядных животных, а также человека, которые выделяют ее во внешнюю среду. Этот микроорганизм обнаружен в кале коров, лошадей, свиней, коз и различных мелких лабораторных животных. Носители столбнячной палочки остаются здоровыми ввиду непроницаемости для нее неповрежденной слизистой оболочки кишечника.

В естественных условиях заболевание происходит обычно вследствие попадания спор вместе с землей, навозом и пр. в раны после кастрации, обрезки хвостов, укусов, стрижки, обрыва пуповины.

Несмотря на весьма широкое распространение спор столбняка в почве, раны животных редко осложняются столбнячной инфекцией. Это объясняется тем, что для роста и размножения столбнячных спор необходимы особо благоприятные условия, например раны со значительными разрушениями тканей и кровоизлияниями.

При перечисленных случаях обычно удается определить место (ворота) инфекции. Кроме того, не исключена возможность проникновения спор из кишечника в воспалительный или некротический очаг какого-либо паренхиматозного органа, в котором имеются благоприятные условия для развития спор и образования токсина.

Течение и симптомы

Инкубационный период длится от 3 дней до 3 недель. Течение болезни острое.

Первые признаки болезни у лошадей - ригидность жевательных мышц (тризм), затруднение в приеме, пережевывании и проглатывании корма, напряженная походка, неподвижность ушных раковин и выпадение третьего века. С развитием болезни мышцы шеи, спины, живота, крупа и конечностей становятся твердыми. Хвост несколько приподнят и отодвинут в сторону. Вследствие тетанического

сокращения межреберных мышц и бронхов поступление воздуха в легкие затруднено, поэтому дыхание становится учащенным и поверхностным, свистящим, ноздри воронкообразно расширены, вдоль реберной дуги образуется запальный желоб, живот подтянут, слизистые оболочки синюшные. Возникающая в результате аспирации корма пневмония может привести животного к смерти. Пульс частый и твердый. Перистальтика замедлена, кал и моча выделяются с трудом, температура тела нормальная, поднимается (выше 40-42°) только перед смертью лошади.

У крупного рогатого скота наблюдаются прекращение жвачки и тимпания вследствие снижения деятельности рубца. Даже нормальные шумы и раздражители (стук, прикосновение и др.) вызывают появление тонических судорог. Животные стоят с широко расставленными конечностями, вытянув шею и хвост; движения скованы (ходульная походка). У больных отмечается непрерывное потоотделение, сознание сохранено.

У овец и коз в естественных условиях инкубационный период 4-21 день, при искусственном заражении – 6-7 дней. У заболевших животных наблюдаются вялость, общая слабость, непровольные судорожные движения головой. Походка напряженная. Конечности в суставах не сгибаются. В дальнейшем способность к движению совершенно утрачивается. Хвост напряжен и несколько отведен в сторону. Голова запрокинута назад, челюсти судорожно сжаты, спина выгнута. Больное животное лежит на боку с загнутой на спину головой, вытянутыми и напряженными конечностями. Дыхание чрезвычайно тяжелое. В последующем появляется запор или понос. Гибель животного наступает при явлениях удушья. У ягнят столбняк иногда принимает характер энзоотии. Погибает 95-100% животных. При остром течении болезнь длится 6-13 дней. Случаи выздоровления наблюдаются редко. У выздоровевших ягнят довольно длительное время сохраняется напряженность во время движения, они отстают в развитии и теряют шерсть.

У свиней и собак обычно поражаются лишь мышцы головы: углы рта у них оттянуты назад, глазные яблоки повернуты наружу, третье веко выпавшее, наблюдается скрежетание зубами.

Болезнь в большинстве случаев заканчивается летально, если своевременно не оказана лечебная помощь. Смерть наступает чаще через 3 - 6 дней (от 1 до 52 дней) после появления первых клинических признаков. Температура тела чаще нормальная, но перед смертью повышается до 42 - 43°С, а после смерти – до 45°С. Наибольшая летальность у овец и свиней (95–100%), несколько меньшая у лошадей

и крупного рогатого скота (45–90%). В случае выздоровления клинические признаки болезни ослабевают через 2 недели и исчезают через 4 - 6 недель, но еще долго сохраняется скованность движений.

Прогноз для всех видов животных при инкубационном периоде в 3-4 дня неблагоприятный. Чем длиннее инкубационный период, тем прогноз более благоприятен. Если удастся задержать развитие болезненного процесса на 4-5 дней, то животное обычно выздоравливает.

Патологоанатомические изменения

Типичных изменений при вскрытии обнаружить не удастся. На поверхности трупа находят свежие или заживающие раны. Трупное окоченение наступает быстро и выражено хорошо. Мышцы чаще нормальные и только изредка имеют вид вареного мяса желтовато-коричневого цвета и пронизаны кровоизлияниями. Селезенка наполнена кровью и размягчена. Мочевой пузырь растянут и сильно наполнен мочой. Слизистая оболочка мочевого пузыря, как и слизистая кишок, пронизана мелкими кровоизлияниями. Мышцы сердца, как правило, в состоянии жировой дистрофии, на эпикарде и эндокарде кровоизлияния. Кровь, вследствие падежа животного от удушья, черно-красная, плохо свернувшаяся. Легкие гиперемированы и отечны, встречающиеся в них очаги воспаления секундарного происхождения. В периферических нервах, соприкасающихся с местом внедрения возбудителя, находят кровоизлияния и серозную инфильтрацию.

Лабораторная диагностика

В лабораторию направляют раневой секрет, кусочки ткани из глубоких слоев мест поражения, от павших животных – кровь (5-10 мл), кусочки печени и селезенки.

В ветеринарных лабораториях согласно методическим указаниям по лабораторной диагностике столбняка при исследовании материала предусматривается постановка биопробы на белых мышах, морских свинках с целью обнаружения столбнячного токсина. Из исследуемого материала готовят фильтрат и вводят подкожно в заднюю лапку двум-трем белым мышам по 0,5-1 мл или двум морским свинкам по 3-5 мл.

При наличии токсина у животных через 48-96 часов развивается тетаническое сокращение мышц.

Диагноз

Диагноз ставят его на основании клинических признаков (напряженная походка, судорожные сокращения мышц всего тела и их резкое уплотнение, цианоз видимых слизистых оболочек, в дальнейшем фактическая невозможность передвижения. Летальный исход – через 3 - 10 дней после начала заболевания) и результатов лабораторных исследований с учетом эпизоотологических данных.

Дифференциальный диагноз

При дифференциации столбняка от других заболеваний необходимо учитывать бешенство, мышечный ревматизм, заболевания мозга. У больных бешенством животных нет тризма, нет неподвижного стоячего положения ушей. При мышечном ревматизме больное животное не проявляет резкой возбудимости на внешние воздействия. В случае заболеваний мозга (менингита, эпилепсии и эклампсии) имеют место общее угнетение, параличи, расстройство сознания, чего нет при столбняке.

Сходные со столбняком такие болезни, как мышечный ревматизм и воспаление суставов, сопровождающиеся болезненностью и припухлостью отдельных групп мышц и суставов, заканчиваются обычно благоприятно.

При отравлениях (стрихнином и некоторыми ядовитыми травами - горчаком, полыню, вехом ядовитым, чемерицей, вызывающих сходные со столбняком симптомы (судороги мышц, болезнь развивается значительно быстрее, рефлекторная возбудимость необычайно высокая. Быстро нарастающие болезненные явления приводят животное к гибели в значительно более короткий срок, чем при столбняке.

Основное значение при этом имеют результаты химико-токсикологического исследования и анализа ботанического состава кормов. Кроме перечисленных заболеваний следует исключить пастбищную тетанию и пододерматит.

Лечение

Больных животных изолируют и тщательно осматривают раны. Абсцессы вскрывают, удаляют гной, некротизированные ткани и рану промывают антисептическими растворами (5 %-ной настойкой йода, 3 %-ной карболовой кислотой, растворами перманганата калия, перекиси водорода).

Биопрепараты

Столбнячный анатоксин.

В качестве специфического лечебного препарата используют антитоксическую противостолбнячную сыворотку, которую вводят подкожно, внутривенно или внутримышечно (вокруг места поражения и вдоль нервных стволов пораженной области) в первые 2-4 дня болезни ежедневно в дозах: 80 тыс. АЕ крупным и 40 тыс. АЕ мелким животным и молодняку. Лучший эффект дает введение сыворотки в спинномозговой канал (15-20 тыс. АЕ). Успех лечения сывороткой повышается, если одновременно с ней применяют противомикробные и симптоматические средства. Рекомендуются пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, хлорамфеникол (в общепринятых дозах),

которые действуют на вегетативные формы *Cl. tetani* и секундарную микрофлору.

