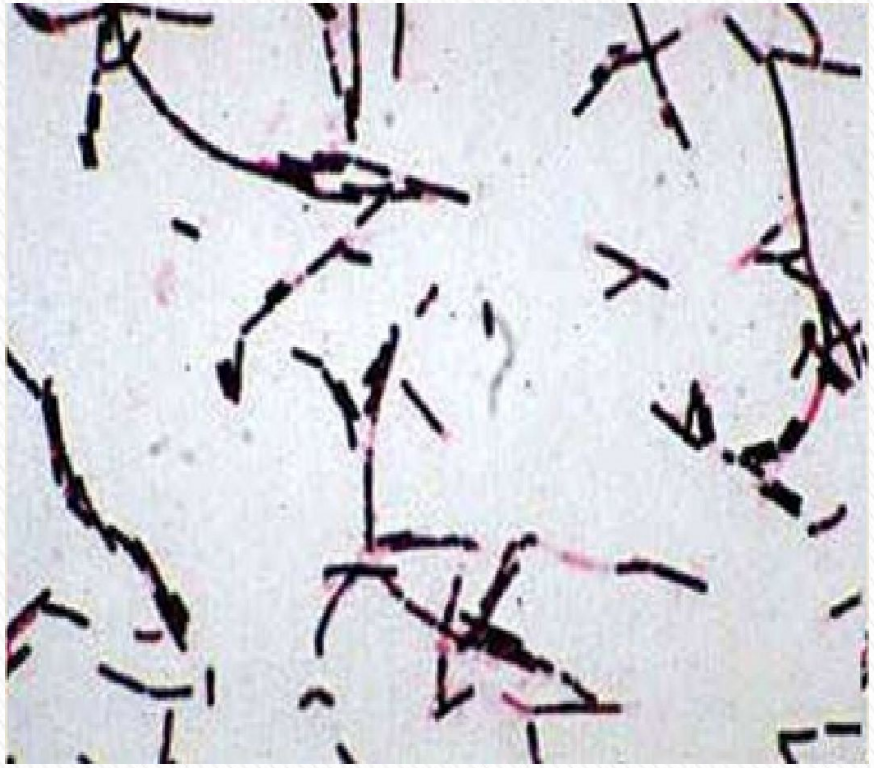
Диагностика, профилактика и оздоровительные мероприятия при ЭМКАРе и брадзоте рогатого скота.

проф. кафедры эпизоотологии и паразитологии, д.б.н. Ефимова М.А.

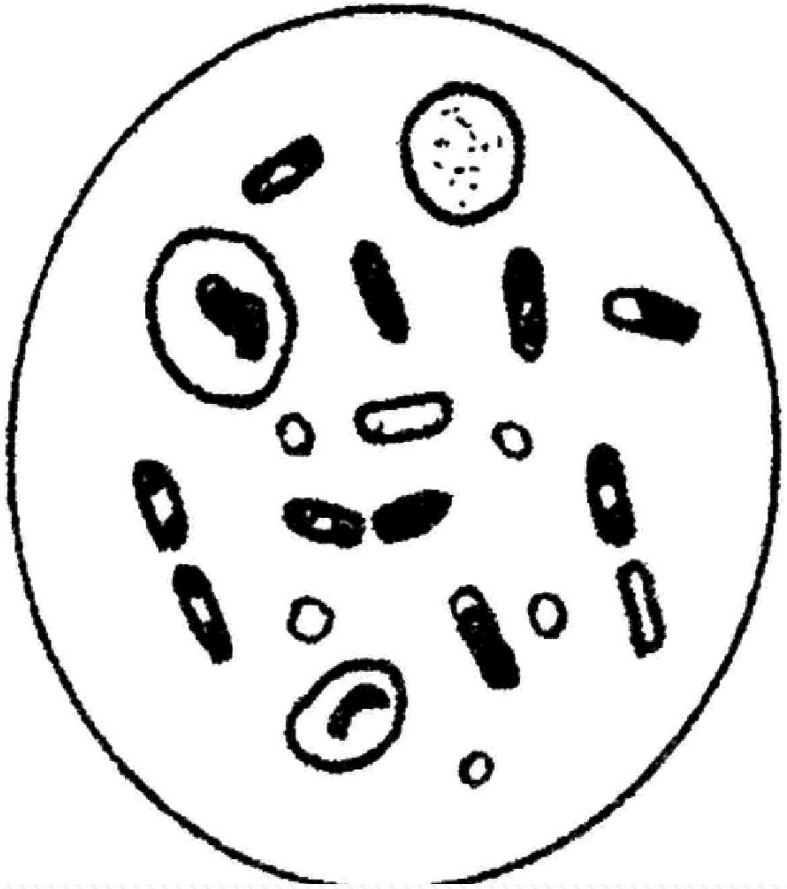
ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ

Эмфизематозный карбункул (Gangraena emphysematosa, эмкар) – инфекционная, остро протекающая, неконтагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой и образованием крепитирующих припухлостей в различных группах мышц тела животного.

