

СПОНТАННИЙ ПРОЯВ АНАЕРОБНОЇ ЕНТЕРОТОКСЕМІЇ У БАРАНА, СПРИЧИНЕНИЙ *S. PERFRINGENS* З ЕКЗОТОКСИНАМИ С І D

Зон Григорій Анатолійович

кандидат ветеринарних наук, професор
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
ORCID: 0000-0001-8205-4149
zon_g@ukr.net

Івановська Людмила Борисівна

кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
ORCID: 0000-0001-7406-0696
lusj0951@gmail.com

Зон Ілля Григорович

доктор філософії
Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна
ORCID: 0000-0001-9969-3465
zonillya@hotmail.com

В роботі представлені матеріали щодо спонтанного прояву анаеробної ентеротоксемії у барана. Метою роботи було провести порівняльну патологоанатомічну оцінку виявленого спонтанного прояву інфекційної ентеротоксемії овець з описаними в спеціальній літературі. Матеріали та методи містили загальноприйняті клінічні, патологоанатомічні, патоморфологічні і бактеріологічні дослідження.

*В результаті досліджень встановлено, що переважна більшість патологоанатомічних змін виявлених на розтині трупа барана, який загинув від ентеротоксемії, відповідає описаним в літературних джерелах попередніх років. Виявлені зміни мали схожість до уражень *S. perfringens*, що утворює токсин D. В той же час виявлялись деякі відмінності, що може бути пов'язане з додатковим впливом токсину С. Так, реакцію лімфатичних вузлів і селезінки не виявляли, при розтині природних порожнин (грудної та черевної) не знаходили ексудатів. Форма серця була змінена, що свідчило про компенсаторні процеси і легеневу недостатність. В легенях, крім фондової застійної гіперемії, знаходили ділянки набряку, крововиливів та некрозів. В печінці була виражена гостра застійна гіперемія, під капсулою окремі дрібні крововиливи і вогнищеві некрози. На мікроскопічному рівні виявляли, крім ознак застійної гіперемії, виражену зернисту дистрофію, обмежені вогнища некрозів з дископлексацією балочної будови, цитоліз гепатоцитів та клітинну проліферацію за рахунок нейтрофілів, клітин Купфера і лімфоцитів. В сичугу слизова оболонка майже суцільно була просочена кров'ю, стінка органу набрякла, драглиста. В інших передшлунках, крім ознак слизового катару, суттєвих патологоанатомічних змін не виявлено. В тонкому кишечнику переважали ознаки серозного катару, проте у в глибокій кишці виявили суцільне геморагічне запалення, а на мікроскопічному рівні –гіперемію, набряк, клітинну інфільтрацію, десквамацію ентероцитів на апексах ворсинок, а місцями і руйнацію всього підслизового шару. Зміни в товстому відділі кишечнику відповідали серозно-катаральному коліту. В нирках патологоанатомічна картина характеризувалась наявністю некротичного нефрозу, яку більшість дослідників вважають патогномонічною ознакою хвороби.*

Ключові слова: віці, анаеробна ентеротоксемія, патологоанатомічні зміни, *S.perfringens*, токсини.

DOI <https://doi.org/10.32782/bsnau.vet.2023.3.4>

Вступ. Анаеробна ентеротоксемія овець – не контактно-інфекційна хвороба, що характеризується загальним токсикозом організму з ознаками ураження шлунково-кишкового тракту, нирок і нервової системи. На цей час диференційовано наступні патогенні типи *S. perfringens*: А, С, D, Е, F, які розрізняються між собою за набором екзотоксинів і ферментів. Хвороба виникає внаслідок інтенсивного розмноження *S. perfringens* різних типів, накопичення і всмоктування токсинів, які при цьому утворюються (Busol V.O. et al., 2001; Lytvin, P.P. et al., 2002; Tkachenko, O.A. et al., 2012). Хвороба поширена в багатьох країнах світу. В Україні, на час досліджень Бусола В.О. та співавторів (2001), інфекційна ентеро-

токсемія овець реєструвалась в 67,4% випадків від усіх відомих різновидів ентеротоксемії тварин в країні. При цьому летальність складала 76%. За період досліджень, що становив 25 років, науковці не виявили офіційних повідомлень про випадки інфекційної ентеротоксемії овець у Вінницькій, Дніпропетровській, Сумській, Рівненській та Тернопільській областях (Busol V.O. et al., 2001). Проте дослідники вважали, що ці дані не відображають дійсну епізоотичну картину щодо захворювання, ґрунтуючись на проведеному кількісному аналізі щеплень. Останній свідчив, що овець в зазначених областях вакцинують постійно і в обсягах не менших, ніж в областях, де це захворювання значно поширене.

На цей час ситуація в країні кардинально змінилась як зі станом галузі вівчарства в цілому, так із проведенням протиепізоотичних заходів та з появою різноманітних біотичних та абіотичних факторів, що суттєво негативно впливають епізоотичний стан, клінічний та патологоанатомічний прояв анаеробної ентеротоксемії овець.

