

**Анаэробная энтеротоксемия крупного рогатого скота (лат. — Enterotoxaemia bovis) —**

остро протекающая токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, общей токсемией и высокой летальностью.

**Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.**

**Энтеротоксемия крупного рогатого скота — «энтеротоксемическая желтуха»** — впервые была описана в Австралии (Роуз, Эдгар, 1936).

Затем эту болезнь выявили во Франции и США.

Заболевание периодически встречается во многих странах, причиняя ущерб скотоводческим хозяйствам в результате гибели молодняка.

Возбудитель болезни — *C. perfringens* типов В, С, D, редко А.

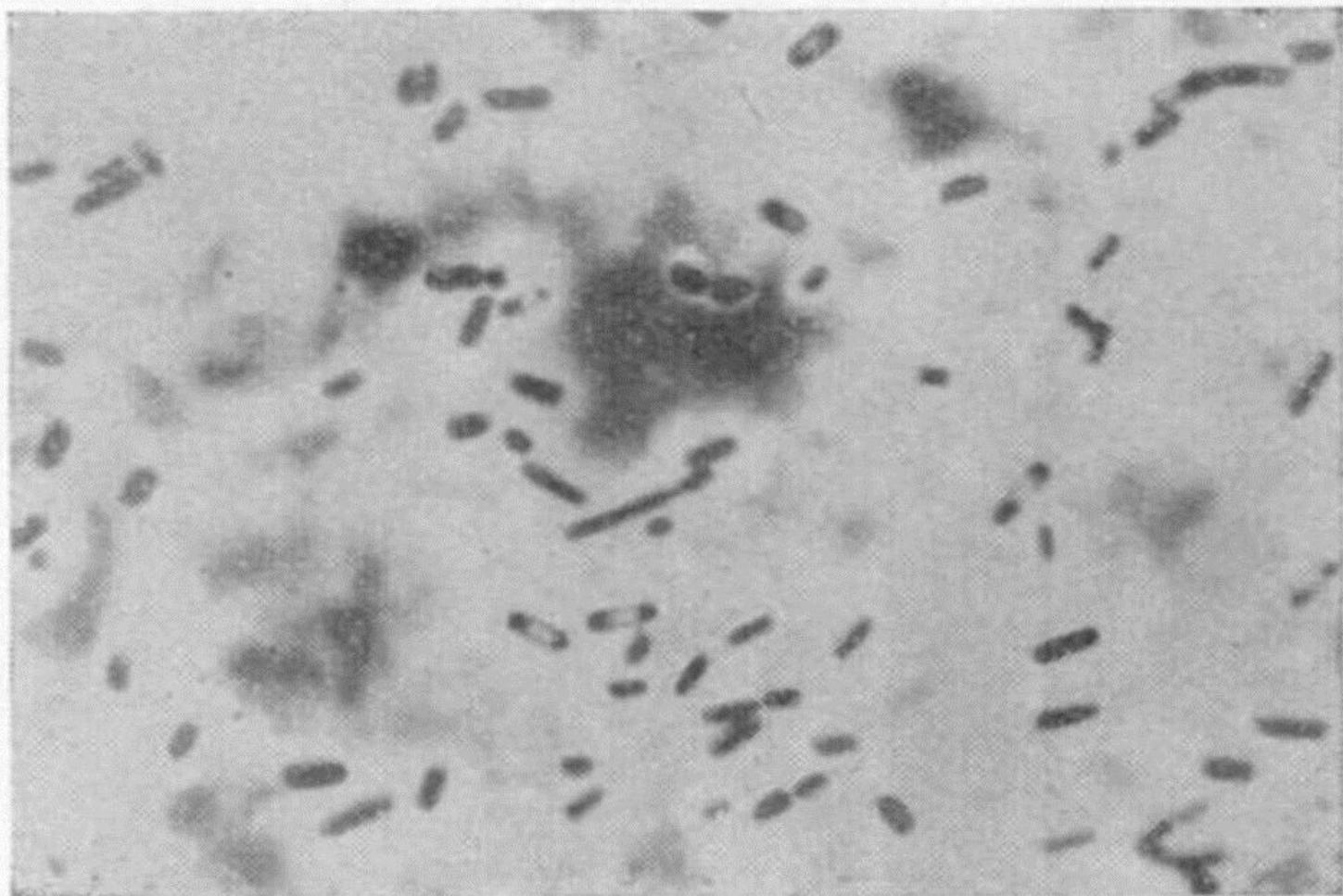


Рис. 1. *Cl. perfringens* тип С и D.

## **Эпизоотология анаэробной энтеротоксемии КРС.**

Наиболее восприимчивы новорожденные телята. Возникновению болезни способствует нарушение условий содержания и кормления.

**Энтеротоксемия у телят**, вызванная типом А, может возникать без заноса инфекции извне. Типы С и D обычно служат причиной болезни у телят более старшего возраста (6...24 мес), находящихся на пастбищном содержании или на откорме с высоким соотношением концентратов в рационе

Возникновению болезни у них способствует **нарушение взаимоотношений между макроорганизмом и микроорганизмами**, связанное с внезапной сменой рациона, перекармливанием и несоблюдением зоогигиенических условий содержания животных. Болезнь чаще **регистрируют ранней весной в начале роста трав**, чему способствует поедание травы вместе с инфицированной землей.

