

Анаеробна ентеротоксемія поросят



*Виконала:
студентка 2-курсу Магістр
ФВМ
Дахновська Яна Сергіївна*

Анаеробна ентеротоксемія свиней

-від латинського:

Enterotoxaemia anaerobica suum;

- від англійського:

Anaerobic enterotoxaemia;

синоніми:

анаеробна дизентерія або некротичний ентерит.



Анаеробна ентеротоксемія - токсико-інфекційне захворювання тварин багатьох видів, переважно молодняку (телята, поросята, ягнята та хутрові звірі).

Інфекційний некротичний ентерит поросят (від англ. « Enterotoxemia of baby pigs») проявляється виключно у поросят-сисунів і протікає гостро, що характеризується діареєю, геморагічним запаленням кишечника (найчастіше у формі запалення тонкого кишечника), явищами токсикозу і високою летальністю.

Захворювання проявляє тенденцію до ензоотичних рецидивів.

Історична довідка

Ентерити поросят анаеробної етіології вперше описані в **Угорщині Детрит (1927 рік)**. У Росії анаеробну ентеротоксемію поросят вперше вивчав **С. Т. Щенніков (1946 рік)**, який досліджував масові гостро протікаючі криваві проноси у новонароджених поросят, обумовлені ***C. perfringens***.

Анаеробна ентеротоксемія поросят зустрічається у багатьох країнах світу і в неблагополучних господарствах завдає великої шкоди внаслідок масової загибелі в основному новонароджених поросят.



Збудник хвороби

Збудником ентеротоксемії у *поросят* є

***C. perfringens* типу C.**

Інші типи значення практично не мають.

Збудник захворювання - мікроорганізм ***Clostridium perfringens* (Cl. Perfringens)**, який вперше виділений і описаний під різними назвами в **1892 році в Америці Велчем і Нуталлі, в 1893 році Френкелем в Німеччині, в 1898 році Вейоном і Зюбе у Франції.**

На даний момент вид Cl. perfringens складається з **6 самотійних типів (А, В, С, Д, Е, F)**, що відрізняються один від одного антигенною структурою вироблення токсину, що викликають характерні для кожного з них захворювання. Вважається, що **Cl. perfringens виробляє складний екзотоксин**, що складається з **не менше 15 факторів патогенності**, що утворюють різні комбінації в культурах різних штамів, які позначаються буквами грецького алфавіту (**токсини альфа, бета, епсілон, йота**).

Встановлено, що окремі штами Cl. perfringens типів А, В, С, Д синтезують ентеротоксин.

*На попередньому слайді було інформовано , що збудником ентеротоксемії у поросят є тільки - **C. perfringens типу С.**, а інші типи як такого значення практично не мають. Однак, «Основна маса публікацій свідчить, що збудником анаеробної ентеротоксемії свиней є **СІ. perfringens типу С. та В.** . Дослідженнями **А. В. Бублова** було доведено, що дане захворювання у свиней в тваринницьких господарствах може обумовлюватися також і типами : **А, В, С, Д.**»*

[Орієнтуйтеся по таким джерелам:

http://geolike.ru/page/gl_59.htm,

<http://bethoven-vet.ru/anaerobnaya-enterotoksemiya-svinei>].