Возбудитель — Clostridium chauvoei — имеет вид прямых или слегка изогнутых палочек с закругленными концами длиной 2-8 мкм. В мазках из патологического материала микробы располагаются одиночно или попарно, подвижны.



В молодых культурах окрашивают по Граму положительно, в старых отрицательно, в трупах и во внешней среде образуют споры, которые диаметром больше толщины микробной клетки и располагаются центрально или субтерминально. Капсул не образуют.



Возбудитель широко распространен в природе (почва, навоз, заболоченные водоемы), его выделяют из содержимого кишечника здоровых животных – крупного рогатого скота, овец, лошадей и др.

Cl. chauvoei – строгий анаэроб, хорошо растет на средах с добавлением крови, кусочков печени, мозга (среда Китт-Тароцци, Хоттингера и др.); рост микробов наблюдается через 16-20 ч.
В организме животных и на жидких питательных средах образует гемолизин и агрессины.

Гемолизин лизирует эритроциты барана и крупного рогатого скота и не лизирует эритроциты лошади и кролика. Агрессины парализуют защитные силы (фагоцитоз) организма.

Споры возбудителя очень устойчивы. Они несколько лет сохраняют жизнеспособность в почве, а в гниющих мышцах, навозе – до 6 мес. Прямые солнечные лучи убивают их за 24 ч, кипячение – за 2 ч, автоклавирование – 30-40 мин. Лучшим дезинфицирующим средством является 4 %-ный раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные.

Эмфизематозным карбункулом чаще болеет крупный рогатый скот в возрасте от 3 мес до 4 лет, реже – овцы, козы, лоси и олени. Буйволы преимущественно болеют в возрасте 1-2 г. Экспериментально можно вызвать заболевание у свиней и верблюдов.

Чаще заболевают более упитанные животные, мышцы которых богаты гликогеном, благоприятствующим развитию возбудителя. Из лабораторных животных наиболее чувствительны морские свинки.

Источником возбудителя инфекции является больное животное,

факторами передачи – инфицированные спорами возбудителя почва, пастбища, вода заболоченных стоячих водоемов.

Заражение происходит алиментарным путем и через поврежденные кожные покровы.

Проникновению возбудителя в организм способствуют нарушение целостности слизистой оболочки рта, воспалительные процессы в желудочно-кишечном тракте, некоторые гельминтозные заболевания. Овцы преимущественно заражаются через поврежденную кожу, особенно в период стрижки и кастрации.

Эмфизематозный карбункул чаще наблюдается в виде спорадических случаев, однако в откормочных комплексах крупного рогатого скота эта болезнь может проявляться в виде небольшой эпизоотической вспышки – за 1-2 нед заболевает несколько десятков животных. Летальность высокая, в среднем составляет 80 %.

Заболевание животных эмфизематозным карбункулом наблюдают во все месяцы года, но в интенсивности эпизоотического процесса отмечается четко выраженная летне-осенняя сезонность. Максимальный подъем заболеваемости в значительной части страны приходится на осенние месяцы.

К осени на пастбищах травостой становится сухим, грубым, колючим, иногда скот выпасают по жнивью, а также на участках после уборки корнеплодов.

Все эти факторы значительно увеличивают вероятность заражения животных спорами возбудителя болезни через почву, поэтому эмфизематозный карбункул относят к почвенным инфекциям.

Нозоареал эмфизематозного карбункула охватывает все природные зоны страны. Связи этой болезни с какими–либо определенными почвенно–климатическими и географическими условиями не установлено.

Патогенез. При естественном заражении споры возбудителя попадают в организм животного через пищеварительный тракт или поврежденные внешние покровы. Проникая в кровь, они разносятся по всему организму и оседают в частях тела богатыми мышцами. Макро– и микротравмы способствуют инвазивности возбудителя.

В среде, богатой мышечным гликогеном, споры прорастают. Вегетативные формы микроба начинают быстро размножаться, выделять токсины и агрессины. На месте локализации возбудителя развивается воспаление.

