



Збудники стрептококи

Підготувала

Студентка 2 курсу 6 групи

ФВМ

Бойко Ольга

План

1. Біологічна класифікація.
2. Морфологія і культуральні властивості збудника. Відбір матеріалу .
3. Класифікація стрептококів.
4. Хвороби викликані стрептококами (ознаки, збудники, діагностика, перебіг хвороби та лікування):
 - 4.1 Бешиха (Рожа)
 - 4.2 Скарлатина
 - 4.3 Гломерулонефрит
 - 4.4 Ревматизм
 - 4.5 Ангіна
 - 4.6 Фарингіт
 - 4.7 Стрептодермія
 - 4.8 Бронхіт
 - 4.9 Пневмонія

I. Біологічна класифікація.

Домен: Бактерії (Bacteria)

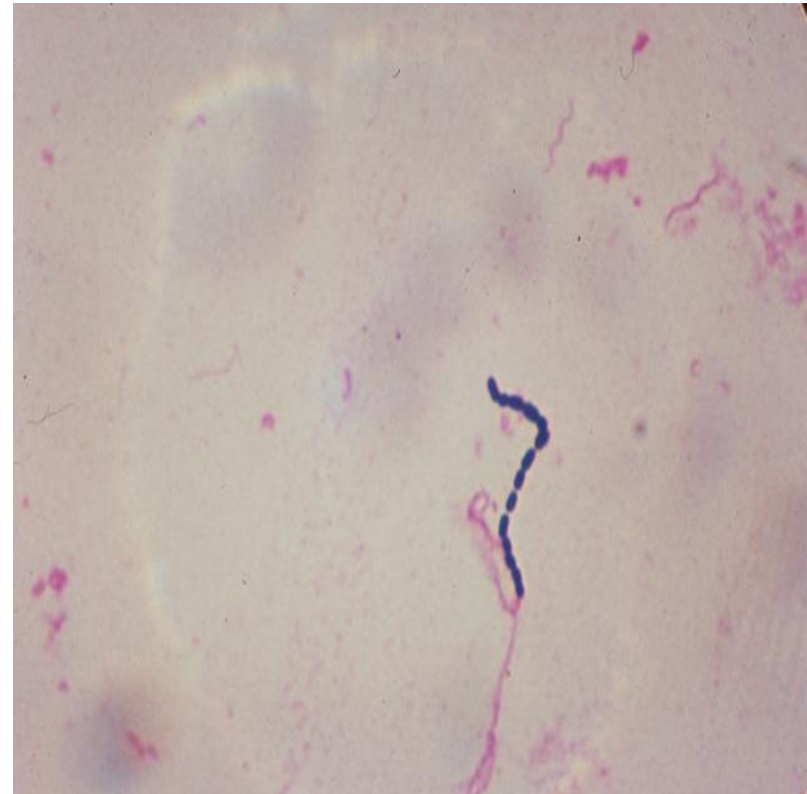
Тип: Firmicutes

Клас: Bacilli

Ряд: Lactobacillales

Родина: Streptococcaceae

Рід: ***Streptococcus***



2. Морфологія збудника і культуральні властивості.

А) Морфологія збудника.

Стрептококи мають круглу або овальну форму розміром 0,6-1,0 мкм, розташовуються у вигляді ланцюжків різної довжини, Гр(+), нерухомі, не мають спор, деякі види утворюють мікрокапсули.

Б) Відбір патогенного матеріалу.

В лабораторію надсилають проби молока з ураженої частини вим'я при маститах, гнійні виділення при абсцесах, ексудат із ран, маткові виділення при ендомітритах.

В) Культуральні властивості

За типом дихання - факультативні анаероби, хоч є окремі види із сильним анаеробізмом. Оптимальна t для їх культивування - 37°C . На простих середовищах не ростуть. Вирощують їх на глюкозному бульйоні та кров'яному агарі. У рідких середовищах утворюють осад, бульйон залишається прозорим. За характером росту на кров'яному агарі стрептококи поділяють на три типи: β -гемолітичні, утворюють навколо колоній зони гемолізу; α -гемолітичні - навколо колоній непрозорі зеленуваті зони; γ -негемолітичні стрептококи.

Ізольовані колонії маленькі, напівпрозорі, блискучі, гладенькі, рідше шорсткі. Стрептококи біохімічно активні, розкладають ряд вуглеводів до кислоти, желатин не розріджують.

3.Класифікація стрептококів

Види стрептококів класифікуються перш за все засновуючись на їх гемолітичних властивостях (розрушення червоних кров'яних тілець в лабораторних умовах). Альфа-гемоліз викликає редукцію заліза в гемоглобіні, що надає колонії зеленуватий колір на поверхні чашки Петрі з додаванням крові до агару. Бета-гемоліз — повний розрив червоних кров'яних тілець, що створює чіткі вільні області навколо бактеріальних колоній на агарі. Інші стрептококи позначаються як гамма-гемолітичні, що фактично означає відсутність гемолізу. Далі бета-гемолітичні стрептококи класифікуються у серовари, тобто засновуючись на специфічних вуглеводах в бактеріальній клітинній стінці.

Альфа-гемолітичні стрептококи

1) Пневмококи:

- *S. pneumoniae*, один з основних збудників бактеріальної пневмонії і менінгіту.

