kela
focus on health

โรคแบลคเลกในสัตว์เคี้ยวเอื้อง

บทนำ

โรคไข้ขา หรือ แบลคควอเตอร์ (Black quarter), แบลคเลก (Black leg), ควอเตอร์ อิล (Quarter Ill) เป็นคำพ้องความหมายเดียวกันสำหรับโรคติดเชื้อเฉียบพลันในสัตว์เคี้ยวเอื้อง (โคเนื้อ โคนม) การเกิดของโรคเกิดขึ้นทั่วโลก แม้ว่า จะมีแนวโน้มที่จะอยู่ในพื้นที่เฉพาะ แม้กระทั่งในฟาร์มหรือทุ่งหญ้าบางแห่ง แบลคเลก (black leg) เป็นโรคของโคเป็นหลัก ส่วนแกะอาจ เป็นโรคได้เช่นกัน โดยเฉพาะแกะที่อายุน้อยกว่า 2 ปี[1]

โรคแบลคเลก (black leg) เกิดจากเชื้อแบคทีเรียคลอสตริเดียม โชวิโอ (*Clostridium chauvoei)* ที่เป็นแบคทีเรียแกรมบวกที่สร้างสปอร์ (endospore forming) ไม่ใช้ออกซิเจนในการหายใจ (anaerobic) ที่ทำให้เกิดการตายของเนื้อเยื่อกล้ามเนื้อ (histotoxic) ที่มีอัตราการตายสูง และเป็นการสูญเสียที่สำคัญในการผลิตสัตว์ [2]

สาเหตุของโรค

คลอสตริเดียม โชวิโอ (*Clostridium chauvoei)* คือ แบคทีเรียแกรมบวก รูปร่างเป็นท่อน สร้างสปอร์ และแบคทีเรียที่ไม่ต้องการอากาศ (anaerobe) ในการผลิตสารพิษซึ่งเป็นหนึ่งในสายพันธุ์คลอสตริเดียม (Clostridium) ที่ทำให้เกิดโรคมากที่สุดและสามารถพบได้ ในดิน อุจจาระ และทางเดินอาหาร ของสัตว์หลายชนิด [5,6]

แม้ว่าเชื้อแบคทีเรียคลอสตริเดียม โชวิโอ (*C. chauvoei)* ส่วนใหญ่จะถือว่ามีความเฉพาะเจาะจงกับสัตว์เคี้ยวเอื้องแต่ก็มีรายงานที่ไม่พบบ่อยที่ทำให้มนุษย์ถึงแก่ชีวิตจากโรคลำไส้ใหญ่อักเสบที่มีเม็ดเลือดขาวต่ำกว่าปกติ (neutropenia enterocolitis) มีเนื้อตายเน่าและมีก๊าซอย่างรุนแรงซึ่งเกิดจากเชื้อแบคทีเรียคลอสตริเดียม โชวิโอ *(C. chauvoei)* และสันนิษฐานว่าความชุก ของเชื้อแบคทีเรียคลอสตริเดียม โชวิโอ *(C. chauvoei)* ที่ก่อให้เกิดโรคในมนุษย์อาจสูงกว่า การวินิจฉัยในปัจจุบัน [4].

การก่อโรคของเชื้อแบคทีเรียคลอสตริเดียม โชวิโอ (*C. chauvoei)* เชื่อมโยงกับสารพิษและปัจจัยความรุนแรงหลายประการ ในจำนวนนี้ มีสารหรือส่วนประกอบ (hemolysins) หลายชนิดส่งผลให้เกิดการตายของเซลล์เนื่องจากการแตกของเยื่อหุ้มเซลล์ (cytolysis) และ การละลายของเม็ดเลือดแดง (haemolysis) ทำให้เกิดรอยโรคลักษณะของโรคแบลคเลก (black leg) [6,7]

การเกิดของโรค

การเกิดโรคแบลคเลก (black leg) โดยละเอียดยังคงไม่ชัดเจนแต่ประเด็นสำคัญหลายประการในลำดับเหตุการณ์ที่เสนอต่อไปนี้ได้รับการยืนยัน จากโรคที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติและในการติดเชื้อจากการทดลองในโค [11].