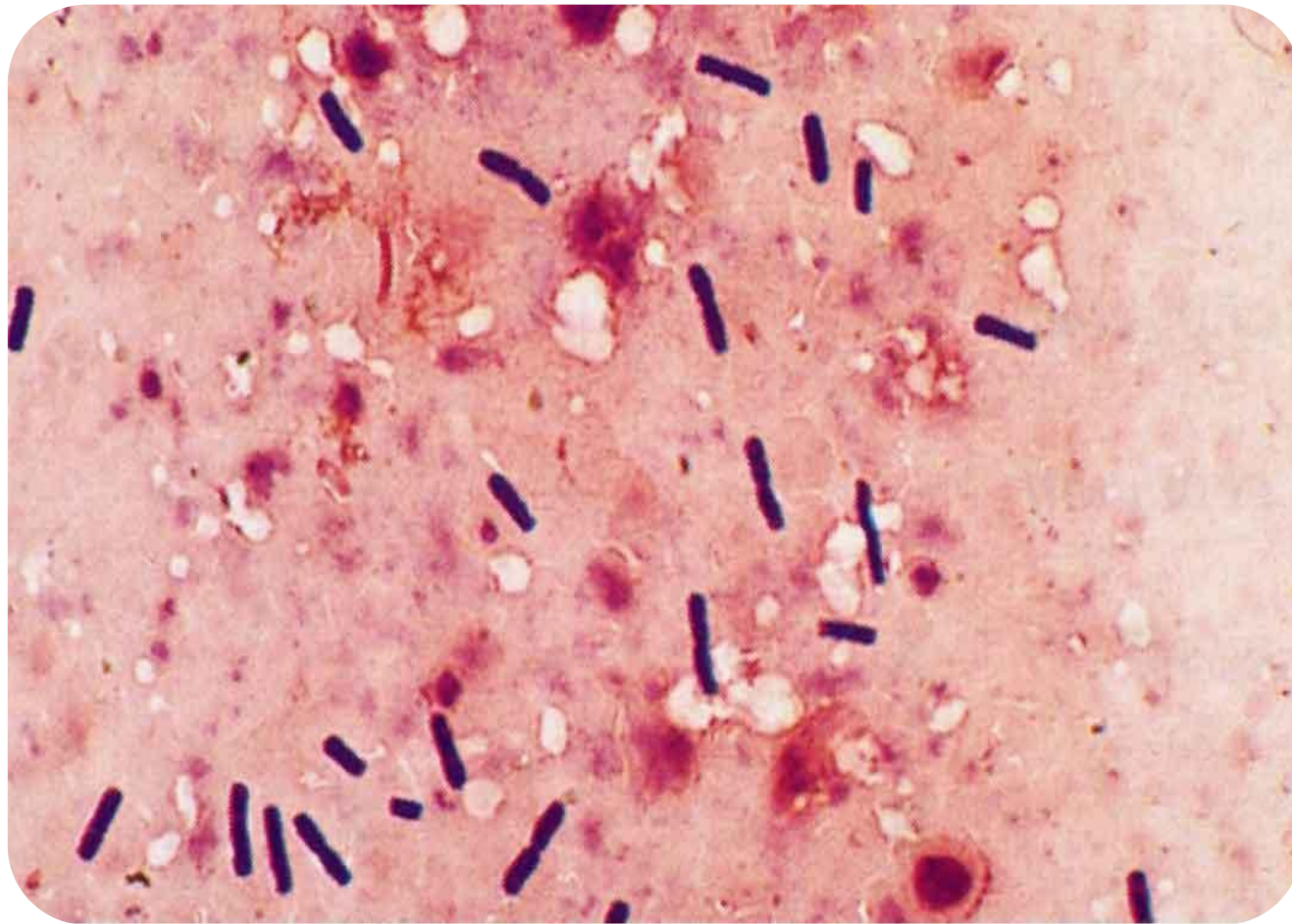
Токсини альфа, бета, епсілон, йота мають виражені летальні і некротичні властивості, що грають основну роль в етіології захворювань.

На виявленні цих основних токсинів в реакції нейтралізації з типоспецифічними антитоксичними сироватками, заснована ідентифікація типів *Cl. perfringens*. За допомогою виявлення і інших, другорядних антигенів, можна додатково встановити внутрішньотипові варіанти.

***Cl. perfringens* всіх типів - досить товсті палички 4-8 x 0,6-1,5 мкм, без джгутиків, з закругленими кінцями. Залежно від складу середовища, під дією антибіотиків та інших факторів, особливо в старих культурах, спостерігається значний поліморфізм.**

**Молода культура збудника грампозитивна
стара – грамнегативна .**

***Cl. perfringens* типу С - добре росте на середовищі Кітта-Тароці і глюкозо-кров'яному агарі Цейслера. (Дивись малюнок на наступному слайді)**



В організмі тварин і на середовищах, що містять нативний білок, утворюють капсули, що оточують тіло мікроба в вигляді світлої оболонки. При тривалому зберіганні або після частих пересівань на середовищах здатність до утворення капсули втрачається.

При несприятливих умовах у зовнішньому середовищі, а також при тривалому вирощуванні (12-14 днів) на безвуглеводистих, лужних та на багатих білками середовищах, утворюють великі овальні спори, розташовані центрально або субтермінально.

На середовищі Кітт-Тароці мікроорганізм дає бурхливий ріст через 4-6 год, що супроводжується помутнінням і газоутворенням. Через 2-6 днів зростання припиняється і мікробні клітини осідають на дно пробірки. РН середовища змінюється в кислу сторону.