2) *Viridans* та інші альфа-гемолітичні стрептококи:

- *S. mutans*, що бере участь у виникненні зубного карієсу.
- *S. viridans*, причина ендокардиту і зубного абсцесу.
- *Streptococcus thermophilis*, який використовується у виробництві швейцарського сиру.

Бета-гемолітичні стрептококи

-Група А

S.pyogenes (також відомий як GAS) — причинний агент стрептококової інфекції групи А, зокрема стрептококового горла, гострої ревматичної лихоманки, скарлатини і гострого гломерулонефриту. Якщо не лікувати стрептококове горло, воно може розвинути до ревматичної лихоманки, хвороби, яка впливає на суглоби і серцеві клапани. Інші види стрептококів також можуть мати антиген групи А.

- Група В

S. agalactiae або GBS викликає менінгіт в новонароджених і людей похилого віку, з випадковими системними бактеріміями. Вони можуть також колонізувати жіночі внутрішні статеві органи, збільшуючи ризик передчасного прориву мембран і передачі до дитини. Центр контролю захворювань США рекомендує вагітним жінкам проходити перевірку на стрептокок групи В і у випадку інфекції приймати антибіотики перед пологами для скорочення ризику передачі її до новонародженого. Проте, у Великобританії, оскільки поширеність інфекції в жіночому статевому тракті складає лише 15 % від загального числа інфекцій, антибіотики не рекомендуються, тому що побічні ефекти від використання антибіотиків у всіх жінок з позитивною реакцією перевищують малу вигоду від них.

- Група С


Включає *S. equi*, який викликає мит у коней, і *S. zooepidemicus*, який викликає інфекції у декількох видів ссавців, зокрема рогатої худоби та коней.

- Група D (ентерококи)

Багато колишніх стрептококів групи D було рекласифіковано та розміщено у роді *Enterococcus* (включаючи *S. faecalis*, *S. faecium*, *S. durans* і *S. avium*). Наприклад, *Streptococcus faecalis* зараз називається *Enterococcus faecalis*. Решта не ентерококових представників групи D включають *S. bovis* і *S. suis*.

Негемолітичні стрептококи

Негемолітичні стрептококи рідко викликають хвороби. Проте не слід плутати з цією групою слабку гемолітичну групу D бета-гемолітичних стрептококів і *Listeria monocytogenes* .



4. Хвороби викликані стрептококами (ознаки, збудники, діагностика, перебіг хвороби та лікування).

4.1 Бешиха(рожа)

- гостре, нерідко рецидивуюче інфекційне захворювання, викликане стрептококами *Streptococcus pyogenes*.

А) Зовнішні ознаки.

Інкубаційний період від 3 до 5 днів. Початок хвороби гострий, раптовий. У першу добу більш виражені симптоми загальної інтоксикації (загальна слабкість, можлива нудота, блювота, підвищення температури до 39-40 ° С).

Еритематозна форма. Через 6-12 годин від початку захворювання з'являється відчуття печіння, біль рвучого характеру, на шкірі - почервоніння (еритема) і набряк в місці запалення. Вражена рожею ділянка чітко відрізняється від здорової піднесеним і болючим валиком. Шкіра в області вогнища гаряча на дотик, напружена. Якщо є дрібні крововиливи, то говорять про еритематозно-геморагічну форму рожі.

При бульозній рожі на тлі еритеми в різні терміни після її появи утворюються бульозні елементи - бульбашки, що містять світлу, прозору рідину.

Пізніше вони спадають, утворюючи щільні бурі кірки, які відпадають через 2-3 тижні. На місці бульбашок можуть утворитися ерозії і трофічні виразки. Всі форми рожі супроводжуються ураженням лімфатичної системи - лімфаденітом, лімфангітом.

Ділянка шкіри
вражена Рожею

Б) збудники.

Рожа-широко розповсюджена стрептококова інфекція м'яких тканин. Рожу може викликати будь-який стрептокок з бета-гемолітичної групи А.

Стрептококи широко поширені в природі, відносно стійкі до зовнішніх умов. Зростання захворюваності спостерігається в літньо-осінній період. Початком інфекції служать дрібні травми, подряпини, потертості.

Джерелом інфекції є хвора будь-якою формою стрептокової інфекції особа або стрептоконосій.

Проникають стрептококи в організм через невеликі ушкодження шкіри і слизових оболонок.

Можливе екзогенне інфікування (забруднені інструменти, перев'язувальний матеріал), а також зхронічних стрептококових вогнищ інфекції (наприклад у хворих з хронічним тонзилітом).

Сучасна клінічна класифікація бешихи передбачає виділення наступних форм хвороби:

1) За характером місцевих вражень:

- Еритематозна;
- Еритематозно-бульозна;
- Еритематозно-геморагічна;
- Бульозної-геморагічна.

2) За ступенем інтоксикації:

- Легка;
- Середня;
- Важка

3) За кратністю протяжності:

- Первинна;
- Повторна;
- Рецидивуюча;

4) За поширенням місцевих ознак:

- Локалізована;
- Поширена;
- Блукаюча;
- Метастазна;

В) Диференційна діагностика.

При постановці клінічного діагнозу бешихи беруть до уваги гострий початок захворювання з лихоманкою і іншими проявами інтоксикації, частіше випереджаючими виникнення типових місцевих явищ (у ряді випадків виникають разом) з характерною локалізацією місцевих запальних реакцій (нижні кінцівки, обличчя, рідше інші області шкірних покривів), розвиток регіонального лімфаденіту, відсутність виражених болів у спокої.