สปอร์ของแบคทีเรียเหล่านี้ถูกจากดินเข้าสู่ระบบทางเดินอาหารและโดยการแพร่กระจายทางเลือด (hematogenous route) ไปถึงกล้ามเนื้อที่สปอร์ยังคงแฝงอยู่ในเซลล์ของระบบคุ้มกันโมโนนิวเคลียร์ สปอร์เหล่านี้อาจยังคงแฝงอยู่ในกล้ามเนื้อเป็นเวลาหลายปี [8, 9].

ภาวะบาดเจ็บชั่วคราว หรือ ภาวะขาดเลือดของกล้ามเนื้อส่งผลให้สปอร์มีการเจริญเติบโตและการหลั่งสารที่เป็นพิษต่อเซลล์ (cytolytic toxins) ที่ทำให้เกิดเนื้อตายของเซลล์กล้ามเนื้อ (myofibers) และเซลล์บุผนังหลอดเลือด (endothelia) ส่งผลให้เกิดอาการบวมน้ำและตกเลือด สารพิษเหล่านี้จะถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดของสัตว์ ทำให้สัตว์ป่วยเฉียบพลันทำให้สัตว์ป่วยอย่างรุนแรง มีรายงานอาการดังต่อไปนี้

มีอาการบวมขึ้นต้นบนพื้นผิวของร่างกายแม้ว่าจะไม่มีเสียงกรอบแกรบจากกล้ามเนื้อ (crepitus) ที่เห็นได้ชัด

และทำให้เสียชีวิตอย่างรวดเร็ว การแพร่กระจายของเชื้อแบคทีเรีย Clostridial ทำให้เกิดก๊าซซึ่งปรากฏเป็นฟองอากาศระหว่างมัดของกล้ามเนื้อ

เนื่องจากเชื้อแบคทีเรียคลอสตริเดียม โชวิโอ (*C. chauvoei)* ที่เป็นสาเหตุให้เกิดโรคมีอยู่แล้วในสัตว์ก่อนที่จะเริ่มมีอาการของโรคแบลคเลก (black leg) จึงเรียกว่าเป็นการเกิดโรคจากเชื้อที่มีอยู่แล้วในร่างกาย " endogenous".

สิ่งสำคัญ คือ ต้องแยกการเกิดโรคจากเชื้อที่มีอยู่แล้วในร่างกายกับโรคเนื้อตายเน่าชนิดที่มีก๊าซซึ่งเป็นโรคที่เกิดขึ้นจากสปอร์ของเชื้อแบคทีเรียสายพันธุ์ clostridial หนึ่ง หรือมากกว่า รวมทั้งเชื้อแบคทีเรียคลอสตริเดียม โชวิโอ (*C. chauvo)* เอง

เข้าสู่เนื้อเยื่อใต้ผิวหนังและ/หรือกล้ามเนื้อผ่านทางผิวหนังหรือแผลที่เซลล์เยื่อเมือก[11]

อาการทางคลินิคและการตรวจซากสัตว์

สัตว์ที่เสียชีวิตจากโรคแบลคเลก (black leg) โดยปกติมักอยู่ในสภาพโภชนาการที่ดี ในแบบเฉียบพลันอุณหภูมิร่างกายของสัตว์จะเพิ่มขึ้นเป็น 41–42 องศาเซลเซียส สัตว์แสดงอาการซึมรวมถึงการปฏิเสธการกินและมีอาการอ่อนเพลีย ไม่มีแรงและรูปแบบอาการบวมของก๊าซใต้ผิวหนังโดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณขาที่มีอาการบวมและเสียงดังกรอบแกรบ (crepitus) ในกล้ามเนื้อที่ได้รับผลกระทบ [12,13]