Аналіз останніх досліджень і публікацій в яких започатковано розв'язання проблеми. Анаеробна ентеротоксемія овець (*Enterotoxaemia infectiosa anaerobica*) – інфекційна не контагіозна хвороба, що характеризується загальною інтоксикацією, зумовленою токсинами *C. perfringens*, і характеризується розладами функції шлунково-кишкового тракту, нервовими явищами (Fehaid Alsaab et al., 2017; Nazki S. Et al., 2020). Провідним збудником захворювання вважають *C. perfringens* типу D, рідше хворобу пов'язували з *C. perfringens* типу C, а за окремими повідомленнями етіологічним фактором хвороби може бути і *C. perfringens* типу A (Lytvin, P.P. et al., 2002; Uzal, F. A. et al., 2016). Ці токсини мають летальні, гемолітичні, некротичні, антигенні та інші властивості. Серед основних токсинів – α , β , ϵ , η (Bueschel, D.M. et al., 2003; Göke, H. et al., 2007; Nayati, M. et al., 2020; Tutuncu, V. et al., 2021). Доведено, що збудник вступає в асоціації з мікоплазмами і пастерелами. Сприяючими факторами розвитку хвороби є наявність гельмінтів, ціаністі глікозиди суданської трави та сорго (Urbanovych, P.P., 2008). Також сприяє виникненню і поширенню хвороби порушення моторики і секреції структур травного каналу через різкі зміни корму при переході від стійлового утримання до пасовищного, поїдання мерзлого запліснявілого корму тощо (Tkachenko, O.A., 2012).

На ентеротоксемію (тип D) хворіють усі вікові групи овець. Хворобу, що викликає *C. perfringens* тип C, реєструють переважно серед дорослих овець. Економічні збитки залежать від характеру перебігу хвороби, яка може охоплювати до 20 % отари. Надгострий та гострий перебіг призводять до 100% загибелі тварин. До суми збитків додаються витрати на протиепізоотичні заходи, не використання шкір, м'яса та шерсті загиблих овець (Riaz Hussain et al., 2022).

Дослідники анаеробної ентеротоксемії овець констатують суттєві зміни в епізоотичному процесі хвороби, вказуючи на ймовірну контагіозність, появу на тлі класичних, невідомих раніше форм прояву хвороби (аборти, народження нежиттєздатного молодняка, перфорація рубця, набряк сичуга, тканин голови, геморагічний ентероколіт (Zabelo, Ye.M., 1997; Rudenko, A.F. et al., 2012; Zon, H.A. et al., 2015).

Джерелом збудника інфекції є вівці хворі на ентеротоксемію, трупи загиблих і здорові вівці-бактеріоносії, в фекаліях яких переважають *C. perfringens* типу A. Збудник типу D виявляють переважно в місцях, де реєструвалися випадки хвороби. В крові клінічно здорових овець виявляють антитіла до *C. perfringens*, що свідчить про легкий перебіг хвороби у тварин (David C., Van Metre et al., 2000; Dennison, A.C. et al., 2002).

Найкращі умови для існування та спороутворення збудника, це засолені ґрунти з лужною та нейтральною реакцією (Mallory, Pfeifer, 2021).

Патогенез хвороби. Збудник, потрапляючи в шлунково-кишковий тракт, розмножується, виділяє токсини, що викликають загальну токсемію. Внаслідок порушення секреторної й моторної функцій кишечника, відбувається затримка кормових мас, що створює сприятливі умови для інтенсивного розмноження бактерій, зокрема клостридій. Під дією протеолітичних ферментів утворюється бактеріальний протоксин, який трансформується в епсилон-токсин (Petit, L. et al., 1999; Serroni, A. et al., 2022; Uzal F. A. et al., 1997). Останній уражає епітеліоцити кишок, паренхіму нирок, печінки, клітини нервової системи. Токсемія, що виникає, призводить до ушкодження ендотелію судин, збільшує їх проникність, внаслідок чого відбуваються крововиливи на епікарді, серозних та слизових оболонках. Все це призводить до важкої інтоксикації, асфіксії та шоків стану (Phukan, A. et al., 1997; Simpson K.M. et al., 2018; Riaz Hussain et al., 2022).

Клінічний прояв. Хвороба у овець перебігає надгостро, гостро і хронічно. Інкубаційний період залежить від ступеню інтоксикації і резистентності організму. Багато дослідників розрізняють коматозну і геморагічну форми ентеротоксемії, що залежить від виду токсину. За надгострого перебігу тварини гинуть раптово, протягом 2-3 годин, часто за відсутності клінічних ознак, в тому числі і лихоманки. Може спостерігатися порушення координації руху, кульгавість, спотикання, падіння, плавальні рухи кінцівок витікання з природних отворів серозного або серозно-геморагічного слизу, саливація. З'являється пронос з фекаліями, що містять кров, клонічні і тонічні судоми, скреготання зубами, гіперемія видимих слизових оболонок. Нагла смерть. Гостра форма супроводжується пропасницею (до 41°C), пригніченням, втраченою та спотворенням апетиту, скреготанням зубами кров'янистою діареєю, хиткою ходою, парезом кінцівок, втратою координації і рухливих функцій, коматозним станом, судомним скороченням м'язів, екзофтальмом, закиданням голови на спину. Слизові оболонки анемічні, моторна функція передшлунків ослаблена, сечовипускання неконтрольоване. З ротового отвору виділяється слиз і піна. Настання смерті залежить від концентрації токсинів і виникає через 2-7 діб. Підгострий перебіг спостерігається здебільшого під кінець епізоотії, відбувається самостійно або як продовження надгострого або гострого перебігу. Клінічні ознаки в більшості випадків схожі з такими, які спостерігають за гострого перебігу, проте не яскраво виражені. Сеча має коричневий колір. У хворих овець відсутній апетит, вони втрачають вагу, швидко худнуть, мають ослаблені рефлексії, алопеції на шкірі. Вагітні матки абортують. Хвороба триває 10-12 діб, іноді настає одужання. У тварин недостатньої вгодваності може спостерігатися хронічний перебіг. Клінічно реєструють відмову від корму, пригнічення, сонливість, нервові явища, діарею. Спочатку фекалії кашкоподібної консистенції, а згодом – рідкі, водянисті, мають домішки крові. Потім настає виснаження, тварина впадає у напівкоматозний стан. Одужання настає рідко, хворі вівці гинуть переважно протягом 20-30 діб (Uzal F.A. & Kelly W.R., 1996; Smith, M.C. et al., 2002; Pawaiya, R.S. et al., 2020).

