

Министерство образования и науки Самарской области
государственное бюджетное профессиональное образовательное учреждение
Самарской области «Усольский сельскохозяйственный техникум»

Дата 02.06.2020

Предмет: МДК 01.01. р.3 Организация мероприятий по профилактике ликвидации инфекционных болезней

Преподаватель: Торхова О.И. эл.почта: torhova1958@yandex.ru

Специальность 36.02.01 Ветеринария

Курс 2 группа 21В

Урок № 18

Тема: Некробактериоз, копытная гниль.

1.Определение болезни

Некробактериоз — (лат. — Necrobacteriosis; Necrobacillosis; некробациллез) инфекционная болезнь домашних и диких животных многих и человека, характеризующаяся некротическими поражениями тканей и органов.

Интенсивность проявления инфекционного и эпизоотического процессов в неблагополучных хозяйствах зависит от состояния естественной резистентности организма, обусловленной питательной ценностью и структурой кормов, продуктивностью животных и условиями содержания.

2. Историческая справка, распространение, экономический ущерб.

Болезнь под различными названиями (копытная гниль, панарицием, парша губ, гангренозный дерматит копыта, некротический и т.д) известна с середины XIX в. Впервые болезнь была описана во Франции, затем в Италии как «копытная болезнь овец».

Возбудителя впервые выделил Р. Кох (1881) и подробно описал Ф. Леффлер (1884).

Как самостоятельную инфекцию некробактериоз начали диагностировать после 1932 года, когда ученый-ветеринар А. Г. Ревнивых выделил чистую культуру возбудителя и воспроизвел болезнь.

Болезнь распространена повсеместно, на всех континентах.

Некробактериоз имел широкое распространение в 70-80-е годы прошлого века во всех республиках бывшего Советского Союза. С середины 90-х годов, с распадом СССР и образованием на его основе независимых суверенных государств, по данным официальной государственной ветеринарной отчетности, во многих областях Российской Федерации наметилась тенденция к снижению числа неблагополучных по некробактериозу пунктов и заболевших животных. Практически не поступает биоматериала для диагностики болезни в ветеринарные лаборатории. Однако результаты эпизоотологических исследований указывают на значительное распространение болезни на территории Сибирского региона, Республики Татарстан, Европейской части страны, и в независимых сопредельных государствах.

Так, по данным О.И. Соломаха, Л.В. Кириллова (2001), в Российской Федерации ежегодно болеют некробактериозом около 7% крупного и 16% — мелкого рогатого скота. По распространенности болезнь занимает третье место после лейкоза и туберкулеза. А. Сидорчук, А. Воронец (2001) указывают, что за последние 20-25 лет заболеваемость крупного рогатого скота некробактериозом вышла в структуре инфекционной патологии на одно из первых мест.

Болезнь наносит неблагополучным хозяйствам большой экономический ущерб. По сообщениям Ю.Д. Караваева с соавт. (2003), в процессе переболевания коровы теряли 30-40% массы тела и до одной тонны молока. В оленеводстве из заболевших за год 50-70 тыс. животных 30-35% погибали.

Сервиз-период увеличивается на 9-11 дней, у бычков на откорме снижается привес (на 40-90 г в сутки на одно животное), значительно снижается качество спермы у быков-производителей и т.д.

3. Возбудитель болезни

Возбудитель некробактериоза — *Fusobacterium necrophorum* — строгий анаэроб. Это неспорообразующий грамотрицательный очень полиморфный микроорганизм. Типичное расположение в пораженных тканях — в виде нитей, иногда достигающих в длину 100...300 мкм. Толщина бактерий 0,7... 1 мкм. Наряду с нитями можно обнаружить отдельные палочки длиной 3...4 мкм и даже короткие формы в виде кокков. Неравномерно прокрашенные бактерии имеют вид четок, часто местами вздутые, с утолщениями. Различают четыре серотипа: А, АВ, В, С, из которых наиболее патогенные А и АВ.

