Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**«Эмфизематозный карбункул»**

Работу подготовил:

Студент 3 курса 9 группы ФВМ

Бочеренко В.А

Харьков 2007

План

Определение болезни

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб

Возбудитель болезни

Эпизоотология

Патогенез

Течение и клиническое проявление

Патологоанатомические признаки

Диагностика и дифференциальная диагностика

Иммунитет, специфическая профилактика

Профилактика

Лечение

Меры борьбы

***Эмфизематозный карбункул*** [лат. — Gangraena emphysematosa; англ.— Blackleg, Blackquarter, Quarter ill, Symtomatic untrax, Carbon symptomatic; шумящий, симптоматический карбункул (устар.)] — остро протекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся образованием быстро увеличивающихся крепитирую-щих припухлостей в мышцах тела и хромотой.

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

Болезнь известна с древнейших времен. Первое научное описание ее дано в 1872 г. Ф. Шабером, дифференцировавшим эмкар от сибирской язвы. Возбудитель эмкара обнаружили и описали О. Болли-гер в 1875 г. и Фезер в 1876 г. Они же впервые воспроизвели болезнь.

Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота распространен во всех странах мира независимо от географического расположения и почвенно-климатических условий. В неблагополучных хозяйствах причиняет большой ущерб из-за гибели животных и затрат на проведение противоэпизоотических мероприятий.

В нашей стране заболеваемость незначительна. Однако, несмотря на применение высокоэффективных вакцин и проведение плановых профилактических прививок, в неблагополучных местностях болезнь остается серьезной проблемой.

**Возбудитель болезни**

Возбудитель эмкара Clostridium chauvoei представляет собой прямые или слегка изогнутые, с закругленными концами палочки, располагающиеся одиночно, парами, реже короткими цепочками; в молодых культурах грамположительные. Клетки отличаются полиморфизмом, особенно в животных тканях. Хорошо растут на анаэробных питательных средах. Старые культуры имеют запах прогорклого масла. Известно несколько токсичных компонентов возбудителя: альфа, бета- и дельта-токсины.

Споры возбудителя очень устойчивы: несколько лет сохраняют жизнеспособность в почве, в гниющих мышцах, навозе — до 6 мес, на дне водоемов — свыше 10 лет, в солонине — более 2 лет, в высушенном состоянии споры теряют жизнеспособность при нагревании до 100...105°С за 2... 12 мин, прямые солнечные лучи убивают их за 24 ч. При соответствующих условиях в почве возбудитель может вегетировать и размножаться.

Наиболее эффективными дезинфектантами являются 3...4%-ный раствор формальдегида, 10%-ный раствор гидроксида натрия, Virkon S (1:100).

**Эпизоотология**

К эмкару восприимчив крупный рогатый скот, в том числе буйволы. У овец возбудитель эмкара самостоятельного значения не имеет, чаще выделяется при злокачественном отеке.

Отмечена более высокая восприимчивость к болезни крупного рогатого скота улучшенных, культурных, особенно мясных пород (с большой мышечной массой), более упитанных особей. Часто заболевают животные, привезенные в неблагополучную зону из других хозяйств, или импортные. Болеет скот любого возраста, но наиболее чувствителен молодняк в возрасте от 3 мес до 3...4 лет.

Источник возбудителя инфекции — больные животные, факторы передачи — инфицированные спорами возбудителя почва, корма, пастбища, вода заболоченных стоялых водоемов. В инфицировании внешней среды основное значение имеют несвоевременно убранные трупы и споры возбудителя в почве и воде, поддерживающие стационарность эпизоотических очагов болезни. Отмечается четко выраженная летне-осенняя сезонность.

Заражение происходит при проникновении возбудителя в желудочно-кишечный тракт вместе с кормом или водой.

**Патогенез**

Заражение происходит при попадании спор в пищевой тракт с кормами и питьевой водой. Проникая в кровь, возбудитель разносится по организму и оседает в частях тела, богатых мышцами. Болезнь возникает в результате прорастания спор в мышечной ткани после их попадания туда из печени или кишечника. В богатой гликогеном мышечной массе, особенно у упитанных животных, создаются благоприятные условия для прорастания спор и образования токсина. На месте локализации возбудителя развивается воспаление. Микробы вызывают разрушение кровеносных сосудов и распад тканей с появлением кровянистого экссудата и пузырьков газа, образующегося в результате жизнедеятельности возбудителя. Впоследствии формируется быстро увеличивающаяся, крепитирующая припухлость — карбункул.

При этом повышается температура тела, ослабляется сердечная деятельность, нарушаются физиологические функции внутренних органов, особенно печени. Продукты распада и токсины приводят к общей интоксикации организма, нарушению деятельности сердца и дыхания и быстрой гибели животного.

**Течение и клиническое проявление**

Инкубационный период болезни длится 1...3 сут, в отдельных случаях до 5 сут. Болезнь начинается внезапно и протекает остро, почти всегда заканчивается гибелью животного. При остром течении болезни температура поднимается до 41...42 "С.

Уже в ранний период наблюдается хромота. На отдельных частях тела (круп, поясница, шея, грудь, нижнечелюстная область), а иногда в ротовой полости или глотке появляются быстро увеличивающиеся ограниченные горячие болезненные отеки (карбункулы). Вскоре они становятся холодными, безболезненными, теряют отечность. При пальпации припухлостей слышится своеобразный хруст (крепитация), при перкуссии — выраженный тимпанический звук, кожа над ними приобретает багрово-синюшный цвет, а при разрезе карбункулов из них вытекает грязно-бурая пенистая жидкость с запахом прогорклого масла.