Г) Перебіг хвороби.

Більш ніж в 90% випадків рожа починається гостро, хворі вказують не тільки день, але і годину її виникнення. Загальнотоксичний синдром передує локальним змінам. Швидкий підйом температури супроводжується ознобом. Виявляються виражені ознаки інтоксикації - головний біль, запаморочення, слабкість, нудота, можливо блювота.

Спочатку хворі відчують на обмежених ділянках свербіж, потіння, стягання шкіри. Потім у цих місцях з'являються припухлість та біль.

На ураженій ділянці формується пляма яскравої гіперемії з чіткими нерівними межами у вигляді «язиків полум'я» або «географічної карти», набряком, ущільненням шкіри.

Осередок гарячий і злегка болючий на дотик. З боку внутрішніх органів можна спостерігати приглушеність серцевих тонів, тахікардію, артеріальну гіпотензію.

Д) Лікування.

Гемолітичні стрептококи в даний час зберігають високу чутливість до пеніциліну, сульфаніламідів і нітрофуранів. Найбільш ефективні антибіотики (всередину, ін'єкції) - еритроміцин, олеандоміцин, пеніциліни.

4.2 Скарлатина

-інфекційна хвороба, викликана зазвичай бета-гемолітичним стрептококом групи А (*Streptococcus pyogenes*). Виявляється дрібним висипом, лихоманкою, загальною інтоксикацією, ангіною. Зараження відбувається від хворих повітряно-крапельним шляхом (при кашлі, чханні, розмові), а також через предмети побуту (посуд, іграшки, білизну). Особливо небезпечні хворі як джерела інфекції в перші дні хвороби.



А) Симптоми.

- Скарлатиновий висип-дрібний, при помірному натисканні скляним шпателем цятки видно чіткіше. При більш сильному натисканні висип поступається місцем золотисто-жовтуватому відтінку шкіри. Виступає на 1-3 день хвороби і локалізується головним чином на щоках, в паху, з боків тулуба. Шкіра носогубного трикутника залишається блідою і вільною від висипки. Висип зазвичай тримається 3-7 днів, потім згасає, не залишаючи пігментації.
- Скарлатиновий язик -на 2-4 день хвороби язик хворого стає виражено зернистим, яскраво-червоного кольору.
- Ангіна-постійний симптом скарлатини. Може протікати важче звичайної ангіни.
- Лущення шкіри - виникає після зникнення висипу (через 14 днів від початку захворювання): в області долонь і стоп воно велике, починається з кінчиків пальців; на тулубі, шиї, вушних раковинах лущення дрібне.

Б) Лікування і прогноз.

До зниження температури хворі повинні дотримуватися постільного режиму. У гострий період захворювання необхідні теплі напої(чай з лимоном, фруктові соки), рідку або напіврідку їжу з деяким обмеженням білків.

В якості медикаментозного лікування призначаються антибіотики пеніцилінового ряду в таблетках (ретарпен, амоксицилін, амоксицилін / клавуланова кислота) протягом 7-10 днів. Додатково призначається вітамінотерапія (вітаміни групи В, вітамін С). У важких випадках призначають інфузійну терапію (розчин глюкози або гемодез внутрішньовенно) для зменшення інтоксикації.

4.3 Гломерулонефрит

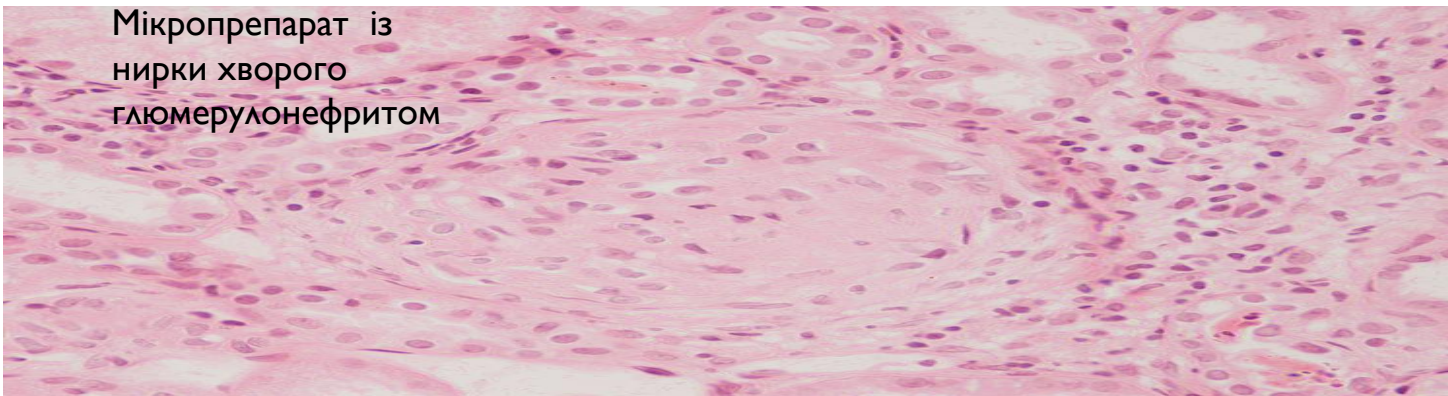
- захворювання нирок, що характеризується запаленням гломерул.