Возбудитель растет в анаэробных условиях на жидких средах (МППБ и др.) с помутнением среды, газообразованием или без него, образованием осадка. На кровяном агаре формирует мелкие (диаметром 2...3 мм) матовые выпуклые колонии с гладким или шероховатым краем и зеленоватой зоной альфа- или бета-гемолиза. Разлагает с образованием кислоты и газа ряд Сахаров, но не постоянно (в зависимости от штаммов). Образует индол, сероводород, молоко свертывает не постоянно, желатин разжижает не постоянно. Культуры возбудителя патогенны для мышей и кроликов.

Возбудитель продуцирует несколько сильных факторов патогенности: экзо- и эндотоксинов — лейкоцидин, некротоксин, гемолизин, цитоплазматический токсин, и ряд ферментов — лецитиназу, гиалуронидазу и др.

Во внешней среде микроорганизм слабоустойчив и под воздействием солнечных лучей инактивируется в течение 8...12 ч. В почве сохраняется до 60 дней зимой и до 30 дней летом; навозе — до 30...60 дней; воде и моче—до 10... 15 дней. Возбудитель некробактериоза также слабоустойчив к воздействию физико-химических факторов и дезинфицирующих веществ и погибает при 60...80 °С за 5...30 мин, при 100 °С — за 1 мин; под воздействием 70%-ного спирта — за 10 мин; 1,5%-ного раствора фенола — за 5... 10 мин; 1%-ного раствора гидроксида натрия — за 20 мин; хлорной извести — за 30...60 мин; 2,5%-ного раствора формалина — за 10...15 мин.

4.Эпизоотология

Восприимчивы все виды домашних животных, многие дикие, птица, человек, но степень восприимчивости разная. Наиболее чувствительны к заболеванию крупный рогатый скот и северные олени. Заболевание проявляется у разных животных в различных клинических формах. Молодняк в целом более чувствителен.

Источник возбудителя инфекции — больные животные-бактерионосители, которые выделяют возбудитель высокой вирулентности, инфицируя пастбища, животноводческие помещения и другие объекты. Факторы передачи — инфицированные пастбища, полы, подстилка, предметы ухода.

Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит с калом, мочой, слюной, экскретами, гнойным содержимым очагов некроза кожи, копыт, выделений из матки и пр. Животные заражаются от

инфицированных объектов среды через травмированную кожу конечностей, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, при патологических родах, возможно, при случае через микротравмы половых путей. Аутогенный путь заражения большого значения не имеет. Как правило, первичный занос инфекции в хозяйство происходит вместе с больными или инфицированными животными. Контагиозность невысокая. Затем инфекция на ферме приобретает стационарный характер с тенденцией к усилению тяжести патологического процесса вследствие многократного пассажа возбудителя через естественно-восприимчивых животных. Сезонность (весенне-летняя) наблюдается только у северных оленей.

Болезнь протекает спорадически, в виде небольших эпизоотических вспышек или эпизоотии (у крупного рогатого скота, северных оленей).

Предрасполагающие факторы играют важную роль в распространении некробактериоза в хозяйстве. Среди них наибольшее значение имеют травмы, раны, мацерация кожи и повреждения копыт, половых путей, внутренних органов, кожные паразиты, кровососущие насекомые, личинки мух (особенно у северных оленей). Инфекционные болезни, особенно вирусной природы, поражающие эпителиальные ткани (эктима, оспа, ящур), кишечные паразитарные инвазии; сырость и неудовлетворительные санитарные условия в помещениях, на пастбищах, местах водопоя, снижение резистентности организма вследствие плохого кормления, минеральное голодание; плохой уход за копытами животных и др. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют возбудитель во внешнюю среду с калом, мочой, слюной, экскретами, гнойным содержимым очагов некроза, выделениями из матки и пр. При этом, они инфицируют пастбища, водопой, животноводческие помещения, подстилку, навоз, предметы ухода и другие объекты. Стоит также отметить, что некробактериоз – это почвенная инфекция, т.е. возбудитель болезни постоянно присутствует в почве, особенно, на сырых, заболоченных пастбищах.