**Источник возбудителя инфекции** — больные животные и бациллоносители, которые контаминируют почву, подстилку, предметы ухода. Заражение происходит **алиментарным путем**. Болезнь протекает **спорадически**, вначале возникают единичные случаи болезни, затем число больных нарастает.

**Патогенез анаэробной энтеротоксемии КРС изучен недостаточно.** Болезнь **развивается при поступлении в организм токсигенного штамма возбудителя или как эндогенная инфекция**. Возбудитель, попадая в желудочно-кишечный тракт, усиленно размножается и продуцирует токсины, которые воздействуют на слизистую оболочку тонкого и толстого кишечника, вызывают воспаления, язвы, некротические изменения, нарушают секреторную и моторную функции пищеварительного тракта.

***Токсины проникают в кровь, воздействуют на эндотелий сосудов, слизистые и серозные оболочки, внутренние органы, вызывают множественные кровоизлияния, разрушают паренхиму почек, печени, других органов. Животные гибнут от интоксикации***

**Течение и клиническое проявление.** У телят в возрасте от 1... 5 дней до 3 нед болезнь *протекает остро*, иногда гибель наступает через 3...4 ч после появления первых симптомов: *повышения температуры тела, учащения пульса и дыхания, отказа от корма, вялости, острых колик, нарушений со стороны нервной системы.* У отдельных телят регистрируют кровотечение из естественных отверстий, диарею с примесью крови, кал вначале желто-зеленого цвета, содержит пузырьки газа, а затем становится буро-коричневым.

В области подчелюстного пространства, шеи, подгрудка, живота, спины, конечностей заметны инфильтраты в подкожной клетчатке. Животное погибает в коматозном состоянии.

Иногда телята выздоравливают, но отстают в росте и развитии.



**Анаэробная энтеротоксемия ...**

У крупного рогатого скота на откорме анаэробная энтеротоксемия имеет три формы.

Первая и наиболее часто встречающаяся характеризуется внезапной гибелью животного без каких-либо признаков развития заболевания. В тех случаях, когда болезнь проявляется клинически, *характерными признаками являются внезапная потеря координации движений и состояние прострации. Отмечаются конвульсии, мышечные спазмы ушей и глаз.*

При второй форме болезни температура тела незначительно повышается и развивается паралич тазовых конечностей. Летальный исход наступает в течение 8...12 ч.

Для третьей формы характерны коматозное состояние и прострация в самом начале болезни. Тактильные и слуховые раздражители вызывают конвульсии и опистонус.

Смерть, как правило, наступает через неделю. При всех **клинических формах выявляют гипергликемию и гликозурию.**

Заболевание может **возникать спорадически**, но в некоторых стадах в течение короткого периода времени заболеваемость может достигать 5...10 %. Летальность составляет почти 100 %.

**Патологоанатомические признаки.** Трупы вздуты и быстро разлагаются. Отмечают пенистые и кровянистые выделения из ротовой и носовой полостей. Видимые слизистые оболочки анемичные. На серозных оболочках, эндокарде левого желудочка, эпикарде и тимусе обнаруживают множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Возможен отек мозга. Основные изменения отмечают в брюшной полости, и зависят они от типа возбудителя, вызвавшего болезнь.

**Для энтеротоксемии телят, обусловленной *C. perfringens* типа А, характерна анемичность подкожной клетчатки.**

В брюшной и грудной полостях скапливается кровянистая жидкость. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника катарально-геморрагически воспалена. Мезентериальные лимфатические узлы отекающие, увеличенные. Печень кровенаполнена, увеличена в объеме, дряблая. Легкие отекающие, на эпикарде имеются точечные кровоизлияния.

Отмечается склонность к постоянным обильным кровотечениям, только у одних животных - кровь выходит через естественные отверстия (рот, нос, анус), у других — в подкожную клетчатку и полости организма.

При энтеротоксемии, обусловленной типами **B** и **C**, обнаруживают множественные кровоизлияния в паренхиматозных органах, геморрагическое воспаление тонкой и подвздошной кишки с некрозами. Содержимое кишечника кровянистое. В почках и печени множественные петехии. В брюшной и грудной полостях скапливается избыточное количество жидкости красного цвета.

При болезни, обусловленной типом **D**, в основном отмечают **катаральное воспаление кишечника с полосчатыми кровоизлияниями или без них**. В редких случаях возможно **размягчение почек**. Наиболее выражены такие изменения, как значительная инъецированность кровеносных сосудов, отечность и увеличение брыжеечных лимфатических узлов, избыточное количество жидкости в брюшной и грудной полостях, дряблость и кровенаполненность печени, точечные кровоизлияния на сердце.

## Диагностика и дифференциальная диагностика анаэробной энтеротоксемии.

Диагноз устанавливают на основании *эпизоотологических данных, клинической картины, патолого-анатомических изменений и лабораторных исследований*. Решающее значение при постановке диагноза **имеют обнаружение токсина в кишечном содержимом и его типизация**

**Дифференцировать** анаэробную энтеротоксемию телят необходимо от эшерихиоза, сальмонеллеза, диплококковой инфекции, вирусной диареи, диспепсии, а у взрослых животных — от сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, пастереллеза и отравлений.