Для ослабления судорожных сокращений мышц животным вводят успокаивающие и наркотические средства: хлоралгидрат (лошадям в виде клизмы по 30-50 г с 300-500 мл крахмальной слизи), сернокислую магнезию (2 раза в день по 50 мл 30 %-ного раствора подкожно), алкоголь (50-80 мл 96°-ного спирта в 1000 мл 5 %-ного раствора глюкозы внутривенно 2-3 раза в день), аминазин (0,001-0,005 г на 1 кг массы животного подкожно в виде 2-3 %кого водного раствора), диплацин, кондельфин, меликтен и другие курареподобные средства. Полезны также новокаиновые блокады.

Больное животное помещают в затемненное помещение с обильной подстилкой, устраняют внешние раздражители, назначают диетическое кормление (болтушки из отрубей, протертые корнеплоды). При необходимости применяют питательные клизмы с глюкозой (400 г на 1 л воды), вводят сердечные средства с гексаметилентетрамином (50 мл 20 %-ного раствора). Прямую кишку освобождают от кала, проводят массаж мочевого пузыря.

Иммунитет

Иммунитет после естественного переболевания непродолжителен. Относительная устойчивость к столбняку жвачных объясняется размножением возбудителя в рубце и всасыванием его токсина в кишечнике, что вызывает иммунизацию организма (иммунизирующая субинфекция).

Для создания активного иммунитета у животных в стационарно неблагополучных пунктах применяют концентрированный столбнячный анатоксин. Его вводят однократно подкожно в дозе 1 мл крупным животным и 0,5 мл молодняку и мелким животным. Иммунитет развивается через 30 дней после иммунизации и сохраняется у лошадей 5 лет, у других видов животных - не менее года.

Антитоксическую сыворотку применяют с профилактической целью при осложненных ранах и различных операциях. Ее вводят подкожно в дозах 4-8 тыс. АЕ (при тяжелых ранениях дозу удваивают). Пассивный иммунитет, создаваемый сывороткой, снижается через 7-10 дней после ее применения, поэтому при тяжелых ранениях через указанный срок сыворотку вводят повторно. Для закрепления иммунитета рекомендуется одновременно с сывороткой вводить анатоксин.

На месте инокуляции анатоксина через несколько часов образуется незначительная болезненная припухлость, которая, не переходя в абсцесс, постепенно исчезает на 10-12-е сутки. Введение препарата не отражается на общем состоянии животных. Привитые

животные приобретают иммунитет как к естественному, так и к искусственному заражению.

После однократного введения анатоксина иммунитет сохраняется до шести лет. В случае повторной прививки продолжительность и напряженность иммунитета увеличиваются.

Профилактика и меры борьбы

Основа профилактики столбняка - предупреждение травматизма, правильная и своевременная первичная хирургическая обработка ран, чистота родовспоможения, соблюдение правил асептики и антисептики при операциях. В стационарно неблагополучной местности, а также за месяц до кастрации животных рекомендуется вакцинировать анатоксином. При тяжелых родах, обширных травмах, ожогах животным с целью профилактики целесообразно вводить антитоксическую сыворотку (3 - 5 тыс. АЕ не позднее 12 часов после ранения) и антибиотики. Больных и подозрительных по заболеванию животных к убою на мясо не допускают. При диагностировании болезни во время ветеринарно-санитарного осмотра голову, тушу и другие продукты убоя направляют на утилизацию.

1.2. БОТУЛИЗМ

Ботулизм (Botulismus) – кормовое отравление животных токсином *Cl. botulinum*, характеризующееся тяжелым поражением центральной нервной системы, параличами мышц глотки, языка, нижней челюсти и скелетных мышц.

Возбудитель ботулизма человека и животных. Широко распространен в природе – изолируют из почвы, морских и речных отложений, иногда обнаруживают в фекалиях людей, животных и птиц.

Возбудитель – ***Clostridium botulinum***

История открытия

Возбудитель открыт в 1896 (1895) году Ван Эрменгемом, выделив его из зараженной ветчины и колбас.

Морфология

Бактериальная клетка имеет форму небольшой прямой или слегка изогнутой, с закругленными концами палочки (0,6–1,4 x 4–9 мкм). Споры овальные, по диаметру больше микробной клетки, располагаются субтерминально ("теннисная ракетка"). Клетки в молодой культуре грамположительные с тенденцией к грамотрицательной окраске в старых культурах. Капсулу не образует. В молодых бульонных культурах подвижен (перитрих) (рис.4.)

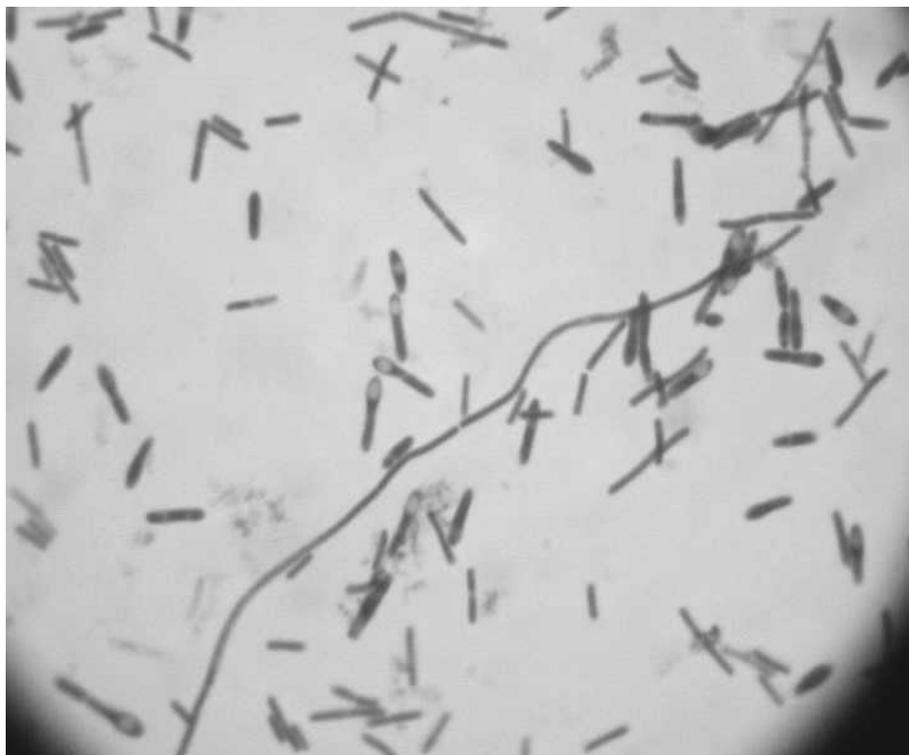


Рис.4. Возбудитель ботулизма

Культуральные свойства

Строгий анаэроб. Температурный оптимум 30-37°C, рН 7,2-7,4.

На среде Китта-Тароцци (после предварительного прогревания при 80°C 1 час) на 2-3 сутки рост характеризуется помутнением среды, газообразованием, с последующим выпадением осадка и просветлением среды. Отмечается специфический запах прогорклого масла. Токсигенные свойства возбудителя проверяют через 5-7 дней инкубирования культуры.

На глюкозо-красном агаре через 4-5 суток образует круглые, с корневидными отростками, бесцветные или сероватые с зоной гемолиза колонии.

По ряду физиологических характеристик вид неоднороден. Штаммы, продуцирующие токсины типов С и D, сахаролитические штаммы типов В, Е и F, а также протеолитические штаммы типов А, В, F относят к группе клостридий, расщепляющих глюкозу до кислоты и гидролизующих желатин. Штаммы, образующие токсин типа G, включены к группу видов, не расщепляющих крахмал, не дающих кислоту из углеводов и гидролизующих желатин.

Для протеолитических штаммов типов А, В и F температурный оптимум 30-40 °C (диапазон 25-45 °C). В питательном бульоне растут с помутнением среды, образованием хлопьевидного или гомогенного осадка. На красном агаре образуют колонии неправильной округлой формы, с изрезанными краями, выпуклые, диаметром 2-6 мм, окруженные зоной β-гемолиза.

Культуры *C. botulinum* образуют аммиак, сероводород. Обычно чувствительны к тетрациклину, пенициллину, хлорамфениколу.

У сахаролитических штаммов типов В, Е и F температурный оптимум 25-37°C (максимум 45°C). В жидкой питательной среде рост сопровождается помутнением и образованием гомогенного осадка, на красном агаре формируются колонии с зубчатыми краями, серо-белые (от прозрачных до непрозрачных), диаметром 1-5 мм, окружены зоной α-гемолиза. Как правило, чувствительны к пенициллину, тетрациклину, эритромицину, хлорамфениколу.