Микробы разрушают кровеносные сосуды и вызывают распад тканей. Пораженные ткани пропитываются кровянистым экссудатом и пузырьками газа, который образуется в результате жизнедеятельности возбудителя. Вследствие этого формируется быстро увеличивающаяся, крепитирующая припухлость – карбункул.

Всасываясь в кровь, продукты распада поврежденных тканей и токсины вызывают интоксикацию организма. При этом происходит повышение температуры тела, ослабление сердечной деятельности, нарушение физиологических функций внутренних органов, особенно печени. Все это приводит к быстрой гибели животного.

Редко, в основном у животных моложе 3 мес, развивается септическая форма болезни, когда на фоне сильного угнетения животное погибает в течение суток.

Течение и симптомы. Инкубационный период при эмфизематозном карбункуле непродолжителен – 1-2 дня, в редких случаях – 5 дней. Болезнь обычно возникает внезапно, протекает остро и проявляется преимущественно в типичной для этой болезни карбункулезной форме. У отдельных животных эмфизематозный карбункул может проявиться в атипичной (абортивной) форме.

Отмечены также случаи сверхострого течения болезни в виде септической формы.

При остром течении болезнь обычно начинается с повышения температуры тела до 41-42°С. В местах с развитыми мышцами (бедро, круп, шея, грудь, подчелюстная область), иногда в ротовой полости и в области глотки, появляется быстро увеличивающаяся (в течение 8-10 ч) резко очерченная или диффузно отечная припухлость (карбункул).

Она вначале плотная, горячая, болезненная, при ее пальпации слышна крепитация (треск), а при перкуссии – ясный тимпанический звук. Затем припухлость становится холодной и нечувствительной. Кожа на ее поверхности приобретает темно–красный цвет. Регионарные лимфоузлы увеличиваются. При появлении карбункулов в области бедра, крупа и плеча развивается хромота. При локализации процесса в полости рта обычно поражается язык (крепитирующий отек).

При поражении глотки крепитирующий отек прощупывается в области ниже основания ушной раковины. Поражения глубоко расположенных мышц и диафрагмы устанавливаются только после вскрытия трупов.

С развитием инфекционного процесса резко ухудшается общее состояние.

Больные животные угнетены, отказываются от корма, жвачка прекращается, дыхание учащается. Наступает резкое ослабление сердечной деятельности, пульс слабого наполнения, частый (100-120 ударов в 1 мин). Перед смертью температура тела снижается ниже нормы. Смерть обычно наступает через 1-2 сут., реже – через 3-10 дней.

У отдельных животных, особенно у старых, болезнь может проявиться в атипичной (абортивной) форме. При этом отмечают лишь понижение аппетита, слабое угнетение, незначительную болезненность в отдельных участках мышц без образования отеков. Болезнь протекает доброкачественно и обычно через 1-5 дней животные выздоравливают.

Сверхострое течение болезни регистрируют сравнительно редко – преимущественно у телят до 3-месячного возраста. Болезнь проявляется в септической форме, при этом наблюдают общие лихорадочные явления и сильное угнетение, без образования карбункула. Гибель больного животного наступает через 6-12 ч.

У овец эмфизематозный карбункул клинически проявляется в основном так же, как и у крупного рогатого скота. Однако у них крепитирующие отеки образуются не всегда. Болезнь протекает острее, проявляется сильным угнетением, анорексией; при поражении мышц конечностей – хромотой. Больные животные отстают от стада и незадолго до смерти ложатся. Наблюдают пенистые истечения из естественных отверстий, скрежет зубов.

Больные погибают через 6-24 ч.

Патологоанатомические изменения.

Патологоанатомическая диагностика заболевания не вызывает затруднений. Если диагноз на эмфизематозный карбункул поставлен по клинико–эпизоотологическим показателям, трупы во избежание распространения возбудителя болезни вскрывать не рекомендуется.

Трупы животных вздуты газами, посмертно образующимися в брюшной полости и проникающими в подкожную клетчатку.

Из естественных отверстий вытекает пенистая кровянистая жидкость. В подкожной клетчатке и в пораженных мышцах обнаруживают геморрагические участки; мышцы в этих местах темно–красного цвета, пронизаны пузырьками газа, при их разрезе ощущается запах прогорклого масла. Регионарные лимфоузлы увеличены, на разрезе темно–красного цвета с очагами кровоизлияний.

Кровь темного цвета, свернувшаяся. В грудной и брюшной полостях, в сердечной сумке скапливается мутная жидкость желтовато–красного цвета. Легкие отечны и кровенаполнены. Селезенка набухшая и дряблая.

