

Министерство образования и науки Самарской области
государственное бюджетное профессиональное образовательное учреждение
Самарской области «Усольский сельскохозяйственный техникум»

Дата 28.05.2020

Предмет: МДК 01.01. р.3 Организация мероприятий по профилактике ликвидации инфекционных болезней

Преподаватель: Торхова О.И. эл.почта: torhova1958@yandex.ru

Специальность 36.02.01 Ветеринария

Курс 2 группа 21В

Урок № 17

Тема: Злокачественный отёк. Столбняк.

Злокачественный отек

(лат. — Oedema malignum, septicaemia gangrenosa; англ. — Malignant oedema, gas gangrena, big head; раневой газовый отек, газовая гангрена) — остро протекающая неконтагиозная раневая токсикоинфекция животных и человека, вызываемая группой патогенных клостридии и характеризующаяся воспалительными отеками с образованием газов, некрозом пораженных тканей и интоксикацией организма (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.

Злокачественный отек животных и человека известен с древнейших времен. В медицинской литературе его чаще описывают под термином «газовая инспекция», или «газовая гангрена». Научное описание болезни сделал Р. Кох (1881), он же выделил один из его возбудителей — *C. novyi*. Л. Пастер и Жубер (1887) выделили *C. septicum*.

Злокачественный отек у животных в виде спорадических случаев, иногда в виде небольших вспышек, встречается повсеместно. Экономический ущерб от болезни небольшой.

Возбудители болезни.

Злокачественный отек — болезнь полимикробной этиологии. В развитии инфекционного процесса основную роль играют следующие виды бактерий из рода клостридий: *C. septicum*, *C. novyi*, *C. perfringens*, *C. chauvoei* (имеет значение только у овец), *C. hystoliticum* и *C. sordellii*. Из пораженных тканей чаще выделяют *C. perfringens* (60... 80%, чаще тип А), реже — *C. novyi* (20...30%, в основном тип А), *C. septicum* (10...20 %), *C. hystoliticum* (2...20 %), реже — другие представители патогенных клостридий. Болезнь вызывают как каждая из этих клостридий, так и их ассоциации. Другие микроорганизмы самостоятельно болезнь не вызывают, но обеспечивают более благоприятные условия для активного размножения возбудителей.

Эпизоотология.

К злокачественному отеку восприимчивы овцы, лошади, мулы, ослы, крупный рогатый скот, свиньи, олени. Маловосприимчивы и заболевают редко человек, плотоядные, птицы, собаки и кошки. Зарегистрированы случаи заболевания других видов животных. Наиболее восприимчивы лошади и овцы.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудитель болезни во внешнюю среду с фекалиями и истечениями.

Ворота инфекции — раны и повреждения. Болезнь отмечается в виде спорадических случаев после ранений, оперативных вмешательств, кастрации, стрижки, обрезки хвостов и т. д., проведенных без соблюдения правил асептики и антисептики. Возникновению болезни

способствуют тяжелые роды, задержание последа, выпадение матки, внесение инфекции при оказании акушерской помощи и т. д.

Патогенез.

Различают инфекционную и токсическую стадии развития болезни. В инфекционной стадии происходят усиленное размножение микроорганизмов в очаге поражения (образование отека и газовая инфильтрация пораженных тканей) и быстрое распространение их по всему организму с кровью в атональном состоянии. Токсическая стадия развивается в результате действия токсинов, распространяющихся в тканях, вызывающих гибель организма от токсемии. Поражения чаще наблюдаются на участках тела с массивной мускулатурой — круп, бедро, лопатка, спина, голова, шея, голень.

Споры возбудителей болезни, попав в поврежденную ткань, при наличии анаэробных условий прорастают, интенсивно размножаются, выделяя токсины. Микробы, токсины и продукты распада тканей всасываются в кровь, разносятся по всему организму, осложняя патологический процесс. В результате интоксикации поражаются ЦНС, дыхательный центр, нарушается сердечная деятельность и наступает смерть от интоксикации.