У культур типов С и D температурный оптимум 30-37°C (диапазон 25-45 °C). В питательном бульоне растут с помутнением среды и образованием гомогенного осадка, на красном агаре колонии округлые или неправильной формы, полупрозрачные, серо-белые, выпуклые, с неоднородной структурой и дольчатыми краями, с зоной β-гемолиза, диаметром 1-5 мм. Обычно чувствительны к тетрациклину, пенициллину, хлорамфениколу, эритромицину. Для штаммов типа G температурный оптимум 30-37°C (диапазон 25-45°C). В бульоне рост

сопровождается помутнением среды, образованием гомогенного белого осадка. На кровяном агаре колонии круглые или неправильной формы, края лопастовидные или нитевидные, прозрачные, блестящие и гладкие диаметром 1–4 мм, с зоной β-гемолиза. Чувствительность к антибиотикам, как и у типов С, D. Споры образует редко.

Биохимические свойства

Медленно разжижает желатину. Ферментирует до кислоты и газа глюкозу, мальтозу, салицин, глицерин, адонит.

Токсинообразование

Продуцирует токсины, дифференцируемые по антигенной структуре на семь типов (А, В, С, D, Е, F, G).

Устойчивость

Вегетативные клетки малоустойчивы к воздействию различных факторов внешней среды.

Микроб не размножается в кормах при рН ниже 3–4 и выше 8, концентрации поваренной соли выше 5–10 %, в присутствии нитратов, свободных жирных кислот и антибиотиков.

Ботулинический токсин в жидких средах при кипячении разрушается в течение 15–20 минут. Для разрушения токсинов в твердых средах (мясо, рыба и другие субстраты) требуется кипячение не менее 2 часов.

Желудочный сок и протеолитические пищеварительные ферменты не разрушают токсин. В резко щелочной среде (рН выше 8,5) токсин разрушается. Токсин *Cl. botulinum*, находящийся в зерне, может сохраняться месяцами. Солнечный свет и высушивание, хотя и ослабляют токсин, но не обезвреживают зерно полностью, по крайней мере, в течение 93 дней. Подвергнутое химической обработке в 1% растворе едкого натра, такое зерно через 3–6 часов теряет токсические свойства.

Споры *Cl. botulinum* свыше 10 лет сохраняют в инфицированной почве. Они устойчивы к действию низких и высоких температур: замораживание консервирует их, при 100°C токсины разрушаются лишь через 5 часов. Для надежного обезвреживания требуется применение температуры влажного жара (120°C) в течение 10 минут. Хороший обеззараживающий эффект достигается при комбинации гамма- и ультрафиолетового облучения.

Эпизоотологические данные

Cl. botulinum имеет убикуитарное расположение: его можно обнаружить в почве, навозе, трупах, разлагающемся иле рек и озер, на различных растениях, овощах и фруктах, в содержимом кишечника и в

тканях здоровых морских и пресноводных рыб, креветок, моллюсков, крабов, водоплавающих птиц, позвоночных животных, личинках насекомых и т. д.

В естественных условиях ботулизмом болеют животные, в том числе птицы, многих видов, независимо от возраста. У крупного рогатого скота и коз болезнь чаще вызывают типы С и D, у лошадей – А, В, С и D, у норок и птиц – тип С. Плотоядные и всеядные животные (собаки, кошки, свиньи), а также крысы более устойчивы ко всем типам токсина.

У животных болезнь встречается чаще спорадически или в виде небольших вспышек. Летальность 70–95%. Заболевание возникает в результате поедания травоядными животными (лошадь, крупный рогатый скот, овцы) испорченных кормов – овса, сена, мякины, силоса, сенажа и др., в которых клостридии в условиях анаэробноз, повышения температуры и влажности, а также нейтральной или слабощелочной среды интенсивно размножаются и продуцируют сильные токсины. Свиньи и плотоядные животные заболевают при съедании испорченных, содержащих токсины клостридий, мяса, рыбы и консервов.

Установлена также возможность прорастания спор, размножения возбудителя и образования токсина в травмированных живых тканях млекопитающих (так называемый «раневой ботулизм»). В медицинской практике встречаются еще «ботулизм грудных детей», при котором токсин образуется в кишечнике алиментарно инфицированных детей раннего возраста (Preston, 1979).

Для возникновения болезни необходимо ряд взаимосвязанных этиологических звеньев: корма, содержащие белок и контаминированные возбудителем или его спорами; условия внешней среды, способствующие прорастанию спор и токсинообразованию; недостаток в почве фосфора, обуславливающий у животных афосфороз и остеофагию. Поэтому массовые отравления происходят обычно в теплое время года при пастбищном содержании. В условиях анаэробноз, влажности и при постоянной в течение длительного времени температуре выше 15–20°C в органических субстратах происходит бурное размножение клостридий и образование токсина.

В кормах токсин находится в отдельных участках, которые по своему внешнему виду и запаху не отличаются от остального корма. Гнездное расположение токсина в корме – причина того, что заболевают не все животные.

Заразившиеся при поедании трупов плотоядные и всеядные животные инфицируют окружающую среду. Насекомые на всех стадиях

развития могут содержать в себе токсин, вегетативные и споровые формы клостридий, причем активность токсина в живых и мертвых насекомых снижается очень медленно (до 9 месяцев), а при определенных условиях в мертвых насекомых токсин может даже образовываться. Птицы заражаются при поедании личинок мух, содержащих токсин. Нередко ботулизм у них носит характер токсикоинфекции.

Восприимчивость домашних животных различных видов. В естественных условиях вспышки ботулизма среди животных отдельных видов обуславливаются токсинами определенных типов *Cl. botulinum*.

У лошадей ботулизм чаще всего вызывается токсином типа В. В зарубежных странах отмечено отравление лошадей токсинами типов А и С.

Заболевание ботулизмом крупного рогатого скота чаще всего обусловлено отравлением токсинами типов D и С. Овцы, как и птицы (куры, утки), особенно чувствительны к токсину типа С.

Из мелких подопытных животных белые мыши, морские свинки и кролики наиболее восприимчивы к ботулиническому токсину всех типов. В естественных условиях значительной устойчивостью к токсину обладают собаки, хищные звери, а также грызуны (например, крысы).

Различий в восприимчивости к токсину животных в зависимости от возраста не отмечено.

Течение и симптомы

Инкубационный период при ботулизме от 18 часов до 16 дней. Болезнь может протекать молниеносно, остро, подостро и хронически, причем инкубационный период и продолжительность болезни тем короче, чем больше токсина. Длительность вспышки обычно 8–12 дней, а максимальное выделение больных наблюдается в первые 3 дня. Болезнь протекает, как правило, безлихорадочно. Острое течение длится от 1 до 4 дней, подострое – до 7 дней, хроническое – до 3–4 недель.

У лошадей и крупного рогатого скота молниеносное течение ботулизма обычно характеризуется внезапной гибелью животных без каких-либо предшествовавших признаков болезни. Реже животных находят лежащими в коматозном состоянии, с вытянутой вдоль грудной стенки головой. Смерть наступает без агонии. Выздоровливают животные редко.

Острое течение проявляется беспокойством и снижением рефлекторной чувствительности. Походка напряженная, шаткая. Больное животное передвигается неохотно, с широко расставленными конечностями, к концу болезни оно не может стоять. Попытки подняться удаются с трудом. Слизистые оболочки глаз, носа и рта гиперемированы, либо желтушны и цианотичны. Дыхание учащенное и

поверхностное, ноздри расширены. В разгар болезни пульс достигает 80–100 ударов в минуту. Отмечаются сердечная слабость и аритмия.

Перистальтика кишечника замедлена, позднее развиваются стойка атония, запор. Кал выделяется небольшими порциями, покрыт слизью. Мочеотделение затруднено. Моча содержит индикан, белок и глюкозу. Наблюдают слюнотечение, паралич нижней челюсти и языка, который выпадает изо рта. У животного сохраняется аппетит, жажда даже усиливается. Оно пытается захватить корм губами, но в результате паралича глотка не может проглотить его. В ротовой полости скапливаются кормовые массы или корм вываливается обратно. Перед смертью нижняя челюсть отвисает, акт жевания становится невозможным. Летальность составляет 90–95%. Выздоровливают только легкобольные животные.

При подостром течении животные могут подниматься и стоять, при движении быстро устают, спотыкаются и снова ложатся. У них также отмечается нарушение акта жевания и глотания, запор, ослабление сердечной деятельности. В результате аспирации кормовых масс болезнь может осложниться пневмонией или гангреной легких.