Печень увеличена, наполнена кровью, иногда с очагами некроза, пронизана пузырьками газа. Желчный пузырь содержит большое количество желчи.

Подобные изменения могут быть и в почках. Серозные оболочки часто воспалены, покрыты фибринозными наложениями.

Следует отметить, что изменения внутренних органов непостоянны, а при атипичной форме болезни могут быть выражены слабо.

Диагноз на эмфизематозный карбункул ставят на основе анализа клинико–эпизоотологических данных, результатов патолого-анатомического вскрытия, бактериологического и биологического исследований.

Клинико–эпизоотологический диагноз рекомендуется подтвердить лабораторным исследованием. В лабораторию посылают отечную жидкость, кусочки пораженных мышц, печени, селезенки и кровь из сердца. Материал следует брать не позднее 2-3 ч после смерти животного. В необходимых случаях материал кон-сервируют 30-40%-ным глицерином.

Лабораторные исследования включают бактериологическое исследование и биологическую пробу.

Биологическую пробу ставят на морских свинках, заражая их суспензией из пораженных органов или суточной культурой. При наличии в материале возбудителя эмфизематозного карбункула морские свинки погибают через 18-48 ч.

При их вскрытии обнаруживают характерные для данной болезни изменения, а в мазках из органов и в отпечатках с печени – единично или попарно расположенные, равномерно или зернисто окрашенные палочки. Это позволяет дифференцировать их от сходных анаэробных микробов, которые в мазках обычно располагаются в виде длинных нитей или цепочек.

Дифференциальный диагноз. Эмфизематозный карбункул необходимо прежде всего отличать от карбункулезной формы сибирской язвы и злокачественного отека. При сибирской язве карбункул не крепитирует; микроскопией мазков крови из ушной раковины обнаруживают палочковидные формы микроба с обрубленными концами.

Возбудитель сибирской язвы имеет капсулу, располагается короткими цепочками; спор в зараженном организме не образуют.

Злокачественный отек, как правило, развивается вследствие ранения. Окончательный диагноз может быть установлен лишь в результате бактериологического исследования.

Лечение. При остром течении болезни лечение больных недостаточно эффективно. Для лечения применяют пенициллин, биомицин и дибиомицин.

Пенициллин в дозе 5-9 тыс. ЕД на 1 кг массы животного вводят в/м в 0,5%-ном растворе новокаина через каждые 6 ч до улучшения общего состояния животного. Биомицин в дозе 3-5 мг на 1 кг массы животного инъецируют внутримышечно раз в день в течение 3-5 дней.

Весьма эффективно использование суспензии дибиомицина на 40%-ном растворе глицерина. Препарат вводят внутримышечно однократно в дозе 40 тыс. ЕД на 1 кг массы животного. Дибиомицин в лечебной концентрации сохраняется в организме 9 дней.

Рекомендуется также инъецировать в толщу воспалительного отека растворы карболовой кислоты или лизола (3-5%-ный), перекиси водорода (1-2%-ный), перманганата калия (0,1%-ный).

Следует отметить, что на положительный эффект при лечении больных животных можно рассчитывать лишь в том случае, если оно начато сразу же после появления первых клинических признаков болезни.

Иммунитет. К эмфизематозному карбункулу более чувствителен крупный рогатый скот в возрасте от 3 мес до 4лет.

Телята до 3-месячного возраста устойчивы в результате пассивного иммунитета, полученного с молозивом и молоком матери; животные старше 4 лет приобретают иммунитет вследствие иммунизирующей субинфекции. Переболевшие животные приобретают длительный иммунитет.

Для профилактической иммунизации животных применяют концентрированную гидроокисьалюминиевую формолвакцину против эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец.

Вакцину вводят внутримышечно: крупному рогатому скоту в область крупа, овцам – с внутренней поверхности бедра, однократно в дозе 2 мл, независимо от возраста и упитанности животного. Иммунитет наступает через 12-14 дней и продолжается 5-6 мес.

Допускается одновременная вакцинация животных против эмфизематозного карбункула и сибирской язвы, против эмфизематозного карбункула и ящура, при этом вакцины вводят в разные места тела.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика заболевания заключается в поддержании в хорошем санитарном состоянии территории животноводческих помещений, пастбищ и водопоев, в проведении мер по предупреждению травматизма. Для предупреждения возникновения болезни не следует допускать водопоя животных из непроточных, заболоченных водоемов и выпаса на переувлажненных пастбищах, а также скармливания кормов, загрязненных землей.

Необходимо систематически следить за санитарным состоянием территории животноводческих помещений и пастбищ, проводить меры по предупреждению травматизма. Всех вновь поступивших в хозяйство животных выдерживают в профилактическом карантине.