## **Иммунитет и специфическая профилактика.**

**Животные, переболевшие анаэробной энтеротоксемией, приобретают иммунитет, напряженность и длительность которого зависят от силы и тяжести перенесенной болезни.**

**Для создания иммунитета у животных используют концентрированную поливалентную гидроокисьалюминиевую вакцину против бродзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят или поливалентный анатоксин против клостридиозов овец.**

## Профилактика анаэробной энтеротоксемии КРС.

Мероприятия по профилактике болезни должны складываться из тщательного соблюдения зоогигиенических и ветеринарно-санитарных правил содержания и кормления животных.

В неблагополучных хозяйствах проводят **профилактическую и вынужденную вакцинацию**.

Чтобы обеспечить кластральный иммунитет у телят, **прививают стельных коров дву- или трехкратно с таким расчетом, чтобы завершить иммунизацию за 20...30 дней до отела**.

## Лечение анаэробной энтеротоксемии КРС.

Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат.

Положительный эффект на ранней стадии болезни дает **антитоксическая сыворотка в сочетании с медикаментозными средствами — антибиотиками или сульфаниламидными препаратами.**

Для лечения больных анаэробной энтеротоксемией рекомендуется также **применять средства, регулирующие функцию желудочно-кишечного тракта: желудочный сок, АБК, ПАБК, ацидофильную простоквашу, подкисление выпаиваемой воды и молока соляной кислотой и т. д.**

**Меры борьбы.** При появлении болезни в хозяйстве, на ферме больных *изолируют и лечат.*

Здоровых животных, содержащихся вместе с больными, и весь нарождающийся молодняк *с профилактической целью обрабатывают антитоксической сывороткой. Одновременно применяют антибиотики.*

Наряду с этим проводят мероприятия по недопущению распространения возбудителя во внешней среде: *за больными животными закрепляют отдельный обслуживающий персонал, регулярно проводят дезинфекцию помещений и предметов ухода.*

**Анаэробная энтеротоксемия свиней (лат. Enterotoxaemia anaerobicasuis; англ. Anaerobic enterotoxaemia синонимы: анаэробная дизентерия, некротический энтерит) –**

остро протекающая токсико-инфекционная болезнь, преимущественно новорожденных поросят, характеризующаяся диареей, геморрагическим воспалением кишечника, явлениями токсикоза и высокой летальностью.

## **Эпизоотологические данные.**

**Энтеротоксемия поросят** регистрируется во многих странах интенсивного свиноводства. Заболеванию анаэробной энтеротоксемией чаще *подвержены поросята в первые дни жизни, реже поросята-отъемыши до трехмесячного возраста.*

**Источником** возбудителя инфекции служат **больные поросята и свиноматки-кломстридионосители**, выделяющие возбудитель и инфицирующие окружающую среду **с каловыми массами**.

**Факторами передачи** являются контаминированные возбудителем объекты внешней среды.

Микробы группы *Cl. perfringens* широко распространены в почве, воде, включая и морскую воду, воздухе, содержимом кишечника животных, птиц и человека, в мясных и растительных продуктах, а также на поверхности кожи животных.

Среди них имеются как патогенные возбудители инфекции, так и условно-патогенные микроорганизмы, которые обитают в кишечнике.

Заражаются поросята **алиментарным путем**. В инфицировании новорожденных большую роль играет загрязнение сосков вымени свиноматок.

Важным моментом в возникновении заболевания являются **ослабленная резистентность организма, недостаток молозива и низкое его качество, нарушение санитарного режима в свиноводстве и др.** Болезнь возникает **в любое время года, чаще — в зимне-весенний период, протекает в виде эпизоотических вспышек**

Заболеваемость среди поросят иногда достигает 10-80 %, летальность — 50-100%.

**Течение и симптомы болезни.**

Инкубационный период болезни длится от **нескольких часов до нескольких дней**. **Заболевание отмечается даже в первые часы после рождения.**

**Протекает** анаэробная энтеротоксемия **сверхостро, остро и подостро**.

**Симптомокомплекс и течение болезни** зависят от **типа возбудителя и возраста животных**.

Болезнь, обусловленная типом **В и С**, **протекает очень быстро**, с момента проявления первых признаков заболевания до гибели поросят проходит несколько часов, редко 2-3 суток.

При **сверхостром течении** поросята погибают без видимых признаков заболевания.

В отдельных случаях возможно **подострое течение** болезни. Характерными признаками болезни являются профузный понос, фекалии с примесью крови и пузырьками газа, резко выраженное угнетение, прострация.

Анаэробная энтеротоксемия поросят, ***обусловленная Сl. perfringens типа А, протекает менее остро.***

Заболевают поросята на вторые — пятые сутки после рождения. Они становятся малоподвижными, отказываются от соска, кожный покров принимает синюшный оттенок, развивается понос. Кровь в фекалиях обнаруживается не всегда.

В случаях подострого течения болезни животные могут выздороветь. Такие поросята быстро поправляются и хорошо развиваются. Рецидивов болезни у них не отмечается.