При хроническом течении животное встает и передвигается с большим трудом. Из-за длительного лежания у него появляются пролежни. Сенсорная чувствительность, аппетит и жвачка, как правило, не нарушены. Животное быстро худеет. Выздоровление наблюдается чаще, чем при других течениях болезни.

У овец ботулизм проявляется шаткой походкой. Задние конечности подтянуты вперед, под тело, а шея поднята, как у взнузданных лошадей. С развитием параличей шея изгибается в боковом положении. При остром течении паралич языка и слюнотечение выражены хорошо. Животные, выздоровевшие после хронического течения болезни, длительное время остаются апатичными.

У коз преобладают нарушения движения, параличи жевательных и глотательных мышц бывают не всегда.

Свиньи болеют редко. Отмечаются потеря голоса, обильное слюнотечение, нарушение координации движений, слепота, паралич жевательных мышц и глотки. Смерть наступает в течение нескольких часов или 2–3 дней.

Птицы (куры, утки, гуси) в начальной стадии болезни сидят, крылья опущены или они совершают ими некоординированные односторонние гребущие движения. Голова с искривленной в виде буквы 8 шеей повернута на область плеча. Язык свисает из слегка раскрытого клюва и обратно не втягивается. В конечной стадии болезни птица лежит на животе или на боку, голова и шея вытянуты по земле.

Птицы, находящиеся на воде, не способны принять нормальное для плавания положение, держать голову и шею над водой, не могут пить. Чувствительность у парализованных животных не нарушена. Зрачки расширены, мигательная перепонка не выпадает (паралич).

Характерными симптомами болезни у собак являются параличи конечностей и мышц глаз, апатия, нарушение функции кишечника, паралич глотки. Смерть наступает от асфиксии. Болезнь может осложниться пневмонией.

У норок первые симптомы появляются через 12 часов – 4 дня после приема токсина. Наблюдаются расслабление мышц конечностей, расширение зрачка, истечение слизи из углов рта, непроизвольное мочеотделение. Голова повернута в сторону, взгляд неподвижный. Злобные звери могут кусаться. Смерть наступает вследствие остановки дыхания. Летальность достигает 70–80%.

Патологоанатомические изменения

При вскрытии трупа животного обнаруживают желтушность подкожной клетчатки, петехиальные кровоизлияния на сердце и серозных покровах. Из разрезанных сосудов вытекает густая темно-красная кровь. Желудок обычно содержит небольшое количество кормовых масс.

У крупного рогатого скота в преджелудках находят разнообразные чужеродные тела (кости, комки шерсти, куски угля, камни и пр.), что является следствием афосфороза и остеофагии. Книжка плотная, высохшая. Слизистая оболочка кишечника катарально-геморрагически воспалена. В прямой кишке плотный, покрытый слизью кал. Паренхима почек, печени и селезенки обычно без видимых изменений, лишь у норок и птиц наблюдается сильное кровенаполнение их. Легкие отечные, при осложнениях развивается пневмония или гангрена. Головной мозг тоже отечен, нередко отмечают периваскулярные кровоизлияния.

Лабораторная диагностика

Для исследования в лабораторию направляют пробы подозрительных кормов, которые помещают в банки из темного стекла, кровь от больных животных.

От павших животных: содержимое желудка, кусочки печени, селезенки. Патологический материал берут не позднее, чем через 2 часа после гибели животных.

В соотношении с методическими указаниями по лабораторной диагностике ботулизма исследование включает постановку биопробы на мышах, обнаружение и идентификацию токсина в реакции нейтрализации с типовыми ботулинистическими сыворотками. Идентификация возбудителя основывается на изучении

морфологических, тинкториальных, культуральных свойств выделенных культур и определении типа продуцируемого токсина.

Диагноз

Диагноз ставят на основании эпизоотологических и клинических данных, обнаружения ботулинического токсина в пробах корма и патологоанатомического материала или выделения культуры возбудителя болезни. Следует учитывать, что при массовых ботулинических вспышках большинство заболевших обнаруживается в первые три дня после скармливания токсичного корма, а максимальная смертность отмечается на 3–5-й день. Длительность вспышки не превышает 12–18 дней. Для ботулизма типичен следующий комплекс признаков: параличи глотательного и жевательного аппарата, а также двигательной мускулатуры, сохранение сознания, нормальная температура тела, отсутствие буйства и агрессии.

Дифференциальный диагноз

Следует исключить сибирскую язву, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, стахиботриотоксикоз, псевдочуму и болезнь Марека птиц, отравления растениями и солями свинца, послеродовой парез, воспаление головного и спинного мозга, а фосфороз, В-авитаминоз, инфекционный энцефаломиелит лошадей, ацетонемия жвачных.

Бешенство исключается выяснением анамнеза, в большинстве случаев позволяющего установить связь заболевания с предшествующим укусом, а также на основании клинических признаков, среди которых главными являются сильнейшее возбуждение животного, а также резко выраженная агрессия.

Ботулизм от инфекционного энцефаломиелита отличается тем, что при последнем особенно ярко выступает сочетание следующих признаков: желтухи, атонии кишечника, нервного синдрома. При этом наблюдаются потеря или расстройство сознания, гиперкинезы (клонические судороги отдельных групп мышц), ослабление или исчезновение кожных рефлексов, манежные движения, неудержимое стремление вперед и т. д.

Нетипичные формы стахиботриотоксикоза, для которых тоже характерны нервные расстройства, отличаются от ботулизма тем, что у лошади наблюдается потеря зрения, высокая температура тела (40° и выше). Кроме того, следует иметь в виду кормовое отравление полынью. При этом отравлении отмечаются резко нарастающее беспокойство, пугливость, судорожное подергивание губ, головы, шеи, стремление вперед, повышение температуры тела во время приступов до 40°.

Лечение

Промывают желудок раствором двууглекислой соды, дают сильные слабительные средства, применяют теплые клизмы, вводят

физиологический раствор, глюкозу и кофеин, промывают ротовую полость раствором калия перманганата. В начале болезни хороший эффект дает внутривенное введение противоботулиновых антитоксических моно- или поливалентных сывороток в больших дозах (для лошади 600–900 МЕ). Из симптоматических средств для поддержания питания организма, особенно в затянувшихся случаях болезни, показаны растворы глюкозы, которые нужно вводить неоднократно. Сердечную деятельность поддерживают введением кофеина. Ротовую полость промывают раствором марганцовокислого калия.

Иммунитет

Иммунитет при ботулизме антитоксический. С профилактической целью в СНГ вакцинируют только норок. Применяют формолквасцовую анатоксинвакцину и ассоциированную формолквасцовую вакцину против ботулизма и пастереллеза норок. Иммунитет наступает через 2–3 недели и продолжается не менее 12 месяцев. Антитоксическая сыворотка обладает выраженным профилактическим действием в течение 6–7 дней после ее введения.

Профилактика и меры борьбы

Во время заготовки и при хранении кормов не допускают попадания в них земли, трупов мелких животных и насекомых, птичьего помета. Запрещается скармливать влажные, заплесневелые и испорченные корма, а увлажненные (комбикорма, сенная резка, отруби) следует давать сразу после приготовления. Корма животного происхождения (мясо, испорченные консервы) используют только после не менее чем 2-часовой проварки. Особое внимание обращают на выбор и подготовку корма в звероводческих хозяйствах. При этом, температура корма не должна превышать 10°C, корм раздают вечером такими порциями, чтобы они были съедены за ночь. Для предупреждения заражения животных и птицы на пастбищах осматривают места выпаса и водопоя. Удаляют с пастбищ трупы и кости. Мелкие илистые водоемы очищают от гниющих растительных масс. В стационарно неблагополучных районах рекомендуется удобрять почву суперфосфатом, в рацион животных вводить минеральные подкормки (костную муку, фосфорнокислый кормовой мел, динатрийфосфат и др.). Плановую массовую вакцинацию норок проводят в мае – июле.

При возникновении ботулизма больных животных изолируют и лечат. Убой их на мясо запрещен. Туши (трупы) с внутренними органами и шкурой уничтожают.

1.3. АНАЭРОБНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ ЯГНЯТ

Анаэробная дизентерия ягнят (анаэробная дизентерия новорожденного молодняка) – острая токсикоинфекция, поражающая новорожденных ягнят в первые пять дней жизни, характеризуется геморрагической энтеротоксемией и сопровождается высокой летальностью.

