Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**Брадзот овец и коз**

Работу подготовил:

Студент 3 курса 9 группы ФВМ

Бочеренко В.А.

Харьков 2007

**План**

1. Определение болезни
2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб
3. Возбудитель болезни
4. Эпизоотология
5. Патогенез
6. Течение и клиническое проявление
7. Патологоанатомические признаки
8. Диагностика и дифференциальная диагностика
9. Иммунитет, специфическая профилактика
10. Профилактика
11. Лечение
12. Меры борьбы
13. **Определение болезни**

***Брадзот***(лат. — Hepatizis infectiosa necrotica, Bradsot; англ. — Вгаху) — исключительно острая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь овец и коз, характеризующаяся геморрагическим воспалением слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки, накоплением газов в желудке и гибелью заболевших животных.

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

Брадзот (в пер. с норвежского «внезапная болезнь») впервые описал в 1875 г. Крабе. В 1888 г. И. Нильсен в Норвегии обосновал отличие брадзота от сибирской язвы и выделил возбудитель от овец.

Болезнь имела широкое распространение среди овец в Скандинавских странах и Австралии. В настоящее время в виде спорадических случаев брадзот распространен повсеместно в мире, в том числе в России, в районах овцеводства. Более широко встречается в Северной Европе, на Ближнем и Среднем Востоке.

Экономический ущерб складывается из стоимости павших овец и затрат на профилактические мероприятия (вакцинация), запрещения вынужденного убоя, использования мяса, кожи и шерсти.

1. **Возбудитель болезни**

Возбудитель брадзота С. septicum — полиморфная палочка с закругленными концами, располагается в виде единичных клеток или парами. В мазках-отпечатках с серозных покровов имеет форму длинных нитей. В старых культурах окрашивается грамотрицательно, капсулы не имеет, образует овальные субтерминальные или центральные споры. Хорошо растет на питательных средах для анаэробов.

Спектр токсинов: основной — альфа-токсин (гемолизин) с некротизи-рующими свойствами; бета-токсин (дезоксирибонуклеаза); гамма-токсин (гиалуронидаза); дельта-токсин и др.

Споры возбудителя очень устойчивы во внешней среде, к воздействию физических и химических факторов. В почве при благоприятных условиях сохраняются годами. Поэтому для дезинфекции используются крепкие растворы хлорной извести, серно-карболовой смеси, гидроксида натрия, формалина и др.

1. **Эпизоотология**

Брадзот регистрируют в виде спорадических случаев или небольших вспышек. В естественных условиях восприимчивы овцы и козы независимо от возраста и пола. Как правило, болеют овцы в возрасте 2 лет, самые упитанные и менее подвижные. В стойловый период чаще болеет молодняк, а на пастбище — взрослые овцы. Заболевание можно наблюдать в любое время года, но в основном весной и осенью; летом —в засушливый год. Возникновению болезни благоприятствуют резкие изменения качества корма, поедание большого количества молодой сочной травы, замерзших, засоренных, заплесневевших кормов, травмы желудочно-кишечного тракта грубыми кормами, пастьба по замерзшим пастбищам, белковая и минеральная недостаточность, инвазия гельминтами, переохлаждение или перегрев организма. Появление брадзота может быть связано с определенными пастбищами или травой и сеном с них, при смене которых болезнь прекращается.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, а также бактерионосители, выделяющие возбудитель с калом. Факторы передачи возбудителя: несвоевременно убранные трупы овец, павших от брадзота, почва пастбищ, стоячие водоемы, сено с неблагополучных по брад-зоту территорий, контаминированное возбудителем.

В неблагополучных хозяйствах болезнь регистрируется ежегодно. Выраженной сезонности нет, но чаще наблюдается в холодное время года. Заражение происходит алиментарным путем при употреблении овцами корма или воды, зараженных спорами возбудителя болезни. При вспышке брадзота заболевают 30...35 % овец, летальность достигает 90...100 %.

1. **Патогенез**

Патогенез болезни полностью не изучен. Возбудитель, являясь почвенным микробом, попадает вместе с травой в пищеварительный тракт овец. Под влиянием неблагоприятных факторов (перекармливание, снижение резистентности организма — переохлаждение, перегревание и др.) возбудитель проникает в стенки сычуга и двенадцатиперстной кишки. В условиях анаэробиоза в пищеварительном тракте при нарушении целостности слизистой сычуга и двенадцатиперстной кишки возбудитель быстро размножается, выделяя сильный токсин, вызывает общую интоксикацию организма со смертельным исходом.

1. **Течение и клиническое проявление**

Инкубационный период болезни зависит от ряда факторов и в среднем составляет несколько часов. Брадзот протекает сверхостро, остро и редко подостро. Клинические признаки болезни в зависимости от ее течения различны.

При *сверхостром течении* животные падают и погибают при явлениях возбуждения и судорог в течение нескольких минут или через несколько часов вследствие быстро развивающейся токсемии. Чаще находят павшими здоровых накануне овец.