Течение и клиническое проявление.

Длительность инкубационного периода зависит от возбудителя и локализации патологического процесса и составляет от 12 ч до нескольких дней. Течение болезни острое, особенно у овец и лошадей. Злокачественный отек протекает от 1 до 3...4, иногда до 7 дней. Летальность высокая.

Клиническое проявление и течение болезни зависят от вида животных, вида и токсичности возбудителя или их ассоциации, характера и локализации поражений. Различают послераневой злокачественный отек, послеродовой злокачественный отек, злокачественный отек сычуга ягнят, злокачественный отек головы и др.

Общие признаки: сильное угнетение, отказ от корма, учащение пульса, затрудненное дыхание, синюшность слизистых оболочек, температура тела чаще всего повышена (но может быть и в пределах нормы) на 1...2 °С, перед смертью понижается. При отсутствии лечения животные погибают в течение нескольких дней.

Чаще всего встречается эмфизематозная форма болезни, которая характеризуется стремительно развивающейся газовой инфильтрацией пораженных тканей, быстрым увеличением объема пораженной области. При пальпации отмечается крепитация, при надавливании из раны выделяется экссудат с пузырьками газа. При этой форме болезни возбудителем чаще служит *S. perfringens*. Отечно-токсическая форма характеризуется быстро развивающимся отеком пораженных тканей. Отек быстро увеличивается и распространяется на окружающие ткани. Некротические процессы в мышцах и газообразование отсутствуют или слабо выражены. Очень быстро проявляются признаки общей интоксикации организма. Из патологического материала выделяют *S. povui* и *S. septicum*. Тканерас-плавляющая форма отличается резко выраженными явлениями расплавления ткани с обнажением костей. Отечность и газообразование выражены слабо. Эта форма злокачественного отека встречается очень редко, вызывается *S. histolyticum*.

Чаще встречается смешанная форма.

Патологоанатомические признаки.

Они зависят от места локализации очага инфекции. Трупы в большинстве вздуты и быстро разлагаются. Наиболее характерные изменения локализуются в пораженных органах или участках тела. Соединительная ткань в области отека пропитана желтой и красноватой жидкостью, иногда гемолизированной, содержащей пузырьки газа, издающей прогорклый или гнилостный запах.

Вид пораженных мышц и количество газа в соединительной ткани зависят от вида возбудителя. При гибели животных в результате заражения *S. povui* обнаруживается студенистый бесцветный или кремового оттенка отек. Поражения при инфицировании *S.*

histolyticum весьма характерны: распад всех тканей от кожи до костей, кровянистый, с частицами некро-тизированных тканей экссудат. Мышцы окрашены в темно-коричневый цвет, легко разрываются, мягкие, сочные, плохо режутся. Если воспалительный процесс вызван *S. septicum*, мышцы красного цвета; если *S. perfringens* — мышцы как будто вареные, зеленоватого оттенка, с большим количеством пузырьков газа; если *S. novyi* или *S. sordellii* — мышцы студенистые, отек гелеобразный. При смешанной инфекции с наличием гнилостных аэробов или анаэробов пораженная ткань имеет серый, бурый и синеватый цвет. Кровь в сосудах трупа свернувшаяся, в грудной и брюшной полостях содержится кровянистый экссудат. Изменения внутренних органов нетипичны.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

Материалом для исследования служат тканевый экссудат, кусочки пораженных мышц, паренхиматозные органы, а от трупов овец, кроме того, часть сычуга и тонкого отдела кишечника с содержимым (для одновременного исследования на бродзот и энтеротоксемию).

Диагноз устанавливают на основании анамнестических данных, клинических и патологоанатомических показателей и результатов лабораторных исследований.

При исследовании материала проводят микроскопию мазков, бактериологическое исследование, биопробу на лабораторных животных (морских свинках) и реакцию нейтрализации со специфическими сыворотками для определения вида возбудителей.