Анаэробная дизентерия – *Dysentaria neonatorum anaerobica* – острая токсико-инфекция новорожденного молодняка сельскохозяйственных животных (ягнят, козлят, поросят и телят) первых 1–3–5 дней их жизни, клинически характеризующаяся диареей и обезвоживанием (эксикоз), а патологоанатомически – острым катарально-геморрагическим и геморрагически-язвенным энтеритом.

В большинстве случаев анаэробная дизентерия имеет стационарный характер, повторяясь в неблагополучных хозяйствах в виде энзоотии или ежегодно, или с небольшими перерывами. После первых случаев заболевания она быстро распространяется, охватывая до 60–70% новорожденных животных.

Возбудитель серовар В *Clostridium perfringens*

Историческая справка

Дизентерию ягнят впервые как кровавый понос ягнят описали в 1885 г. П. Н. Кулешов и др.

Этиологию болезни изучили Даллинг и Гайгер (1922), которые определили возбудителя – *Lamb. dysentery bacillus*, а болезнь назвали «анаэробная дизентерия ягнят».

В России массовые заболевания ягнят, сопровождавшиеся поносами, регистрировались в крупных овцеводческих хозяйствах еще в прошлом столетии. Впервые эту болезнь под названием повальный понос ягнят описали П. Н. Кулешов, П. Никольский и Березов в 80-х годах прошлого века.

По данным А. С. Тимченко (1914), в период энзоотии так называемого «белого поноса» заболело до 55% народившихся ягнят в возрасте от 2 до 7 дней. Погибло 99% заболевших. В 1936 году эту болезнь описал М. Д. Польшковский.

Морфология

Грамположительная палочковидная бактерия (0,6-1,5 x 4-6 мкм) со слегка закругленными концами иногда имеет форму нити с заостренными концами. Под влиянием различных факторов легко изменяет форму (от кокковидных до нитевидных). В старых

культурах окрашивается грамотрецательно. В мазках палочки располагаются одиночно, попарно, иногда в виде цепочки.

Жгутиков не имеет. Споры центральные или субтерминальные. Спорообразование наиболее выражено на щелочных средах, обогащенных белком при отсутствии утилизируемых углеводов. Споры образуются также при длительном выращивании культуры (12–14 дней).

В организме животных образует капсулу, которую можно обнаружить также в мазках из культур, полученных на яичных или содержащих сыворотку средах (рис.5).



Рис. 5. Возбудитель анаэробной дизентерии

Культуральные свойства

Анаэроб. Температурный оптимум для культур типов D и A 45°C, C и B – 37-45°C. Наличие в питательной среде утилизируемых углеводов стимулирует рост.

На кровяном агаре формирует колонии трех типов диаметром 2-5 мм: S – гладкие, M – слизистые, R – шероховатые.

Гладкие колонии первоначально напоминают капельки росы, затем прозрачность исчезает, колонии приобретают белую или сероватую окраску. Форма круглая, выпуклая, поверхность блестящая, гладкая, края ровные. В агаре столбиком образуют чечевицеобразные колонии.

М-колонии формируют капсулообразные клетки, они сходны с гладкими и отличаются слизистой консистенцией.

Шероховатые колонии – неправильной формы, края "фестончатые". В толще агаровой среды растут в виде комочков ваты.

По мере пребывания на воздухе колонии всех типов приобретают зеленоватый оттенок. Колонии могут иметь одну или две зоны гемолиза, что определяется типом продуцируемого токсина.

В жидких питательных средах растет быстро (3-8 часов), с бурным газообразованием, закислением среды и образованием гомогенного или слизистого осадка.

Хорошо растет на среде Кита – Тароцци, бульоне Хоттингера. При росте на бульоне Кита – Тароцци образуется помутнение и осадок.

В искусственной питательной среде микроб образует токсин, что впервые было отмечено И. И. Мечниковым в 1908 г.

Биохимические свойства

Образует кислую фосфатазу, рибонуклеазу, гиалуронидазу, нейраминидазу, бета- D-галактозидазу, дезоксирибонуклеазу.

У многих из выделенных штаммов *Cl. perfringens* отмечены некоторые культурально-биохимические и биологические особенности. Различия в штаммах послужили основанием для проведения исследований по дифференциации культур *Cl. perfringens*. Наиболее удачной в этом отношении оказалась попытка Вильсона (1931–1933 гг.). Из штаммов *Cl. perfringens*, полученных из различных источников, он приготовил антитоксические сыворотки против токсинов каждого штамма, обозначенные буквами: А – токсин «классического» штамма, выделенный у людей; В – токсин возбудителя дизентерии ягнят (*LD-bacillus*); С – токсин *B. paludis* и D – токсин возбудителя, выделенный при энтеротоксемии овец, и идентичный с ним токсин *B. ovitoxicus*.

Путем перекрестной реакции нейтрализации этих токсинов с каждой из приготовленных сывороток Вильсон дифференцировал четыре типа *Cl. perfringens* (1931–1933): тип А – изолированный при газовой гангрене людей; тип В – *LD-bacillus*, возбудитель дизентерии ягнят; тип С – *B. paludis*, возбудитель энтеротоксемии; тип D – *B. ovitoxicus*, возбудитель энтеротоксемии.

Позднее были обнаружены и другие типы *Cl. perfringens*. Так, в 1943 г. Босворт описала тип Е, выделенный при энтеротоксемии у теленка. Оклея, Цейссер и Рассфельд в 1949 г. описали тип F, выделенный при массовых случаях некротического энтерита (энтеротоксемии) у людей, наблюдавшегося в Гамбурге после употребления в пищу консервов из кроличьего мяса.

Изучая на лабораторных животных действие и антигенную структуру токсинов, Глени и его сотр., Пригге, Оклей (1949), Оклей и Варрах (1953) обнаружили в индивидуальных токсинах каждого типа *Cl. perfringens* токсические, антигенные и энзиматические факторы, количество и качество которых характеризуют особенности каждого из указанных типов.

Устойчивость

Возбудитель в споровой форме сохраняется в почве до четырех лет, выдерживает кипячение 5-9 мин, 90°C – 30 минут. Вегетативные формы микроба сохраняются в почве от 10 до 35 дней, в навозе от 3 до 5 суток. Температура 80°C убивает микроорганизмы в течение 5 минут.

Из дезинфицирующих средств 10%-ный раствор едкого натра и 1%-ная серно-карболовая смесь, раствор хлорной извести, содержащий 5% активного хлора, 3 %-ный формальдегид убивают возбудителя через 15-20 мин.

Токсинообразование

По типу продуцируемых токсинов вид подразделяется на пять типов (А, В, С, D, Е).

Факторами вирулентности является группа токсических веществ или ферментов, продуцируемых культурами данного вида бактерий. γ -токсин обладает летальным действием, обнаруживается у типов В и С. δ -Токсин проявляет гемолитическое *in vitro* и летальное действие, синтезируется типами В и С. ϵ -Токсин – летальный токсин, обнаружен у штаммов типа А. На лабораторных животных проявляет летальное и некротизирующее действие, обладает гемолитическим действием, образует внутреннюю зону гемолиза, синтезируется большинством штаммов всех типов, быстро теряет активность при окислении кислородом. κ -Токсин представляет собой коллагеназу, его продуцируют штаммы всех пяти типов; Х-токсин – протеазу, его выделяют большинство штаммов типа В и Е, а также культуры типа D; д-токсин – адаптированный фермент гиалуронидазу, синтезируется штаммами типов А и В, некоторыми штаммами типов С и D. ν -Токсин является дезоксирибуноклеазой, которую образуют все типы, за исключением штаммов типа В, выделенных при некротическом энтерите. а-Токсин продуцируют штаммы всех типов, является основным патогенетическим фактором у штаммов типа А. По своей природе а-токсин представляет лецитиназу С с летальным, некротизирующим и гемолитическим действиями. В развитии типичной картины злокачественного отека наиболее значимую роль играет лецитиназа С. Лецитиназа представляет собой фосфолипазу, расщепляющую лецитин, входящий в состав оболочек клеток, что и

вызывает их гибель. Кроме местных изменений α -токсин вызывает общую интоксикацию с нарушением кровообращения с гемолитической анемией, поражением паренхиматозных органов и костного мозга (Матвеев, Быченко, 1973).

β -Токсин синтезируют штаммы типов В и С, обладает летальным и некротизирующим действиями, ϵ -Токсин вырабатывают в форме неактивного протоксина штаммы типов В и D, активизируется под влиянием трипсина, обладает летальным и некротизирующим действиями. 1-Токсин продуцируют только штаммы типа Е в виде протоксина с летальным и некротизирующим действиями, активизируется под влиянием трипсина.