При *остром течении* болезнь длится от нескольких часов до 1 сут. Отмечают беспокойство, общее угнетение, повышенную температуру тела, учащение дыхания, отсутствие жвачки. Изо рта выделяется пенистая кровянистая слюна, сосуды конъюнктивы инъецированы, диарея с примесью крови, тимпания. Заметны отеки в области подчелюстного пространства, шеи и подгрудка. В отдельных случаях появляются нервные явления: скрежетание зубами, хватание посторонних предметов, круговые, скачкообразные и другие беспорядочные движения, судороги. После периода возбуждения животное падает и лежит с вытянутыми конечностями и запрокинутой головой. Гибель наступает через 2... 12 ч при сильной одышке и нарастающей общей слабости. Летальность достигает 100 %.

*Подострое течение* встречается редко. Болеют чаще взрослые животные. Наблюдают потерю аппетита, сильную жажду, диарею, выпадение шерсти. Видимые слизистые оболочки и конъюнктива бледные, а затем приобретают желтушный цвет. Болезнь длится 5...8 дней и более.

1. **Патологоанатомические признаки**

Трупы животных сильно вздуты (иногда даже может разорваться кожа) и быстро разлагаются с неприятным запахом. Слизистые оболочки синюшные. Отмечают истечение кровянистой жидкости из естественных отверстий, а при вскрытии — отек легких, кровоизлияния на эпикарде и эндокарде. Кровь плохо свертывается, сосуды сильно инъецированы.

В подкожной клетчатке различных участков тела (чаще головы, шеи, груди) находят кровянистые студенистые инфильтраты с мелкими пузырьками газа. Рубец резко растянут газами, слизистая оболочка сычуга и двенадцатиперстной кишки отечная, участками геморрагически воспалена и инфильтрирована жидкостью с примесью крови, что является характерным признаком данной болезни. В сердечной сорочке, грудной и брюшной полостях присутствует серозно-геморрагический экссудат. Возможны отек легких, печени, почек, селезенки, кровоизлияния на эпикарде и перикарде, перерождение паренхиматозных органов. Печень дряблая, глинистого цвета, на разрезе сероватые очаги некроза.

1. **Диагностика и дифференциальная диагностика**

Болезнь диагностируют с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов лабораторного исследования.

В лабораторию посылают свежий труп или отдельные органы от свежих трупов, взятые не позже З...4ч после смерти животного: почку, селезенку, кусочки печени, пораженные участки сычуга, двенадцатиперстную кишку, трубчатую кость, отечный инфильтрат подкожной клетчатки, экссудаты из грудной и брюшной полостей.

Решающее значение имеет бактериологический анализ. Проводят микроскопию мазков, получение чистой культуры и ее идентификацию, заражение лабораторных животных (белая мышь, морская свинка) и определение вида возбудителя.

При положительной биопробе из павшей свинки можно легко выделить культуру возбудителя, а в мазках-отпечатках из органов и с диафраг-мальной поверхности печени видны длинные нити возбудителя болезни.

Диагноз на брадзот считают установленным: при выделении из патма-териала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данного заболевания, с последующим заражением и гибелью одного из лабораторных животных; при гибели морской свинки, зараженной патматериалом, с характерной для данного возбудителя патологоанатомической картиной и выделении культуры возбудителя.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить инфекционную энтеротоксемию и некротический гепатит овец, сибирскую язву, пастереллез, пироплазмоз, ацидоз и алкалоз, а также кормовые отравления.

1. **Иммунитет, специфическая профилактика**

При переболевании животных формируется стойкий антитоксический иммунитет, но эпизоотоло-гического значения это не имеет, так как большинство животных погибают. Для активной иммунизации используют поливалентный анатоксин против клостридиозов овец или поливалентную ГОА-вакцину против брадзота, энтеротоксемии, злокачественного отека и анаэробной дизентерии.

1. **Профилактика**

Для предупреждения заболевания необходимы правильная организация пастьбы, кормления, водопоя, недопущение переохлаждения и снижения естественной резистентности животных. В неблагополучных зонах или хозяйствах проводят профилактическую вакцинацию.

1. **Лечение**

При молниеносном течении лечение неэффективно. В случае более затяжного течения болезни рекомендуются симптоматические (сердечные, успокаивающие), антитоксические и антимикробные средства (антибиотики).

1. **Меры борьбы**

При появлении болезни больных (если они есть) изолируют, неблагополучную отару переводят на стойловое содержание или другие пастбища и вакцинируют. Пастбища во избежание их перезаражения меняют не ранее 15 дней после последнего случая падежа. Проводят уборку трупов и обеззараживание мест, где они лежали. Трупы утилизируют вместе со шкурой и шерстью, не вскрывая. Запрещены убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо и снятие шкур. Проводят обеззараживание овечьей шерсти, инфицированной спорами возбудителя брадзота. Помещения и инвентарь дезинфицируют.

Дезинфектанты применяют при двукратном нанесении с интервалом 1 ч и последующей экспозицией 3 ч. На неблагополучное хозяйство накладывают ограничения, которые снимают через 20 дней после последнего случая падежа животных.

**Список используемой литературы**

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат", 1987. - 415с.

2. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, А. А., Е. С. Воронин и др.; Под ред. А. А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький,П.П. Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.

5. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф Кузнецов. – Москва: «Лань», 2002. – 896с.

6. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А. Атамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784с.

7. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону: Феникс", 2003. - 576с.