

УДК 619:616.98: 579.834.115Л

Е.В. Колотова, Л.А. Мальшева

Донской Государственный аграрный университет

ЭПИЗООТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ОТЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ ПОРОСЯТ

Отечная болезнь – остро протекающая инфекционная болезнь поросят, одна из форм проявления эшерихиозов. Основную роль в возникновении играют бета-гемолитические штаммы кишечной палочки [4].

Поросята болеют отечной болезнью преимущественно в отъемный период в возрасте от 40 до 90 дней. Основными источниками возбудителя болезни являются больные поросята, бактерионосители, которыми часто являются свиноматки и перереболевшие поросята отъемного возраста. Важную роль играет при этом неправильный отъем поросят, так как после отъема уменьшается уровень симбионтной микрофлоры (бифидум-, лактобактерий и лактококков) в результате чего увеличивается количество гемолитических форм кишечной палочки. Наличие в кишечнике достаточно высокого количества гемолитических эшерихий представляет угрозу для поросят и приводит к возникновению отечной болезни [5]. Заражение поросят происходит через корм, воду, посуду для кормления и спецодежду обслуживающего персонала, загрязненные выделения больных. Основной путь заражения – алиментарный. Поросята выделяют в окружающую среду большое количество патогенных гемолитических штаммов эшерихий с фекалиями, мочой.

Предрасполагающими факторами являются пониженная общая резистентность организма, наличие стрессовых факторов, резкая смена корма, дисбактериоз в кишечнике животных.

Заболевание отечной болезнью возникает во все периоды года, однако чаще поросята болеют в весенне-летний период.

Возникновению и распространению отечной болезни способствуют различные нарушения ветеринарно-санитарных, зоотехнических и зоогигиенических правил кормления и содержания поросят в период отъема.

Инкубационный период длится около 6-10 часов. Различают сверхострое, острое, подострое течения отечной болезни.

Сверхострое течение проявляется в

основном в первые дни после отъема. При этом характерно отсутствие выраженной клинико-патоморфологической картины. Может наблюдаться отек век и тканей межжелудочного пространства. Гибель животных наступает через 5-6 часов после начала болезни с признаками асфиксии.

Острое течение болезни характеризуется повышенной возбудимостью на внешние раздражители, мышечной дрожью, отеком век, лба и тканей межжелудочного пространства, нарушением со стороны центральной нервной системы, которое проявляется расстройством координации движений, парезами и параличами конечностей. Температура тела в пределах нормы. Дыхание учащается, появляется одышка. Гибель поросят при остром течении на 2-й, 3-й день болезни.

При *подостром* течении наблюдается повышенная возбудимость на внешние раздражители, мышечная дрожь, отек век, лба и тканей межжелудочного пространства, расстройство координации движений, парезы и параличи конечностей. На 3-й день на коже живота, подгрудка, ушей, конечностей выступает сыпь. При подостром течении поросята, которые не получают своевременного лечения, погибают на 6-е сутки.

При развитии клинической картины из-за недостатка железа в эритроцитах снижается уровень гемоглобина, что приводит к развитию гипохромной анемии. В организме больных животных функция органов гемопоэза снижается вследствие усиления интоксикации, вызванной действием возбудителя заболевания, т.е. бета-гемолитической *E. coli*. Клиническое проявление сопровождается нарушением регуляции обмена веществ, связанного с избыточным содержанием фосфора, недостаточным содержанием цинка, витамина А, общего белка, принимающих участие в реакциях окисления, процессах иммуногенеза, в повышении фагоцитарной активности лейкоцитов и выработке антител. Все эти изменения в организме свидетельствуют о нарушении работы печени и почек.

Патологоанатомические изменения

при сверхостром течении, характерные при отечной болезни, не успевают развиваться. При остром течении наблюдаются более обширные отеки в грудной и перикардиальной полостях, повышенное количество жидкости соломенного цвета с хлопьями фибрина. В брюшной полости скопление желтоватой жидкости с примесью фибриновых хлопьев. Слизистая оболочка желудка, толстого и тонкого отдела кишечника гиперемирована и утолщена. Сосуды брыжейки и серозной оболочки тонкого и толстого отделов кишечника сильно кровенаполнены. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, на разрезе гиперемированы, нередко с кровоизлияниями.