В хозяйствах, где ранее был зарегистрирован эмфизематозный карбункул, проводят профилактическую вакцинацию крупного рогатого скота в возрасте от 3 мес. до 4 лет, овец – с 6-месячного возраста. Если пастбищный период продолжительнее 6 мес., то животных обязательно ревакцинируют через 6 мес. после первой прививки. Телят вакцинируют дважды – в 3- и 6-месячном возрасте.

В случае возникновения болезни хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по эмфизематозному карбункулу и накладывают карантин. Запрещают передачу восприимчивых животных другим хозяйствам, перегруппировку их внутри хозяйства, вывоз инфицированного фуража.

Животных, больных и подозрительных по заболеванию, помещают в изолятор и лечат, а весь остальной скот вакцинируют. Вынужденный убой больных животных на мясо и использование молока от них в пищу запрещают.

Трупы вместе с кожей, а также навоз и остатки инфицированного корма сжигают. Помещения, выгульные дворы после механической очистки дезинфицируют. Текущую дезинфекцию проводят после каждого выделения больного животного, трехкратно с интервалом в 1 ч, а в изоляторах, где содержатся больные животные – ежедневно.

Для дезинфекции применяют растворы формальдегида (4%-ный), едкого натра (10%-ный), однохлористого йода (10%-ный), взвесь хлорной извести с содержанием 5% активного хлора. Навозную жижу в жижесборнике обезвреживают сухой хлорной известью (1 кг препарата на 20 л жижи).

Корма, с которыми соприкасался больной скот, скармливают лошадям и вакцинированному против эмфизематозного карбункула крупному рогатому скоту через 16 дней после прививки последнего.

Хозяйство (ферму) объявляют благополучным и карантин снимают через 14 дней после выздоровления или падежа последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

При обнаружении эмфизематозного карбункула на бойне тушу со всеми органами и шкурой направляют на утилизационный завод или уничтожают (сжигают). Помещение убойного зала, оборудование и инвентарь дезинфицируют.

БРАДЗОТ (Bradsot)

Острая неконтагиозная болезнь овец, сопровождающаяся геморрагическим воспалением слизистых оболочек сычуга и 12-перстной кишки, скапливанием газов в ЖКТ особенно в желудке, образованием некротических участков в печени.

Гибель животных наступает вследствие интоксикации, сепсиса и тимпании.

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ

Болезнь известна в течении нескольких столетий в Исландии, Шотландии, Норвегии.

В 1888 году Нильсен описал болезнь и выделил возбудителя инфекции.

ВОЗБУДИТЕЛЬ

В 1888 году Нильсен выделил спорообразующего анаэроба, назвав *B. gastromycosis ovis.* Микроб токсиноообразующий, вирулентный для мышей, морских свинок, кур, свиней, телят.

Позднее выделили и других микробов, назвав их *Cl. septicum, Cl. oedematiens.*

Тип А (*Cl. novyi* - некротический гепатит), тип В (*Cl. gigas*), тип D.

***Cl. oedematiens* типы: A, B, C, D, E и F.**

Вырабатывает токсины:

1) Токсин летальный;

2) α (альфа) - некротический, приводит к проницаемости стенки сосудов, отеку;

3) γ (гамма) - гемолитический;

4) σ (эпсилон) - липаза некротический;

5) β (бета), ɨ (йота) - токсины.

Широко распространен в природе:

В почве, в гниющих материалах, сене, соломе, в желудочно-кишечном тракте животных, в трупах всех животных.

Устойчив во внешней среде, споры годами сохраняются в почве, в воде, выдерживают кипячение 30-60 минут.

Очень устойчив к дезинфектантам.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Болеют овцы всех пород, независимо от пола и возраста. Чаще молодые животные - до двух лет.

Молодняк чаще заболевает в стойловый период, а в пастбищный - взрослые овцы (болеют самые упитанные овцы - малоподвижные).

Вспышки болезни бывают в любое время года - весной, летом (*реже*), осенью и зимой.

Основной фактор передачи - недоброкачественный корм, куда возбудитель попадает с выделениями больных овец, бациллоносителей (кал).

Заражение в основном происходит per os (алиментарно).

Пастбищные участки, кошары, базы, выгульные площадки инфицированные, обсемененные возбудителем, являются одной из причин стационарности.

Вторая причина – длительное бациллоносительство.

Болезнь наблюдается чаще в виде вспышек с охватом 5-15-20 % поголовья, реже спорадически. По несколько вспышек в течение осени, весны.