ในช่วงที่มีการระบาดครั้งใหญ่ของโรคแบลคเลก (black leg) ในฟาร์มที่ประเทศไซบีเรีย ในสัตว์ที่ต่างชนิดกันอาการบวมน้ำถูกจำกัดเฉพาะแขนขาทั้งสอง *(รูปที่*1 เอ) หน้าอก หน้าท้อง *(รูปที่*1 บี) และหลัง *(รูปที่*1 ซี) ช่องท้องใช้เพื่อรวบรวมน้ำในช่องท้องเพื่อการวิเคราะห์ (Paracentesis) ของอาการบวมน้ำแสดงให้เห็นการสะสมของของเหลวและ การตกเลือดในระหว่างการตรวจช่องท้อง ในสัตว์ที่ป่วยซึ่งมีสัญญาณของการก่อตัวของก๊าซที่เพิ่มขึ้นในลำไส้

สัตว์หลายชนิดแสดงสัญญาณของผิวหนังที่หนาตะปุ่มตะป่ำ (papillomatosis) บนจมูกและปาก และปากช่องคลอดรวมถึงการบาดเจ็บจากการคลอด เนื้องอกปาปิลโลมา(papilloma) และการบาดเจ็บจากการคลอดที่เกิดมาพร้อมกับการก่อตัว ของอาการบวมน้ำ และการบดอัดของเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังและกล้ามเนื้อโดยรอบที่มีการก่อตัวของต่อมที่เป็นก้อนหนา *(รูปที่*1 ดี) มีรายงานการแท้งและภาวะตายคลอดในแม่โคที่ตั้งท้อง [16].

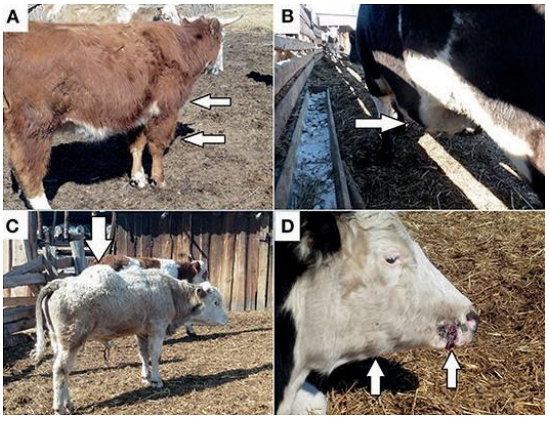


Figure 1: Distinct clinical signs of blackleg: (A) oedema in the scapular shoulder joint of the anterior right limb; shoulder joint of the anterior right limb; (B) oedema in the abdominal cavity; (C) oedema on the back; (D) papilloma trauma on the cow muzzle with subsequent oedema and the formation of nodes in the subcutaneous tissue in the area of the right branch of the jaw[16]

ในการติดเชื้อแบบรุนแรง (hyper acute) อาการทางคลินิกมักจะไม่สังเกตเห็นเนื่องจากการตายอย่างกะทันหันของสัตว์ที่ได้รับผลกระทบ เมื่อกล้ามเนื้อชั้นบนสุดได้รับผลกระทบ ผิวหนังที่วางซ้อนกันมากเกินไปจะถูกยืดออกโดยแฝงการอักเสบและมองไม่เห็น
ถุงลมโป่งพองของเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังทำให้เกิดเสียงดังในข้อกระดูก เสียงดังกรอบแกรบ(crepitus) ได้ชัด การอักเสบของกล้ามเนื้อที่มีลักษณะเฉพาะที่มีเนื้อตาย มีเลือดออกและโป่งพองของกล้ามเนื้อโครงสร้าง ส่วนใหญ่พบที่ขาคู่หลังทำให้กล้ามเนื้อเหล่านั้นมีลักษณะสีดำคล้ำซึ่งเป็น ที่มาของชื่อของโรค กล้ามเนื้อขนาดใหญ่ของส่วนขาหลังได้รับผลกระทบบ่อยที่สุด กลุ่มกล้ามเนื้ออื่น ๆ มีผลกระทบน้อยกว่า [2,15,28]