Патологоанатомічний прояв. За надгострої та гострої форми анаеробної форми ентеротоксемії трупи овець здуті. Трупне заляккання виражене добре, проте вже через 4-5 годин після загибелі зникає. З ротової та носової порожнин витікає мутна піниста рідина з домішками крові. Трупне розкладання настає швидко, що є патогномонічною ознакою хвороби. На безшерстих ділянках виявляють темно-фіолетові плями. Судини підшкірної клітковини переповнені кров'ю, спостерігаються крововиливи, геморагічний набряк. Лімфатичні вузли набряклі. При розтині грудної та черевної порожнин знаходять серозно-геморагічний екссудат. Серце: на епікарді – виражені екхімози, переважно за ходом коронарних судин та на міжсерцевих і міжшлункових борознах. Серцевий м'яз в'ялий. В серцевій порожнині – серозна рідина з вмістом фібрину. Легені гіперемійовані, місцями набряклі. Селезінка іноді набрякла, в окремих випадках з дрібними крапковими крововиливами. Печінка наповнена кров'ю, в'яла, під капсулою крововиливи, має гнильний запах. Жовчний міхур переповнений жовчу, розтягнутий. Нирки гіперемійовані, під капсулою екхімози і петехії. Паренхіма нирок має вигляд водянистої, безформної, іноді кров'янистої напіврідкої маси. Пульпа може перетворюватися на м'яку драглисту кашоподібну масу. В той же час у овець старшого віку зміни в нирках можуть бути відсутні. Селезінка переважно без змін, або дещо збільшена. Кровоносні судини органів шлунково-кишкового тракту переповнені кров'ю. Лімфатичні вузли брижі збільшені, набряклі. В передшлунках зазвичай патологоанатомічних змін не знаходять. Проте можуть бути виявлені ознаки катарального запалення як за моно-, так і асоційованого перебігу хвороби. Тонкий відділ кишечника, на тлі серозного катару, має крововиливи у формі крапок та смуг (переважно за ураження *S. perfringens* типу С (Manteca, C. et al., 2001; Lytvin, P.P. et al., 2002). В клубовій та прямій кишках знаходять виразки. Сечовий міхур наповнений кров'янистою сечею. Більшість дослідників вважає, що за анаеробної ентеротоксемії, що викликана збудником типу С патологоанатомічні зміни виражені яскравіше, ніж викликані збудником типу D (David C., Van Metre, 2009, 2010; Murgay E., Hines, 2013). Так, у овець, які загинули в першому випадку, драглистий інфільтрат знаходять частіше під шкірою в ділянках шиї, ребер, паху (клубової ділянки), в печінці можуть виявлятися вогнища некрозів, нирки набряклі проте паренхіма їх не розм'якшена, ознаки перитоніту. В іншому випадку виражені зміни знаходять в нирках (переважно у молодняку), які описано вище.

За хронічного перебігу хвороби трупи виснажені, жовтяничні, на внутрішніх органах ознаки полісерозиту та крововиливи. Кишечник суцільно запалений (David C., Van Metre, 2010; Mallory, Pfeifer, 2021).

Гістологічні зміни. Інформація щодо мікроскопічних змін в органах є обмеженою. В окремих повідомленнях згадується про гіперемію, зернисту іноді жирову дистрофію печінки і міокарда (Zabelo, Ye.M., 1997; Urbanovych, P.P., 2008), місцями некроз гепатоцитів, набряк просторів Діссе. Ознаки венозного застою і набряку знаходять в легенях, некроз і десквамацію епітелію покруче-

них каналців та ендотелію в капілярах нирок. Строма нирок набрякла (некротичний нефроз). У головному мозку зміни характерні для гострої токсичної енцефалопатії, в його оболонках – дрібні крововиливи (Zabelo, Ye. M., 1997; Zon, N.A. et al., 2015). Слизова оболонка тонкого кишечника, переважно ворсинки, та підслизовий шар просякнуті серозним або серозно-геморагічним екссудатом, судини гіперемійовані. В епітеліоцитах ворсинок – зерниста дистрофія, в залозах – слизова дистрофія. Некротичні ураження епітелію виявляються в обмежених ділянках, проте більшість ворсинок в цих ділянках залишається оголеними за рахунок десквамації епітелію. При спеціальному фарбуванні серед залишків клітинних елементів виявляються колонії клостридій. У брижових лімфатичних вузлах спостерігають гіперемію, стази, набряк строми, розширення синусів, розпушення лімфатичних фолікулів і мозкових тяжів, а також делімфотизацію (Urbanovych, P.P., 2008).

Діагноз встановлюють комплексно на підставі епізоотологічних даних, клінічного обстеження, патологоанатомічних змін та результатів лабораторних досліджень. Диференціюють хворобу від брадзоту, сибірки, лістеріозу, пастерельозу, піроплазмозу та кормових отруєнь (Radostits O.M. et al., 2000; Rudenko, A.F. et al., 2012; Tkachenko, O.A. et al., 2012).