## Патологоанатомические признаки.

Трупы павших животных вздуты и быстро разлагаются. Отмечают пенистые и кровянистые истечения из ротовой и носовой полостей. Глаза запавшие, слизистая оболочка бледная.

**Наиболее характерные изменения находят в тонком кишечнике, особенно в тощей кишке.** У одних поросят весь кишечник геморрагически воспален, темно-красного цвета и наполнен кровянистым содержимым.

У других воспалены лишь **отдельные отрезки кишечника с преимущественной локализацией изменений в тощей кишке.**

Кишечная стенка местами некротизирована, покрыта язвами. Содержимое кишечника кровянистое, с пузырьками газа, желудок наполнен сгустками молока, слизистая оболочка его гиперемирована или геморрагически воспалена.

В **брюшной полости** признаки серозно-фибринозного перитонита. Мезентеральные лимфатические узлы увеличены, гиперемированы. Печень наполнена кровью темно-вишневого цвета, с серыми или желтыми очагами (пятнистая), дряблая, края закруглены. Желчный пузырь наполнен густой желчью. Селезенка увеличена, пульпа её размягчена. Под капсулой почек заметны точечные кровоизлияния, граница между корковым слоем сглажена, почки иногда размягчены.

В **грудной полости** обнаруживается небольшое количество прозрачной жидкости красноватого или соломенного цвета. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов гиперемирована. Лёгкие увеличены, вишневого цвета, отечны. Сердечная сорочка наполнена прозрачной жидкостью соломенного цвета, мышца сердца дряблая. На эпикарде, эндокарде и клапанах сердца ясно выражены точечные и диффузные кровоизлияния.

У **поросят старшего возраста** обнаруживают геморрагический диатез, отеки подсерозной оболочки желудка, брыжеечных лимфатических узлов, век, ушей, лёгких. В содержимом тонкого кишечника примесь крови и фибрина.

### **Лабораторная диагностика.**

Диагноз ставят на основании *эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.*

Материалом для **бактериологического исследования служат свежий труп или перевязанный участок с содержимым пораженного кишечника, кусочки паренхиматозных органов, брыжеечные лимфатические узлы, трубчатая кость.**

Материал берут не позднее чем через 3 ч после гибели животного. В теплое время года патологический материал консервируют.

Для постановки диагноза на анаэробную энтеротоксемию **необходимо обнаружение токсина** (определение токсиногенности возбудителя) в материале или выделение чистой культуры путем бактериологического исследования.

В обоих случаях необходима **типизация (определение типа токсина) в патологическом материале или культуре в реакции нейтрализации (РН) и постановкой биопробы на белых мышах с типоспецифическими сыворотками к *Cl. perfringens*.**

**Окончательный диагноз** считается установленным:

- при **обнаружении токсина в фильтрате** содержимого тонкого кишечника и определении его типа в РН с типоспецифическими сыворотками (без выделения культуры);
- при **выделении из исходного материала культуры** со свойствами, характерными для возбудителя анаэробной энтеротоксемии поросят, с последующим определением биологическим методом ее токсичности.

## **Специфическая профилактика, лечение и меры борьбы.**

Так как строение плаценты домашних животных в значительной мере исключает возможность проникновения через неё антител из материнского организма, а сам плод, как правило, не синтезирует собственных антител из-за отсутствия контакта с антигенами и относительной незрелости иммунной системы, то животные рождаются обычно без антител. Антитела появляются у них только после получения ими молозива. Пассивный колостральный иммунитет (его продолжительность) зависит от характера возбудителя, титра антител, вида животных и колеблется от двух недель до нескольких месяцев.

Основной причиной гибели животных при энтеротоксемии является интоксикация организма и для обеспечения невосприимчивости необходимо наличие антитоксического (гуморального) иммунитета.

Для профилактики клостридиозов сельскохозяйственных животных до сих пор применяются следующие биопрепараты:

-поливалентная гидроокисьалюминиевая вакцина против брадзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отёка овец и анаэробной дизентерии ягнят;

-поливалентный анатоксин против клостридиозов овец;

-формолвакцина и живая вакцина против эмфизематозного карбункула;

-вакцина против ботулизма норок и др.

= многокомпонентные вакцины, содержащие антигенный материал 2-8-ми видов и типов клостридий, чаще Кл. перфрингенс типов В, С, Д, Кл. шово, а также Кл. ботулинум типа С, Кл. нови типа В, Кл.септикум и Кл. тетани

Для специфической профилактики энтеротоксемии у новорожденных поросят в ряде стран предложены анатоксинвакцина *Cl. Perfringens* типа С, ассоциированная вакцина против анаэробной энтеротоксемии и эшерихиоза поросят (например, инактивированная вакцина производства Pfizer Animal Health, США против анаэробной энтеротоксемии и колибактериоза свиней). Вакцины вводят свиноматкам двукратно, заканчивая вакцинацию за 30-35 дней до опороса. После приема поросятами молозива у них формируется колостральный иммунитет продолжительностью до 1,5 месяца.

# **ИНФЕКЦИОННАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ОВЕЦ (*Enterotoxaemia infectiosa ovium*),**

токсикоинфекция, характеризующаяся поражением нервной системы и быстрой гибелью упитанных животных. Болезнь встречается во всех странах, занимающихся разведением овец.