หลังการตายเฉียบพลัน คุณสามารถสังเกตเห็นของเหลวที่เป็นฟอง และมีเลือดไหลออกจากปาก จมูก และดวงตา *(รูปที่2 เอ)* การผ่าซากบริเวณที่บวมจะพบกล้ามเนื้อตายที่มีเลือดออกซึ่งมีการก่อตัวของก๊าซและน้ำเลือดของเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังที่อยู่ติดกับกล้ามเนื้อ *(รูปที่2 บี)* ต่อมน้ำเหลืองในปอดอักเสบมีเลือดออก เลือดออกในระบบหัวใจ *(รูปที่2 ซี)*,โรคในสัตว์เคี้ยวเอื้องที่มีปริมาณก๊าซมากเกินไปในกระเพาะรูเมน ที่มีภาวะโลหิตจางในช่องท้อง และภาวะเลือดคั่งในทรวงอก, มีเลือดออกในเยื่อหุ้มแผลเป็น *(รูปที่2 ดี)* [16]

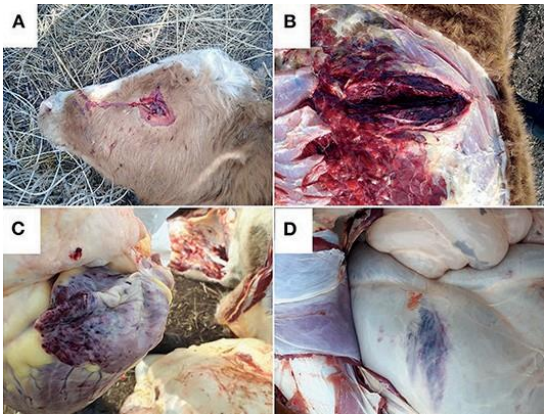


Figure 2: Necropsy findings in blackleg

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยในสัตว์ที่มีชีวิตเบื้องต้นของโรคแบล็กเลก (black leg) สามารถทำได้โดยพิจารณาจากอาการทางคลินิกและการโป่งบวมของกล้ามเนื้อที่มีลักษณะเฉพาะ การผ่าซากสัตว์มักทำให้การวินิจฉัยที่แม่นยำขึ้น โดยทั่วไปโรคแบล็กเลก (black leg) ได้รับการยืนยันโดยการเพาะเชื้อและการแยกเชื้อโรคทางชีวภาพที่ทำให้เกิดโรค
อย่างไรก็ตามสิ่งนี้ไม่ประสบความสำเร็จเสมอไปเนื่องจากความยากลำบากในการรับ การส่ง และการประมวลผลตัวอย่างในห้องปฏิบัติการ [16,17] เชื้อแบคทีเรียคลอสตริเดียม โชวิโอ (*C. chauvoei)* มีความไวต่อออกซิเจนและมีแนวโน้มที่เชื้ออื่นจะเจริญเติบโตได้ง่ายในตัวอย่างที่ส่งมาตรวจสอบ สิ่งนี้อาจทำให้การวินิจฉัยขั้นสุดท้ายมีความซับซ้อนเนื่องจากต้องมีการตรวจหาเชื้อแบคทีเรียคลอส ตริเดียม โชวิโอ (*C. chauvoei)* ในเนื้อเยื่อที่ได้รับผลกระทบ
การวินิจฉัยขั้นสุดท้ายสามารถทำได้โดยการเพาะเชื้อ การตรวจพีซีอาร์ (PCR) และ/หรือวิธีการตรวจหาภูมิคุ้มกัน รวมถึง FAT และ IHC.1 การตัดสินใจเกี่ยวกับการทดสอบขึ้นอยู่กับความพร้อมของห้องปฏิบัติการวินิจฉัยในแต่ละพื้นที่[18,19,20,21]