Цей стан може бути представлений ізольованою гематурією та /або протеїнурією, або як нефротичний синдром, гостра ниркова недостатність, або хронічна ниркова недостатність. Вони зібрані в декілька різних груп непроліферативного або проліферативного типу. Діагностування зразка ГН важливо, тому що лікування відрізняються залежно від типу.

Первинні ГН - ті, що розвиваються безпосередньо через порушення морфології нирок, а вторинні ГН пов'язані з певними інфекціями (бактеріальними, вірусними або паразитарними мікроорганізмами, такими як стрептокок групи А), наркотиками, системними захворюваннями (ВКВ, васкуліти) або раковими утвореннями.

ГН можна розділити на гострий, хронічний і швидкопрогресуючий.

Мікропрепарат із
нирки хворого
гломерулонефритом



Гломерулонефрит у тварин

Гострий дифузний гломерулонефрит. Інтерстиціальний нефрит. Це швидко протікає інфекційно-алергічне запалення нирок з переважним ураженням судин клубочків і переходом запалення на проміжну тканину. На частку нефритів припадає 57% всіх захворювань нирок. Гострий нефрит розвивається після перенесення вірусних або бактеріальних інфекцій, а також при лептоспірозі. Збудниками є лептоспіри, віруси, стафілококи, гемолітичні стрептококи, які заносяться в нирки гематогенним шляхом. Велике значення в розвитку нефриту грають вогнища хронічної інфекції (виразково-некротичний пародонтоз, тонзиліт, піометра).

Віруси і бактерії під час інфекції викликають первинне пошкодження тканини нирок. Змінені білки, діючи як антиген, стимулюють вироблення в ретикулоендотеліальній системі відповідних антитіл. Останні, вступаючи в комп-лексоутворення з антигенами, фіксуються в ниркових клубочках, викликаючи важке вторинне ураження їх. Запалення поширюється на проміжну тканину (інтерстиціальний нефрит), канальці, стінки миски, генералізовано охоплюючи всю нирку.

При гострому дифузному гломерулонефриті завжди уражаються обидві нирки і в рівній мірі страждають всі гломерули. Крім того, в процес втягуються судини інших органів і тканин. Нефрит, таким чином, являє собою загальне судинне ураження, в якому домінують порушення функції сечовиділення.

Симптоми. Гостру фазу гломерулонефриту характеризують олігоурія (при зовні прискореному сечовипусканні), гематурія і протеїнурія. Клінічно у таких тварин відзначають підвищену температуру, бурхливу блювоту і короткочасні парези тазових кінцівок. На рентгенограмах виявляють двобічне збільшення нирок.

Про поразку клубочків нирки свідчить підвищений вміст еритроцитів в осаді сечі. Про залученні проміжній тканині говорить велика кількість лейкоцитів і бактерій. Зміни в канальцевої системі нирок характеризуються більш частим виділенням всіх видів сечових циліндрів. Гематурія може бути настільки сильною, що сеча набуває кольору м'ясних помиїв. У дуже важких випадках гострого дифузного гломерулонефриту у тварини розвиваються анурія з азотемією, тоніко-клонічні судоми. При цьому значення сечовини і креатиніну в сироватці крові піднімаються до 25 ммоль / л і 265 мкмоль / л.

Гострий гломерулонефрит триває не більше двох тижнів і нерідко закінчується летально.

Диференціальний діагноз форм нефриту проводять на підставі даних лабораторних досліджень сечі і крові. При підозрі на лептоспіроз серологічно досліджують сироватку крові, але не раніше 7-12-го дня захворювання (достатній титр антитіл!).

Лікування. Призначають, дієту, багату білком, антибіотики цефалоспоринового ряду (при показаннях сечовини в крові понад 25 ммоль / л — тільки нітрофуранові препарати!), Преднізолон, еуфілін і строфантин. У випадках вираженої олігоурії внутрішньовенно крапельно вводять маніт і реополіглюкін. При азотемії проводять перитонеальний діаліз.

Техніка перитонеального діалізу. Роблять загальну анестезію тварини, лапароцентез.

Інтраперитонеально вводять 0,25-2 л 20%-ного розчину глюкози з гемодез в співвідношенні 20:1. Аспіріують рідину з черевної порожнини через 20-30 хв після введення (видаляють можливо повніше). Контролюють діурез. Перитонеальний діаліз при гострому дифузному гломерулонефриті дозволяє пережити несприятливий період зниження функції нирок. При необхідності його проводять двічі до відновлення діурезу. Повторні огляди через 1-2 дні.

Хронічний дифузний гломерулонефрит. Нефросклероз. Уремія. Хронічний дифузний гломерулонефрит характеризується переважно ін-тракапілярним запальним процесом в клубочках і поступовим заростанням капілярних петель і порожнини капсули сполучною тканиною. В епітелії ниркових канальців при цьому відбуваються дистрофічні зміни. Хронічний дифузний гломерулонефрит нерідко є наслідком гострого нефриту, коли було відсутнє своєчасне лікування. Іноді він може виникнути без вказівки в анамнезі на перенесений гострий нефрит. Розвиток недостатності ниркових клубочків і канальців призводить до втрати концентраційної здатності нирок. З втратою нирками здатності виділяти сечу постійного питомої ваги з'являється поліурія, яка в кінцевому підсумку призводить до дегідратації організму. Пошкоджені клубочки вже менше екскретують азотисті шлаки, а змінені канальця менше реабсорбують натрій. Циліндрурія носить нестійкий характер. Через велику втрату натрію з'являються спрага і ацидоз. У собак масою 30 — 40 кг щоденна втрата натрію може складати 1-3 г (відповідає 2,5-7,5 г кухонної солі).