Диагноз считается установленным:

- 1) при выделении культуры с характерными свойствами, положительной биопробе с типичной картиной и выделением чистой культуры;
- 2) при положительной биопробе из исходного патматериала с характерной картиной патологических изменений и выделением чистой культуры.

При дифференциальной диагностике злокачественного отека необходимо исключить карбункулярную форму сибирской язвы и эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота.

Иммунитет, специфическая профилактика.

Иммунитет при злокачественном отеке антитоксический. В связи с тем что злокачественный отек — это болезнь полимикробной этиологии и возникает спорадически, средства его активной профилактики в плановом порядке не используют. Однако полианатоксин против клостридиозов овец и поливалентная вакцина против бродзота, энтеротоксемии, злокачественного отека и дизентерии ягнят могут быть успешно использованы.

Профилактика.

Меры профилактики при злокачественном отеке животных сводятся в основном к соблюдению строгой асептики при операциях и своевременному лечению ран. Для профилактики родильного злокачественного отека необходимо соблюдение санитарно-гигиенических условий при отелах. При тяжелых родах с повреждением слизистых оболочек и прилегающих к ним тканей родовых путей рекомендуется орошение их дезинфицирующими растворами. Большое значение имеет соблюдение санитарно-гигиенических условий при родах и оказании акушерской помощи. В стационарно неблагополучных зонах рекомендуется перед массовыми обработками поголовья, родами, связанными с возможностью травмирования, вводить животным поливалентную антитоксическую сыворотку в сочетании с антибиотиками.

Лечение.

Поскольку болезненный процесс развивается исключительно быстро, успех лечения в основном зависит от того, насколько своевременно будет оказана помощь. Больное животное изолируют, обеспечивают хорошим кормлением и обильным питьем.

Делают глубокие продольные разрезы кожи, подкожной клетчатки и пораженных мышц в области отека, вскрывают карманы раны и удаляют некротизированные участки тканей. После хирургической обработки обильно орошают рану растворами антисептиков.

Основа лечения — применение антибиотиков и сульфаниламидов мест-но и парентерально в больших дозах. При злокачественном отеке матки наряду с антибиотикотерапией рекомендуется внутриматочное введение растворов антибактериальных и дезинфицирующих веществ. В ряде случаев помогает антитоксическая сыворотка против анаэробной энтеротоксемии и анаэробной дизентерии ягнят (при наличии возбудителя *C. perfringens*).

Меры борьбы.

При появлении в хозяйстве случаев заболевания злокачественным отеком ограничений на хозяйство не накладывают, но больных животных изолируют и лечат. Помещения, в которых находились больные животные, очищают и дезинфицируют 3%-ным горячим раствором гидроксида натрия, 5%-ным раствором формалина, 3...5%-ным раствором серно-карболовой смеси или взвесью хлорной извести с содержанием не менее 5 % активного хлора. Инфицированный навоз сжигают.

Трупы павших животных направляют на утилизационный завод или сжигают на месте. Убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных и снятие шкур запрещаются.

СТОЛБНЯК

Столбняк [греч. — Tetanus (отверждение); англ. — Lockjaw] — остро протекающая, неконтагиозная раневая токсикоинфекционная болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся повышенной рефлексорной возбудимостью, судорожными тоническими судорогами мышц тела под воздействием токсина возбудителя (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.

Болезнь известна с древнейших времен. Гиппократ в IV в. до нашей эры описал столбняк у человека и обратил внимание на характерный клинический симптом — ригидность мышц. Н. Д. Монастырский (1883) открыл возбудитель. А. Николайер (1884) подробно описал его и экспериментально вызвал болезнь у мелких животных. Фабер (1890) обнаружил токсин. Беринг и Кнорр (1896) получили антитоксическую сыворотку, а Г. Рамон (1923) впервые изготовил антитоксин.

