

Энтеротоксемия телят и поросят

Алексей ШАХОВ
Александр АНУФРИЕВ
Юрий БРИГАДИРОВ,
доктора ветеринарных наук
Павел АНУФРИЕВ,
кандидат ветеринарных наук
ВНИВИПФиТ

логическими особенностями местности. Доставленные из других регионов животные не заражались при совместном содержании с больными, а клинически здоровые телята, вывезенные из неблагополучного хозяйства в другие районы или попавшие в частный сектор, иногда заболели и погибли.

В хозяйстве «Димитрово» у телят старше 3 месяцев отмечали такие кли-

критические изменения клеток с развитием интерстициальной ткани, заполнившей весь орган, что характеризует хроническое течение болезни.

При всестороннем исследовании хозяйства было установлено, что корма, заготавливаемые на низменных участках пойменных лугов и балок, по ботаническому составу не содержали ядовитых растений, токсических грибов. В воде и почве не обнаружены фосфорные и хлорорганические соединения. Радиоактивный фон был не выше 12–17 микрорентген в час. Однако содержание нитритов и нитратов в силосе и соломе превышало предельно допустимый коэффициент соответственно в 1,5 и 7 раз.

При этом рационы животных были дефицитны на 50–70% по энергии, а по протеину, углеводам, меди, цинку, марганцу и селену — в 2–4 раза, но отличались повышенным содержанием кобальта.

В крови и печени телят в период болезни снижался уровень селена, меди и глюкозы. Концентрация мочевины составила 6,67 мМ/л, а лейкоцитов — $31,8 \cdot 10^9/\text{л}$, что свидетельствовало о выраженной воспалительной реакции и расщеплении белка для энергообеспечения организма.

Не найдено прямой взаимосвязи между циркулирующими иммунными комплексами в сыворотках крови матерей и развитием этой болезни у молодняка при исследовании даже в отдаленные сроки после рождения. При анализе сывороток крови и патологического материала выявлены как антитела к антигену возбудителя вирусной диареи, так и сам возбудитель. Мы считаем, что вирусную диарею в этом случае следует рассматривать как смешанную инфекцию с клостридиозом.

Как известно, в организме заболевших животных происходит сильная интоксикация. Поэтому все поголовье телят обработали деполоном из расчета 0,66–0,08 мг/кг (1 мг селена на 1 кг массы тела). Дополнительно животные получали доксан (4 мг/кг) или дипромоний (10 мг/кг). Но применение

В успешном промышленном животноводстве большое значение имеют точная диагностика и профилактика инфекционных болезней, в том числе вызываемых анаэробными микроорганизмами.

Патогенные анаэробные микроорганизмы (клостридии) широко распространены в природе: *Clostridium chauvoei*, *Cl. septicum*, *Cl. oedematiens*, *Cl. sordellii* и др. Они вызывают тяжелые заболевания животных и людей — клостридиозы. Основные источники заражения — почва, навоз, пресные и сточные воды, сено, пищевые продукты и т.д. Патогенность бактерий усиливают протеолитические гнилостные микробы (клостридиум спорогенес и др.), поэтому вызываемые ими болезни следует считать ассоциативными. Борьба с клостридиозами затруднена из-за способности спорообразующих микроорганизмов длительное время сохраняться в природе.

Энтеротоксемия новорожденных телят, которую вызывают все типы клостридий перфрингенс, протекает в тяжелой острой форме и характеризуется токсемией и расстройством желудочно-кишечного тракта.

В последние два десятилетия в хозяйствах Воронежской, Тамбовской, Ярославской и других областей мы встретились с заболеванием, этиология которого длительное время оставалась невыясненной. Причем некоторые из этих хозяйств ежегодно закупали телят для откорма в разных районах области.

В Воронежской области болезнь, по всей вероятности, была связана с эко-

логическими признаками, как общая слабость, угнетенность, бочкообразный отвислый живот, диарея и выпадение прямой кишки, у некоторых животных — рахит и истощение. Однако находящийся рядом молодняк в возрасте до 2 месяцев, которому выпаивали молоко, оставался здоровым. Аппетит у больных животных сохранялся до последнего дня жизни, отсутствовала температурная реакция, а гибель происходила в коматозном состоянии.

Трупы погибших телят были чрезмерно вздуты, слизистые глаз — синюшно-желтого цвета, из носовых отверстий вытекала красновато-пенистая жидкость, а из ануса — разжиженные каловые массы. При вскрытии обнаруживали катаральное воспаление слизистых оболочек сычуга и кишечника. Стенки сычуга достигали 3–5 см толщины и напоминали по консистенции тело медузы или гель. Отмечены деструктивные изменения сердечной мышцы и почек, кровоизлияния под серозными оболочками, желтушное окрашивание подкожной клетчатки, чрезмерное содержание жидкости в брюшной, грудной и перикардиальной полостях, а также в мочевом и желчном пузырях, что указывало на нарушение всех видов обмена веществ.