Кроме того, установлено, что желудочно-кишечный тракт сельскохозяйственных животных является основным резервуаром возбудителя инфекции, что способствует его постоянной циркуляции на выгульных площадках и пастбищах. Следовательно, источником возбудителя инфекции могут быть не только больные, но и здоровые животные – микробоносители. Во внешней среде (в застойных лужах, болотах, увлажненных пастбищах, куда попадает возбудитель инфекции с выделениями животных, особенно, с навозом) возбудитель остается жизнеспособным в течение 90 суток.

Заражение животных происходит как при непосредственном контакте больных животных со здоровыми, так и через инфицированные объекты внешней среды при попадании возбудителя на травмированную кожу конечностей, копытный рог, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и родовых путей. Заболевание может протекать как вторичная инфекция.

Появлению некробактериоза способствует ряд причин – травмы конечностей или слизистых оболочек ротовой полости, низкое санитарно-гигиеническое состояние помещений (влажность, сырость, навоз и др.), неполноценное кормление, а также недостаток витаминов и минеральных веществ в рационе.

Кроме основного возбудителя (*Fus. Necrophorum*) из патологического очага всегда выделяется сопутствующая микрофлора.

Учитывая различность мнений об этиологии, индикации и идентификации сопутствующей микрофлоры, учеными были проведены собственные исследования по изучению видового состава микрофлоры в гнойно-некротическом очаге больных животных. Эксперименты показали, что ассоциация микроорганизмов при поражении конечностей установлена в 100% случаев, а из сопутствующей микрофлоры выделено и идентифицировано 9 видов микроорганизмов – *Streptococcus*, *Staphilococcus*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*, *Cl. Perfringens*, *E. coli* и *Micrococcus*, большинство из которых были высоковирулентными.

5.Патогенез.

После проникновения через ворота инфекции возбудитель повышенной вирулентности начинает размножаться в поврежденных (омертвевших) тканях, вырабатывать токсины, в частности лейкоцидин, уничтожающий лейкоциты и макрофаги, угнетая фагоцитоз, что способствует дальнейшему размножению микроорганизмов и блокирует формирование иммунитета. Развивается некроз тканей с образованием гнойно-некротических очагов. Возбудитель распространяется с током крови, образуя в органах вторичные некротические очаги (метастазы). При участии токсинов и ферментов создается благоприятная среда для дальнейших поражений — бронхопневмонии, плеврита, перитонита, абсцессов, флегмон и др. Патологический процесс может осложниться вторичной гноеродной микрофлорой, и болезнь принимает злокачественный характер. При некробактериозе конечностей этот процесс обычно носит местный характер.

6. Течение и клиническое проявление болезни.

Клинические наблюдения за животными в период естественного переболевания их некробактериозом, в различных хозяйствах республики показали, что симптомокомплекс у животных неодинаков и непостоянен.

При массовом обследовании крупного рогатого скота у наибольшего количества голов было выявлено начало некробактериозной инфекции. Болезнь проявлялась незначительным угнетением и снижением аппетита, повышением температуры на 0,5-0,7°C, массовой хромотой, обусловленной воспалительными изменениями в дистальном отделе конечностей. В последующие 3-4 дня у больных животных на конечностях (в месте проникновения возбудителя) были отмечены покраснения, отечность, повышение местной температурной реакции. Через 7-10 дней под ороговевшим эпидермисом появлялся воспалительный экссудат.

В дальнейшем у больных животных отмечали усиление хромоты, увеличение площади патологического процесса, утолщение кожи в области копыта и уменьшение ее эластичности, наличие гнойного экссудата, а в отдельных случаях, деформацию конечности. Исходя из продолжительности (2-3 месяца) и тяжести течения симптомокомплекса, форму заболевания у этих животных можно отнести к хронической.

При более затяжном течении болезни после вышеперечисленных признаков наблюдалось прогрессирование процесса на мягкие ткани, копытный рог и кости. В дальнейшем патологический процесс сопровождался появлением абсцессов в области венчика, диффузными отеками тканей, наличием обширной раны, покрытой экссудатом со зловонным запахом, и деформацией копыта.