Для профілактики хвороби пропонують використовувати вакцини (Songer J.G., 2002; East, N.E. & Rowe, J.D., 2009; Simpson K.M. et al., 2018).

Мета роботи полягала в порівняльній оцінці патологоанатомічної картини за випадку спонтанного прояву інфекційної ентеротоксемії овець, спричиненої *S. perfringens* за одночасного впливу токсинів збудника С і D, з існуючою в спеціальній літературі.

Матеріали та методи досліджень містили загальноприйнятні епізоотологічні, патологоанатомічні, патоморфологічні, бактеріологічні та токсикологічні дослідження. Для патоморфологічних досліджень відібраний на секції матеріал фіксували 10% нейтральним формаліном, виготовляли парафінові зрізи які забарвлювали гематоксиліном за Караці та водним розчином еозину. Матеріал для бактеріологічних та токсикологічних досліджень відбирали відповідно до «Настанови по боротьбі з ентеротоксемією овець» і направляли в діагностичну лабораторію. Фотофіксацію мікроскопічних об'єктів здійснювали за допомогою світлового мікроскопу Biolam R 15 при збільшенні в 400 разів та Microscope Digital Camera M 1000 PLAS SERIES LEVENHUK з використанням ПК Lenovo G 50-70 з програмним забезпеченням Microsoft 10.

Результати досліджень. Захворювання мало надгострий перебіг. Тварина загинула раптово. Перед загибеллю у барана виникли судоми, після падіння на землю він лежав із закинутою назад головою. Температура тіла була в межах норми, дихання та пульс – прискорені. З ротової та носової порожнин витікала червона піниста рідина. Терапевтичних заходів не надавалось. Смерть настала через 2,5 години після виникнення клінічного прояву хвороби.

Розтин трупа проведено через 6 годин після настання смерті тварини. На момент розтину труп здутий, охоло-

дження було суцільним, задубіння виражене. На безшерстих ділянках виявлені темно-фіолетові плями. З ротової та носової порожнин витікала піниста кров'яниста рідина (рис. 1).



Рис. 1. Загальний вигляд трупа тварини з ознаками здуття

При дослідженні підшкірної клітковини в окремих ділянках виявлено венозну гіперемію судин, крововиливи різної форми, геморагічний набряк. Драглистий інфільтрат внаслідок субсерозного набряку знаходили під шкірою переважно в ділянках шиї та ребер (рис. 2).



Рис. 2. Субсерозний набряк та крововиливи в підшкірну клітковину

В міжреберних м'язах спостерігали крововиливи різної форми. Ці ділянки були просочені серозним ексудатом, дрібні судини гіперемійовані (рис.3).



Рис. 3. Ураження м'язів (крововиливи і запалення)

При розтині грудної порожнини виявили невелику кількість кров'янистої рідини. Легені виражено гіперемійовані, частково набряклі, місцями з крововиливами та некротичними ділянками (рис. 4).



Рис. 4. Гостра венозна гіперемія та набряк легень, крововиливи та некрози

Форма серця змінена, на перикарді візуально змін не виявлено, на епікарді – окремі екхімози, переважно за ходом коронарних судин. Серцевий м'яз в'ялий, тьмяний, на розрізі рисунок нечіткий. Ендокард та його структури без видимих ушкоджень. В серцевій порожнині невелика кількість серозної рідини з вмістом фібрину (рис. 5).



Рис. 5. Вигляд серця тварини за ентеротоксемії

При розтині черевної порожнини не виявили запальної рідини. В печінці – виражена гостра застійна гіперемія, орган в'ялий, під капсулою окремі дрібні крововиливи і вогнищеві некрози (рис. 6). Жовчний міхур природнього розміру.

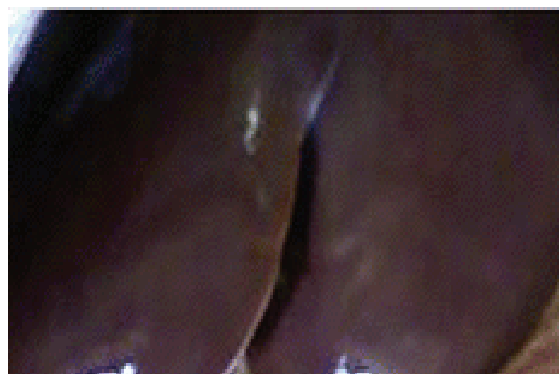


Рис. 6. Крововиливи і вогнищеві некрози в печінці

Гістологічно виявляли ознаки застійної гіперемії, зернистої дистрофії. В окремих ділянках спостерігали

вогнища некрозів з дископлексацією балочної будови, руйнацією гепатоцитів та клітинною проліферацією за рахунок рсегментоядерних нейтрофілів, клітин Купфера і лімфоцитів (рис. 7)

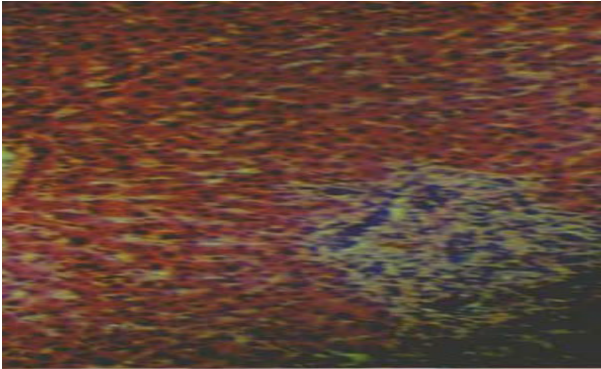


Рис. 7 . Некротичне вогнище в печінці на фоні дистрофічних процесів, гематоксилін-еозин, х400

Кровоносні судини органів шлунково-кишкового тракту переповнені кров'ю. В передшлунках суттєвих патологоанатомічних змін не виявлено. Проте в сичугу слизова оболонка майже суцільно була просочена кров'ю. Стінка органу набрякла, драглиста (рис. 8).