Заболевают животные, у которых отмечается атония, гипотония, нарушена ферментативная активность желудочно-кишечного тракта или целостность слизистых оболочек его.

ПАТОГЕНЕЗ

Для проявления болезни возбудитель должен быстро размножаться в организме, чтобы выделить достаточное количество токсина.

А усиленному их размножению способствует нарушение моторной и секреторной деятельности кишечника.

Токсины оказывают действие на нервную и кровеносную систему, приводя организм к смерти (гамма, эпсилон, альфа токсины) - повышают порозность сосудов, приводят к некрозу клетки сосудов, литически действуют на эритроциты, снижают фагоцитарную активность, разрушают клетки органов (печени, почек)).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период длится 4-6 часов. Брадзот в большинстве случаев протекает молниеносно, реже - остро.

Для молниеносного течения болезни характерно то, что заболевшие овцы гибнут внезапно, в течение нескольких минут, часто ночью, когда отара отдыхает.

При <u>остром</u> течении отмечают угнетение, повышение температуры, учащение пульса и дыхания, выделения изо рта пенистой, кровянистой слюны, вздутие живота, признаки колик.

Иногда - нервные явления: скрежетание зубами, захват земли и инородных предметов, круговые скачкообразные движения, приступы тонических судорог. Животные гибнут через 2-12 часов после появления первых клинических признаков.

ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Труп сильно вздут, быстро разлагается.

Кровянистое пенистое истечение из всех естественных отверстий.

Кровь плохо свертывается.

Видимые слизистые оболочки носа, рта и конъюнктивы синюшны.

В подкожной клетчатке в области головы - серозно-геморрагические инфильтраты желеобразной консис-тенции с пузырьками газа.

Слизистая оболочка глотки кровянисто инфильтрирована, передние отделы желудка переполнены кормом, сычуг обычно пустой.

Слизистая оболочка сычуга и двенадцатиперстной кишки припухшая и геморрагически воспалена, а их подслизистая оболочка отечна, пронизана кровоподтеками в виде красных или сине-багровых возвышений.

Геморрагический гастрит (точечные кровоизлияния на отёчной слизистой оболочке)

ДИАГНОСТИКА

Материал для бактериологического исследования нужно брать только от свежих трупов или от вынужденно убитых животных в агональной стадии болезни.

В лабораторию посылают:

- подкожный инфильтрат;
- перитонеальную жидкость; кровь;
- кусочки - печени, селезенки, брыжеечные и кишечные лимфатические узлы;
- трубчатую кость;
- часть сычуга и двенадцати-перстной кишки с содержимым.

Микроскопия мазков.

Cl. septicum **– грамположительные, подвижные палочки с закругленными концами, в мазках с серозных покровов чаще располагается в виде длинных нитей.**

Споры овальные располагаются в центре или субтерминально.

Возбудитель подвижен, Грам+.

Cl. septicum – палочка со жгутиками

***Cl. septicum* – в мазке с поверхности печени морской свинки**

Бактериологическое исследование.

Через 24 часа. *Cl. septicum* - на жидких питательных средах дает интенсивное помутнение и обильное газообразование. *Cl. oedematiens* - незначительное помутнение, слабое газообразование. Через 24 часа наступает просветление и на дно выпадает хлопьевидный осадок.

Cl. septicum. Рост на среде Китт-Тароцци (справа – контроль)

Cl. septicum. Мазок из 18-часовой культуры на среде Китт-Тароцци

Биологическое исследование.

Морских свинок заражают подкожно или внутримышечно взвесью патологического материала.

Гибель животных при положительной биопробе наступает через 16 - 48 часов.

При заражении *Cl. septicum* - кожа легко отделяется от мышц, кишечник вздут, в полостях транссудат.

***Cl. oedematiens* - студневидные отеки, мышцы бледные.**

Cl. septicum. **Поражение подкожной клетчатки и брюшины у морской свинки при биопробе**

Дифференциальный диагноз

Брадзот по течению и клинической картине имеет некоторое сходство с сибирской язвой, инфекционной энтеротоксемией, ЭМКАРом и отравлением растительными и химическими ядами.

Сибирскую язву исключают по эпизоотологическим данным и результатам бактериологического исследования, серология, РА, септическая селезенка, возбудитель в крови.

Инфекционную энтеротоксемию отличают от брадзота по результатам вскрытия трупов. Для энтеротоксемии характерно **поражение тонкого отдела кишечника и размягченная почка**.