Фото 4. *C. perfringens*. Микроскопическая картина (Kenneth Todar, 1995)

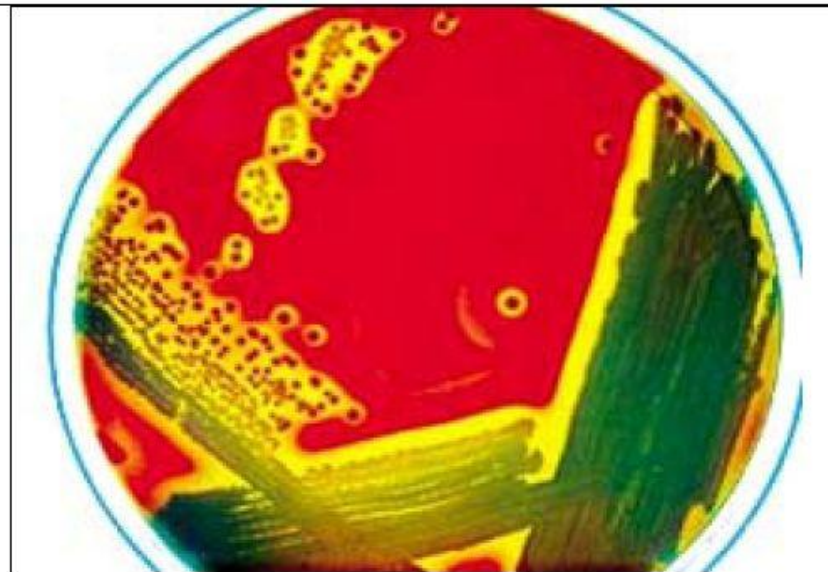


Фото 5. Рост колоний *C. perfringens* на кровяном агаре.

На поверхні глюкозо-кров'яного агару Цейслера *Cl. perfringens* через 12-18 год утворює великі, соковиті колонії сіруватого кольору, оточені 1-ої або 2-ма світлими зонами гемолізу, які при дотриманні на повітрі набувають зеленуватий відтінок, що є характерним для колоній мікроорганізмів даного виду.

У молоці через 16-24 год з'являється щільний губчастий згусток, молочна сироватка - прозора.

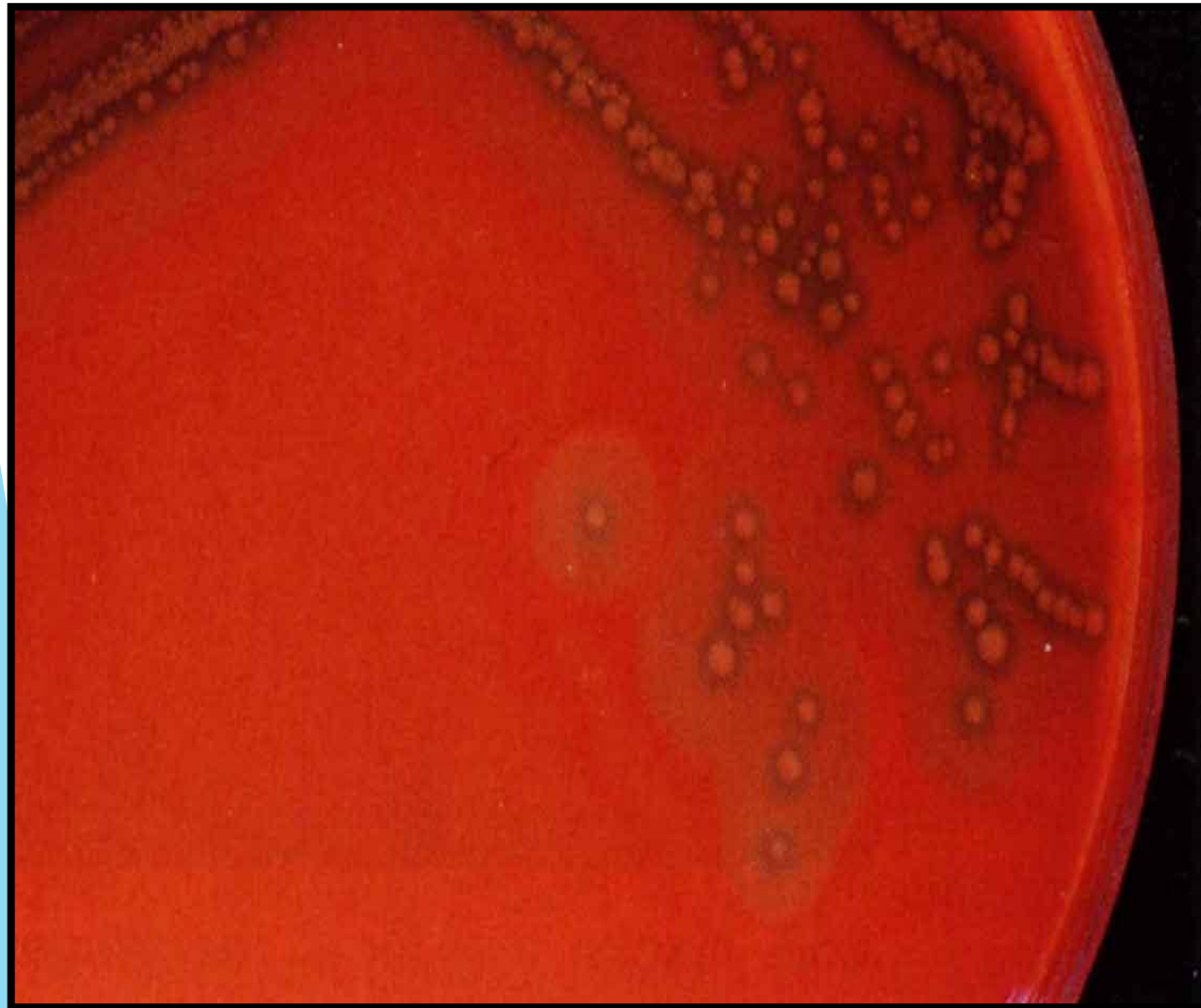
При зростанні на середовищі Вільсон-Блера, в результаті відновлення заліза, через 2-4 год настає суцільне почорніння агарного стовпчика.