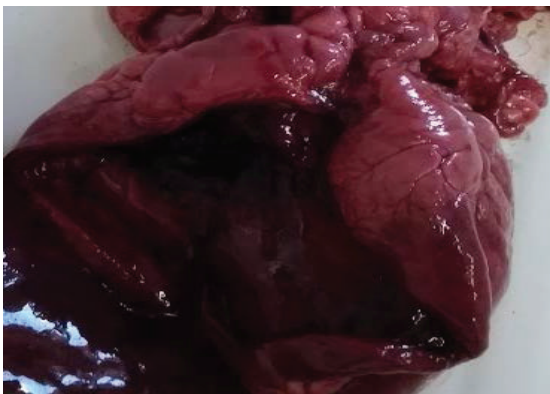


Рис. 8. Ураження сичугу

В тонкому відділ кишечника переважали ознаки серозного катару, проте у в клубовій кишці виявили суцільне геморагічне запалення (рис. 9).



Рис. 9. Катарально-геморагічне запалення кишечника

Гістологічно в тонкому кишечнику виявляли гіперемію, набряк, клітинну інфільтрацію, десквамацію ентероцитів на верхівках ворсинок, в окремих ділянках спостерігали руйнацію всього підслизового шару (рис. 10).

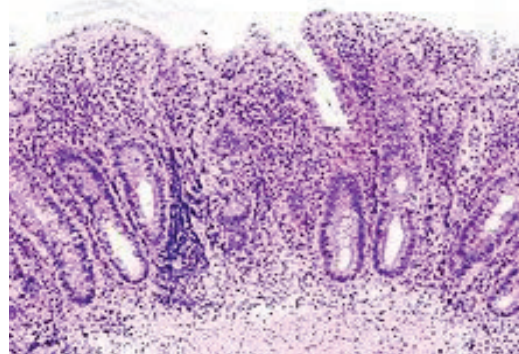


Рис. 10. Десквамація епітелію слизової оболонки тонкого кишечника, гематоксилін-еозин, х400

В товстому відділі кишечника не визначалось вираженої руйнівної картини. Основні зміни характеризувались вираженою реакцією келихоподібних клітин крипт, які були переповнені слизом та помірною клітинною реакцією, що свідчить про розвиток серозного катару (рис. 11).

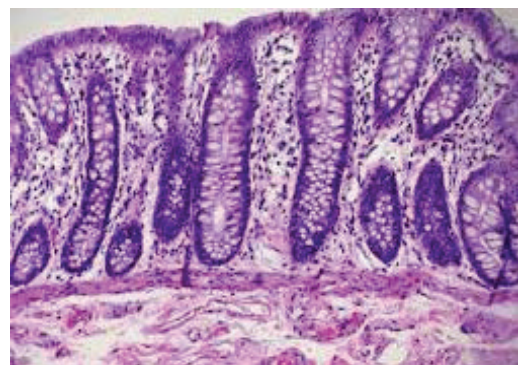


Рис. 11. Серозний катар товстого кишечника, гематоксилін-еозин, х400

Нирки були частково гіперемійовані. Паренхіма їх перетворилася на м'яку кашоподібну масу, без визначення меж між кірковою і мозковою речовиною, які не диференціювалися, що відповідає ознакам некротичного нефрозу (рис. 12). В сечовому міхурі кров'яниста сеча.



Рис. 12. Некротичний нефроз

При мікроскопічному дослідженні спостерігали виражені дистрофічні (переважно зерниста, гіаліно-крапельна дистрофія) та некротичні зміни в проксимальних та дистальних канальцях з руйнацією базальних мембран, набряк стромальних елементів. В клубочках виявлялась дезорганізація мезангіуму, набряк епітелію та базальної мембрани (рис. 13).

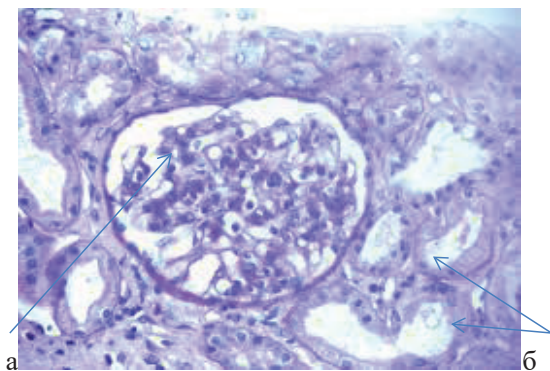


Рис. 13. Дистрофічні та некротичні зміни в клубочках (а) та канальцях (б), гематоксилін-еозин, х400

Лімфатичні вузли брижі збільшені, набряклі, з ознаками серозного запалення. Селезінка не збільшена, без крововиливів та некрозів.