Клинические признаки болезни – поражение кожи в области рудиментарных копытцев задних конечностей. Пораженные участки имели форму полосок размером 2,5–3,0´1,0–2,0 см. В начальной стадии развития заболевания отмечали отечность, гиперемию кожи, болезненность при пальпации, хромоту, повышение местной температуры. Во второй стадии заболевания образовывалась рана в виде язвы. Поверхность раны покрыта фибринозно-гнойным экссудатом, на ней были участки некроза. Раневая поверхность была сухой; корочки фибринозного экссудата отторгались на 3–4-й день, образуя язву.

Одним из основных факторов, способствующих появлению некробактериоза, являлась сырость на пастбище и в загонах.

Третий случай клинического проявления некробактериоза связан с поражением кожи сосков вымени. Эта форма некробактериоза была отмечена у высокоудойных коров в одном из хозяйств Новосибирской области. При осмотре кожи сосков обнаруживались гнойно-некротические язвы. Бактериологическим исследованием выделили чистую культуру, патогенную для белых мышей. Поражения кожи сосков вымени были вызваны травмированием ее резиной стаканов доильных аппаратов в процессе доения.

Поражение мышечной ткани тазовых конечностей при некробактериозе наблюдали в нескольких хозяйствах Сибири (Новосибирская и Томская области, Красноярский край). В этих хозяйствах некробактериозом заболевали высокопродуктивные коровы и первотелки. Коровы не хропали; дистальный отдел конечностей не поражался. При убое животных отмечали гнойно-некротические поражения мышц тазового пояса, бедренной кости и эпифизарной части костного мозга. Мышечная ткань была вишневого цвета, дряблой консистенции, от нее исходил неприятный запах. Костная ткань эпифиза на разрезе наполнена кровью, костный мозг серо-коричневого цвета, мягкой консистенции.

Согласно данным других исследований, с интенсификацией откорма крупного рогатого скота участились случаи появления гнойного воспаления тканей хвоста, вызванные возбудителем некробактериоза *F. necrophorum*. Они связывают это с односторонним кормлением бычков и неудовлетворительными условиями содержания (Л.А. Сергеева и П.Н. Баканов, 1982; А.А. Самоловов, 1989; Р. Klucznick, 1976; W.Goldhorn, 1984).

Клинически хроническая форма заболевания проявлялась болезненностью конечности, хромотой, при движении животное не опиралось на больную конечность. Следует отметить, что при длительном течении болезни животное заметно худеет.

У овец клинические признаки некробактериоза были разнообразными и зависели от локализации патологического процесса. В одних случаях на первый план выступали расстройства движения, а клинические признаки были аналогичны вышеописанному. Обычно это отмечалось у взрослых животных – овцематок и баранов-производителей. В других случаях отмечены местные поражения кожи и слизистых оболочек.

У ягнят наблюдались поражения губ и слизистых оболочек ротовой полости. Больные ягнята заметны в отаре по выделению изо рта пенисто-тягучей слюны со зловонным запахом. На месте внедрения инфекции возникала припухлость – узелок красного цвета, который постепенно покрывался плотной корочкой, под которой обнаруживалась изъязвленная поверхность с неровными краями. При более длительном течении инфекции (10-15 дней) наступал некроз губ, языка, выпадение зубов, открытые свищи в нижней челюсти, животные были угнетены, отказывались от воды и корма. При злокачественном течении некроз тканей распространялся очень быстро, и ягнята погибали от истощения.

Возникновению некробактериоза у ягнят способствуют ранки, появляющиеся на деснах в момент прорезывания зубов, которые являются «воротами инфекции».

У свиней патологический процесс развивался в области ушей, голени, спины. При вскрытии павших и вынужденно забитых животных прослеживалась картина осложненной формы некробактериоза, вызванная возбудителями, участвующими в злокачественном отеке. Под слоем жира, нередко по всему телу, у хряков преимущественно по спине, у подсвинков и свиноматок в области живота и подгрудка развивался злокачественный отек с характерным неприятным (зловонным) запахом.