Штаммы типов А, С и D способны вырабатывать энтеротоксин. В естественных условиях штаммы типа А, продуцирующие α -токсин, вызывают энтеротоксемию молодняка и взрослых животных; штаммы типов В и С, выделяющие β -токсин, обуславливают дизентерию ягнят, некротические энтериты молодняка сельскохозяйственных животных, инфекционную энтеротоксемию овец; штаммы типов В и D, образующие ϵ -токсин, являются причиной инфекционной энтеротоксемии овец, в отдельных случаях крупного рогатого скота; штаммы типа Е, продуцирующие 1-токсин, ассоциируются с энтеротоксемией телят и ягнят (Кириллов, Каган, 1981).

Эпизоотологические данные

В естественных условиях анаэробной дизентерией поражаются преимущественно новорожденные животные в первые 5–10 дней жизни. В старшем возрасте встречается редко.

Болезнь носит энзоотический характер, проявляется зимой и ранней весной. Анаэробной дизентерией болеют поросята, пушные звери, телята и цыплята.

Источник возбудителя инфекции – животные, в кишечнике которых возбудитель может размножаться и периодически выделяться во внешнюю среду, что способствует инфицированию почвы, подстилки, предметов ухода и служит причиной стационарности болезни. Распространению болезни способствуют несвоевременно убранные трупы. Важное значение в рассеивании возбудителя инфекции в неблагополучном хозяйстве имеют и здоровые бациллоносители.

Молодняк заражается алиментарным путем при сосании вымени, загрязненного выделениями больных животных. В начале эпизоотической вспышки появляются единичные случаи заболевания, затем количество больных постепенно нарастает. Обычно в начале эпизоотии заболевают слабые животные с пониженной

резистентностью. Нерациональное и недостаточное кормление маток, нарушение зоогигиенических нормативов их содержания в период беременности, охлаждение или перегрев новорожденных способствуют появлению и распространению дизентерии. Болезнь может поразить 15–30% новорожденных неблагополучного стада. Если своевременно не оказать помощь, летальность достигает 50 - 100%.

Патогенез

Клостридии в организм ягнят, козлят и поросят чаще всего попадают через загрязненные фекалиями соски матери, если она является носителем возбудителя. Этот же молодняк, а также телята могут заражаться через инфицированное молоко и внутриутробно.

Клостридии, проникшие в кишечник, активно размножаются и продуцируют экзотоксины, обладающие летально-некротическими, гемолитическими и другими патогенными свойствами. От их воздействия развивается дистрофия и некробиоз эпителия слизистой оболочки, а также глубокие расстройства кровообращения: гиперемия, отеки, геморрагии, тромбозы и микроинфаркты. Образование инфарктов приводит к изъязвлению слизистой оболочки, распространению возникшего геморрагически-ульцерозного энтерита на все оболочки стенки кишки и возникновению перитонита.

При попадании токсинов клостридий в кровь появляется как осложнение острый лимфаденит брыжеечных и других лимфатических узлов, гепатоз, нефроз и миокардиодистрофия. В результате усиливается интоксикация организма и животное погибает из-за резкого ослабления сердечной деятельности.

Способствующими факторами в возникновении анаэробной дизентерии считают недостаточное или не сбалансированное по питательным веществам кормление маточного поголовья, особенно во время беременности. В результате происходит глубокое расстройство обмена веществ, что отражается на развитии плода и приводит к рождению гипотрофиков с резко пониженной устойчивостью их организма к малейшим патогенным воздействиям. У большинства из них уже в первые дни или даже часы жизни возникает диспепсия, а в кишечнике споровые формы клостридий прорастают в вегетативные интенсивно размножающиеся и продуцирующие экзотоксины, обладающие летальными, некротическими, гемолитическими и другими патогенными свойствами. Их воздействие вызывает дистрофию и некробиоз эпителия слизистой оболочки, а также глубокие расстройства кровообращения (гиперемия, отеки, геморрагии, тромбозы и микроинфаркты). Образование инфарктов приводит к изъязвлению слизистой оболочки, распространению возникшего геморрагически-ульцерозного энтерита на все оболочки стенки кишки и возникновению

перитонита. Проникновение токсинов клостридий в полость кровеносных сосудов и их распространение с током крови вызывает, как осложнение, лимфадениты брыжеечных и других лимфоузлов, гепатоз, нефроз и миокардоз. Это усиливает общую интоксикацию организма и заканчивается смертью животного в связи с резким ослаблением его сердечной деятельности. Большое значение в быстроте течения болезни, ее тяжести и смертельном исходе имеет угнетение, токсинами клостридий иммунологической реакции организма новорожденных поросят, особенно гипотрофиков.

Вследствие некротизирующих свойств токсина – возбудителя дизентерии на стенках кишечника появляются язвочки и участки некротизированной ткани. Нарушение целостности стенки кишечника создает возможность проникновения токсина во все ткани и органы. В результате происходит общая интоксикация организма.

Помимо некротизирующего действия, токсин способен разрушать лейкоциты и нейтрализовать их фагоцитарную активность. Это действие токсина обусловлено наличием лейкотоксического фактора, который не идентичен содержащимся в токсине *Cl. perfringens* типа А летальному и гемолитическому факторам.

С. Н. Муромцев указывает на огромную роль в патогенезе болезни также продуктов распада тканей.

Наиболее тяжело и обычно с летальным исходом болезнь протекает у телят-гипотрофиков с пониженной резистентностью. Новорожденные телята нередко заражаются через инфицированное клостридиями молоко коров-матерей. Выделяемые токсины вызывают острый геморрагически-ульцерозный энтерит, острый лимфаденит, гепатоз, нефроз, миокардиодистрофию с летальным исходом из-за резкого ослабления сердечной деятельности.

Течение и симптомы

Инкубационный период при анаэробной дизентерии от нескольких часов (клинические признаки часто обнаруживают уже через 6-12 часов после рождения) до 2-3 дней.

Течение болезни острое и подострое.

Первым и наиболее выраженным в течении всей болезни признаком является диарея. Фекалии вначале жидкие, в дальнейшем более густые, кашицеобразные, часто кровянистые. В начале болезни отмечают гипертермию (до 40°), которая вскоре сменяется гипотермией, ослабление аппетита, коматозное состояние. Летальный исход в пределах 60– 80%. Телята до 5-дневного возраста погибают через несколько часов, летальность у них 100%.

Ягнята при остром течении гибнут через несколько часов после рождения без резко выраженных клинических признаков (иногда перед смертью выделяются кровянистые испражнения).

При подостром течении первый симптом болезни – понос с выделением жидких испражнений желтоватого цвета, которые в дальнейшем становятся густыми и темными с примесью крови, с пузырьками газа и слизью. Нередко к испражнениям примешивается кровь, а в очень острых случаях в большом количестве. Частое выделение испражнений у больных ягнят происходит при искривлении позвоночника. Больной ягненок стоит согнувшись, слабо реагирует на окружающее, живот втянут, взъерошена шерсть, а вокруг анального отверстия и на хвосте она запачкана испражнениями и склеена. Постепенно ягненок становится вялым, перестает сосать и почти все время лежит. Температура тела в начале болезни повышается до 41° и выше, затем резко падает, дыхание и пульс учащаются.

Погибают ягнята при явлениях быстро нарастающей общей слабости и сильного исхудания.

Длительность болезни у животных до пятидневного возраста – 2-4 часа, летальность – 100%; у более старших – 8-10 дней, летальность – 40–50%.

В некоторых случаях болезнь протекает менее остро и принимает затяжной характер. В таких случаях некоторые ягнята медленно выздоравливают. Впоследствии отдельные ягнята погибают в результате осложнений, развившихся из-за поражения стенки кишечника. Смертность среди ягнят, заболевших дизентерией, достигает 80–100%.

Патоморфологические изменения

Патологоанатомическая картина характерна для общего токсикоза.

Труп истощен, костные структуры хорошо выражены. Живот подтянут. Кожа в области ушных раковин, груди и вентральной стенки живота с синеватым оттенком. Волосяной покров в области ануса и хвоста запачкан фекалиями. Конъюнктивы и слизистые оболочки рта и носа анемичны. Подкожная клетчатка суховатая, скелетные мышцы бледные, истонченные.

В полости желудка свернувшееся молозиво, слизистая оболочка припухшая, покрасневшая, обильно ослизненная (серозно-катаральный гастрит).

Наиболее демонстративные изменения обнаруживают в тонких кишках: их слизистая оболочка утолщена диффузно, реже пятнисто покрасневшая, ослизненная, с более или менее многочисленными изъязвлениями, местами покрыта легко снимающимися желтоватыми

пленками. Края язв бахромчатые, дно ярко- или темно-красное. По периферии язв в стенке кишки нередко имеются мелкие пузырьки газа.