Обговорення. Проведені дослідження показали, що переважна більшість патологоанатомічних змін виявлених на розтині трупа барана, який загинув від ентеротоксемії, відповідає описаним в літературних джерелах попередніх років (Busol V.O. et al., 2001; Bueschel, D.M. et al., 2003; Fehaid Alsaab et al., 2017). Виявлені зміни більше схожі на ураження *S. perfringens*, що утворює токсин D і за своїми властивостями проявляє летальність, викликає гемоліз, крововиливи, дистрофічні і некротичні процеси. В той же час виявлялись деякі відмінності, що може бути пов'язане з додатковим впливом токсину C. Так, трупне залякання було виражене добре і не зникало через 6 годин після загибелі тварини. Трупне розкладання швидко не наставало (при температурі +18°C приміщення). Судини підшкірної клітковини з вираженою гіперемією, набряки, геморагії та крововиливи різної форми знаходили тільки в проксимальній

частині тулуба. Реакція лімфатичних вузлів майже не виявлялась. При розтині природних порожнин (грудної та черевної) не виявляли ексудатів. Форма серця змінена, що свідчило про компенсаторні процеси і легеневу недостатність. Решта змін була схожа з описами інших авторів (Urbanovych, P.P., 2008; Rudenko, A.F. et al., 2012; Uzal, F. A. et al., 2016). В легенях, крім фонові застійної гіперемії, знаходили ділянки набряку, крововиливів та некрозів. З боку селезінки візуально патологоанатомічних зміни не виявили. В печінці була виражена гостра застійна гіперемія, орган в'ялий, під капсулою окремі дрібні крововиливи і вогнищеві некрози, проте жовчний міхур не переповнений жовчу і мав природний розмір. В той же час на мікроскопічному рівні виявляли, крім ознак застійної гіперемії, і виражену зернисту дистрофію, обмежені вогнища некрозів з дисконфлексцією балочної будови, руйнацію гепатоцитів та клітинну проліферацією за рахунок нейтрофілів, клітин Купфера і лімфоцитів, що свідчило про активну реакцію на розмноження клостридій.

В більшості повідомлень (Uzal F.A. & Kelly W.R., 1996; Urbanovych, P.P., 2008; Nayati, M. et al., 2020) не описано змін в передшлунках овець за ентеротоксемії, проте в нашому випадку, на фоні переповнення кровоносних судин органів шлунково-кишкового тракту, в сичугу слизова оболонка майже суцільно була просочена кров'ю, стінка органу набрякла, драглиста. В інших передшлунках, крім ознак слизового катару, суттєвих патологоанатомічних змін не виявлено. В той же час, за ураження *S. perfringens* типу C, Литвин В.П. з співавторами в тонкому кишечнику, на тлі серозного катару, спостерігали крововиливи у формі крапок та смуг, а в клубовій та прямій кишках – виразки. В нашому випадку в тонкому кишечнику переважали ознаки серозного катару, проте у в клубовій кишці виявили суцільне геморагічне запалення, а на мікроскопічному рівні – гіперемію, набряк, клітинну інфільтрацію, десквамацію ентероцитів на верхівках ворсинок, в окремих ділянках спостерігали руйнацію всього підслизового шару. Серед більшості повідомлень ми не знайшли опису глибоких руйнівних процесів в товстому відділі кишечника. Так само і в нашому випадку зміни на макро- і мікро рівні відповідали серозно-катаральному коліту.

Нирки були частково гіперемійовані, проте крововиливів не спостерігали, патологоанатомічна картина відповідала некротичному нефрозу. За різного перебігу дослідники ентеротоксемії овець описують різний стан нирок, але більшість вважає наявність некротичного нефрозу патогномонічною ознакою хвороби (Smith, M.C. et al., 2002; Urbanovych, P.P., 2008; Serroni, A. et al., 2022).

Цікавим залишається факт млявої реакції лімфатичних вузлів та селезінки, яка підтверджується численними дослідженнями інших авторів, що ймовірно пов'язане з пригніченням імунної системи токсинами *S. perfringens*.

Висновки

1. Гострий перебіг ентеротоксемії у барана, викликаний одночасним негативним впливом *S. perfringens* і її токсинів D і C, спричиняє дистрофічно-некротичні процеси в паренхіматозних органах, порушує процеси гемодинаміки та підвищує проникність судин наслідком

чого виявляється локальний прояв геморагічного діатезу в субсерозній клітковині, окремих м'язях, сичугу та тонкому кишечнику.

2. Безпосередня смерть тварини за ентеротоксемії пов'язана з блокадою дихального центру токсинами *C. perfringens*, що зупиняють функцію легень.

Бібліографічні посилання:

1. Abutarbush, S.M. & Radostits, O.M. (2005). Jejunal hemorrhage syndrome in dairy and beef cattle: 11 cases (2001 to 2003). *Can. Vet. J.* 46:711-715.
2. Bueschel, D.M., Jost, B.H., Billington, S.J. & Trinh, H.T., Songer, J.G. (2003). Prevalence of *cpb2*, encoding beta2 toxin, in *Clostridium perfringens* field isolates: Correlation of genotype with phenotype. *J. Microbiol.* 94:121-129.
3. Busol V.O., Boiko P.K. & Pavlenko M.S. (2001). Anaerobna enterotoksemiiia tvaryn. Epizootologichni aspekty. Problemy v Ukraini protiahom ostannikh desiatyrych [Anaerobic enterotoxemia of animals. Epizootological aspects. Problems in Ukraine during the last ten years]. *Veterynarna medytsyna Ukrainy*, 3, 16-18 (in Ukrainian).
4. David C., Van Metre (2009). Enterotoxemia of Small Ruminants. *Food Animal Practice*, Colorado State University, 25. 143-147.
5. David C., Van Metre (2010). Enterotoxemia (Overeating Disease) of Sheep and Goats. Colorado State University, Extension Veterinarian.
6. David C., Van Metre, Barker, I.K. & Van Dreumel, A.A., Palme, N. (2000). Diagnosis of Enteric Diseases of Small Ruminants. *Food animal. Practice.* v.16,1:87-115. [https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720\(15\)30138-9/fulltext](https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720(15)30138-9/fulltext).
7. David C., Van Metre, Enterotoxemia (2010). Review <https://www.dvm360.com/view/enterotoxemia-review-proceedings>.
8. Dennison, A.C., Van Metre, D.C., Callan, R.J. & Dinsmore, P., Mason, G.L., Ellis, R.P. (2002). Hemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle: 22 cases (1997-2000). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 221:686-689.
9. East, N.E. & Rowe, J.D. (2009). Ovine and caprine vaccination programs, in: Smith BP, (ed): *Large Animal Internal Medicine*. 4th ed, St. Louis: Mosby, Inc., pp.1587-1591.
10. Fehaid Alsaab, A. Wahdan & Elhassan M. A. Saeed (2017). Phenotypic detection and genotyping of *Clostridium perfringens* associated with enterotoxemia in sheep in the Qassim Region of Saudi Arabia. Corpus ID: 232216109. *Medicine Veterinary World*. DOI:10.14202/vetworld.2017.1501-1507.
11. Gökçe, H., Genç, O. & Gökçe, G. (2007). Determination of *Clostridium perfringens* toxin-types in sheep with suspected Enterotoxemia in Kars province, Turkey. *Biology. Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*. Corpus ID: 34797744.
12. Hayati, M., Mehrdad Shamseddini, Davood Nikoo & et al. (2020). Isolation and Toxin Typing of *Clostridium Perfringens* From Sheep, Goats, and Cattle in Fars Province, Iran. *Biology International Journal of Enteric Pathogens*. 10.238-273. Corpus ID: 235239071
13. Lytvin, P.P., Oliinyk, L.V., Korniienko, L.Ie. & Yarchuk, B.M., Dombrovskiy, O.B., Korniienko. L.M. (2002). Faktorni khvoroby silskohospodarskykh tvaryn [Factor disease of agricultural animals]. *Bila Tserkva*. 66-82 (in Ukrainian).
14. Mallory, Pfeifer (2021). Enterotoxemia in Sheep and Goats. *Vet. Med. Diag. Lab (Texas)*. <https://tvmdl.tamu.edu/author/mallory-mobly/>
15. Manteca, C., Jauniaux, T., Daube, G. & Czaplicki, G., Mainil, J.G. (2001). Isolation of *Clostridium perfringens* from three calves with hemorrhagic abomasitis. *Rev. Med. Vet.*, 152 (8-9):637-639.
16. Murray E., Hines (2013). II Enterotoxemia in Sheep and Goats. *University of Georgia*. July, 31.
17. Nazki S., Wani S. A., Parveen, R. & Showkat A., Ahangar, Kashoo, Z., Hamid, S., Dar P. (2020). Isolation, molecular characterization and prevalence of *Clostridium perfringens* in sheep and goats of Kashmir Himalayas, India. Corpus ID: 2582622. *Biology, Medicine Veterinary World*. DOI:10.34172/IJEP.2020.20.
18. Pawaiya, R.S., Gururaj, K., Neeraj Kumar Gangwar & Desh Deepak Singh, Rahul Kumar, Ashok Kumar (2020). The Challenges of Diagnosis and Control of Enterotoxaemia Caused by *Clostridium perfringens* in Small Ruminants. *Medicine Ai Magazine*. DOI:10.4236/aim.2020.105019
19. Petit, L., Gibert, M. & Popoff, M. (1999). *Clostridium perfringens*: Toxinotype and genotype. *Trend Microbiol* 7:104-110.
20. Phukan, A., Dutta, G.N. & Devriese, L.A. et al. (1997). Experimental production of *Clostridium perfringens* type A and type D infections in goats. *India Vet J.* 74: 821-823.
21. Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. (2000). *Veterinary Medicine*. Ed 9, London: WB Saunders Co., pp. 753-754.
22. Riaz Hussain, Zhang Guangbin, Rao Zahid Abbas & Abu Baker Siddique, Mudassar Mohiuddin, lahtasham Khan, Tauseef Ur Rehman and Ahrar Khan corresponding (2022). *Clostridium perfringens* Types A and D Involved in Peracute Deaths in Goats Kept in Cholistan Ecosystem During Winter Season. *Journal List Front Vet. Sci.* 9. DOI: 10.3389/fvets.2022.849858
23. Rudenko, A.F., Tsvilikhovskiy, M.I., Rudenko, A.A. & Rudenko, P.A., Yakimchuk, O.M., Nemova, T.V. (2012). Dyferentsiina diahnozyka khvorob velykoi i dribnoi rohatoi khudoby: Navchalnyi posibnyk [Differential diagnosis of diseases of large and small horned cattle: teaching manual]. Luhansk: *Elton-2*. 412 s. (in Ukrainian).
24. Serroni, A., Claudia Colabella, A., Deborah Cruciani & Antonio De Giuseppe et al. (2022). Identification and Characterization of *Clostridium perfringens* Atypical CPB2 Toxin in Cell Cultures and Field Samples Using Monoclonal Antibodies. *Biology Toxins*. v.14(11).796. DOI:10.3390/toxins14110796. Corpus ID: 253696620.