**Историческая справка.** Инфекционная энтеротоксемия под **названием размягченная почка** была описана в 1910 г. у овец в Тасмании (Джилрут). Эта болезнь наиболее часто диагностируется **в период цветения трав и обусловлена адсорбцией токсинов из кишечника.**

В 1932 г. тот же автор выделил из кишечника павших овец микроорганизм, сходный по своим культуральным и биохимическим свойствам с *Cl. perfringens*, и назвал его *B. Ovitoxicus*, которой удалось воспроизвести (через рот) энтеротоксемию у взрослых овец.

**Этиология.** Возбудитель И. э. о.— спорообразующий анаэроб — *Clostridium perfringens* типов С и D. Образует капсулы в организме животных или на средах с сывороткой. Споровые формы микробов термостабильны в жидкой среде, при кипячении разрушаются через 90 мин. В кишечнике животных микробы активно размножаются и продуцируют высокоактивные токсины, к-рые всасываются в кровь и вызывают заболевание.

## **Эпизоотология.**

Восприимчивы **взрослые овцы и ягнята, а также козы. Источник возбудителя** инфекции — **больные овцы и животные-бациллоносители.** В почве пастбищ и объектах внешней среды возбудители сохраняются годами, чем и обусловлено стационарное неблагополучие отдельных х-в. Характерна сезонность - **весной и осенью.** Отдельные случаи болезни возможны в стойловый период, особенно при обильном кормлении концентрированными кормами. Животные **заражаются** при попадании возбудителей **с кормом и водой в жел.-киш. тракт.** Возникновению болезни способствует нарушение функций жел.-киш. тракта, связанное со сменой режима кормления, поражением гельминтами и действием др. факторов.

**Течение и симптомы.** И. э. о. протекает **молниеносно, остро и хронически.**

При **молниеносном течении** совершенно здоровых с вечера животных утром находят мёртвыми или отмечают у животных угнетение, скованность, сменяющиеся возбуждением и беспорядочными движениями. Животные падают и при явлениях судорог погибают через несколько минут. Температура тела обычно нормальная.

При **остром течении** болезнь длится до 1 сут.

**Хроническое течение** наблюдается у животных, имеющих плохую упитанность. У больных овец отмечают отказ от корма, понос, анемию, желтушность слизистых оболочек, признаки поражения нервной системы. Болезнь длится до 5—6 сут.



a



b



## **Патологоанатомические изменения.**

Характерны вздутие трупа, инъецированность кровеносных сосудов подкожной клетчатки, наличие большого количества экссудата в брюшной и грудной полостях, кровоизлияния на эпикарде, дряблость и кровенаполненность печени, отёчность лёгких и брыжеечных лимфатических узлов.

*Размягчённость почек* отмечается у молодых животных, павших от болезни, обусловленной *Cl. perfringens* типа D. При энтеротоксемии, вызванной *Cl. perfringens* типа C, обнаруживают геморрагии, воспаление кишечника; слизистая оболочка местами некротизирована.



**Геморрагическое воспаление кишок у овцы при инфекционной энтеротоксемии.**



**Размягчение почек при анаэробной энтеротоксемии овец**

**Диагноз** ставят на основании клинических и патологоанатомических данных с учётом эпизоотической обстановки и результатов лабораторных исследований. Необходимо **исключить бродзот, сиб. язву, отравление.**

**Лечение.** В начале болезни применяют гипериммунную сыворотку в сочетании с антибиотиками.

## **Профилактика и меры борьбы.**

В неблагополучных х-вах с целью предупреждения И. э. о. все поголовье *вакцинируют за месяц до наступления сезона болезни.*

Используют *вакцину или противоклостридиозный полианатоксин.*

При возникновении И. э. о. **больных животных изолируют; здоровым вводят гипериммунную сыворотку** и переводят их на стойловое содержание с кормлением грубыми кормами.

**Вскрытие трупов, снятие шерсти и шкур с павших животных запрещаются.**

**ИНФЕКЦИОННАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ  
ВЕРБЛЮДОВ (*ENTEROTOXAEMIA INFECTIOSA  
CAMELORUM*)**

болезнь, обусловленная бактериальными  
токсинами *Cl. perfringens* типа С и D,  
поступающими в органы и ткани из  
кишечника.

Инфекционную энтеротоксемию верблюдов впервые начали изучать в пустыне Гоби (МНР) с последующим определением выделенных штаммов *Сl. perfringens*. Затем болезнь была зарегистрирована у верблюдов на Аравийском полуострове, в Экваториальной Африке и в Латинской Америке.

**Экономический ущерб**, наносимый этой болезнью, довольно велик. В некоторых случаях ***поражается до 25-30% поголовья неблагополучных гуртов***, а смертельность при остром течении болезни достигает 80-100%.

## **Эпизоотология болезни.**

Инфекционной энтеротоксемией болеют верблюды **независимо от пола и возраста.**

Обострение болезни и гибель животных регистрируется **осенью, зимой и ранней весной**, когда интенсивно растет молодая трава или происходят резкие качественные изменения травостоя. Важной эпизоотологической особенностью энтеротоксемии верблюдов является **стационарность**. Это связано с **зараженностью почвы пастбищ, с наличием верблюдов - носителей возбудителя болезни.** Летом энзоотия утихает.