Симптоми хвороби виражені слабше, ніж при гострому нефриті. Відзначають полідипсія, поліурія і сильну дегідратацію. Нирки зменшені в розмірах, ущільнені і горбиста (зморщена нирка — нефросклероз).

При прогресуванні склерозу ниркових клубочків ще більше ускладнюється екскреція азотистих шлаків з організму, порушується реабсорбція кальцію і знижується його рівень в плазмі. Для підтримки кальцієвого балансу відбувається вимивання його з кісток скелета. Накопичення сечовини і продукту її розкладання — аміаку в крові обумовлює хронічне отруєння організму з переважним ураженням нервової системи — уремією. У тварини відзначають смердючий запах аміачний з пащі, апатію, анемію, зменшення еластичності шкіри, блювоту і стійкий пронос (гастроентерит), остеодистрофія (перша ознака — резінообразная консистенція нижньої щелепи). У кінцевій стадії спостерігають блювоту з кров'ю, профузний пронос, посмикування м'язів і тоніко-клонічні судоми. Хронічний дифузний гломерулонефрит протікає тривало, періоди загострень чергуються з тимчасовими ослаблення симптомів.

Лікування. При уремії, коли концентрація сечовини в крові нижче 17 ммоль / л, собаку не лікують, контролюють стан її і цей показник один раз на півроку. Вміст сечовини більше 35 ммоль / л слід вважати несприятливим, понад 50 ммоль / л — як свідчення неминучої загибелі протягом року. Прогноз погіршується при одночасному сильному підвищенні кількості креатиніну і індікана. Рекомендуються часте годування і дієта, багата білком (20-30 г / кг) і натрієм (давати подвійну дозу кухонної солі!). Призначають антибіотики, преднізолон і хінгамін на тривалий час, протягом 1-2 міс. Разом з тим усувають вогнища хронічної інфекції (хворі зуби, мигдалини, піометра). Практикують внутрішньовенне крапельне введення розчинів хлориду натрію і гідрокарбонату натрію для зняття ацидозу. При уремії додатково прописують леспенефрил, препарати кальцію і вітаміни групи В.

4.4 Ревматизм

- системне запальне захворювання з переважною локалізацією патологічного процесу в оболонках серця, що розвивається у схильних до нього осіб, головним чином у віці 7-15 років.

А) Етіологія.

- Інфікування β -гемолітичним стрептококом групи А.
- Наявність вогнищ інфекції в носоглотці (ангіна, хронічний фарингіт).
- Скарлатина.
- Генетична схильність.

Б) Патогенез.

Патогенез пов'язаний з двома чинниками:

- 1) Токсичним впливом ряду ферментів стрептокока, що мають кардіотоксичну дію.
- 2) Наявність у деяких штамів стрептокока спільних антигенних субстанцій із серцевою тканиною.

В) Клінічний прояв.

Симптоми проявляються через 1-2 тижні після перенесеної гострої стрептококової інфекції. Ревматизм проявляється в 5 синдромах:

1) *Ревмокардит* (кардіальна форма) - запальне ураження серця з залученням в процес усіх оболонок серця, насамперед міокарда.

Прояв:

- Симптоми інтоксикації (слабкість, стомлюваність, пітливість, зниження апетиту);
- Болі в області серця тягнучого й колючого характеру;
- Підвищення температури тіла до фебрильних цифр (> 38);
- Помірна гіпотонія;
- Тахікардія;
- Серцебиття;
- Зміна меж серця;
- Поєднання симптомів лівошлуночкової і правошлуночкової серцевої недостатності.

2) *Ревматичний поліартрит* (суглобова форма) - запальне ураження суглобів, з характерними для ревматизму змінами.

Прояв:

- Переважне ураження великих суглобів (колінні, ліктьові,).
- Симетричність ураження.
- Швидкий позитивний ефект після застосування нестероїдних протизапальних препаратів.
- Доброякісний перебіг артриту, деформація суглоба не залишається.

3) *Ревматична хорея* - патологічний процес, що характеризується проявом васкуліту дрібних мозкових судин.

Прояв:

- Рухове занепокоєння, активність.
- Порушення почерку,некоординовані руху. Симптоми зникають під час сну;
- М'язова слабкість, внаслідок чого пацієнт не може сидіти, ходити, порушується ковтання.
- Зміна в психічному стані пацієнта - з'являється агресивність, егоїстичність, емоційна нестійкість, або, навпаки, пасивність, неуважність, підвищена стомлюваність.

4) *Шкірна форма ревматизму.*

Прояв:

- Кільцева еритема - блідо-рожеві, ледь помітні висипання у вигляді тонкого кільцеподібного обідка.
- Ревматичні вузлики - щільні, малорухомі, безболісні утворення, розташовані в підшкірній клітковині, суглобових сумках, фасціях, апоневрозах.

5) *Ревматичний плеврит.*

Прояв:

- Болі в грудній клітці при диханні, що посилюються на вдиху;
- Підвищення температури;
- Задишка;
- При аускультції, чути шум тертя плеври;
- Відсутність дихання на боці ураження.