На мозговому середовищі - не чорніє.

Протеолітичні властивості у *Cl. perfringens* виражені слабо. Згорнуту сироватку і варені шматочки м'яса розріджує повільно (на 2-7-й день).

Деякі дослідники встановили у *Cl. perfringens* наявність бактеріофага.

*На цукровому кров`яному МПА –
дрібні колонії, навколо них
утворився гемоліз.*



*МШПБ - □
рясне
помутніння
з
газоутворен
ням.*



Вегетативні форми клостридій швидко гинуть під дією кисню, сонячних променів, високої температури, кислот, лугів, дезінфікуючих речовин і антибіотиків, що діють на грампозитивні бактерії. Так, сонячні промені руйнують вегетативні форми за 5 год, кип'ятіння - за 1-3 хв; 2% -й розчин гідроксиду натрію або формальдегіду, 5% -й розчин фенолу - за 5-10 хв.

Спори *C. perfringens* у зовнішньому середовищі зберігаються роками. Вони гинуть при $+90^{\circ}\text{C}$ через 30 хв, витримують кип'ятіння 10-15 хв. Як деззасобів використовують розчин хлорного вапна з вмістом 5% активного хлору, 5-10% -й гарячий розчин гідроксиду натрію або розчин формальдегіду.



Епізоотичні дані

Важливим моментом у виникненні захворювання є:

- ослаблена резистентність організму;
- недолік молозива и низька його якість;
- Порушення санітарного режиму в свинарстві.

Джерелом інфекції :

- Хворі поросята;
- свиноматки, які виділяють збудник та інфікують довкілля.

Захворюваність серед поросят іноді досягає 10-80%, летальність - 50-100%.



Ентеротоксемія поросят реєструється в багатьох країнах де інтенсивне свинарство. У Республіці Білорусь - частіше реєструють в великих спеціалізованих свинарських комплексах. *Захворюванню анаеробної ентеротоксемії частіше схильні поросята в перші дні життя (7-12 денного життя), рідше поросята до трьохмісячного віку.*

Стаціонарність хвороби обумовлюється:

- клострідіоносійством дорослих свиней;
- рясне інфікування зовнішнього середовища (свинарники, території ферми);
- стійкістю збудника.

Заражаються поросята:

- аліментарним шляхом при користуванні спільними годівницями и автопоїлками;
- в інфікуванні новонароджених велику роль відіграє забруднення вимені та сосків свиноматок екскрементами хворих поросят.

Крім цього, на свинокомплексах накопичення *S. Perfringens* типу С і виникнення хвороби сприяють групове утримання супоросних свиноматок з одночасним опоросом великого числа тварин и передача збудника по ходу технологічного процесу.

На свинарських
комплексах хвороба
виникає в будь-який
період року, частіше - в
зимово-весняний, що
протікає у вигляді
епізоотичних спалахів з
охопленням великого
поголів'я поросят на
різних технологічних
циклах.



Цікаво !
До 20-х років нашого століття
***СІ. perfringens* вважали збудником тільки**
газової гангрені.

Патогенез вивчено недостатньо. Збудник, потрапляючи в шлунково-кишковий тракт, розмножується в тонкому відділі кишечника и продукує токсини, які впливають на слизову оболонку тонкого и товстого відділу кишечника, що зумовлює розвиток клінічних ознак хвороби и характерних патологоанатомічних змін.

Перебіг і симптоми хвороби

Інкубаційний період хвороби триває **від декількох годин до декількох днів (2-3 діб)**. Захворювання відзначається навіть у перші години після народження.

Симптомокомплекс і перебіг хвороби залежать від типу збудника та віку тварин.

Хвороба протікає: гостро; підгостро; надгостро.

Характерними ознаками хвороби є:

профузний пронос, фекалії з домішкою крові і бульбашками газу, різке виражене пригнічення, прострація.

Клінічні ознаки хвороби спостерігаються виключно у 1-3-денних поросят, рідше у 4-7 денних.