Энтеротоксемия - Геморрагическое и некротическое поражение кишечника

ЭМКАР - хромота, крепитирующие отеки, специфический запах, возбудитель.

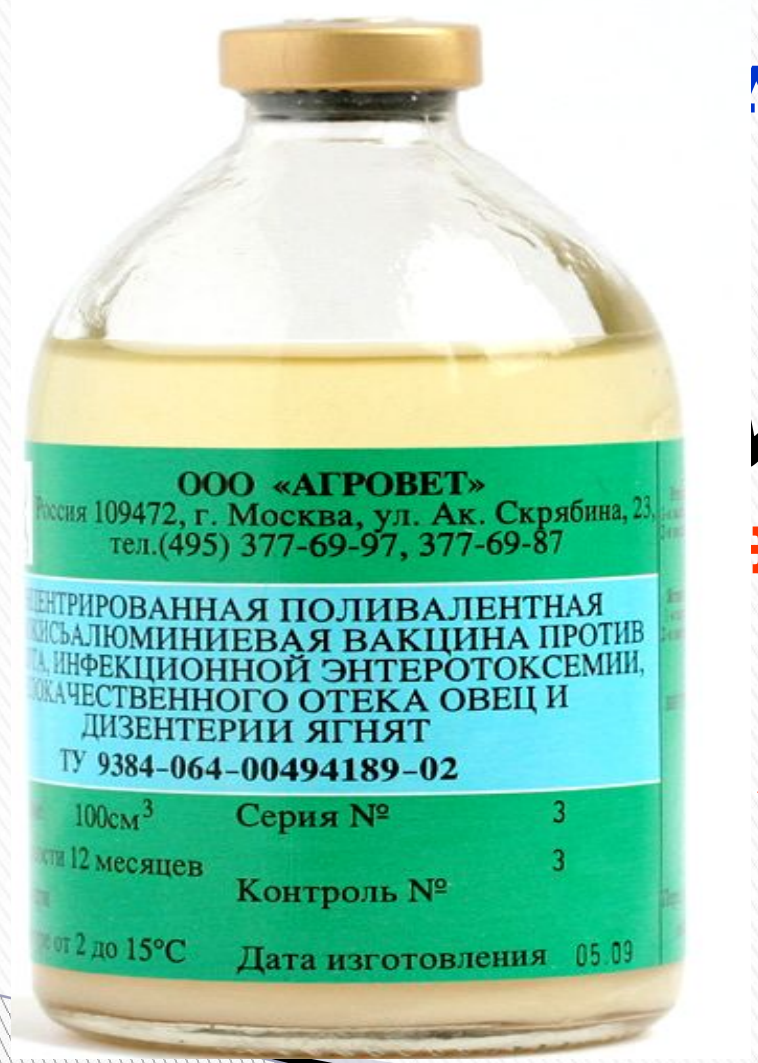
Отравление исключают по результатам обследования пастбищ на наличие ядовитых растений и лаборатор-ного исследования кормов на содержание в них ядохимикатов.

ЛЕЧЕНИЕ

Симптоматическое лечение не эффективно в связи с быстрым течением болезни, а специфическая терапия не разработана.

- Обильная дача слизистых отваров, теплое укутывание живота, теплые глубокие клизмы,
- сердечные средства, внутривенно 50,0—100,0 33% раствор ректификованного спирта с добавлением 10,0—15,0 глюкозы.
- В рацион включают свежее мелкое луговое сено и корнеплоды.

ИММУНИТЕТ



ливалентный анатоксин против клостридиозов овец

✓**Вакцина против брадзота, нфекционной этреротоксемии, злокачественного отека и зентерии ягнят поливалентная концентрированная гидроокисьалюминиевая**

- **В вакцину входят следующие возбудители : клостридиум септикум, клостридиум эдематиенс и клостридиум перфрингенс типов В, С, и Д.**
- **Вакцинации подвергают все поголовье овец, начиная с 3-х месячного возраста.**
- **В хозяйствах, неблагополучных по дизентерии ягнят и злокачественному отеку овец, вакцинируют суягных маток за 1,5-2. месяца до начала окота.**

Меры борьбы

Меры по предупреждению возникновения болезней.

1. Постепенный переход от одного вида кормления к другому (весной и осенью подкормка сеном).

2. Не допускать резких переходов с сухих на обильные сочные пастбища, особенно в утренние часы и после дождей. Запрещать скармливание мерзлого, заплесневелого корма.

3. Не допускать водопоя из грязных стоячих вод, пастьбу на неблагополучных пастбищах.

4. Дегельминтизация - гемонхоза, фасциолеза.