Столбняк регистрируется в виде спорадических случаев во всех странах мира, преимущественно у лошадей и овец. В тропиках может проявляться в виде эпизоотических вспышек. Экономический ущерб невелик, поскольку болезнь встречается достаточно редко и не отличается высокой контагиозностью, однако требуются определенные затраты на проведение профилактических мероприятий (вакцинация и др.).

Возбудитель болезни.

Возбудитель столбняка — *Clostridium tetani*. Это тонкие палочки с закругленными концами, хорошо растущие на питательных средах для анаэробов. Через 2...3 сут культивирования образуются терминально расположенные круглые споры, придающие микробу вид барабанной палочки.

В процессе размножения в организме образует ряд токсинов, из которых наибольшее значение имеет нейротоксин — тетаноспазмин. Серологически различают до 10 типов возбудителя, которые иммунологического и эпизоотологического значения не имеют.

Вегетативные клетки *C. tetani* малоустойчивы к воздействию различных факторов внешней среды. Споры весьма резистентны, при благоприятных условиях они выживают свыше 10 лет. Прямой солнечный свет инактивирует споры через 3...5 сут, прогревание при 100 °C убивает их за 1...3 ч, автоклавирование при 115 °C — за 5 мин. Дезинфицирующие средства

действуют на споры медленно: в 5%-ном растворе фенола они сохраняют жизнеспособность в течение 24 ч, в 10%-ном растворе хлорной извести и настойке йода — 10 мин.

Эпизоотология. К столбняку восприимчивы все виды млекопитающих, в большой степени — лошади, затем овцы, козы и крупный рогатый скот, свиньи; реже — собаки, кошки и другие плотоядные. Птицы относительно устойчивы, а холоднокровные не чувствительны к возбудителю. Молодые животные более восприимчивы к болезни, чем взрослые, особенно чувствительны новорожденные (заражаются через пуповину, загрязненную спорами возбудителя).

Источниками возбудителя инфекции и резервуаром служат здоровые животные, особенно травоядные, в кишечнике которых содержатся и размножаются *C. tetani*, с калом попадающие в почву. Основным фактором передачи возбудителя инфекции — почва, широкое присутствие в которой возбудителя обуславливает повсеместную стационарность болезни.

Столбняк регистрируется в виде спорадических случаев. Болезнь не-контагиозна. Заражение в естественных условиях происходит в результате попадания спор возбудителя с землей, навозом и пр. в раны.

Патогенез.

Споры столбняка, попав в поврежденные ткани, при наличии условий анаэробноз размножаются в месте проникновения и выделяют токсины (в основном тетанос-пазмин). Токсин с кровотоком или по нервным стволам проникает в спинной и продолговатый мозг, адсорбируется на окончаниях двигательных нейронов. Под влиянием токсина в нервных синапсах высвобождается ацетилхолин, раздражающий нервные клетки. перевозбуждение последних обуславливает повышенную рефлекторную возбудимость, длительные тетанические (тонические) судороги (ригидность). Непрерывные сокращения мышц затрудняют прием корма, работу сердца и легких, вызывают истощение организма, большую потерю энергии. Смерть животного наступает в результате истощения из-за потери энергии организмом, асфиксии и нарушения кровообращения, паралича дыхательного центра и сердца.

Течение и клиническое проявление.

Инкубационный период от 3 дней до 3 нед. Течение острое. Наиболее характерно болезнь протекает у лошадей. Первые признаки — ригидность жевательных мышц (тризм), вследствие чего животное не в состоянии открыть рот, затрудненный прием корма и воды, напряженность мускулатуры и скованность движения, выпадение третьего века, особенно хорошо заметное при подъеме головы вверх. С развитием болезни мышцы шеи, спины, живота, крупа и конечностей становятся твердыми, передвижение животного затруднено или невозможно совсем. Ушные раковины неподвижны, хвост приподнят. Дыхание учащенное, поверхностное, вдоль реберной дуги образуется запальный желоб, живот подтянут, слизистые оболочки синюшные. Пульс частый и твердый. Перистальтика замедлена, кал и моча выделяются с трудом. Температура тела нормальная, но перед смертью поднимается до 40...42 °С. Болезнь обычно продолжается 6... 12 дней, при остром течении животное погибает через 1...2 дня. Летальность колеблется в пределах 50...90%.

