

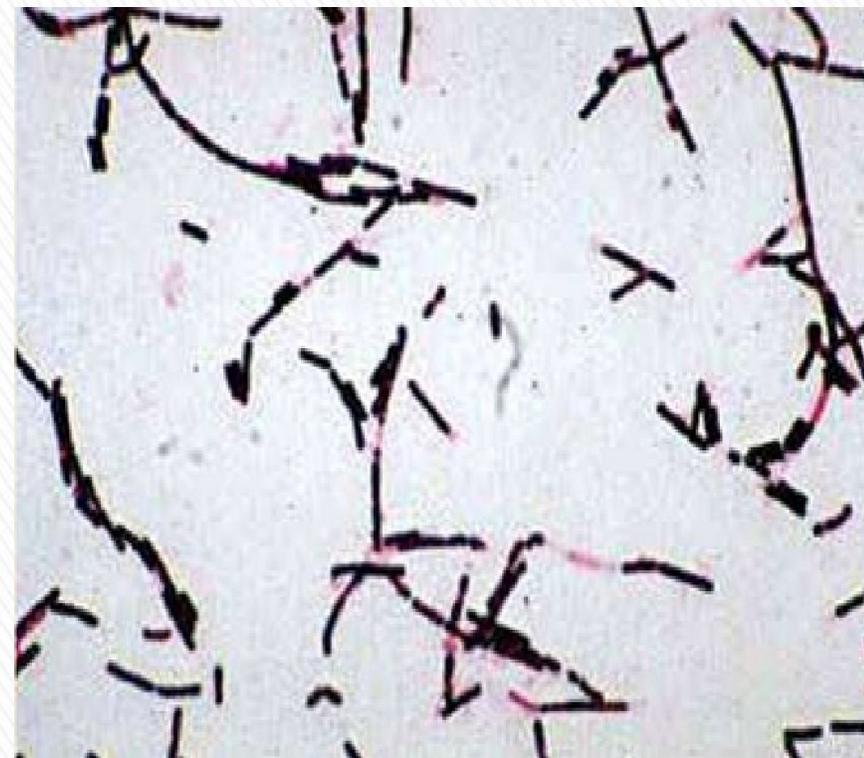
**Диагностика, профилактика и
оздоровительные мероприятия
при ЭМКАРе и брадзоте
рогатого скота.**

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

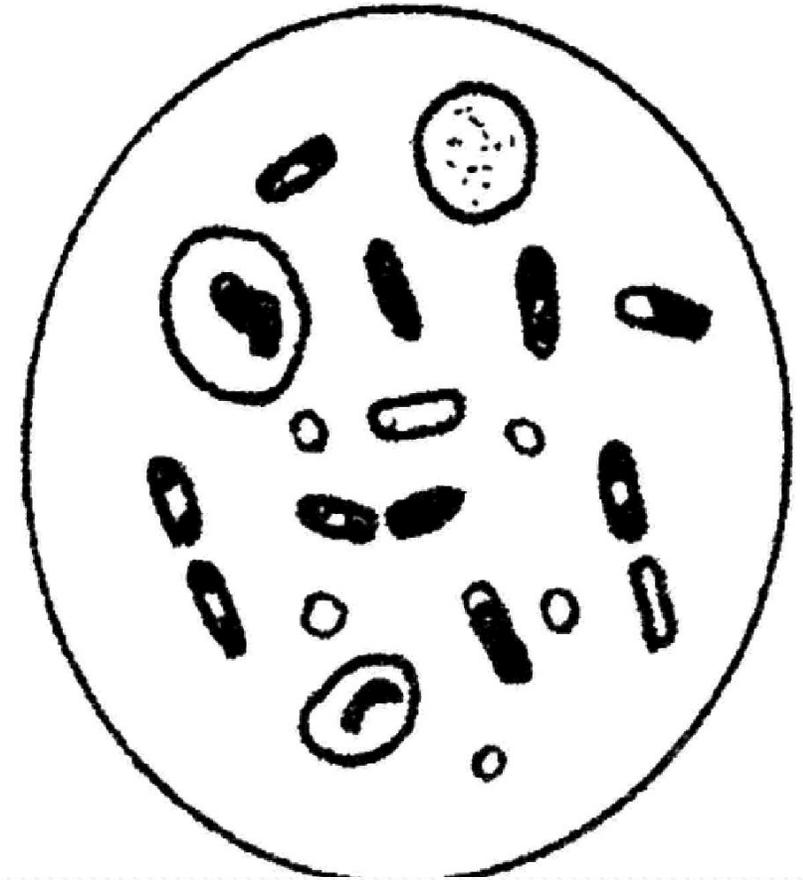
ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ

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 агрессивины. 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°C. 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 образуясь в брюшной полости и проникающими в подкожную клетчатку.