В печени, которая имела резиноподобную консистенцию, произошли не-

этих препаратов в качестве детоксикантов не дало положительных результатов ни в лечении, ни в профилактике болезни. Бактериологические исследования показали, что в патологических материалах от павших телят обнаружены клостридии серотипов С, D и А. Причем культуру клостридии удавалось выделить лишь в том случае, когда с момента гибели телят или убоя с диагностической целью проходило не более 1,5–2 часов.

Возбудители клостридий типов С, D и А (вместе со средой культивирования) при интерперитональном введении белым мышам вызывали их гибель в течение 14–18 часов после заражения. Из организма реизолировали культуру клостридий, которая по физико-химическим свойствам и патогенности для белых мышей была аналогична полевой.

Для подтверждения правильности поставленного диагноза провели во всех неблагополучных хозяйствах области двукратную вакцинацию анатоксином против клостридиоза овец с интервалом в 3 недели, при этом дозы увеличили в 1,5–2 раза. Кроме того, начиная с месячного возраста иммунизировали всех животных поливалентной гидроокисьалюминиевой вакциной против брандзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и анаэробной дизентерии ягнят.

Больных и животных с подозрением на заражение изолировали и провели курс лечения. Для терапии использовали антитоксическую сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец в комбинации с антибиотиками пенициллиновой группы (ампициллин, оксациллин, бензилпенициллин); смесь селена и фармазина (0,1–0,15%-ного водного раствора селена и 6%-ного фармазина на стерильной дистиллированной воде) по 7 мл на теленка — внутримышечно, 1 раз в сутки, в течение 2–3 дней подряд. Учитывая, что возбудитель локализуется в желудочно-кишечном тракте, ампициллин тригидрат применяли перорально из расчета 15–20 мг на 1 кг массы тела 2 раза в день (утром и вечером) до клинического выздоровления.

В особо тяжелых случаях иммунизировали коров на 7–8-м месяце стельности в дозах, в 2 раза превышающих те, что требуются для вакцинации овец.

При проведении лечебно-профилактических мероприятий санировали помещения, выгульные площадки, соблюдали принцип «все пусто—все занято», профилактические перерывы между технологическими циклами, обеспечивали животных полноценными кормами. Это позволило в абсолютном большинстве случаев стабилизировать эпизоотическое положение с энтеротоксемией

крупного рогатого скота. Но обстановка оставалась напряженной в тех хозяйствах, где в трупном материале выделяли возбудитель энтеротоксемии серотипа А.

Для Воронежской области это была новая форма инфекционной патологии, для борьбы с которой требовалось улучшить качество ассоциированного анатоксина, используемого при энтеротоксемии овец.

Энтеротоксемия свиней и инфекционный некротический энтерит поросят, вызываемые *Cl. perfringens* типа С, у взрослых животных и молодняка характеризовались острым течением с признаками токсемии, а у поросят — еще и поносом. При этом клинические признаки чаще отсутствовали. У поросят-сосунов повышалась температура тела, смерть наступала через день-два. Если болезнь была более длительной, возникал профузный понос, фекалии с примесью крови и пузырьками газа, а у взрослых свиней пропадал аппетит, наблюдались угнетенность, судороги, у некоторых животных — диарейный синдром.

При вскрытии павших поросят при молниеносной форме течения болезни в слизистой тощей кишки обнаруживали кровоизлияния. В случаях острого течения болезни слизистая кишечника была некротизирована. Отмечали фибринозный перитонит, кровоизлияния в виде петехий под эпикардом, в почках, под серозной оболочкой кишечника, а также отеки желудка и кишечника, лимфатических узлов, иногда век, ушей, плевры, легких и головного мозга.

Диагноз ставили на основании эпизоотологических, клинических, патолого-анатомических и бактериологических данных. Энтеротоксемию свиней и инфекционный некротический энтерит поросят-сосунов следует отличать от болезней, имеющих сходные клинические признаки, — колибактериоза поросят, сальмонеллеза, отечной болезни, гастроэнтеритов различного происхождения.

Профилактика энтеротоксемии — соблюдение всех ветеринарно-санитарных мероприятий по содержанию животных и уходу за ними. В хозяйствах, где выявлено это заболевание, оно протекает по типу энзоотии. Важным моментом борьбы с клостридиозом остается вакцинопрофилактика. В настоящее время для специфической профилактики применяется ассоциированная вакцина против анаэробной энтеротоксемии и эшерихиоза поросят, поливалентная гидроокисьалюминиевая вакцина против брандзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и анаэробной дизентерии ягнят или полианатоксин против клостридиозов овец.

ЖКР**Воронежская область**