Хвороба, зумовлена типом В і С, протікає дуже швидко, з моменту прояву перших ознак захворювання до загибелі поросят проходить кілька годин, рідко 2-3 доби.

Анаеробна ентеротоксемія поросят,
обумовлена Cl. perfringens типу А - протікає менш
гостро. Хворіють поросята на другу - п'яту добу після
народження. Вони стають малорухомими, відмовляються від
соска, шкірний покрив стає синюшного відтінку, розвивається
пронос. Кров у фекаліях темна.



Що стосовно форм перебігу захворювання поросят:

- При надгострій формі хвороби сисуні гинуть протягом перших 2 - днів життя з ознаками геморагічного ентериту. Іноді єдиний симптом хвороби є колапс з раптовою смертю;

- При гострій формі поросята хворіють трохи довше і гинуть, як правило, на 3 день життя. У таких випадках фекалії рідкі, червоно-коричневого кольору з частинками некротичного розпаду тканин;

- При підгострій і хронічній формі тривалість хвороби 5-7 днів і більше. У цей період з-за діареї (фекалії сіро-жовті, пінисті з домішками слизу) відзначаються виснаження і смертю поросят.

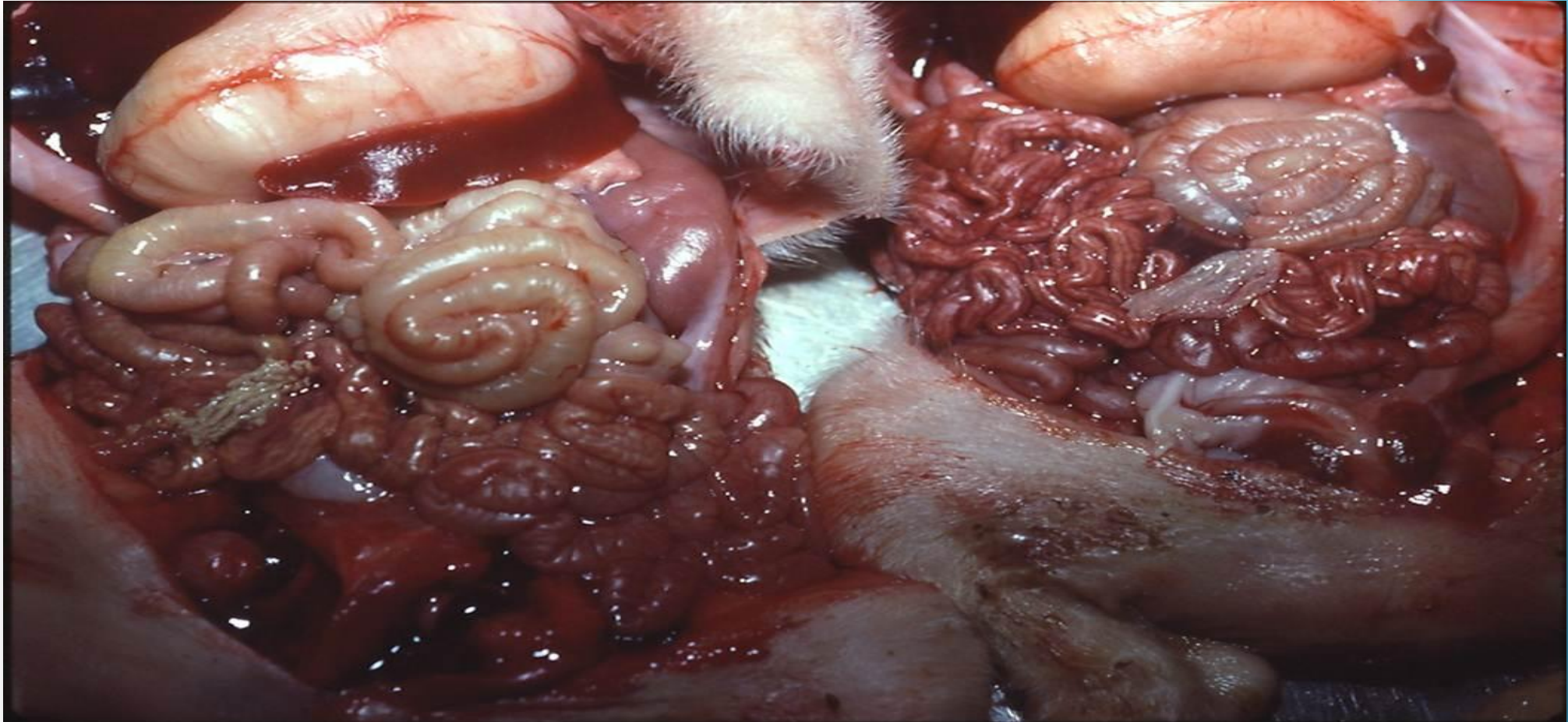
У випадку підгострого перебігу хвороби тварини можуть одужати. Такі поросята швидко видужують і добре розвиваються. Рецидиви хвороби не відзначається.