В ряде литературных источников описаны единичные случаи заболевания некробактериозом человека. Заражение происходит через микротравмы на коже и наружных слизистых оболочках в момент контакта с больными животными. В месте проникновения возбудителя образуются багровые уплотнения, затем в центре их формируется язва с некротическим дном черного цвета. Развиваются отек и воспаление регионарных лимфоузлов, отмечают повышение общей температура тела до 39-40°C. В основном, регистрируются спорадические (единичные) случаи болезни. Прогноз при своевременной антибактериальной терапии благоприятный.

Инкубационный период при некробактериозе составляет несколько дней. Клинические признаки зависят от вида и возраста животных, течения и формы проявления болезни. Течение болезни может быть острым (в основном у молодняка), под острым и хроническим, доброкачественным или злокачественным.

Таким образом, в настоящее время считается, что основными факторами, способствующими возникновению абсцессов печени,

являются всевозможные нарушения кормления животных, в том числе несбалансированность рационов по количеству и типу кормов. Объясняется это тем, что стенка рубца, подверженная высокой кислотности из-за несбалансированного кормления и действия инородных предметов, становится восприимчивой к вторжению и колонизации возбудителя, который, обладая адгезивными свойствами по отношению к эпителию рубца, через кровь попадает в печень.

Следовательно, некробактериоз животных следует рассматривать не как местное поражение тканей дистального отдела конечностей, а как системное заболевание, которому свойственен эпизоотический процесс. Ведущими же факторами, влияющими на степень его проявления, выступают условия кормления и содержания. Исходя из этих положений, необходимо совершенствовать диагностические, лечебные и профилактические мероприятия.

7. Патологоанатомические изменения

При некробактериозе конечностей помимо видимых поражений в области копыт отмечают гнойные артриты, тендовагиниты, скопление гнойного ихорозного экссудата в межмышечных пространствах, флегмонозный процесс, крупные абсцессы и некротические очаги в мышцах бедра и таза.

При некробактериозе внутренних органов в печени, селезенке и других паренхиматозных органов находят абсцессы различной величины, содержащие сметанообразную или творожистую гнойную массу, или некротические очаги.

Часто отмечают гнойно-некротическую пневмонию, охватывающую почти все легкие, гнойный плеврит, перикардит, а также перитонит.

8. Диагностика и дифференциальная диагностика

Лабораторная диагностика включает: 1) предварительное бактериоскопическое исследование мазков-отпечатков из пораженных тканей с целью обнаружения возбудителя; 2) бактериологическое исследование — выделение культуры возбудителя и его идентификацию; 3) биопробу — заражение патматериалом или выделенной культурой белых мышей или кроликов. Эти методы диагностики направлены в основном на выделение *F. necrophorum* без учета его вирулентности. Традиционно по этому признаку у микроба различали три основных (А, В и С) и один промежуточный биотип (АВ).

(A.L. Hodgson et al., 1993, L.A. Nicholson et al, 1994, D.L. Emery, 1985, T. Shinjo, K. Hiraiwa, S. Miazato, 1990)

При некробактериозе, особенно его кожной форме, наряду с основным возбудителем в больших количествах присутствует сопутствующая микрофлора: стафилококки, стрептококки, микрококки, кишечная палочка и другие микроорганизмы, препятствующие получению чистой культуры и своевременной и правильной постановке диагноза. В целом на постановку диагноза затрачивается 8-10 суток, а в случае значительного обсеменения биологических образцов вульгарной микрофлорой это время увеличивается на 6-10 дней.

Окончательно диагноз считается установленным в двух случаях: 1) если при заражении суспензией патологического материала лабораторных животных на месте введения развиваются характерные некротические поражения и животные погибают. В мазках из мест поражений и внутренних органов при микроскопии находят клетки возбудителя болезни; 2) при выделении культуры из патологического материала с заражением этой культурой лабораторных животных аналогично биопробе.

При дифференциальной диагностике у крупного рогатого скота необходимо исключить ящур, вирусную диарею, везикулярный стоматит, злокачественную катаральную горячку, чуму, контагиозную плевропневмонию, дерматофилез.