У крупного рогатого скота развитие болезни сопровождается судорожным сокращением мускулатуры всего тела. Заметно нарушается также деятельность желудочно-кишечного тракта: перистальтика замедлена, жвачки нет, рубец расширен, его движение не ощущается, кал и моча у больных выделяются с трудом. Больные животные возбуждены, однако у крупного рогатого скота по сравнению с животными других видов рефлекторное возбуждение значительно меньше. Наблюдается обильное потоотделение, особенно во время усиления судорог. Болезнь продолжается от нескольких дней до 2...3 нед. Летальность достигает 50 % и выше.

У заболевших овец наблюдают вялость, общую слабость, произвольные судорожные движения головой. Устанавливают прекращение жвачки, тимпанию рубца, напряженную походку, напряженность хвоста. Голова судорожно запрокинута назад (опистотонус), челюсти плотно сжаты, спина вытянута. Животные погибают при явлениях удушья. Смерть

наступает через 4...6 дней после появления клинических признаков. У ягнят столбняк иногда принимает характер эпизоотии, при остром течении болезнь длится 6...13 дней, летальность достигает 95...100 %.

У собак инкубационный период длится от 7 до 20 дней, иногда дольше (до нескольких месяцев). Болезнь может протекать в генерализованной и локализованной формах. В первом случае в процесс вовлекаются все мышцы, во втором — отдельная группа их. Локализованная форма болезни обычно заканчивается выздоровлением. При генерализованной форме столбняка походка затруднена, конечности расставлены, хвост приподнят, голова и шея втянуты, кожа на лбу собрана в складки, глаза неподвижные, челюсти сжаты (тризм), вследствие чего глотание затруднено или невозможно. Шум и свет усиливают судороги и припадки. Смерть наступает от асфиксии или истощения.

Патологоанатомические признаю».

В целом нехарактерны. Трупное окоченение выражено хорошо, кровь темного цвета и плохо свернувшаяся, иногда мышцы имеют цвет вареного мяса, пронизаны кровоизлияниями. Отмечают дистрофические изменения печени и почек; кровоизлияния на эпикарде, в сердечной мышце и на плевре; расширение сердца и отек легких.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков и результатов лабораторных исследований с учетом эпизоотологических данных. В лабораторию направляют кусочки тканей из глубоких слоев раневых поражений, секрет, гной, выделения из ран. При возникновении столбняка после родов или аборта исследуют выделения из влагалища и матки.

Лабораторные исследования проводят в двух направлениях: выделение возбудителя столбняка и обнаружение его токсина в биопробе на белых мышах. Диагноз на столбняк считается установленным при обнаружении в патматериале столбнячного токсина или выделении токсичной культуры возбудителя.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить бешенство, острый мышечный ревматизм и кормовые отравления. У лошадей, кроме того, инфекционный энцефаломиелит, у молочных коров — травяную тетанию.

Иммунитет, специфическая профилактика.

После естественного переболевания столбняком иммунитет непродолжительный. Для специфической профилактики болезни широко применяют вакцину — столбнячный анатоксин, который создает напряженный и длительный, до нескольких лет, иммунитет. Для пассивной вакцинации применяют также антитоксическую противостолбнячную сыворотку.

Профилактика. Основа профилактики столбняка — предупреждение травматизма, правильная и своевременная первичная хирургическая обработка ран, чистота родовспоможения, соблюдение правил асептики и антисептики при операциях. Для создания активного иммунитета у животных в стационарно неблагополучных пунктах, а также за месяц до кастрации применяют концентрированный столбнячный анатоксин. Иммунитет наступает через 30 дней после иммунизации и сохраняется у лошадей до 5 лет, у животных других видов не менее 1 года.