На промислових комплексах, а також у великих свинарських господарствах анаеробна ентеротоксемія у новонароджених поросят часто протікає в асоціації з ешеріхіозами, в старшій групі поросят - з сальмонельозом та дизентерією.

Патологоанатомічні ознаки

- ❖ трупи загиблих тварин роздуті і швидко розкладаються;
- ❖ відзначають пінисті і кров'янисті виділення з ротової і носової порожнин
- ❖ очі запалі, слизова оболонка бліда
- ❖ найхарактерніші зміни знаходять в тонкому відділі кишечника, особливо в порожній кишці
- ❖ у одних поросят весь кишечник геморагічно запалений, темно-червоного кольору і наповнений кров'яним вмістом, у інших запалені лише окремі відрізки кишечника з переважною локалізацією змін в порожній кишці;
- ❖ кишкова стінка місцями некротизована, покрита виразками;
- ❖ вміст кишечника кров'янистий з бульбашками газу;
- ❖ шлунок наповнений згустками молока, слизова оболонка його гіперемійована або геморагічно запалена, в черевній порожнині ознаки серозно-фібринозного перитоніту;
- ❖ мезентріальні лімфатичні вузли збільшені, гіперемійовані;
- ❖ на поверхні нирок і під епікардом виявляють точкові крововиливи;
- ❖ ураження паренхіматозних органів

- ❖ Печінка наповнена кров'ю темно-вишневого кольору, з сірими або жовтими осередками (плямиста), в'яла, краї закруглені;
- ❖ Жовчний міхур наповнений густою жовчю;
- ❖ Селезінка збільшена, пульпа її розм'якшена. Під капсулою нирок помітні точкові крововиливи, межа між кірковим шаром згладжена, нирки іноді розм'якшені.



Візуальним спостереженням під лупою і при гістологічному дослідженні виявляють некроз ворсинок тонкого відділу кишечника, особливо у верхній частині тонкої кишки.

Р. Лулов, А. К. Ангелів відзначають, що найважче протікають інфекції *типу С*, що викликають найзначніші патоморфологічні зміни.

Тип А виявляється легкою жовтяницею і слабким гемосидерозом печінки, нирок і селезінки; *тип Д* - важким ураженням і гіаліновою дистрофією нирок; *тип С* - некротичним ентеритом, вираженим геморагічним діатезом і дегенеративними змінами гангліозних клітин і демієлізацією мозку.