5. В стационарно небл. хозяйствах вакцинировать за 20 - 30 дней до выгона на пастбище.

ЛИКВИДАЦИЯ БРАДЗОТА

На хозяйство накладываются ограничения.

1. Клинический осмотр всего поголовья. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и *лечат.*

2. Подозреваемых в заражении переводят на стойловое содержание и *вакцинируют.*

Запрещают: вывод и ввод животных, доение овец, использование молока, мяса в пищу, снятие кож с трупов.

4. Трупы сжигают, вскрытие допускается только для диагностических целей.

5. Дезинфекцию проводят трех-кратно.

Шерсть обеззараживают - 2,5 % р-ром формалина, погружая на 6 часов.

Дезинфекцию навоза производят химическим методом или сжигают, биотермически не обеззараживают - дезинфектанты те же.

Перед выгоном на пастбище (и в течение 15 дней после выгона) овцам задают слабителное и марганцевокислый калий - 1 г на 50 л.

Ограничения снимаются через 20 дней после последнего случая заболевания или гибели животного брадзотом.

БИОПРЕПАРАТЫ ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРОТИВ КЛОСТРИДИОЗОВ В РОССИИ.

№	Наименование препарата	Болезни
1	Концентрированная ГОА вакцина	Энтеротоксемия овец Злокачественный отек Брадзот Дизентерия ягнят
2	Полианатоксин против клостридиозов овец	Энтеротоксемия овец Злокачественный отек Брадзот Дизентерия ягнят Некротический гепатит
3	Столбнячный анатоксин	Столбняк у всех видов животных
4	Вакцина против ботулизма норок (у других видов вакцинация не применяется)	Ботулизм (возможна в ассоциированном виде)

продолжение

5	Концентрированная формол-ГОА вакцина	Эмкар (возможна в ассоциированном виде)
6	Живая вакцина из шт. 2/14	Эмкар (возможна в ассоциированном виде)
7	Различные ассоциированные композиции за рубежом бактерин-**токсоиды*** (до 10 валетностей): Nilvax, Covexin-8, Siteguard и др.	Практически все возможные клостридиозы
8	Лечебно-профилактические (антитоксичес-кие) сыворотки (**антитоксины**).	Анаэробная энтеротоксемия и дизентерия ягнят.
9		Столбняк
10		Ботулизм

***Анатоксины** за рубежом называются **токсоиды.**

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРЫ БОРЬБЫ ПРИ КЛОСТРИДИОЗАХ

1	Из всех клостридиозов только при: **эмкаре** накладывается **карантин (**14 дней), **энтеротоксемии** – **ограничения** (20 дней), **остальных болезнях – нет.**
2	Применяется **лечение** больных когда это возможно (**успеть!)**
3	**Запрещен убой** больных и подозрительных животных на мясо. **Запрещено** использование в пищу **мяса и молока.**
4	**Запрещено вскрытие трупов** (кроме диагностических целей).
5	**Жесткая утилизация** трупов со шкурой и субпродуктами, остатков корма и навоза (путем сжигания или в биотермической яме).
6	**Жесткая дезинфекция.**

Сравнительная характеристика

Характери-стика свойств болезни	**Столбняк**	**Ботулизм**
Характер болезни	Раневая токсикоинфекция	Кормовая токсикоинфекция
Основной фактор патогенности	Нейротоксин – тетаноспазмин один из самых сильных микробных ядов	Нейротоксин – самый сильный из микробных ядов
Летальность токсина для человека	ЛД/чел 0,1-0,25 мг	ЛД/чел 0,01-0,002 мг
Механизм действия токсина (патогенез)	Токсин фиксируется на окончаниях двигательных нейронов, **способствуя выделению большого количества медиатора – ацетилхолина,** вызывая рефлекторную перевозбудимость нервной системы	Токсин фиксируется на окончаниях двигательных нейронов, **подавляет синтез медиатора – ацетилхолина** вызывая отключение передачи нервных импульсов и па-дение мышечного тонуса

Продолжение

Клиническое проявление болезни	Возбуждение	Угнетение
	Ригидность (напряжение) мышц	Расслабления мышц
	Сильнейшие **судороги,** сильное потоотделение	**Параличи**
	Температура в норме, перед смертью и после **повышается**	**Температура** в норме, перед смертью **понижается**
	Прием пищи и воды невозможен из-за **тризма** (спазм жевательных мышц)	Прием пищи и воды невозможен из-за **паралича** языка и жевательных мышц
Материал для исследования	Пораженные ткани, раневой эксудат	Корма, содержимое желудка и кишечника