Далее отмечают общее угнетение, отказ от корма, отсутствие жвачки, животное с трудом поднимается, держит больную ногу на весу, перестает двигаться. Одновременно дыхание становится затрудненным, резко ослабляется сердечная деятельность, пульс достигает 100... 120 ударов в минуту. Болезнь обычно заканчивается гибелью животного через 12...72 ч. Перед смертью температура тела опускается ниже нормы.

Сверхострое течение болезни регистрируют редко — преимущественно у молодняка до 3-месячного возраста. Болезнь проявляется в септической форме, без образования карбункулов. Животное гибнет через 6... 12 ч.

**Патологоанатомические признаки**

Трупы обычно вздуты, но разлагаются медленно. Из носовых отверстий и ротовой полости вытекает пенистая жидкость. Наблюдается разлитая отечность в области задних конечностей (до скакательного сустава), промежности, спины, паха. При вскрытии трупа чувствуется запах прогорклого масла. Подкожная клетчатка в области пораженных мышц пронизана кровоизлияниями и пузырьками газа, в ней выявляют красный или желтый студенистый инфильтрат. Специфическими поражениями являются газовые отеки в мышцах. На разрезе мышцы пористые, сухие, темно-красного, почти черного цвета, при надавливании из них выделяется пенисто-кровянистая жидкость с запахом прогорклого масла. В грудной и брюшной полостях скопление мутноватой жидкости темно-красного или коричневого цвета. Отмечаются различные поражения паренхиматозных органов.

**Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагноз на эмфизематозный карбункул устанавливают на основании эпизоотологических данных, симптомокомплекса болезни с учетом патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (микроскопии мазков-отпечатков, бактериологического исследования и биопробы на морских свинках).

Трупы во избежание распространения возбудителя болезни вскрывать не рекомендуется. Поэтому кусочки мышц отбирают без полного вскрытия трупа. Если труп случайно вскрыт, берут кусочки паренхиматозных органов, подкожной клетчатки, отечный экссудат, кровь. При пересылке лучше использовать хорошо высушенные мышцы.

Окончательный диагноз устанавливают при выделении культуры возбудителя из патматериала и гибели морской свинки после заражения ее полученной культурой и наличии типичной патологоанатомической картины или положительной биопробе с характерной патологоанатомической картиной и выделением культуры.

При дифференциальной диагностике необходимо прежде всего исключать сибирскую язву и злокачественный отек.

**Иммунитет, специфическая профилактика**

После переболевания формируется напряженный иммунитет. Животные старше 4 лет невосприимчивы к эмкару, они приобретают иммунитет вследствие иммунизирующей субинфекции.

Высокой иммунной активностью обладают концентрированная гидро-окисьалюминиевая формолвакцина против эмкара (иммунитет сохраняется в течение 6...7 мес) и живая вакцина (иммунитет продолжительностью до 1 года и более). Используется также ассоциированная живая вакцина против сибирской язвы и эмкара.

**Профилактика**

Чтобы не допустить появления эмкара, необходимо проводить комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий. Всех вновь поступивших в хозяйство животных выдерживают в профилактическом карантине. Основным мероприятием в профилактике болезни является активная иммунизация всего восприимчивого поголовья, находящегося в неблагополучных местностях. Ежегодно проводят однократную или двукратную (в зависимости от пастбищного периода и применяемой вакцины) профилактическую вакцинацию животных в возрасте от 3 мес до 4 лет.

**Лечение**

Поскольку течение болезни, как правило, острое, лечение животных не всегда осуществимо. В начале болезни эффективны антибиотики: хлортетрациклин, дибиомицин, ампициллин, бициллин. В толщу воспалительного отека и вокруг него целесообразно инъецировать 1... 2%-ный раствор пероксида водорода, 3...5%-ный раствор карболовой кислоты, 3...5%-ный раствор лизола или фенола, 0,1%-ный раствор калия перманганата. Применяют симптоматическое лечение. Целесообразность хирургической обработки сомнительна.

**Меры борьбы**

**В** случае возникновения болезни хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по эмкару и накладывают карантин. По условиям карантина запрещают: вывоз и вывод, а также ввоз в карантинную зону крупного рогатого скота и овец и перегон их через карантинную территорию; продажу, обмен и внутрихозяйственную перегруппировку крупного рогатого скота и овец; вывоз сена и других кормов, собранных на карантинированной территории. В очаге инфекции всех восприимчивых к болезни животных подвергают клиническому осмотру и термометрии. Подозреваемых в заболевании, животных изолируют и лечат, а остальных прививают независимо от сроков предыдущей вакцинации. В случае падежа трупы сжигают или помещают в биотермическую яму. Убой на мясо больного и подозрительного по заболеванию скота запрещается. Животных, переболевших эмфизематозным карбункулом, разрешается убивать на мясо не ранее чем через 30 дней со дня исчезновения клинических признаков болезни (хромота, отеки, крепитация). Молоко от иммунизированных коров используют без ограничений. Навоз, подстилку и остатки корма, загрязненные выделениями больных животных, перед удалением увлажняют 10%-ным горячим раствором гидроксида натрия, а затем сжигают.

Для дезинфекции загрязненных возбудителем поверхностей применяют: 10%-ный горячий раствор гидроксида натрия; 4%-ный раствор формальдегида; растворы хлористых препаратов с содержанием 5 % активного хлора; 10%-ный раствор однохлористого йода; 7%-ный раствор пероксида водорода с добавлением 0,2 % ОП-10; 2%-ный раствор глутарового альдегида.

Почву на месте падежа, вынужденного убоя или вскрытия трупа животного, павшего от эмфизематозного карбункула, обжигают, затем орошают раствором хлорной извести из расчета 10 л/м2. Затем почву перекапывают на глубину 25 см, перемешивая с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25 % активного хлора, из расчета на 3 части почвы 1 часть хлорной извести.. После этого почву увлажняют водой.

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

**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.