Брыжеечные, порталные и околопочечные лимфатические узлы увеличены в размере, на разрезе сочные, местами покрасневшие. В брыжеечных и порталных лимфатических узлах изменения, типичные для острого серозно-геморрагического воспаления. Селезенка обычно без видимых изменений. Печень несколько увеличена в размере, дрябловатая, неравномерно окрашена – на общем серо-желтоватом фоне видны пятнистые покраснения

Почки увеличены, незначительно размягчены, серовато-глинистого цвета, граница между корковым и мозговым слоями неясная, под капсулой могут быть кровоизлияния.

Сердце увеличено в объеме за счет расширения сердечных полостей, преимущественно правых, дрябловатое, поверхность разреза с сероватым оттенком. Мышца сердца дряблая, усеяна точечными и полосчатыми кровоизлияниями. При длительном течении болезни может быть серозно-фибринозный перикардит.

В легких застойная гиперемия и отек. В легких застойная гиперемия, начальная стадия отека. Головной мозг и его оболочки часто полнокровны.

Патогистологические изменения. В тонком кишечнике дистрофия, некробиоз, десквамация клеточных элементов эпителия ворсинок и крипт, а также желез слизистой оболочки, особенно резко выраженные в области ее изъязвлений. Во всех слоях слизистой, а часто в мышечной и серозной оболочках гиперемия, стазы, периваскулярные и диффузные отеки, диапедезные геморрагии, тромбозы и микроинфаркты. Лейкоцитарная реакция выражена слабо, большинство нейтрофильных лейкоцитов в состоянии некроза, лимфоциты и гистиоциты единичны, клеток плазматического ряда нет. В брыжеечных и порталных лимфатических узлах резко выражена гиперемия, стазы, эритродиапедезы, интенсивное расширение синусов с наличием в их полости десквамированного эндотелия, нейтрофильных лейкоцитов и эритроцитов. Лимфатические фолликулы мелкие, разрыхленные. Трабекулы разрыхленные, отечные. В печени зернистая и вакуольная дистрофия гепатоцитов, гиперемия межбалочных капилляров, более интенсивная в центральной зоне долек. В почках зернистая и гидропическая дистрофия, местами десквамация эпителия извитых и прямых канальцев, гиперемия сосудистых клубочков и межканальцевых капилляров. В сердце дистрофия мышечного симпласта, отек стромы.

Лабораторная диагностика

Диагностика анаэробной дизентерии поросят, как и других клостридиозов, должна проводиться комплексным методом с учетом

эпизоотической ситуации, условий возникновения болезни, клинических симптомов, результатов секционного, гистологического и бактериологического исследований.

Предварительно болезнь диагностируют на основании эпизоотологических данных, характерной клинической картины (понос, особенно с примесью крови в каловых массах, дает повод подозревать у новорожденных дизентерию) и патологоанатомических изменений (наличие геморрагического энтерита или некротических язв на стенке кишечника). Окончательный диагноз ставят по результатам бактериологического и серологического исследований. Выделить культуры возбудителя дизентерии ягнят из паренхиматозных органов и крови удается в редких случаях. Обнаружение палочки и ее токсинов в содержимом кишечника новорожденных фактически является доказательством заболевания их анаэробной дизентерией.

Материалом для лабораторного исследования служат свежий труп или перевязанный отрезок пораженного кишечника, части паренхиматозных органов, брыжеечные лимфоузлы, трубчатая кость и стерильно взятое содержимое тонкого кишечника.

Лабораторный диагноз ставят на основании данных обнаружения токсина в содержимом тонкого кишечника при помощи биопробы на белых мышах или кроликах и выделения чистой культуры.

При исследованиях на инфекционную энтеротоксемию животных и анаэробную дизентерию ягнят в соответствии с методическими указаниями по лабораторной диагностике предусмотрено обнаружение и идентификация токсина в содержимом тонкого кишечника в реакции нейтрализации на белых мышах. Параллельно проводится выделение и идентификация культуры возбудителя по морфологическим, тинкториальным, культуральным свойствам и токсигенности (РН). Изучение у изолированных культур бактерий ферментативных свойств не предусмотрено. При обнаружении токсина в фильтрате содержимого кишечника определяют его серовар в реакции нейтрализации на белых мышах с антитоксическими сыворотками *Clostridium perfringens*. Реакцию нейтрализации можно ставить также с выделенной чистой культурой, если в содержимом кишечника не были обнаружены токсины.

Учитывается характер патологоанатомических изменений у зараженных подкожно, в область брюшных мышц морских свинок. Возбудитель типов А и D вызывает следующие изменения: кожа на месте инъекции часто отслаивается, мышцы серо-грязного цвета, кишечник вздут, сосуды инъецированы. При заражении материалом, содержащим возбудитель типов В и С, кожа на месте инъекции у

павших животных легко отделяется, мышцы сухие, красного цвета, кишечник вздут, геморрагически воспален.

После введения культуры внутримышечно или под кожу у подопытных кроликов в области места инъекции появляется студенисто-желатинозный отек. Уже эти два признака – высокая токсичность культур и студенисто-желатинозный отек в области места инъекции при отсутствии миолиза и распада мышечной ткани – резко отличают возбудителя дизентерии ягнят от других представителей группы *C1. perfringens*. Специфичность его токсина можно определить при помощи реакции нейтрализации типоспецифической сывороткой.

Питательные среды для культивирования клостридий

Среды Китта–Тароцци. Мясо или печень крупного рогатого скота нарезают мелкими кусочками, заливают трехкратным объемом МПБ или бульона Хоттингера (рН 7,4–7,6) и 30 минут кипятят. Затем среду фильтруют, печень (мясо) промывают водопроводной водой, подсушивают фильтровальной бумагой. По 3–4 кусочка мяса (печени) помещают в пробирку, наливают 7–8 мл бульона, покрывают слоем вазелинового масла и стерилизуют при 120°C 20 минут. Перед использованием среду регенерируют (кипятят с последующим охлаждением).

Кровяной агар с глюкозой. К 3%-ному МПА (рН 7,2–7,4) к расплавленному и охлажденному до 50°C, добавляют до 1–2% стерильного раствора глюкозы, 15–20% свежей дефибрированной крови барана или лошади. Разливают по чашкам Петри, подсушивают 20–30 минут в термостате. Культивирование проводят в анаэроостате.

Полужидкий агар для строгих анаэробов (Тароцци). В бульон Мартена (рН 7,2–7,4) с 0,3–0,5 % глюкозы добавляют 0,1 % агара. Среду разливают по 9 мл в стерильные пробирки с кусочком мяса, печени или фарша, стерилизуют при 120°C 30 минут, среду можно использовать, не заливая поверхность вазелиновым маслом.

Агар для трубок Виньял-Вейона. В бульоне Мартена (рН 7,4) растворяют 2% агара, 0,1 % глюкозы. Среду разливают в узкие тонкостенные пробирки и стерилизуют дробно, текучим паром в течении 30 минут.

Бульон Вейнберга для анаэробов. 1 кг бычьего сердца пропускают через мясорубку, добавляют к фаршу 1 л воды, нагревают до кипения, охлаждают, снимают жир. Смешивают 400 г печени, 400г свиных желудков, 40 г соляной кислоты, 4 л воды, подогретой до 50 °С, и выдерживают при этой температуре 18–24 часа. Затем подогревают до 100°C, жидкость сливают, фильтруют, добавляют 0,2% двуосновного фосфорнокислого натрия и

устанавливают рН 7,4. Смешивают 1 л мясной воды из сердца быка и 2 л полученного пептона, устанавливают рН 7,8–8,2 и стерилизуют при 120 °С 30 минут. Бульон разливают по пробиркам с кусочками вареной печени, наливают стерильное вазелиновое масло слоем 0,5 см и вновь стерилизуют при 120 °С 30 минут. Перед посевом к бульону добавляют стерильный раствор глюкозы до 0,5 %.

Среда Виллиса и Хоббе. Смешивают 400 см³ бульона 124,8 г агара, 4,8 г лактозы, 1,3 см³ 1 %-ного раствора нейтрального красного. Стерилизуют при 115 °С 15 минут, охлаждают до 50 °С и добавляют 15 см³ стерильной желточной суспензии (смешивают поровну куриный желток и физиологический раствор) и 60 см³ стерильного обезжиренного молока.