Из естественных отверстий вытекает пеннистая 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 4 лет.

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 **(Bradsoot)**

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 возбу-
дителя инфекции.**

ВОЗБУДИТЕЛЬ

В 1888 году Нильсен выделил спорообразующего анаэроба, назвав

B. gastromycosis ovis. Микроб токсинообразующий, вирулентный для мышей, морских свинок, кур, свиней, телят.

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

Тип **A** (*Cl. novyi* - некротический гепатит), тип **B** (*Cl. gigas*), тип **D**.

***Cl. oedematiens* типы: А, В, С, D, Е 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), i (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 бактерионосительство.

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 размножиться 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. Бродзот 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 остром 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 консистенции 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**

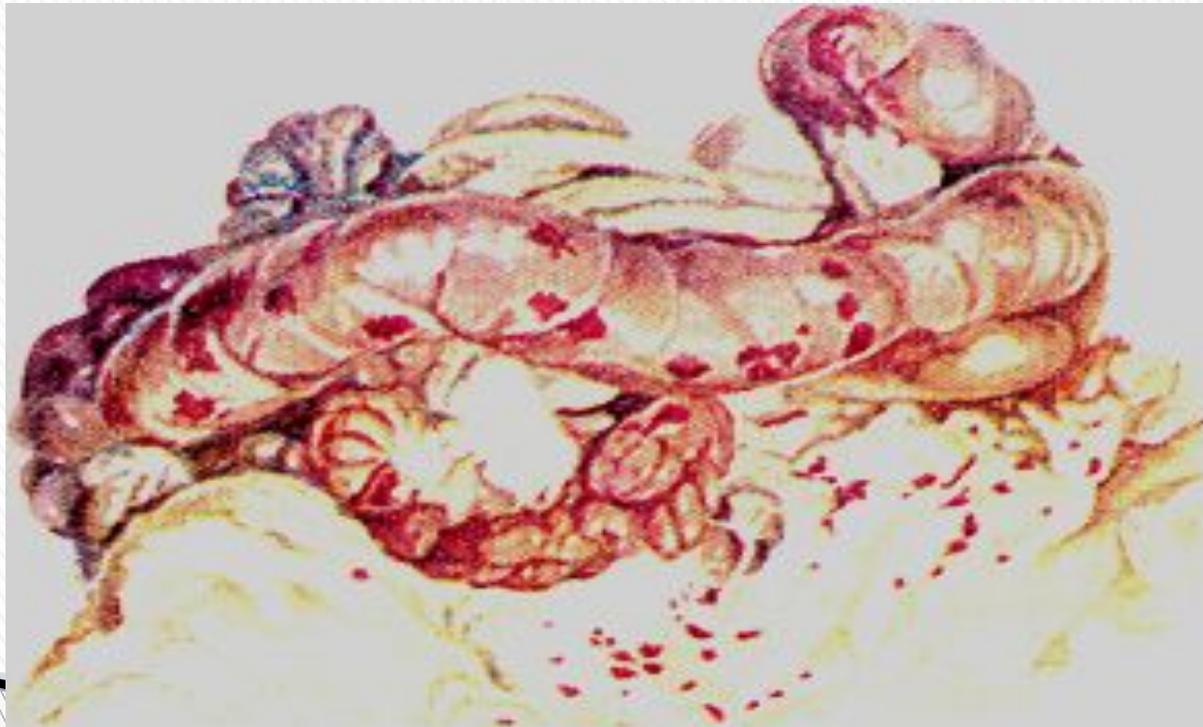
Дифференциальный диагноз

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 бродзота 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 лабораторного 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 ректифицированного спирта с добавлением 10,0—15,0 глюкозы.**
- ❖ **В рацион включают свежее мелкое луговое сено и корнеплоды.**

ИММУНИТЕТ

**Поливалентный анатоксин против
клостридиозов овец**



**✓ Вакцина против браздота,
инфекционной энтеротоксемии,
злокачественного отека и
дизентерии ягнят поливалентная
концентрированная
гидроокисьалюминиевая**

- **В вакцину входят следующие возбудители** : **кlostридиум септикум, кlostридиум эдематенс и кlostридиум 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 слабительное и марганцевокислый калий - 1 г на 50 л.

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

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)

5	Концентрированная формол-ГОВА вакцина	Эмкар (возможна в ассоциированном виде)
6	Живая вакцина из шт. 2/14	Эмкар (возможна в ассоциированном виде)
7	Различные ассоциированные композиции за рубежом бактериин- ТОКСОИДЫ* (до 10 валентностей): Nilvaх, Covexin-8, Siteguard и др.	Практически все возможные клостридиозы
8	Лечебно-профилактические (антитоксические) 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

Характеристика 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 падение 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 экссудат	Корма, содержимое желудка и кишечника