## Патогенез.

Как известно, *Cl. perfringens* является постоянным обитателем пищеварительного тракта травоядных животных, где при благоприятных для них условиях (нарушение целостности слизистых оболочек, секреторной и моторной деятельности кишечника) они начинают бурно размножаться с образованием токсинов.

Экспериментальными исследованиями установлено, что при медленном всасывании токсина и нормальной проницаемости стенок кишечника у животных смерть наступает на 4-5-й день после заражения токсиногенными штаммами большой вирулентности.

**Симптоматика.** Болезнь может *протекать*  
*сверхостро, остро, подостро.*

Чаще отмечают острое течение. У больных животных ухудшается аппетит, наблюдается подтягивание живота, верблюды отбиваются от стада и бродят поодиночке, безучастны к окружающему, походка шаткая, падают на передние конечности

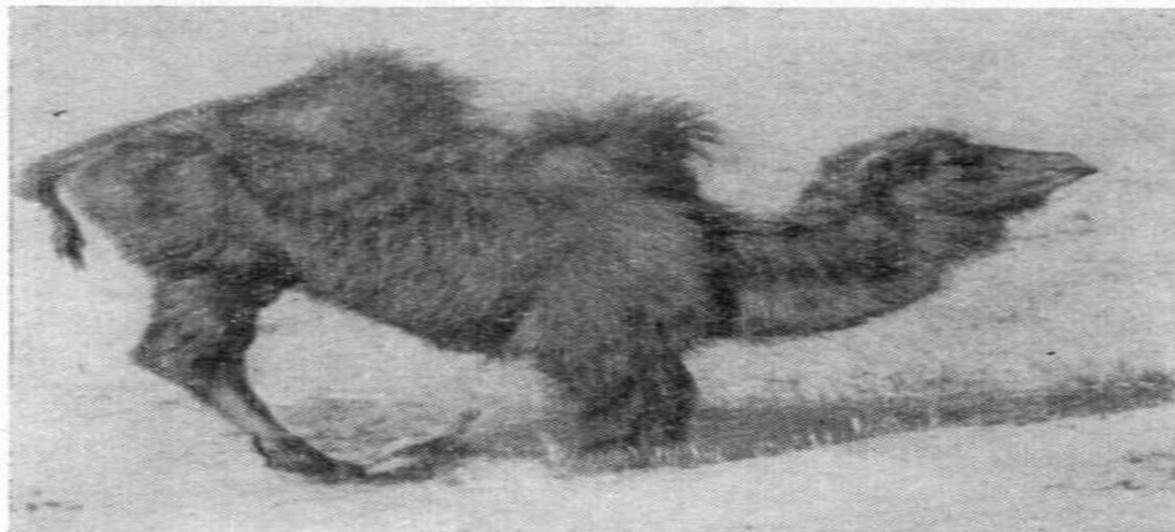


Рис. 2. Слабость конечностей.

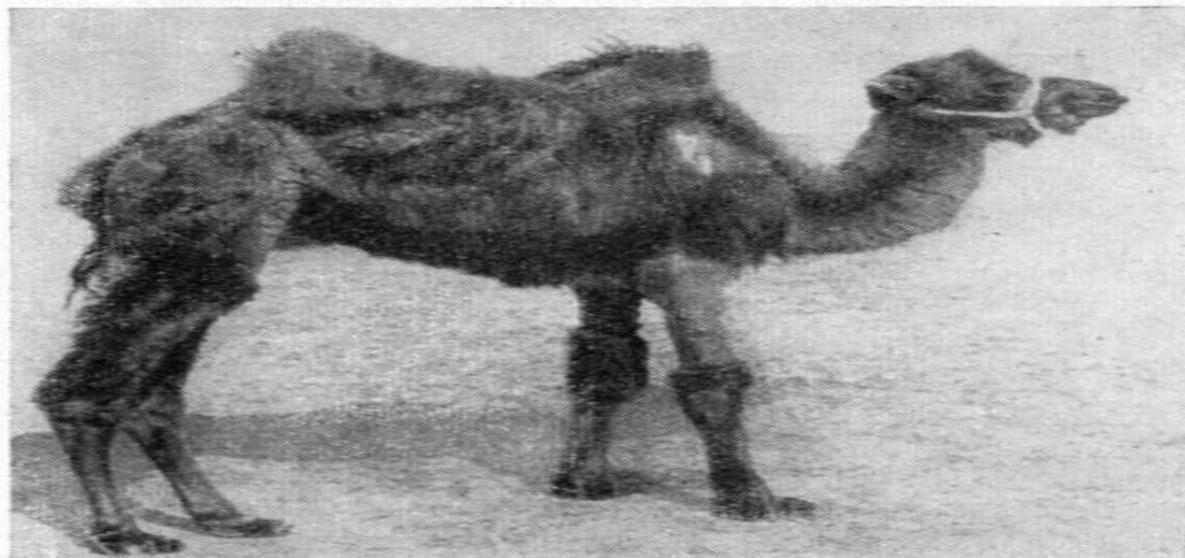


Рис. 3. Сильное истощение.