При подостром течении кроме перечисленных патологоанатомических изменений наблюдаются изменения в легких в виде застойной гиперемии, кровоизлияниями под плеврой, в печени дистрофические процессы, желчный пузырь переполнен и растянут. Под эпикардом и эндокардом наблюдаются кровоизлияния.

Лабораторную диагностику отечной болезни поросят проводят согласно «Методическим указаниям по бактериологической диагностике эшерихиозов животных». Для исследования отбирали испражнения, долю печени с желчным пузырем, сердце, селезенку, изолированный участок тонкого кишечника с брыжеечными лимфоузлами, трубчатую кость. Фекасы отбирали стерильными ватно-марлевыми тампонами непосредственно из прямой кишки и сразу же засевали на МПБ.

Бактериологическая диагностика отечной болезни включает в себя выделение чистой культуры возбудителя болезни и изучение его морфологических, тинкториальных, культуральных, ферментативных, антигенных, патогенных и гемолитических свойств.

Бактерии рода *Escherichia* – грамотрицательные палочки, ферментируют с образованием кислоты и газа глюкозу, лактозу, не растут на агаре Симонса и не утилизируют цитратно-аммонийные соли, не расщепляют мочевины, образуют индол и не образуют сероводород. Гемолитические штаммы на кровяном агаре образуют зону бета-гемолиза [1].

Диагностику отечной болезни осуществляют на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (бактериологических).

Дифференцируют отечную болезнь у

поросят от заболеваний схожих по эпизоотологическим, клиническим и патологоанатомическим признакам: сальмонеллеза, дизентерии, болезни Тешена (ЭЭС), болезни Ауески, листериоза, лептоспироза, пастереллеза, отравления поваренной солью [3].

Антибиотикорезистентность *E. coli* достаточно вариабельна. Гемолитические штаммы кишечной палочки чувствительны к фторхинолонам (энрофлоксацину), цефалоспорином (ципрофлоксацину, цефазолину, цефатоксиму), гентамицину, амикацину, малочувствительны к тетрациклину, полимиксину, доксициклину, неомицину, стрептомицину, нечувствительны к олеандомицину.

При возникновении отечной болезни на ферме, больных поросят изолируют и подвергают лечению. Терапия должна быть направлена на подавление возбудителя заболевания, подавление аллергической реакции, повышение резистентности организма, поддержание сердечной деятельности.

Этиотропная терапия направлена на подавление энтеропатогенных гемолитических штаммов *E. coli*. Важным условием эффективного лечения является применение антибактериальных препаратов, к которым проявили чувствительность культуры, выделенные от больных животных в конкретном хозяйстве. Необходимо учитывать, что антибиотикотерапия наиболее эффективна в начале инфекционного процесса, до возникновения у поросят глубоких патоморфологических изменений. Запоздалое воздействие этиотропных препаратов будет малоэффективным, так как гемолитические штаммы *E. coli*, сыграв роль пускового механизма, отходят на второй план, и их роль уже не так велика, как в начале болезни.

Практика показывает, что наибольший эффект при лечении поросят, больных отечной болезнью, достигается в результате применения комплекса наиболее эффективных средств, включающих применение комбинированного антибактериального средства квинокола плюс в дозе 0,5 мл на 10 кг массы тела один раз в день в течение 5 дней, или препарата, обладающего антимикробным действием лозеваля в соотношении 1:1 с физраствором перорально по 1 мл на голову 2 раза в день в течение 5 дней, сыворотки против эшерихиоза – как средства специфической терапии в дозе 20 мл 1 раз два дня подряд, глюкокортикостероидов: кеналага-40 внутримышечно в дозе 0,02 мл на кг живой массы однократно, или дексафорта в дозе 1 мл на 50 кг массы тела однократно, пре-