У мелкого рогатого скота некробактериоз прежде всего следует дифференцировать от копытной гнили, а также ящура, оспы, эктимы, стрептококкового полиартрита ягнят.

Копытная гниль отличается распространением процесса на эпидермис и рог копытец, деформацией рогового башмака, отсутствием изменений в глубоких слоях кожи и подлежащих тканях. Пустулезный дерматит, оспа вызываются вирусами.

Кроме того, необходимо иметь в виду также артриты различной этиологии, ламиниты, эрозии, язвы копыт, межпальцевую гиперплазию, веррукозный дерматит, стоматиты, дерматиты, травматические повреждения копыт и пр.

9. Иммуитет и специфическая профилактика

Естественный иммунитет при переболевании некробактериозом практически не вырабатывается. Для вынужденной иммунизации применяют инактивированные вакцины, зарегистрированные и

разрешенные к применению (поливалентную вакцину против некробактериоза животных, ассоциированную вакцину против некробактериоза конечностей крупного рогатого скота «Нековак», эмульгированную вакцину ВИЭВ).

В России с начала 90-х годов многочисленными группами авторов начались усиленные исследования по изысканию биологических препаратов, в частности вакцин разного типа, для профилактики некробактериоза животных. По данным А. Сидорчук, А. Воронец (2001), применение вакцин «Нековак» и «Нековак-стимул» в течение одного-двух лет способствует резкому снижению количества больных животных в неблагополучном стаде (с 30-50% до 1-5%), а в ряде случаев дает возможность добиться полной ликвидации заболевания. Как указывают авторы, в целях повышения эффективности вакцинации необходимо сочетать применение препарата с другими ветеринарно-санитарными мероприятиями.

По сообщению О.И. Соломаха, Л.В. Кириллова (2001), среди животных, привитых инактивированной формолвакциной, заболело 0,3% особей, при заболеваемости до вакцинации и в контроле от 15% до 30%. Ю.Д. Караваев с соавт., (2004) на основании своих исследований показали, что инактивированная эмульсин-вакцина предохраняет от заболевания около 98% привитых животных и обладает терапевтическим эффектом. Наилучший эффект отмечался в тех хозяйствах, где было сбалансированное кормление, вовремя проводилась обрезка копытцев у животных.

10. Профилактика.

Недопущение заноса возбудителя болезни в благополучное хозяйство.

Приобретение животных в хозяйствах, благополучных по некробактериозу.

Профилактическое карантинирование вновь приобретённых животных в течение 30 дней с расчисткой копыт и не менее чем 3-х кратным ветеринарным осмотром в период карантина.

Профилактические ножные ванны перед переводом животных в основное стадо.

Периодические (не реже 2 раз в год) обрезка и расчистка копыт у всех животных стада.

Мероприятия по повышению устойчивости животных к заболеванию.

Мероприятия по улучшению условий содержания и профилактики травматизма.

Профилактические (не реже 2 раз в год перед выгоном животных на пастбища и перед постановкой на стойловое содержание) ножные ванны.

Профилактические технологические дезинфекции помещений, выгульных площадок (дворов), инвентаря, транспорта и т.д.

Профилактическая вакцинация (только в случае реальной угрозы заноса возбудителя болезни в хозяйство.

Профилактика и лечение маститов и эндометритов,

Важнейшее звено профилактики некробактериоза — это недопущение заноса возбудителя болезни в хозяйство с больных животными и микробоносителями.

С целью общей профилактики некробактериоза проводят мероприятия по повышению общей резистентности организма животных, балансируют рационы кормления по основным питательным веществам, вводят в рацион комплексные аминокислотно-минерально-витаминные подкормки, организуют пастьбу летом или прогулки животных (активный моцион, 3...5км ежедневно) зимой. Важное значение имеют улучшение условий содержания и профилактика травматизма: соблюдение технологий выращивания и получения продукции, своевременная обрезка копыт, ремонт полов, уборка навоза и замена подстилки в стойлах, удаление из проходов посторонних предметов, очистка и осушение пастбищ, выгульных площадок, прогонных трасс, дезинфекция помещений и санация пастбищ, обеззараживание навоза и т. д.