Ревматизм тварин

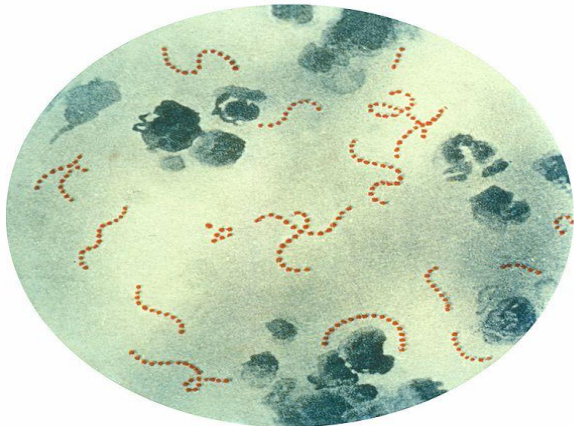
Частіше хворіють коні, велика рогата худоба, осли, свині, собаки. Вражаються переважно м'язи і суглоби. Спостерігаються їх опухання, хворобливість, з'являється кульгавість, підвищується температура тіла, частішають пульс і дихання. Хворих тварин поміщають в сухе, тепле приміщення, застосовують масаж з втиранням легко дратівливих і болезаспокійливих мазей, теплі укутування, діатермію, іонотерапію УВЧ(ультрависокі частоти) уражених суглобів і м'язів; всередину — саліцилові і ін. препарати.

4.5 Ангіна(Гострий тонзиліт)

- гостре інфекційне захворювання, яке характеризується запаленням зокрема обох піднебінних мигдаликів, слизової оболонки горла, лімфаденоїдного глоткового кільця, що спричиняється деякими мікроорганізмами, здебільшого стрептококом, стафілококом та пневмококом.

А)Епідеміологія

Джерелом інфекції є людина, хвора на ангіну чи іншу стрептококову інфекцію або реконвалесцент, рідше — здоровий носій гемолітичного стрептокока. Передача інфекції здійснюється повітряно-крапельним шляхом, іноді — аліментарним. Захворюваність зростає в холодну пору року, особливо напровесні та восени, коли людина ще не встигає пристосуватись до різких змін температури середовища і є характерною для нещодавно сформованих колективів (студентські гуртожитки, військові колективи, дитячі заклади). Спостерігаються як спорадичні захворювання, так і епідемічні спалахи. Особлива сприйнятливість до ангіни помічається у людей з слабкою опірністю організму.



Мікрофотографія
Streptococcus
Pyogenes, P,
Збільшення:900x



Враження мигдалин при
гострому тонзиліті

Б) Клінічний прояв.

Інкубаційний період триває від кількох годин до 2 діб. Хвороба починається гостро, з головного болю, підвищення температури тіла, ломоти в суглобах, ознобу.

Одночасно (рідше наприкінці 1-ї доби) з'являється біль у горлі — спочатку при ковтанні, а згодом постійний. Частий і ранній симптом ангіни — збільшення регіонарних (підщелепних) лімфовузлів, їх болючість. Обличчя гіперемійоване, часто спостерігається герпетична висипка. Гарячковий період триває 3—5 днів.

За характером змін мигдаликів розрізняють:

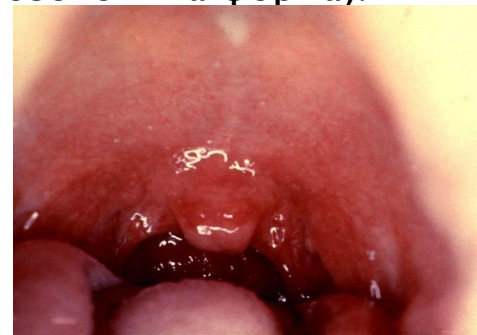
- **Катаральну** (почервоніння та набряк слизової оболонки мигдаликів без утворення нашарувань — т. з. нальотів)
- **Фолікулярну** (запальний процес перебігає в глибині мигдалика, фолікули якого нагноюються, гноячки нагадують картину «зоряного неба»)
- **Лакунарну** (нальоти утворюються в лакунах, тобто заглибленнях мигдаликів, що схоже на дифтерію)
- **Флегмонозну** (нагноєння мигдаликів поширюється на сусідні тканини).
- **Некротично-виразкову** (утворення поверхневих виразок)

Ангина Леонардо-Плаута-Венсана (як самостійна нозологічна форма).



Лакунарна
ангіна

Катаральна
ангіна



В) Перебіг.

З перших днів хвороби відзначають ознаки ураження серцево-судинної системи: тахікардію, приглушені тони серця, гіпотонію, іноді за грудинний біль, значний біль у горлі, розлад ковтання, заг. кволість, підвищення температури тіла, збільшення і болючість прилеглих лімфатичних вузлів.

На ЕКГ виявляють зміни, що свідчать про гіпоксію міокарда. Часто спостерігають токсичні зміни нирок (мікрогематурія, протеїнурія). Як правило, зі зникненням синдрому інтоксикації ці явища минають.

Г) Лікування.