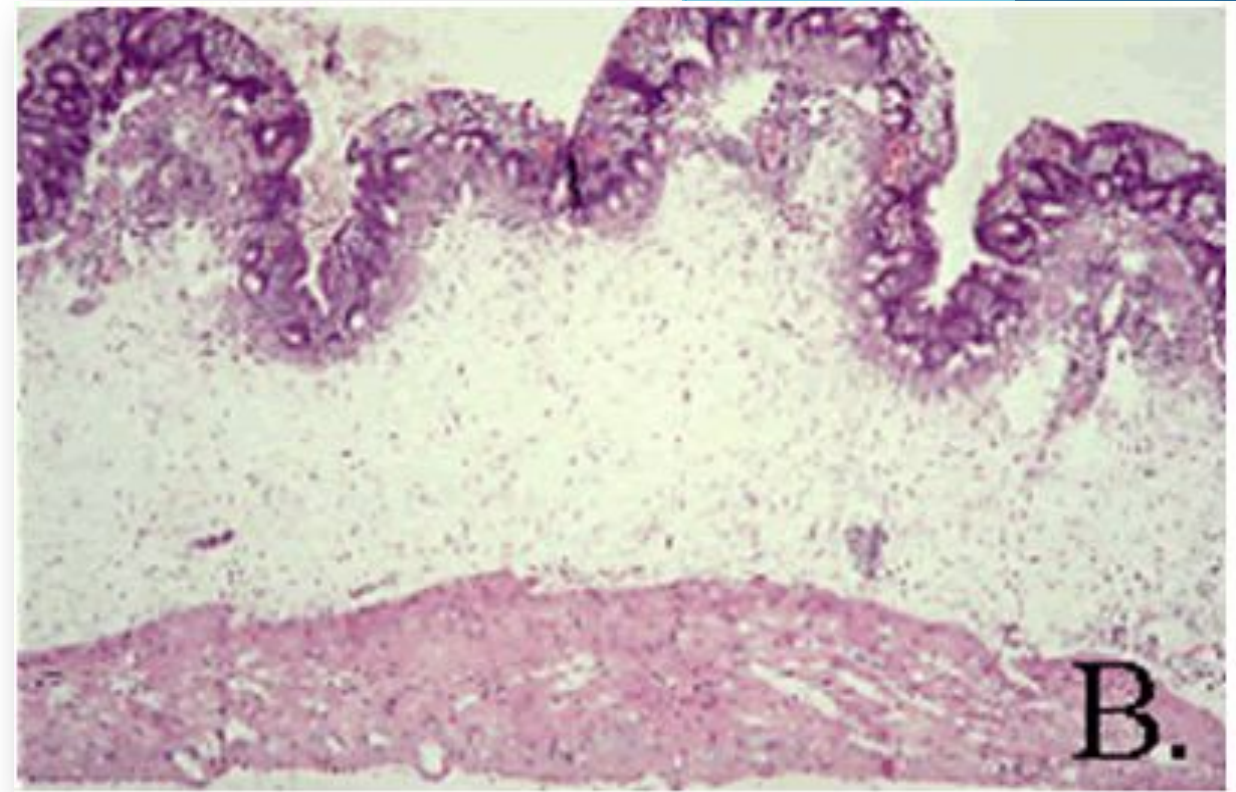
Лабораторна діагностика

Діагноз ставлять на підставі:

- ▶ епізоотологічних даних;
- ▶ клінічної картини;
- ▶ патологоанатомічних змін;
- ▶ результатів лабораторних досліджень;

Остаточний діагноз ставлять на підставі:

- ▶ При виявленні токсину в фільтраті вмісту тонкого кишечника, визначення його типу в РН з типоспецифічними сироватками (без виділення культури);
- ▶ При виділенні з вихідного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника анаеробної ентеротоксемії поросят, з подальшим визначенням, біологічним методом, її токсичності.



При диференціальній діагностики необхідно виключати:

- Ешеріхіоз;
- Сальмонельоз;
- вірусний гастроентерит;
- Дизентерію;
- кормові токсикози.

- ▶ Матеріалом для бактеріологічного дослідження є свіжий труп або перев'язана ділянка ураженого кишечника, шматочки паренхіматозних органів, брижових лімфатичних вузлів, трубчаста кістка і вміст тонкого кишечника. Матеріал беруть не пізніше ніж через 3 години після загибелі тварини. У теплу пору року патологічний матеріал консервують.
- ▶ Для постановки діагнозу на анаеробну ентеротоксемію необхідне виявлення токсину (визначення токсиногенності збудника) в матеріалі або виділення чистої культури шляхом бактеріологічного дослідження. В обох випадках необхідна типізація (визначення типу токсину) в патологічному матеріалі або культурі в реакції нейтралізації (РН) на білих мишах з типоспецифічними сироватками до *C1. perfringens*.

Імунітет

Тварини, які перехворіли анаеробної ентеротоксемією, набувають стійкий імунітет.

Для специфічної профілактики ентеротоксемії у новонароджених поросят проводять **дворазову імунізацію свиноматок анатоксин-вакциною *C. perfringens* типу C.**



Специфічна профілактика, лікування та заходи боротьби

Пасивний кластральний імунітет (його тривалість) залежить від характеру збудника, титру антитіл, виду тварин і коливається від двох тижнів до кількох місяців. Основною причиною загибелі тварин при ентеротоксемії є інтоксикація організму і для забезпечення несприйнятливості необхідна наявність антитоксичного (гуморального) імунітету.

Численні експериментальні дослідження вчених, проведені як у нас в країні, так і за кордоном відзначають провідну роль антитоксичного фактора в створенні імунітету проти токсикоінфекцій кластральної етіології.

За даними К. Р. Ургуєва антибактеріальний імунітет при кластридіозі грає другорядну роль. З даною думкою співзвучні результати дослідів В. Н. Мельникова, Н. І. Мельникова і численні дослідження інших авторів.

Однак не можна ігнорувати думку тих фахівців, які стверджують, що для отримання повноцінного і стійкого імунітету необхідно імунізувати не тільки до токсину, а й до самих збудників і їх ферментам патогенності.

Перші спроби використання вакцин для боротьби з анаеробної інфекцією належать Вейнбергу, він застосував в 1913 році вакцину з убитих нагріванням мікробних тіл даного збудника для лікування тривалих форм газової флегмони.

Потім, починаючи приблизно з 1920 року стали з'являтися дослідження, в яких для створення імунітету до анаеробної інфекції в якості вакцини використовували культуру, анакультуру, анатоксин.



Для профілактики клостридіозів сільськогосподарських тварин досі застосовуються такі біопрепарати: полівалентна гідроокисалюмієва вакцина проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злякисного набряку овець і анаеробної дизентерії ягнят; полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець; формолвакцина і жива вакцина проти емфізематозного карбункула; вакцина проти ботулізму норок та ін.