การตรวจวินิจฉัยแยกโรค

โรคแบลคเลก (black leg) ควรแตกต่างจาก **อาการบวมน้ำชนิดรุนแรง**หรือที่เรียกว่าภาวะเนื้อตายเน่าหรือโรคแบลคเลกหรือโรคขาแข้ง (black leg) ซึ่งเป็นการติดเชื้อจากภายนอกที่ร้ายแรงซึ่งเกิดจากเชื้อแบคทีเรีย *C. septicum* บางครั้งมีเชื้อแบคทีเรีย clostridial หลายชนิด รวมทั้ง *C. septicum, C. chauvoei, C. perfringens,C. sordellii* (ปัจจุบันเรียกว่า *Paeniclostridium sordellii)* และ *C. novyi* มีส่วนเกี่ยวข้องกัน ภาวะเนื้อตายเน่าคือเนื้อเยื่ออักเสบจากเชื้อแบคทีเรีย clostridial และบางครั้งก็เป็นการเกิดขึ้นโดยไม่ทราบสาเหตุที่เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อของบาดแผล [22, 24, 25]

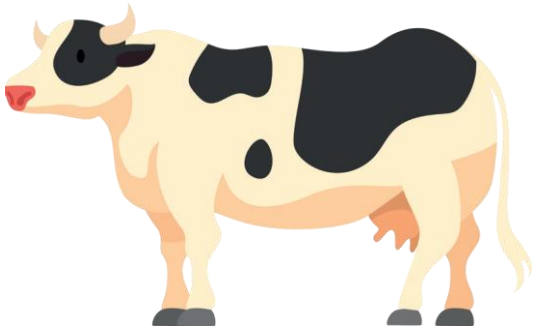
โรคแอนแทรกซ์ (Anthrax) เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย *Bacillus anthracis* เป็นภาวะเลือดออกเฉียบพลันและอาการทางคลินิกคือการเสียชีวิตอย่างกะทันหัน การปลดปล่อยอุจจาระสีคล้ำจากช่องเปิดของร่างกาย, ไม่มีสภาพแข็งที่อหลังการตาย, ม้ามโต, การเสื่อมของตับและไตเป็นลักษณะผลการชันสูตรพลิกซากสัตว์ในโรคแอนแทรกซ์ [23]

โรคริคเก็ตเซีย (Heart water) เกิดจากเห็บซึ่งเป็นพาหะของเชื้อแบคทีเรีย *Ehrlichia ruminantium* ด้วยการเสียชีวิตอย่างกะทันหันและการเกิดการสะสมของเหลวในถุงเยื่อหุ้มหัวใจและ **งูกัด** ด้วยการเสียชีวิตอย่างกะทันหัน การขาดอาการทางคลินิกและอาการบวมน้ำที่คอหอยและหน้าอกเป็นครั้งคราวก็เป็นการวินิจฉัยแยกโรคที่เป็นไปได้สองประการ [23,26]

การรักษาและการป้องกัน

ยาต้านจุลชีพ (ยาปฏิชีวนะที่เป็นตัวเลือก โปรเคน เพนิซิลลิน - procaine penicillin) รอบ ๆ เนื้อเยื่อที่ติดเชื้อ การตัดเล็มเนื้อตายที่บาดแผลออกเพื่อให้อากาศเข้าถึงพร้อมกับการรักษาตามอาการสามารถช่วยให้ดีขึ้น การรักษาสัตว์ที่ติดเชื้อด้วยเพนิซิลลินสมเหตุผลหากสัตว์ยังไม่ใกล้ตาย แต่ผลลัพธ์โดยทั่วไปจะไม่ดีหากสัตว์มีอาการรุนแรงใกล้ตาย การทำนายอาการทำได้ยากเนื่องจากลักษณะรอยโรครุนแรงและกว้างขวาง การให้ยาในปริมาณมากด้วยการฉีดยาเพนิซิลลินชนิดผลึก (crystallin penicillin) ทางหลอดเลือดดำตามด้วยยาที่ออกฤทธิ์ยาวนาน โดยยาที่ให้ควรเข้าถึงเนื้อเยื่อที่ติดเชื้อหากสามารถทำให้เข้าถึงได้ [23]

เนื่องจากความจริงที่ว่าการรักษามักจะเป็นไปไม่ได้ ทางเลือกที่ดีที่สุดคือการป้องกันด้วยการฉีดวัคซีน วัคซีนแบลคเลกทั่วไปคือแบคทีเรียที่เตรียมจากการเพาะเชื้อสัมผัสฟอร์มาลินของของเชื้อแบคทีเรีย *C. chauvoei* ซึ่งโดยทั่วไปมีอยู่ในโพลีวาเลนต์เพื่อต่อต้านการติดเชื้อ