Железо-сульфитный агар (Вильсон, Блер, 1924). К 100 см³ 3 %-ного МПА (рН 7,4) с 1 % глюкозы при температуре 60 °С добавляют 10 см³ 20 %-ного раствора сернистого натрия (Na₂SO₃) и 1 см³ 8 %-ного раствора хлористого железа (FeCl₂), приготовленного на стерильной дистиллированной воде. Раствор Na₂SO₃ предварительно стерилизуют 1 ч текучим паром. Затем среду, не стерилизуя, разливают по чашкам Петри. Сернистокислый натрий можно заменить серноватис-гокислым натрием (Na₂S₂O₃)_v, а хлористое железо – сернокислым (FeSO₄). При восстановлении Na₂SO₃ сульфат натрия соединяется хлорным железом и образуется черный осадок сернистого железа (FeS). Этой способностью обладают анаэробы и некоторые аэробные бактерии, вследствие чего колонии таких микроорганизмов окрашиваются в черный цвет. *S. perfringens*, обладающий большой скоростью роста, изменяет цвет среды через 1–2 часа культивирования. Другие анаэробы формируют зеленовато-черные колонии через 6–7 часов.

Железо-сульфитное молоко (Робинзон, Стоваль, 1937). К 100 см³ обезжиренного молока добавляют 10 см³ 20 %-ного раствора сернистого натрия и 1 см³ 8 %-ного хлористого железа. Среду готовят посредственно перед использованием и разливают по пробиркам. В данной среде *S. perfringens* можно обнаружить в смеси со стрептококками, которые на других средах способны заметно тормозить его.

Бензидино-кровяной агар (Гордон, Мак Леод, 1940). К 3 %-ному МПА (рН 6,4) с 1% глюкозы, подогретому до температуры 50 °С, добавляют бензидин до концентрации 9% и 10% стерильной дефибринированной крови барана. Компоненты перемешивают до приобретения средой шоколадного оттенка, разливают по чашкам Петри и подсушивают 4–5 часов в термостате. Засеянные чашки

выдерживают в анаэробных условиях в термостате 12–24 часа, а затем переносят в аэробные условия. Колонии *S. povvi* окрашиваются в черный цвет за 15 минут.

Желточно-кровяной агар (Шапина-Вегина, 1962). К 2,5 %-ному добавляют 10% дефибрированной крови барана, 10% желточной взвеси. Среда предназначена для выявления *S. povvi*. Через 16 часов инкубирования колонии окружены непрозрачной зоной гемолиза с образованием на поверхности среды вокруг колоний непрозрачной пленки.

Дифференциальная диагностика

Болезнь дифференцируют от токсической диспепсии, колибактериоза, кокцидиоза, сальмонеллеза и диплококковой септицемии, а у поросят еще и от трансмиссивного вирусного гастроэнтерита.

В отличие от дизентерии сальмонеллезом заболевают одновременно и животные более старшего возраста. При сальмонеллезе в кишечнике ягнят не находят характерных для дизентерии язв, а иногда отмечают поражение легких. При бактериологическом исследовании удается выделить культуру паратифа из всех паренхиматозных органов и крови сердца.

Кокцидиозом болеет главным образом молодняк старшего возраста. При вскрытии животных, павших от кокцидиоза, находят поражения в толстом отделе кишечника, стенка которого утолщена. В содержимом кишечника всегда удается обнаружить большое количество кокцидий.

Лечение

Эффективно только в начале болезни. Применяют антибиотики, антитоксическую сыворотку и вакцину. Сыворотку следует вводить ягням на позже чем через 1–2 часа после их рождения в дозах 200–400 АЕ подкожно 2 раза в день и антибиотики (биомицин, синтомицин). Хороший лечебный эффект от применения синтомицина в дозе 0,1–0,2 г перорально 2–3 раза в день в течение 3 дней. Норсульфазол задают с кормом 2–3 раза в день в дозе 0,04–0,06 г/кг.

Иммунитет

Переболевшие животные приобретают напряженный иммунитет.

Биопрепараты

В настоящее время для профилактики применяют вакцину поливалентную концентрированную гидроокисьалюминиевую против браздота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят.

Для профилактики дизентерии ягнят используют полианатоксин.

Более целесообразен путь создания иммунитета у ягнят через молозиво своевременно вакцинированных маток. Полианатоксин вводят овцематкам внутримышечно двукратно с интервалом в 20–30 дней с таким расчетом, чтобы вторая доза вакцины применялась за 6 недель до ягнения. Для пассивной иммунизации ягнят применяют бивалентную сыворотку против инфекционной энтеротоксемии овец и дизентерии ягнят.

Меры профилактики и борьбы

Профилактика дизентерии ягнят в основном состоит в соблюдении зоотехнических, зоогигиенических и ветеринарно-санитарных правил.

Профилактика появления болезни в благополучных хозяйствах и предупреждение появления повторных случаев болезни в неблагополучных хозяйствах достигаются рядом мероприятий, суягных и подсосных маток с ягнятами обеспечивают полноценным кормлением, особенно в последнюю треть беременности, когда рост плода наиболее интенсивный.

Организуют правильный уход за овцами, поддержание в чистоте вымени; обмывание и дезинфекцию наружных половых органов до и после ягнения; тщательную дезинфекцию пуповины ягнят после рождения; своевременное кормление новорожденных ягнят молозивом; содержание их в благоприятных зоогигиенических условиях; изоляцию больных и подозрительных по заболеванию животных от здоровых; соблюдение строгих правил по уходу и содержанию подсосных маток с ягнятами; пассивную иммунизацию ягнят.

В помещениях обеспечивают ветеринарно-санитарный режим, не допускают сырости, грязи и сквозняков. Периодически проводят очистку и дезинфекцию помещений для новорожденных, родильных отделений, профилакториев и инвентаря, предназначенного для ухода за животным.

Объегнившихся зимой овец содержат отдельно небольшими группами в специально утепленных помещениях.

При появлении дизентерии заболевших ягнят вместе с овцематками изолируют и лечат. В кошарах проводят очистку и дезинфекцию 10 %-ным раствором хлорной извести, 5 %-ной эмульсией креолина.

Список литературы

1. Веревкина М.Н., Климанович И.В. Основы технологии сублимационного высушивания биологических препаратов (методическое пособие)/ Ставропольский государственный аграрный университет – Ставрополь, 2018. -56с.
2. Веревкина М.Н., Климанович И.В. Физиология микроорганизмов (методическое пособие) /Ставропольский государственный аграрный университет – Ставрополь, 2018. - 80с.
3. Веревкина М.Н., Ожередова Н.А., Светлакова Е.В. Микробиологические методы контроля яичных продуктов (методическое пособие) /Ставропольский государственный аграрный университет – Ставрополь, 2017. -37с.
4. Веревкина М.Н., Ожередова Н.А., Светлакова Е.В. Иммунологические методы исследования в ветеринарии (методическое пособие) /Ставропольский государственный аграрный университет – Ставрополь, 2017.-70с.
5. Госманов Р.Г. Микробиология : учебное пособие / Р.Г. Госманов [и др.]. — Санкт-Петербург : Лань, 2019. — 496 с.
6. Госманов, Р.Г. Практикум по ветеринарной микробиологии и микологии: учебное пособие / Р.Г. Госманов, Н.М. Колычев, А.А. Барсков. – Санкт-Петербург : Лань, 2014. – 384 с.
7. Заерко В.И., Веревкина М.Н., Светлакова Е.В. Основы микробиологии, санитарии и гигиены в сельскохозяйственном производстве: учебник для студ.учреждений сред.проф.образования. Рекомендовано Федеральным УМО по сельскому, лесному и рыбному хозяйству в качестве учебника при подготовке рабочих кадров по профессии «Мастер сельскохозяйственного производства» для использования в учебном процессе /М: Издательский центр «Академия», 2019. - 256с.
8. Кисленко В.Н. Ветеринарная микробиология и иммунология. Часть 1. Общая микробиология: учебник / В.Н. Кисленко, Н.М. Колычев. – М. : ИНФРА-М, 2018. – 183 с.
9. Колычев, Н.М. Ветеринарная микробиология и микология : учебник / Н.М. Колычев, Р.Г. Госманов. — Санкт-Петербург : Лань, 2018. — 624 с.

Учебное издание

Веревкина М. Н., Ожередова Н. А., Светлакова Е. В.

КЛОСТРИДИОЗЫ

Методическое пособие

Публикуется в авторской редакции.

Подписано в печать 11.12.2020.
Формат 60x84 ¹/₁₆. Бумага офсетная. Гарнитура «Times New Roman».
Усл. печ. л. 2,56. Тираж 100 экз. Заказ № 335/2.

Отпечатано с готового оригинал-макета
в типографии издательско-полиграфического комплекса СтГАУ «АГРУС»,
г. Ставрополь, ул. Пушкина, 15. Тел. (8652) 35-06-94. E-mail: agrus2007@mail.ru