

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования**

**«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра микробиологии, эпизоотологии и вирусологии

**Государственное управление ветеринарии
Краснодарского края**

**Государственное учреждение Краснодарского края
«Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория»**

**А.А. ШЕВЧЕНКО, Л.В. ШЕВЧЕНКО, Д.Ю. ЗЕРКАЛЕВ,
О.Ю. ЧЕРНЫХ, Г.А. ДЖАИЛИДИ**

**ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЛИКВИДАЦИИ
БРАДЗОТА ОВЕЦ И КОЗ**

КРАСНОДАР – 2013

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования**

**«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

Кафедра микробиологии, эпизоотологии и вирусологии

**Государственное управление ветеринарии
Краснодарского края**

**Государственное учреждение Краснодарского края
«Кропоткинская краевая ветеринарная лаборатория»**

**А.А. ШЕВЧЕНКО, Л.В. ШЕВЧЕНКО, Д.Ю. ЗЕРКАЛЕВ,
О.Ю. ЧЕРНЫХ, Г.А. ДЖАИЛИДИ**

ПРОФИЛАКТИКА И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЛИКВИДАЦИИ

БРАДЗОТА ОВЕЦ И КОЗ

Учебное пособие

**Для студентов высших учебных заведений факультета
ветеринарной медицины по направлению подготовки
«Ветеринария», «Ветеринарно-санитарная экспертиза»**

КРАСНОДАР – 2013

УДК 619:616.98:579..852.13Бр]:636.3(075)

ББК 48.73

П 84

Авторы: А. А. Шевченко, Л.В. Шевченко, Д.Ю. Зеркалев, О. Ю. Черных, Г.А. Джаилиди. Учебное пособие. **Профилактика и мероприятия по ликвидации браздота овец и коз.** Краснодар: КубГАУ, 2013. 10 с.

В учебном пособии изложены профилактика и мероприятия по ликвидации браздота овец и коз, дано определение болезни, историческая справка, распространенность, экономический ущерб; возбудитель; представлены эпизоотологические данные, клинические признаки, патогенез, патологоанатомические изменения; диагностика, дифференциальная диагностика заболевания; иммунитет, мероприятия по профилактике и ликвидации заболевания.

Учебное пособие рекомендовано методической комиссией факультета ветеринарной медицины протокол №3 от 12.11.2012 г.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Лысенко А.А. – доктор ветеринарных наук, профессор, декан факультета ветеринарной медицины КубГАУ.

Куринов В.В. – доктор ветеринарных наук, профессор, заведующий лабораторией Всероссийского научно-исследовательского института ветеринарной вирусологии и микробиологии.

© Кубанский государственный аграрный университет

350044, Краснодар, ул. Калинина, 13

Брадзот овец и коз

Брадзот (лат. — *Hepatitis infectiosa necrotica*, Bradsot; англ. — Bgaxu) — 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.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Брадзот (в переводе 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.

Возбудитель болезни. Возбудитель брадзота *C. 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 грамтрицательно, капсулы не имеет, образует овальные субтерминальные или центральные споры. Хорошо растет на питательных средах для анаэробов.

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

Устойчивость. Споры возбудителя очень устойчивы во внешней среде, к воздействию физических и химических факторов. В почве при благоприятных условиях сохраняются годами. Поэтому для де-

зинфекции используются крепкие растворы хлорной извести, серно-карболовой смеси, гидроксида натрия, формалина и др.

Эпизоотологические данные. Бразот 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 бразота 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 бразота, почва пастбищ, стоячие водоемы, сено с неблагоприятных по бразоту территорий, контаминированное возбудителем.

В неблагоприятных 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 бразота заболевают 30-35 % овец, летальность достигает 90-100 %.

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 анаэробно-биоза в пищеварительном тракте при нарушении целостности слизистой сычуга и двенадцатиперстной кишки возбудитель быстро размножается, выделяя сильный токсин, вызывает общую интоксикацию организма со смертельным исходом.

Течение и клинические признаки. Инкубационный период болезни зависит от ряда факторов и в среднем составляет несколько часов. Бразот 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. Из рта выделяется пенная кровавая 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 конъюнктивы бледные, а затем приобретают желтушный цвет. Болезнь длится 5-8 дней и более.

Патологоанатомические признаки. Трупы животных сильно вздуты (иногда даже может разорваться кожа) и быстро разлагаются с неприятным запахом. Слизистые оболочки синюшные. Отмечают истечение кровавистой 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 отекая, 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.

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 3...4ч после смерти животного: почку, селезенку, кусочки печени, пораженные участки сычуга, двенадцатиперстную кишку, трубчатую кость, отекающий 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 диафрагмальной поверхности печени видны длинные нити возбудителя болезни.

Диагноз на браздот считают установленным: при выделении из патматериала 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.

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

Иммунитет, специфическая профилактика. При переболевании животных формируется стойкий антитоксический иммунитет, но эпизоотологического 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.

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

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

Мероприятия по ликвидации заболевания. 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 хо-

зьяство накладывают ограничения, которые снимают через 20 дней после последнего случая падежа животных и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие эпизоотологические особенности болезни? 2. Как можно поставить диагноз на бразот? 3. Дифференциальная диагностика бразота. 4. Дайте характеристику общих и специфических профилактических и оздоровительных мероприятий при бразоте мелкого рогатого скота.

Список литературы

1. Колычев Н. И. Ветеринарная микробиология и иммунология. Омск 1996г.
2. Практикум по ветеринарной микробиологии и иммунологии. Костенко Т.С., Родионова В.Б, Скородумов Д.И. М.: Колос, 2001.
3. Клиническая иммунология: Учебник /Под ред. А.В. Караулова. – М.: МИА, 1999.
4. Сидоров М.А, Скородумов Д.И, Федотов В.Б. Определитель зоопатогенных микроорганизмов. – М.: Колос, 1995.
5. Скородумов Д.И, В.В. Субботин, Сидоров М.А, Костенко Т.С. Микробиологическая диагностика бактериальных болезней животных. – М.:ИзографЪ, 2005.
6. Шевченко А.А., Шевченко Л.В., Черных О.Ю., Шевкопляс В.Н. Лабораторная диагностика инфекционных болезней животных. – Краснодар. 2009.

Авторы: А. А. Шевченко, Л.В. Шевченко, Д.Ю. Зеркалев, О. Ю. Черных,
Г.А. Джаилиди. Учебное пособие.

Профилактика и мероприятия по ликвидации брандзота овец и коз

© Кубанский государственный аграрный университет

350044, Краснодар, ул. Калинина, 13