- З етіотропних (протистрептококових) засобів бензилпеніцилін і оксацилін найефективніші, їх призначають на термін 5 днів. Наприкінці лікування рекомендується ввести 600000 ОД біциліну-І або 1500000 ОД біциліну-5 одноразово внутрішньом'язово з метою запобігти стрептококовій реінфекції і метатонзиллярним захворюванням. У випадку підвищення чутливості до пеніциліну можна використати еритроміцин. Менш ефективні препарати тетрациклінового ряду і левоміцетин. При ангіні Симановського — Плаута — Венсана застосовують ті самі антибіотики парентерально або ентерально та місцево — змащують поверхню мигдаликів 2 рази на день.
- З патогенетичних засобів використовують полоскання зіву теплим 2 % розчином гідрокарбонату натрію, напаром звіробою, шавлії, календули, ромашки 3—4 рази на день після їжі. Показані також антигістамінні препарати — димедрол, супрастин, додаткове введення вітамінів, особливо аскорбінової кислоти, вітамінів групи В .
- При шийному лімфаденіті ефективні компрес, УВЧ на уражені вузли (5—8 процедур). У разі виникнення абсцесу необхідно терміново здійснювати його розкриття та дренивання.

4.6 Фарингіт

-запалення слизової оболонки та лімфоїдної тканини глотки.

А) Етіологія.

Одною з причин фарингіту вважають вдихання холодного чи забрудненого повітря, вплив хімічних подразників (спирт, тютюн). Інфекційний фарингіт може бути спровокований різноманітними мікроорганізмами — стафілококами, стрептококами, а також вірусами (грипу, аденовіруси) та грибками (кандида). Іноді фарингіт розвивається в наслідок розповсюдження інфекції з якого небудь прилеглого до глотки осередку запалення. Так розвивається фарингіт



Б) Клінічний прояв.

Розрізняють гострий та хронічний фарингіт. Гострий фарингіт розвивається безпосередньо після впливу на слизову оболонку глотки агресивного чинника (інфекції, подразнення газом та ін.) Перебіг гострого фарингіту задовільний. Хронічний фарингіт може бути наслідком нелікованого гострого фарингіту, а також самостійним захворюванням, яке виникає при тривалому подразненні слизової оболонки глотки. В розвитку хронічного фарингіту відрізняються фази ремісії та загострення.

Основні симптоми фарингіту (залежать від фази захворювання) .При гострому фарингіті з'являється біль в горлі (особливо при ковтанні) сухий кашель, виділення слизу та гною. гострий фарингіт часто є самостійним захворюванням, яке розвивається після переохолодження, прийому холодної та занадто гарячої їжі. Може спостерігатися незначне підвищення температури. Коли фарингіт є супутнім захворюванням при іншій хворобі, (наприклад ГРВІ) до симптомів фарингіту додаються симптоми основного захворювання (кір, скарлатина, грип та ін.) В таких випадках важливим моментом слід вважати визначення першочергового захворювання, з метою надання адекватного лікування.

В) Лікування.

Лікування фарингіту передбачає в першу чергу усунення факторів, які спровокували захворювання. В випадку бактеріального фарингіту це досягається шляхом антибіотикотерапії, в випадку фарингіту, викликаного подразнюючими чинниками - вдихання пилу, диму, випарів хімічних речовин - усунення дії цих чинників та використання засобів індивідуального захисту

Фарингіт у тварин

У легких випадках тварина відчуває біль в області глотки, загальну слабкість, невелике підвищення температури тіла. Важка форма захворювання характеризується підвищенням температури тіла, відмовою від корму. При спробі прийняти корм у собаки з'являється блювота. Натиснення на область глотки викликає різку болючість.

Фарингіт необхідно відрізнити від потрапляння стороннього предмету в глотку. В останньому випадку у тварини відзначається занепокоєння, прагнення видалити сторонній предмет, одночасно спостерігається рясне слиновиділення й блювота. Ознаки розладу ковтання відзначаються й при сказі.

Діагноз ставлять у ветеринарній клініці після диференціювання інших патологій. Призначається курс антибіотиків, промивання порожнини ковтки розчинами, наприклад, пеніциліну.

Усередину призначають дієту - слизові супи, киселі, консервовані корми.

4.7 Стрептодермія

- Піодермія (гнійне враження шкіри, збудниками якого являються коки), що викликається стрептококами; характеризується виникненням фліктен (поверхнева пуста в вигляді пухира, наповненого ексудатом і оточена вінчиком гіперемії шкіри).



Зараження стрептодермією відбувається при тісному контакті з хворою людиною. Інкубаційний період захворювання триває близько 7 днів. Хронічна форма може виникнути близько ран і виразок, які не заживають протягом тривалого періоду часу. Крім того, факторами, що провокують розвиток захворювання в хронічній формі, є наступні: варикозне розширення вен, тривале охолодження кінцівок, що приводить до підвищення сенсibiliзації шкіри до стрептококових і стафілококових інфекцій.

Плями, які утворюються при цьому шкірному захворюванні, можуть бути різних розмірів, поступово їх діаметр досягає 3-4 см; як правило, вони мають рожевий колір, округлу форму. Плями покриваються лусочками. Вони локалізуються особливо часто на обличчі («простий лишай особи»), рідше - на спині, сідницях, кінцівках.

Після себе плями залишають тимчасову депігментацію. Іноді на шкірі утворюються мікроепузикули, наповнені серозним або серозно-гнійним вмістом.

Суб'єктивних відчуттів у хворого зазвичай не спостерігається, але іноді його можуть турбувати невеликий шкірний свербіж, сухість шкіри; можливе підвищення температури тіла, збільшення лімфатичних вузлів.