парата, отнесенного к пробиотикам, Асид Лака в качестве регидратационного раствора внутрь по 1 л раствора один раз в день в течение 3-х дней (40 г Асид Лака и 50 г хлорида натрия растворить в 10 литрах кипяченой воды), комплексного витаминного препарата мильгамма 0,5 мл на голову через день в течение 7 дней, кофеин подкожно 0,05 мл на кг массы тела, препарата Е-селен в дозе 0,2 мл на 10 кг массы тела однократно. Отмечено, что использование антибактериальных препаратов приводит к нарушению количественного и качественного состава нормальной микрофлоры кишечника. Этого следует избегать путем применения пробиотиков после завершения курса антибиотикотерапии (бифидум бактерин 5 доз на голову в сутки в течение 5 дней, бифитрилак в дозе 0,1 г/кг живой массы и др.).

Профилактические мероприятия строятся по схеме, охватывающей весь комплекс организационно-хозяйственных, зооинженерных, ветеринарно-санитарных и зоогигиенических мероприятий. К ним относятся:

- Формирование крепкого жизнеспособного приплода в период его внутриутробного развития (полноценное кормление и правильное содержание свиноматок в период супоросности). При несоблюдении норм кормления супоросных свиноматок, особенно при недостатке витаминов, минеральных веществ в их рационе, рождаются поросята-гипотрофики. Вследствие этого, уменьшается иммунобиологическая реактивность организма новорожденных поросят и его сопротивляемость к возбудителям инфекционных болезней.

- Иммунизация свиноматок противоклибактериозными вакцинами для повышения уровня специфических антител в организме новорожденных поросят за 14 дней

до опороса в дозе 5 мл.

- Иммунизация поросят противоклибактериозными вакцинами в 21-дневном возрасте в дозе 1 мл.

- Улучшение санитарно-гигиенических условий и параметров внешней среды при содержании поросят-отъемышей.

- Ограниченный режим кормления поросят-отъемышей, путем скармливания 50% кормов в течение первой недели после отъема. Используют только легкоперевариваемые корма, богатые витаминами А, В, С, Д и кальцием.

- Своевременное приучение поросят к подкормке (для чего надо использовать корм для молодняка предстартер, дробленую пшеницу, сухое снятое молоко и простоквашу).

- Поение поросят вволю чистой, гигиенически безупречной водой.

- Регулярное проведение дезинфекции помещений растворами едкого натрия, креолина, хлорной извести, обеспечивающих уничтожение возбудителя отечной болезни во внешней среде, что позволяет разорвать эпизоотическую цепь.

- Высокой профилактической эффективностью обладает применение препарата тетрациклин за два дня до отъема и в течение 3-х дней после отъема в дозе 300 мг на кг массы тела животного 2 раза в день и Асид Лак за 14 дней до отъема и в течение 14 дней после отъема в количестве 3 кг на тонну корма. Применение данных препаратов снижает заболеваемость и летальность. Кроме того, обеспечивает легкое переболевание заболевших поросят.

Таким образом, при соблюдении всего комплекса диагностических, лечебных и профилактических мероприятий возможно успешно бороться с отечной болезнью поросят и добиваться высокой сохранности поголовья животных.

РЕЗЮМЕ

В Ростовской области колибактериоз поросят составляет до 30% от инфекционных заболеваний. Отечная болезнь поросят является одной из форм проявления колибактериоза свиней. Колибактериоз с нервными явлениями и отеком, поражающий поросят в отъемный период регистрируется как отечная болезнь. В развитии эшерихиоза поросят участвуют *E. coli* различных О-, пилевых серотипов, при чем серотипы О138, О139, О141, К88 и 987Р вызывают отечную форму болезни поросят. Разработку методов лечения поросят проводили в двух хозяйствах Ростовской области. Сформировали по 3 группы в каждом хозяйстве. Из них две опытные и одна контрольная. Для лечения и профилактики использовали новые лекарственные препараты.