У некоторых животных появляется **понос, моча иногда темного цвета. Затем развиваются симптомы поражения центральной нервной системы, слабость конечностей, дрожь мышц.** Животные не реагируют на окружающее, передвигаются медленно, наталкиваясь на препятствия, внезапно падают, поднимаются, идут вперед и снова падают. **У некоторых наблюдаются клонические судороги и полукоматозное состояние.** При быстро нарастающих симптомах болезни животные погибают иногда на вторые сутки. У отдельных животных болезнь протекает медленнее и смерть наступает через 4-6 дней, а иногда и через 2-3 недели при явлениях [резкого исхудания \(рис. 3\).](#)

## Сверхострое течение.

Верблюды *погибают от* ИЭ чаще внезапно, **без каких-либо заметных клинических признаков** болезни. Часто среди верблюдов, казавшихся вечером здоровыми, наутро обнаруживают несколько трупов. Верблюды, находясь на пастбище, угнетены, безучастны к окружающей обстановке. Затем неожиданно начинают пошатываться и внезапно падают. У большинства животных появляются клонические и тонические судороги и скрежетание зубами. Отмечаются ускоренное дыхание и одышка, слюнотечение, усиленное выделение из носовой полости серозной или серозно-геморрагической слизи, появляется понос.



Рис. 4. Слюнотечение.

При **остром течении** болезни отмечаются главным образом признаки ***нервного расстройства***. Верблюды отстают от стада, стоят оцепенелые с опущенной головой или совершают круговые движения; вскоре ложатся и, как правило, больше не встают, конечности вытянуты, голова или запрокинута назад, или лежит на грудной клетке.

Эти явления прерываются клоническими судорогами, животное гребет конечностями, бьет головой о землю, скрежещет зубами. Заболевают и гибнут животные независимо от пола, возраста и упитанности.

При подостром течении болезни наблюдают те же признаки, но болезнь длится дольше. У больных животных отмечают признаки нарушения функции органов пищеварения. Зловонные фекалии выделяются в виде бесформенной массы темного цвета, с пузырьками газа и слизью. Появляется желтушность слизистых оболочек и конъюнктивы, усиленно выделяется слюна. У некоторых животных регистрируются клонические и тонические судороги, скрежет зубов, ускоренное дыхание, одышка, выделение серозно-геморрагической слизи из носовой полости. Большинство больных погибает через 4-20 дней после появления отмеченных признаков.

**Патологоанатомические изменения.** При вскрытии павших верблюдов обнаруживают такие изменения:

- тонкий кишечник на всем протяжении красновато-фиолетового цвета или усеян полосчатыми кровоизлияниями, слизистая оболочка кишок набухшая и покрыта слизью, а на некоторых участках гиперемирована.
- Рубец, сетка и книжка наполнены пищевыми массами, слизистая сычуга воспалена.
- Под сальником и между петлями кишок, а также вокруг серозных оболочек желудка- серозный экссудат, который также содержится в тазовой и в брюшной полостях.
- Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, сочны, гиперемированы.
- Сосуды головного мозга инъецированы.
- Печень перерождена, желтоватого цвета.

- Желчный пузырь переполнен желчью.
- Легкие гиперемированы и отечны.
- В перикарде быстро свертывающийся экссудат соломенно-желтого цвета.

Характерной особенностью у всех вскрытых верблюдов было ***поражение тонкого отдела кишечника в виде точечных и полосчатых кровоизлияний темно-вишневого цвета.***

**Диагноз.** Необходимо учитывать эпизоотологические данные, клиническую картину болезни и характер патологоанатомических изменений. Но решающее значение имеет бактериологическое исследование патологического материала. При инфекционной энтеротоксемии верблюдов всегда можно выделить возбудителя из содержимого тонкого отдела кишечника, экссудата брюшной полости, подкожных и межмышечных отеков, а также из костного мозга.

Содержимое кишечника и других органов высевают на среду (Китт-Тароцци). Обогащение и очистка культур *Сl. perfringens* достигается частыми пересевами ее на печеночный бульон - через каждые 4-6 часов. Пересевы повторяют до тех пор, пока быстро растущие анаэробы не будут получены в очищенной культуре, которую в последующем высевают на кровяной или глубокой агар. Отдельные колонии типа *Сl. perfringens*, полученные на твердых средах, пересевают в печеночный бульон. Чистую бульонную культуру *Сl. perfringens* проверяют на токсичность введением культуры или ее фильтрата в вену кролику или белой мыши.

При помощи реакции нейтрализации типоспецифическими сыворотками идентифицируют и определяют типовую принадлежность микроба, выделенного из трупа. *Более быстро получить результат исследования можно одновременным выявлением токсина непосредственно в содержимом кишечника, в экссудате брюшной полости, перикардальной или плевральной жидкости.* Для обнаружения токсина к содержимому тонких кишок добавляют двойное количество стерильного физ.раствора. Полученную смесь встряхивают 30 минут, фильтруют через фильтр Зейтца или через бактериологическую свечу. Полученный стерильный фильтрат вводят в вену кролику в дозе 1 мл или белой мыши в дозе 0,005-0,2 мл. При токсичности фильтрата подопытные животные гибнут в течение 3-5 минут с признаками поражения нервной системы.