Определенную роль играют профилактика и лечение маститов и эндометритов, осложняющих течение некробактериоза конечностей у крупного рогатого скота.

11.Лечение

Лечение при некробактериозе должно быть комплексным и начато как можно раньше, до того как наступят необратимые изменения, приводящие к выбраковке животных. При лечении используют

групповые и индивидуальные методы и средства. В крупных хозяйствах следует ориентироваться на групповые методы. При лечении дойных коров нужно иметь в виду, что парентерально разрешается использовать только те препараты, которые не попадают в молоко или наличие их регламентировано соответствующими правилами.

При индивидуальном лечении больных животных выполняют хирургическую обработку — удаление пораженных тканей, экссудата, гноя, излишне отросшего, деформированного рога и т. д. Проводят тщательный туалет раневой поверхности 3...5%-ным раствором пероксида водорода, 0,1...0,2%-ным раствором перманганата калия, 0,5%-ным раствором хлорамина, раствором фурацилина 1: 5000 и др. После хирургической обработки и туалета местно применяют различные антисептические препараты и средства в жидком и сухом (в виде присыпок и сложных порошков) виде.

Копытная гниль.

Копытная гниль овец – это заболевание, вызываемое анаэробной грамотрицательной бактерией *Bacteroides nodosus*, принадлежащей к семейству *Cardiobacteriaceae*. Для него характерно поражение межкопытной щели, а также венчика, сопровождающееся распадом ткани копытного рога и её гниением. Данная болезнь заразна и имеет тяжёлые последствия вплоть до летального исхода. Её симптомы и методы лечения будут рассмотрены далее.

История заболевания

О копытной гнили известно уже более 300 лет. Исследователи Великобритании, Нидерландов, Германии и Франции создавали первые научные труды, посвящённые этой болезни, ещё в конце 18 столетия. В то время копытную гниль уже выделяли как самостоятельное заболевание, но пока не были известны причины её возникновения, не собрали данных о возбудителе. Российские практикующие ветеринары и научные деятели предполагали, что этот недуг как-то связан с некробактериозом.

Такая ситуация сохранялась вплоть до 1938 года, пока исследователь из Австралии Беверидж не внёс ясность. Ему удалось дифференцировать возбудителя болезни и изучить его. С тех пор активно велась деятельность по разработке вакцины против анаэробной палочки. Сейчас эта болезнь изучена достаточно, разработаны методы её лечения.

Возбудитель

Bacteroides nodosus (*Dichelobacter nodosus*) – изогнутая анаэробная палочка, по обоим концам она имеет характерные утолщения. То есть внешне она напоминает гантель. Возбудитель не может образовывать ни спор, ни капсул. При рассмотрении заражённого биоматериала при многократном увеличении рядом с бактерией обнаруживаются другие грамотрицательные палочки, которые обычно располагаются относительно неё перпендикулярно.

Возбудитель характеризуется средней устойчивостью к факторам внешней среды и химическому и температурному воздействию. Например, в траве он сохраняет жизнеспособность в течение 2 недель. Под воздействием ультрафиолета гибнет через несколько часов, при кипячении уничтожается сразу. Неустойчив к формалину, фенолу, гидроксиду натрия и хлорной извести. Возбудитель копытной гнили погибает после обработки этими растворами и средствами в течение 15 минут.

Пути заражения

Заражение овец копытной гнилью происходит преимущественно во время выпаса. В траве бактерия может существовать около 2 недель. Возбудитель сохраняется в тканях копыта переболевших особей более года. Благодаря этому здоровые овцы могут заразиться от носителей микроба прямо в загоне.

Предрасполагающие факторы, способствующие распространению заболевания:

- сырость;
- грязь в загоне, антисанитария;
- скученное содержание овец;
- отсутствие твёрдой поверхности на выгульном дворе;
- редкая смена подстилки;
- микротравмы копыт;
- снижение иммунитета у животных.

Внимание! Вспышки болезни случаются чаще в период обильного выпадения осадков – осенью или весной.