SUMMARY

In the Rostov region colibacteriosis of pigs makes up to 30 percent from infectious diseases. Edematous disease of pigs is one of forms of display colibacteriosis pigs. Colibacteriosis with the nervous phenomena and the edema, amazing pigs during a wean from a sow it is recorded as edematous disease. In development of colibacteriosis pigs participate *E. coli* various O - serotypes at what serotypes О138, О139, О141, К88 and 987Р cause the edematous form of disease of pigs. Development of methods of treatment of pigs carried out in two farms of the Rostov region. Have generated on 3 groups in each farm. From them two trial and one control. For treatment and prophylaxis used new medicinal preparations.

Литература

1. Аржаков, В.Н. Биологические свойства эшерихий, выделенных от поросят /В.Н. Аржаков // Инфекционные болезни с.-х. животных. 1984. С. 68-72.
2. Гафаров, Х.З. Моно- и смешанные инфекционные диареи новорожденных телят и поросят / Х.З. Гафаров, А.В. Иванов, Е.А. Непоклонов, А.З. Равилов. Казань: изд-во «Фэн», 2002. С 257-306.
3. Коломыцев А.А. Диагностика отечной болезни свиней / А.А. Коломыцев, Н.А. Яременко, К.Т. Валегова // Вет. Газета. 2001. №15.
4. Растегаева, А.М. Отечная болезнь свиней / А.М. Растегаева // Болезни свиней. Тарту,1960. С 194-202.
5. Тельнов, С. Н. Состояние кишечного микробиоценоза и резистентности организма поросят-отъемышей при колиэнтеротоксемии и методы их коррекции: автореф. дис. канд. вет. наук: (16.00.03) / С. Н.Тельнов; [Кубан. гос. аграр. ун-т]. Краснодар, 2002/

З.Я. Косорлукова, Г.В. Зоткин, О.И. Захарова, С.А. Жарков

НИВИ НЗ РФ

СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У КОРОВ

Феномен свободнорадикальной патологии характеризуется избыточным накоплением в организме токсических продуктов свободнорадикального (перекисного) окисления липидов (ПОЛ) вследствие дисбаланса, обусловленного несостоятельностью системы антиоксидантной защиты (АОЗ).

Экстремальные воздействия на организм, независимо от их происхождения, приводят к активизации процессов ПОЛ. Иницирующими факторами ПОЛ являются активные формы кислорода (супероксидный радикал, гидроперекисный радикал, гидроксильный радикал, синглетный кислород и перекись водорода). Субстратами реакций служат аминокислоты, нуклеиновые кислоты, белки, углеводы и липиды.

Избыточное накопление в организме высокоактивных токсических продуктов ПОЛ (пероксиды, альдегиды, кетоны, высокотоксичные металлокомплексы) повреждает и изменяет структурно-функциональную организацию биомембран, инактивирует мембраносвязанные ферменты, нарушает синтез нуклеиновых кислот и белков, обмен веществ, угнетает клеточные и гуморальные звенья иммунитета. В силу цепного лавинообразного характера ПОЛ теряется контроль над этим процессом, многократно усиливается повреждающее воздействие, которое может завершиться деструкцией мембраны и гибелью клетки. В настоящее время общепризнано,

что избыточное накопление в организме продуктов перекисного окисления липидов, практически всегда сопровождающее развитие стрессового состояния, приводит к нарушению структурно-функциональной организации биомембран и является одним из ведущих универсальных механизмов повреждения клетки. На фоне синдромов иммунодефицита, гепатодистрофии, стрессогенного диабета, кетоза начинается проявляться нозологически дифференцируемая патология.

Строгая регламентация процессов ПОЛ в организме обеспечивается функционированием системы АОЗ, поддерживающей в организме баланс активных форм кислорода, свободных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов и белков. АОЗ генетически обусловлена ферментными и неферментными реакциями, роль которых сводится к ингибированию зарождения цепей окисления путем элиминации супероксидного радикала и перекисных продуктов, а также ограничения дальнейшего развития цепных реакций – антирадикального действия. ПОЛ и АОЗ представляют собой единую систему, находящуюся в состоянии динамического равновесия, способную к саморегуляции.

Соотношение интенсивности процессов ПОЛ и активности АОЗ определяет антиоксидантный статус клетки, тканей и организма в целом, отсюда очевид-