С профилактической целью при осложненных ранах и различных операциях, тяжелых родах, обширных травмах, ожогах животным целесообразно вводить антитоксическую сыворотку, выпускаемую медицинской промышленностью, и антибиотики.

Лечение. Больное животное изолируют, помещают в затененное помещение с обильной подстилкой и создают условия, обеспечивающие отсутствие внешних раздражителей. Дают легкопереваримый корм, целесообразно делать питательные клизмы с глюкозой (400 г на 1 л воды), очистительные клизмы и массаж мочевого пузыря. Проводят тщательную хирургическую обработку ран с орошением растворами антисептиков.

В качестве специфического лечебного средства применяют антитоксическую противостолбнячную сыворотку подкожно, внутривенно или внутримышечно. Одновременно с ней назначают противомикробные (антибиотики), симптоматические и успокаивающие средства.

Меры борьбы. Карантина или ограничений в неблагополучном по столбняку хозяйстве не накладывают. Больных и подозрительных по заболеванию животных к убою на мясо не допускают. Больных животных лечат. Трупы павших животных без снятия шкуры направляют на техническую утилизацию.

Изучить, законспектировать материал. Выполнить тест.

1. Микробиологическая диагностика сибирской язвы

1. ВОЗБУДИТЕЛЬ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

1. *Corynebacterium diphtheriae*
2. *Bacillus anthracis*
3. *Klebsiella pneumoniae*
4. *Bacteroides fragilis*
5. *Pseudomonas aeruginosa*

2. МОРФОЛОГИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

1. овоидные грамположительные палочки
2. мелкие грамотрицательные палочки
3. изогнутые грамотрицательные палочки
4. крупные с обрубленными концами грамположительные палочки
5. грамположительные палочки, имеющие форму веретена

3. Возбудитель сибирской язвы

1. факультативный анаэроб
2. облигатный анаэроб
3. капнофил
4. микроаэрофил
5. облигатный аэроб

4. Возбудитель сибирской язвы

1. требователен к питательным средам
2. не требователен к питательным средам
3. активно подвижен
4. окрашивается биполярно
5. кислотоустойчив

5. В БУЛЬОНЕ ВОЗБУДИТЕЛЬ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ РАСТЕТ В ВИДЕ

1. зернистого осадка
2. сталактитов
3. комочка ваты
4. мути
5. нежной серой пленки

6. НА МПА БАЦИЛЛЫ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ РАСТУТ В ВИДЕ

1. шероховатых R-колоний с волокнистой структурой («львиная грива»)
2. слизистых колоний в S-форме
3. нежных, прозрачных, голубоватых колоний
4. черных округлых колоний с металлическим блеском
5. вообще не растут

7. СПОРЫ БАЦИЛЛ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ МОГУТ СОХРАНЯТЬСЯ В ПОЧВЕ

1. не более месяца
2. не более года
3. неопределенно долго
4. погибают мгновенно
5. в почве не образуются

8. УСЛОВИЯ ОБРАЗОВАНИЯ СПОР БАЦИЛЛАМИ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ

1. +37°, приток O₂, наличие питательных веществ
2. +42°, приток O₂, наличие питательных веществ
3. +42°, отсутствие O₂, дефицит питательных веществ
4. +18– 30°, приток O₂, наличие питательных веществ
5. +18– 30°, отсутствие O₂, дефицит питательных веществ

9. ОСНОВНОЙ ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ ПРИ СИБИРСКОЙ ЯЗВЕ

1. больной человек
2. грызуны
3. овцы и крупный рогатый скот
4. рыбы
5. бактерионоситель

10. ГЛАВНЫЕ ВХОДНЫЕ ВОРОТА ПРИ СИБИРСКОЙ ЯЗВЕ

1. неповрежденная кожа
2. поврежденная кожа
3. конъюнктив глаза
4. слизистые оболочки дыхательных путей
5. слизистые оболочки ЖКТ