Симптомы и течение болезни

Инкубационный период заболевания продолжается не более 6 суток. Далее можно заметить, что овца передвигается медленно, отстаёт от

остальных животных в стаде, держит конечность в приподнятом состоянии, прихрамывает. На начальной стадии при осмотре ноги наблюдается:

- покраснение тканей в области внедрения бактерии;
- отёчность;
- выпадение шерсти;
- в межкопытной щели обнаруживается слизь серого цвета;
- отслоение рогового башмака от кожи копыта;
- от поражённой конечности распространяется зловонный запах;
- выделение гноя.

Когда копытная гниль протекает в лёгкой форме, то в результате нагноения отслаиваются боковые стенки копыт, расположенные с внутренней стороны конечности. Если болезнь протекает в форме тяжести средней степени, то отслаивается роговой слой копыта в пяточной области и на подошве. Для тяжёлой формы заболевания характерно полная отслойка башмака от кожного покрова как со стороны подошвы, так и с наружной стороны копыта.

Игнорирование тревожных симптомов болезни может привести к неприятным последствиям:

- некрозу тканей конечности, связок и сухожилий;
- появлению свищей и изъязвлений на вымени, в полости рта и других частях тела;
- эндометриозу;
- появлению абсцессов;
- истощению;
- сепсису и смерти.

Методы лечения

Обнаружив признаки заражения копытной гнилью, больных особей немедленно изолируют, а в помещении проводят дезинфекцию, в обязательном порядке обеззараживают навоз. Остальных овец, у которых пока не проявились симптомы болезни, нужно обработать с профилактической целью. Для этого применяют:

- раствор формалина в концентрации 10%;
- раствор параформа на воде (5%).

Чтобы достичь максимального эффекта в лечении больных овец, их копыта подвергают чистке: отслоившуюся роговую ткань срезают, вскрывают затоки и скальпелем удаляют поражённые участки. После этой процедуры применяют формалиновые ванночки. Для этого овец заводят в ёмкость, наполненную 10% раствором формалина, на несколько минут. Такую процедуру необходимо повторять каждые 2 дня до полного исчезновения симптомов болезни.

Внимание! Для предотвращения развития осложнений целесообразно применять при копытной гнили антибиотики широкого спектра.

•

Антибактериальные средства

Антибиотики необходимо использовать, если в поражённые копыта внедрилась вторичная инфекция. Она опасна для жизни овцы, так как чревата развитием эндометриоза, мастита, абсцессов и заражением крови. При копытной гнили применяют антибиотики:

1. Бициллин -5. Порошок разводят в физрастворе и вводят животному внутримышечно один раз. Дозировка – 50000 ЕД/кг веса.
2. Биомицин. Применяется подкожно в виде раствора, приготовленного на основе глицерина (3%).
3. Нитокс 200 (окситетрациклин). Препарат вводят внутримышечно. Достаточно одной инъекции для уничтожения бактериальной инфекции.

Профилактика

Поскольку с копытной гнилью легче бороться на начальной стадии болезни, целесообразно регулярно проверять состояние копыт у овец. Это делают каждые 2 недели. Следующие меры профилактики позволят избежать распространения болезни на ферме:

1. Регулярная уборка навоза и смена подстилки на чистую и сухую.
2. Содержание овец в хорошо вентилируемом помещении.
3. Укрепление иммунитета животных. Важно предоставлять овцам полноценное питание.
4. Карантинирование новых животных в течение 30 дней.
5. Каждые 2 месяца необходимо проводить профилактическую расчистку копыт.
6. Раз в полугодие всех овец прогоняют через ванны с раствором формалина (10%) или медного купороса (25%).

Справка. В случае обнаружения в хозяйстве копытной гнили его объявляют неблагополучным. Ограничения снимают через 30 дней после выздоровления последнего заразившегося животного.

Копытная гниль легко поддается лечению, если болезнь обнаружена на начальной стадии. Вот почему важно регулярно осматривать конечности овец и проводить их чистку. Запущенная болезнь способна привести к серьезным осложнениям – эндометриозу, сепсису и погубить животное.

Изучить, законспектировать материал. Отправить на эл.почту преподавателя.