**Токсин**, обнаруженный в содержимом кишечника верблюдов, **идентифицируют при помощи специфических типовых сывороток.** Для этого берут пять проб токсического фильтрата в равных количествах (по 0,2 мл), четыре из них смешивают в равном объеме с сыворотками антиперфрингенс различных типов (А, В, С и D) - каждую пробу фильтрата с сывороткой другого типа. Пятую пробу смешивают с физ.раствором. Смеси ставят на 45-50 минут в термостате при температуре 37°, а затем вводят в хвостовую вену белым мышам (пять групп). Если белые мыши (одной группы) выжили, это указывает на нейтрализацию токсина, тип которого устанавливают соответственно типу антисыворотки, нейтрализовавшей этот токсин.

**Дифференциальный диагноз.** Нужно исключить сибирскую язву, эмфизематозный карбункул, чуму, пастереллез и пироплазмоз.

У верблюдов, больных сибирской язвой, всегда повышена температура тела; увеличена в объеме селезенка, она темно-вишневого цвета, выделяется *Bac. anthracis*.

Отдифференцировать чуму можно по наличию характерных бубонов в области брюшной полости и выделению *Bact. pestis*.

При пастереллезе повышена температура тела, наблюдаются признаки пневмонии, размягчения почек не устанавливаются.

Для пироплазмоза характерно увеличение селезенки и обнаружение паразитов в крови.

Эмфизематозный карбункул сопровождается образованием в группе мышц крепитирующих опухолей, появлением симптомов газового отека.

Во всех случаях решающее значение имеет ***бактериологический диагноз, основанный на выявлении микробов и их токсинов.***

## **Профилактика и меры борьбы.**

Для быстрой ликвидации болезни в неблагополучных гуртах в Восточно-Гобийском, Южно-Гобийском аймаках провели поголовное клиническое обследование верблюдов и комплексное бактериологическое исследование.

Животных с клиническими признаками болезни изолировали и лечили антибиотиками (пенициллин, стрептомицин, биомицин 500 000 МЕ на 100 кг веса животного, трехкратно с интервалом через 4 часа, курс лечения 3-4 дня) и дезинфицирующими средствами.

Условно благополучное поголовье переводили на новые пастбища.

Необходимо учитывать все пункты, в которых ранее регистрировали инфекционную энтеротоксемию верблюдов, и своевременно проводить в них профилактическую вакцинацию этих животных.

Необходимо помнить, что в смысле заражения особенно опасны участки пастбищ, на которых ранее отмечался падеж верблюдов от этой болезни.

Чтобы предотвратить инфицирование почвы, необходимо немедленно **уничтожать (сжигать)** трупы верблюдов и тщательно обеззараживать место, где лежал труп (пастбища, где находились больные верблюды, очищают и дезинфицируют). Зараженный навоз и остатки корма сжигают. Трупы верблюдов уничтожают вместе со шкурой.

**Категорически запрещается убой больных животных на мясо.** Хозяйство, где установлена энтеротоксемия, **объявляют неблагополучным.** В период болезни верблюдиц нужно доить осторожно. **Их молоко в это время нельзя использовать в пищу.** Необходимо провести дезинфекцию мест, где находились трупы или были больные животные.

Эффективными дезинфицирующими средствами являются: ***раствор хлорной извести***, содержащий не менее 5% активного хлора, 10%-ный горячий раствор серно-карболовой смеси, 5%-ный раствор едкого натра и формальдегида.

Дезинфекцию проводят двукратно с 60-минутным интервалом между обработками.

Ограничения с хозяйств снимают через две недели после последнего случая падежа животных от инфекционной энтеротоксемии.

В последнее время для профилактики инфекционной энтеротоксемии, обусловленной *Сl. perfringens* типа С и D, **применяют вакцину** с активированным при помощи трипсина токсином.

Имеются сообщения об эффективности профилактического применения против инфекционной энтеротоксемии высокоактивной **специфической антитоксической сыворотки**. Она имеет то преимущество, что сразу создает иммунитет и ее можно использовать для быстрого прекращения уже возникшей вспышки болезни.

Кроме того, за рубежом рекламируют **применение антибиотиков из группы тетрациклинов.** С профилактической целью их небольшими дозами скармливают как взрослым, так и молодняку.

Эффективность профилактического применения антибиотиков пенициллиновой группы (биомицин в дозе 5-8 мг на животного для молодняка и 20-30 мг для взрослых).



Различают **три** группы лечебно- профилактических сывороток:

- антитоксические,
- антибактериальные,
- противовирусные.

В ветеринарии применяют:

- **антитоксические сыворотки** против - анаэробной дизентерии и инфекционной энтеротоксемии овец;
- **антибактериальные** - против сибирской язвы, рожи свиней, лептоспироза, геморрагической септицемии, диплококковой инфекции, паратифа и колибактериоза;
- **противовирусные** - против б. Ауески, бешенства (антирабическая сыворотка), противоящурный иммунолактон и сыворотки, вирусного гепатита утят.



По **направлению** применения гипериммунные сыворотки различают:

- лечебные,
- профилактические
- диагностические.

Диагностические сыворотки по **использованию** в различных реакциях подразделяют на:

нейтрализующие, преципитирующие,  
агглютинирующие, лизирующие,  
связывающие комплемент (для постановки РСК).

**СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!!!**