สูตรร่วมกับส่วนประกอบ clostridial อื่น ๆ หลักฐานสำหรับประสิทธิภาพของวัคซีนเหล่านี้ส่วนใหญ่เชื่อถือไม่ค่อยได้ หรือขึ้นอยู่กับการวัดระดับแอนติบอดีในสัตว์ที่ได้รับวัคซีน อย่างไรก็ตามบทความเกี่ยวกับการทดลองทางคลินิกของวัคซีนเหล่านี้ในโคนั้นยังมีไม่มาก[27]

อย่างไรก็ตาม ข้อมูลที่จำกัดที่มีอยู่นี้แสดงให้เห็นว่าวัคซีนเหล่านี้มีประสิทธิภาพเกือบ 100 เปอร์เซ็นต์ในการป้องกันโรคแบลคเลก (black leg) หลังจากสัมผัสตามธรรมชาติ และ 50-100 เปอร์เซนต์ที่ได้ผลจากการทดลองโดยการฉีดเชื้อด้วยเชื้อแบคทีเรียคลอสตริเดียม โชวิโอ (*C. chauvoei)* [27]

บทสรุป

โรคแบลคเลก (Blackleg) เป็นการติดเชื้อเฉียบพลันและมักถึงแก่ชีวิตที่เกิดขึ้นในโคที่อายุน้อยและเลี้ยงในทุ่งหญ้าซึ่งยังคงเป็นโรคประจำถิ่นทั่วโลกแม้จะมีโครงการฉีดวัคซีนจำนวนมาก

อาการของโรคเป็นไปอย่างรวดเร็วและมักส่งผลให้เสียชีวิตอย่างเฉียบพลัน

การเกิดโรคดูเหมือนสอดคล้องตามเหตุผลและยอมรับได้ แต่ไม่มีหลักฐานสนับสนุนที่ชัดเจน การแยกความแตกต่างระหว่างโรคแบลคเลก (Blackleg) ซึ่งเกิดขึ้นภายในกับภาวะเนื้อตายเน่า (gas gangrene) ซึ่งเป็นการติดเชื้อจากภายนอกยังคงเป็นเรื่องยาก

การประกาศผลประโยชน์ทับซ้อน
ผู้เขียนประกาศว่าไม่มีผลประโยชน์ทับซ้อนที่อาจเกิดขึ้นเกี่ยวกับการวิจัยการประพันธ์และ / หรือการตีพิมพ์บทความนี้