25. Simpson K.M., Callan R.J. & Van Metre, D.C. (2018). Clostridial Abomasitis and Enteritis in Ruminant. *Food Animal Practice*, 34(1):155-184 DOI: 10.1016/j.cvfa.2017.10.010
26. Smith, M.C., Sherman, D.M., Uzal, F.A. & Kelly, W.R. (2002). Sheep and Goat Medicine; D.G. Pugh, DVM, editor. pg. 84.
27. Songer J.G. (2002). Clostridial vaccines, in Smith BP (ed): *Large Animal Internal Medicine*. 3rd ed, St. Louis: Mosby, Inc., pp. 1618-1620.
28. Tkachenko, O.A., Lavriv, P.Iu., Aleksieiev, N.V. & Zazharskyi, V.V., Bilan, M.V., Davydenko, P.O., Antonik, I.I. (2012). Infektsiini khvoroby ovets ta kiz [Infectious diseases in sheep and goats. Teaching manual]. Navchalnyi posibnyk. Zhytomyr: Polissia. 130-136 (in Ukrainian).
29. Tutuncu, V., Kilicoglu, Y. & Gulhan, T. (2021). Prevalence and toxinotyping of clostridium perfringens enterotoxins in small ruminants of samsun province, northern turkey. Corpus ID: 229384654 . DOI:10.14202/vetworld.2021.578-584.
30. Urbanovych, P.P. (2008). Infektsiina enterotoksemii ovets. V kn. Patolohichna anatomii tvaryn [Infectious enterotoxemia of sheep. In the book Pathological anatomy of animals]. Kyi'v: Vetinform. 620-623 (in Ukrainian).
31. Uzal F. A., Nielsen K. & Kelly W.R. (1997). Detection of *Clostridium perfringens* type D epsilon antitoxin in serum of goats by competitive indirect ELISA. *Vet. Microbiol.* V.57. 2/3.:223-231.
32. Uzal F.A. & Kelly W.R. (1996). Enterotoxemia in goats. *Vet. Res. Comm.* 20:481-492.
33. Uzal, F. A., Plattner, B. L., & Hostetter, J. M. (2016). Alimentary system. In M.G. Maxie (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic animals (6th ed., pp. 186-187). St. Louis, MO: Elsevier.
34. Zabelo, Ye. M. (1997). Patolohichna anatomii infektsiinykh khvorob tvaryn [Pathological anatomy of infectious diseases of animals]. Kyi'v: *Ahrarna nauka*. 56-57 (in Ukrainian).
35. Zon, H.A., Ivanovska, L.B. & Skrypka, M.V. (2015). Dyferentsiina patolohoanatomichna diahnozyka infektsiinykh khvorob tvaryn: navchalnyi posibnyk [Differential pathological diagnosis of infectious animal diseases: a textbook]. Vyd. 3-ye, Sumy: VVP «Mriia-1». 2015. 206 s. (in Ukrainian).

Zon G. A., Candidate of Veterinary Sciences, Professor, Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine

Ivanovskaya L. B., Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor, Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine

Zon I. G., Doctor of Philosophy, Sumy National Agrarian University, Sumy, Ukraine

Spontaneous manifestation of anaerobic enterotoxemia in ram caused by *C. perfringens* with exotoxins C and D

The paper presents materials regarding the spontaneous manifestation of anaerobic enterotoxemia in a sheep. The goal of the study was to conduct a comparative patho-anatomical assessment of the detected spontaneous manifestation of infectious enterotoxemia in sheep against those described in the literature. Materials and methods included generally accepted clinical, patho-anatomical, pathomorphological and bacteriological studies.

As a result of the research, it was established that the vast majority of patho-anatomical changes were found at the autopsy of the carcass of a ram that died from enterotoxemia. correspond with those described in the literary sources of previous years. The uncovered changes were similar to the lesions caused by *C. perfringens*, which produces toxin D. At the same time, some differences were detected which may be related to the additional effect of toxin C. Thus lymph node and spleen reactivity was absent upon cavity examination (thoracic and abdominal) and no exudate was found. The shape of the heart was changed, which indicates compensatory changes and pulmonary failure. Areas of edema, hemorrhages and necrosis were found in the lungs in addition to pervasive congestive hyperemia. Acute congestive hyperemia was expressed in the liver, small hemorrhages and focal necrotic lesions were found upon the removal of the capsule. Microscopically we identified signs of congestive hyperemia, cloudy swelling, hepatocyte lysis, localized necrotic areas accompanied by beam structure decoupling together with significant volume increase due to neutrophilic and lymphocytic infiltration and Kupfer cell migration. The mucous membrane of the omasum was almost completely saturated with blood, the organ walls were swollen and had gelatinous consistency. No significant pathological changes were observed in other antrums. Signs of serous catarrh predominated in the small intestine, but continuous hemorrhagic inflammation was found in the ileum. Microscopic changes included hyperemia, edema, cellular infiltration, enterocyte desquamation at the villi apices, and in some areas – total destruction of the submucosal layer. Lesions in the large intestine were consistent with serous catarrhal colitis. In the kidneys, the pathological picture was characterized by the presence of necrotic nephrosis, which most researchers consider a pathognomonic sign of the disease.

Key words: sheep, anaerobic enterotoxemia, patho-anatomical changes, *C. perfringens*, toxins.