У господарств для профілактики хвороби, зумовлених типів В, С, Д, інших видів тварин з позитивними результатами застосовують полівалентну гідроокисалюмієву вакцину проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злякисного набряку овець і анаеробної дизентерії ягнят або полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець.

Згідно К. Р. Ургуєва в більшості країн світу в даний час для профілактики анаеробних хвороб переважно використовують багатокомпонентні вакцини, що містять антигенний матеріал 2-8-ми видів і типів клостридій, частіше *C1. perfringens* типів В, С, Д, а також ботулінум типу С, нова типу В, септікум і тетанією. Це узгоджується з повідомленнями зарубіжних авторів.

У доступній нам літературі є лише поодинокі повідомлення про формування антитоксичну імунітету у свиней при використанні антигенів *C1. perfringens* і про показники клострального імунітету при введенні цих антигенів.

Активна імунізація проти анаеробної ентеротоксемії поросят в даний час все ще залишається недосконалою.

Ще не розроблені біологічні препарати, призначені спеціально для профілактики ентеротоксемії цього виду тварин. Разом з тим для специфічної профілактики ентеротоксемії у новонароджених поросят в в нашій країні запропоновані анатоксинвакцина *Cl. perfringens* type C, асоційована вакцина проти анаеробної ентеротоксемії і ешеріхіоза поросят (наприклад, інактивована вакцина *Clostridium perfringens* type C, *Escherichia coli* Bacterin Toxoid, виробництва Pfizer Animal Health, США проти анаеробної ентеротоксемії і колібактеріозу свиней).

Вакцини вводять свиноматкам дворазово, закінчуючи вакцинацію за 30-35 днів до опоросу.

Після прийому поросятами молозива у них формується колостральний імунітет тривалістю до 1,5 місяця.

Лікування тварин, як правило, не дає бажаного результату через виникнення незворотніх змін в органах і тканинах, викликаних великою кількістю токсину. Проте в стаціонарно неблагополучних господарствах поросяткам в перші години життя можна застосувати антитоксичну сироватку проти анаеробної ентеротоксемії і антибіотики.

При хворобі, зумовленої типом А, можна застосувати медичну антигангренозну сироватку. При необхідності через 2-3 дня введення сироватки та антибіотиків повторюється.

Щоб не допустити виникнення хвороби, звертають увагу на умови утримання і годівлі супоросних свиноматок, особливо в другій половині поросності. Проводять також вакцинацію свиноматок в останній період поросності (65 і 90 днів) з інтервалом 20-25 днів. Для профілактики спалахів анаеробної ентеротоксемії в групі дорощування поросят імунізують у віці 15 і 40 днів дворазово з інтервалом 20-25 днів.

Необхідно також суворо дотримуватися санітарного режиму в свинарстві: «все зайнято – все вільно», одночасне виведення свинопоголів'я, підготовка приміщень до прийому тварин, ретельна очистка від гною і дезінфекція.

Не рекомендується дача поросним і новонародженим тваринам неоміцина, окситетрацикліну, хлорамфеніколу та інших антибіотиків, до яких стійка *Сl. perfringens*.

При виникненні хвороби вводять обмеження, які знімають після її ліквідації та проведення всього комплексу заходів.

Список використаної літератури

1. <http://bethoven-vet.ru/anaerobnaya-enterotoksemiya-svinei;>
2. <http://webmvc.com/bolezni/livestock/infect/young/enterot.php;>
3. <http://webmvc.com/bolezni/livestock/infect/cattle/enterotox.php;>
4. <http://xn--80anjiabjt.xn--p1ai/index.php/%D0%92%D0%B5%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D1%80%D0%B8%D1%8F/anaerobnaya-enterotoksemiya-svinej.html;>
5. http://geolike.ru/page/gl_59.htm;
6. <http://www.omedvet.ru/disease-of-pigs/jenterotoksemijaporosjat.html;>
7. <http://www.omedvet.ru/disease-of-pigs/jenterotoksemijaporosjat.html;>
8. <http://www.omedvet.ru/disease-of-pigs/jenterotoksemijaporosjat.html;>
9. <http://medbib.in.ua/anaerobnaya-infektsionnaya-enterotoksemiya.html;>
10. http://medu.pp.ua/veterinariya_727/anaerobnaya-enterotoksemiya-jivotnyih.html;
11. http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized_conditions/clostridial_diseases/enterotoxemias.html#v4690209;
12. <http://nsau.edu.ru/images/vetfac/images/ebooks/microbiology/stu/micro/anaerob.htm;>

Дякуємо за вашу увагу !!!