อ้างอิง

1. Parish SM, Valberg SJ: Clostridial myonecrosis, in Smith BP (ed): Large Animal Internal Medicine, ed 4. St. Louis, Mosby, 2009, pp 1400-1402.
2 Groseth PK, Ersdal C, Bjelland AM, Stokstad M. Large outbreak of blackleg in housed cattle. Vet Rec 2011;169:339.
3 Quinn PJ, Markey BK, Leonard FC, Hartigan P, Fanning S, et al. (2011) Veterinary Microbiology and Microbial Disease, second ed., Ames, Iowa, USA.
4 Weatherhead JE, Tweardy DJ. Lethal human neutropenic entercolitis caused by Clostridium chauvoei in the United States: tip of the iceberg? J Infect 2012;64:225e7.
5 Bagge E, et al. Detection and identification by PCR of Clostridium chauvoei in clinical isolates, bovine faeces and substrates from biogas plant. Acta Vet Scand 2009;51:8.
6 Sathish S, Swaminathan K. Molecular characterization of the diversity of Clostridium chauvoei isolates collected from two bovine slaughterhouses: analysis of cross-contamination. Anaerobe 2008;14:190–199.
7 Popoff MR. Toxins of histotoxic clostridia: Clostridium chauvoei, Clostridium septicum, Clostridium novyi, and Clostridium sordellii. In: Uzal FA, et al., eds. Clostridial Diseases of Animals. Ames, IA: Wiley Blackwell, 2016:23–43.
8 Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD (2007) Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. (10th edn), W.B. Saunders, Philadelphia, USA, pp. 2156.
9 Useh NM, Nok AJ, Esievo KAN (2003) Pathogenesis and pathology of blackleg in ruminants: the role of toxins and neuraminidase, a short review. Vet Q 25: 155-159.
10 Barros CSL (2016) Sistema muscular. In: Santos RL, Alessi AC.(Eds.), Patologia Veterinária. (2ª edn), Roca, São Paulo, pp. 663 -702.
11 Cooper BJ, Valentine BA (2016) Muscle and tendon, In: Maxie MG (Eds.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. (6th edn), Elsevier, pp. 164-249.
12 Balakrishnan G, Ravikumar G, Roy P, Purushothaman V. Isolation and identification of Clostridium chauvoei from cattle suffered from black quarter. J Pure Appl Microbiol. (2013) 7:2447–9.
13 Hussain R, Javed MT, Khan I, Siddique AB, Aslam B, Ghaffar A, et al. Pathological and clinical investigations of an outbreak of Blackleg disease due to C.chauvoei in cattle in Punjab, Pakistan. J Infect Dev Ctries. (2019) 13:786–93. doi: 10.3855/jidc.11635
14 Ziech RE, Gressler LT, Frey J, de Vargas AC. Blackleg in cattle: current understanding and future research needs. Cienc Rural. (2018) 48:e20170939. doi: 10.1590/0103-8478cr20170939
15 Sojka JE, et al. Clostridium chauvoei myositis infection in a neonatal calf. J Vet Diagn Invest 1992;4:201–203.
16 Blokhin, et al. Blackleg in cattle in the Irkutsk region. Frontiers of veterinary sience (2022) Vol 9. Article 872386.
17 FARIAS, L.D.A. et al. Molecular identification of Clostridium chauvoei from common filter paper. Acta Scientiae Veterinariae, v.40, p.1–5, 2012.
18 Abreu CC, Uzal FA. Blackleg. In: Uzal FA, et al., eds. Clostridial Diseases of Animals. Ames, IA: Wiley Blackwell, 2016:231–242.
19 Kuhnert P, et al. Identification of Clostridium chauvoei in cultures and clinical material from blackleg using PCR. Vet Microbiol 1997;57:291–298.
20 Sasaki Y, et al. Rapid identification and differentiation of pathogenic clostridia in gas gangrene by polymerase chain reaction based on the 16S-23S rDNA spacer region. Res Vet Sci 2000;69:289–294.
21 Sasaki Y, et al. Phylogenetic analysis and PCR detection of Clostridium chauvoei, Clostridium haemolyticum, Clostridium novyi types A and B, and Clostridium septicum based on the flagellin gene. Vet Microbiol 2002;86:257–267.
22 ASSIS, R.A. et al. Sequencing and phylogenetic analysis of Clostridium septicum alpha toxin gene from Brazilian field and vaccine strains. African Journal of Microbiology Research, v.6, p.1685–1689, 2012.
23 Tolera T, Tagesu A, Roba H, Gemachu R, Getachew T. Review on Blackleg in Cattle. Cent. Dairy and Vet Sci J. 2019; 9(5): 555771. DOI: 10.19080/JDVS.2019.09.555771.
24 Cooper BJ, Valentine BA. Muscle and tendon. In: Maxie MG, ed. Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6th ed. Vol. 1. St. Louis, MO: Elsevier, 2016:230–23
25 Hatheway CL. Toxigenic clostridia. Clin Microbiol Rev 1990;3:66–98.
26 Barnes DM (1999) Selected black leg out breaks and their relation to soil excavation. Can vet J 16: 257-259.
27 Uzal FA. Evidence-based medicine concerning efficacy of vaccination against Clostridium chauvoei infection in cattle. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2012;28:71–77.
28 Abreu CC, et al. Pathology of blackleg in cattle. Proc Ann Conf Am 15,42 Assoc Vet Lab Diagn; 2015; Providence, RI.

Article offered by
kela KelAcademy