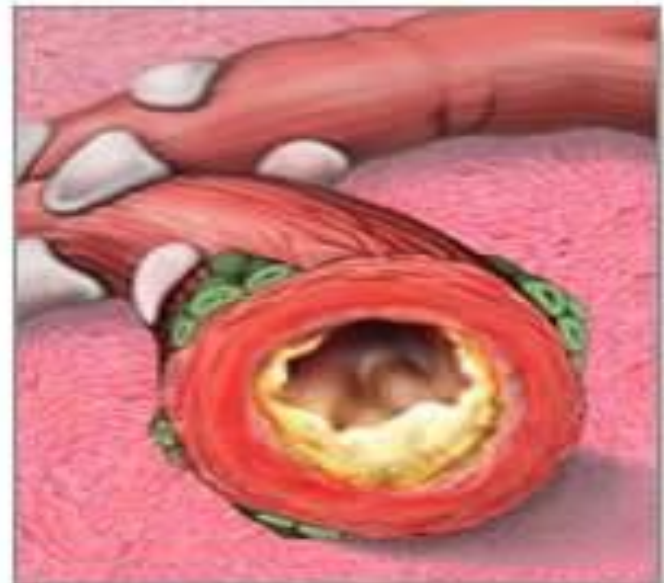
4.8 Бронхіт

- запальне ураження слизової оболонки бронхів

нормальные бронхи



бронхит



А) Етіологія

У більшості випадків причиною бронхіта є віруси (грипу, парагрипу, адено- та риновіруси та ін.) та бактерії (пневмококи, гемофільна паличка, стрептококи та ін.). Рідше у якості причини бронхітів виступають грибки, контакт з алергенами або вдихання токсичних речовин. Найпоширеніший шлях зараження — повітряно-крапельний, тобто вдихання інфікованих краплин слини при контакті з хворою людиною (під час розмови, кашлю, чихання).

Б) Патогенез

Внаслідок дії етіологічних факторів слизова оболонка бронхів набрякає й вкривається ексудатом, зменшується просвіт бронхів або ексудат може повністю закупорити його, спричиняючи ателектаз легеневої тканини. Звуження просвіту бронхів та їх закриття зменшують дихальну поверхню легень, розвивається задишка, порушується газообмін.

В) Види бронхіту:

- **І.** Бронхіт гострий — гостре запалення слизової оболонки бронхів, зумовлене інфекцією або вдиханням подразнюючих речовин. Розвитку хвороби часто передують охолодження. Гострий бронхіт може бути одним з симптомів загального інфекційного захворювання, наприклад при грипі.

Симптоми

Хвороба проявляється кашлем, часто підвищеною температурою, відчуттям саднення за грудиною, погіршенням загального самопочуття. При вислуховуванні легень можуть визначатися сухі або вологі хрипи. Одночасно можливі загальні симптоми інфекційного захворювання. Хвороба протікає важче в людей похилого віку та в ослаблених осіб.

Лікування

При виражених ознаках гострого бронхіту, особливо з підвищеною температурою, необхідний постільний режим, призначення сульфаніламідів (сульфадиметоксин по 0,5 г 2 рази на день), гірчичників. При кашлі — гаряче молоко з содою, показане застосування кодеїну, лібексину.

Профілактика полягає у загартовуванні організму. При схильності до частих загострень хвороби — санація осередків інфекції.

2. Бронхіт хронічний — хронічне запалення слизової оболонки бронхів, найчастіше пов'язане з інфекцією. Сприяє виникненню хвороби тривале паління, вдихання пилу, що містить подразнюючі речовини. Хвороба часто ускладнюється порушенням прохідності бронхів у зв'язку з бронхоспазмом та призводить до розвитку емфіземи легень, бронхоектазів.

Симптоми

Найхарактерніший прояв хвороби — кашель іноді напади кашлю, особливо вранці з виділенням слизисто-гнійного мокротиння. При прогресуванні захворювання виникає задишка спочатку при фізичному навантаженні. Загострення хвороби протікає з посиленням кашлю та підвищенням температури. При вислуховуванні легень визначаються частіше сухі хрипи. При порушенні бронхіальної прохідності відмічаються астмоїдні явища (утруднений видих). На останній стадії розвитку з'являються симптоми емфіземи легень, хронічної інтерстиціальної пневмонії, пневмосклерозу.

Лікування

Лікування у період загострення хвороби полягає у призначенні проти інфекційних препаратів — сульфадиметоксина по 0,5 г 2 рази на день або антибіотиків — пеніциліна по 300 000 ОД 3-4 рази на день. При наявності астматичного компонента показане введення бронхорозширюючих засобів (ефедрин, еуфілін, алуцент). При порушенні відходження мокротиння показані відхаркуючі. Важливе значення має дихальна гімнастика, кліматолікування, наприклад на Південному березі Криму.

Бронхіт у тварин

Симптоми

Симптоми при бронхіті залежать від діаметра ушкоджених бронхів. Якщо макробронхіт перебігає гостро, загальний стан трохи пригнічений, температура тіла в нормі або незначно підвищена. Дихання буває прискореним. Кашель у перші дні короткий, сухий, гучний, болісний, у подальшому вологий і менш болісний. На 2—3-тю добу хвороби з носа починає виділятися серозний, а потім — слизовий і слизо-гнійний ексудат. Перкусійний звук у ділянці легень незмінений. Мікробронхіт перебігає тяжче. Хворі тварини пригнічені, апетит погіршений, температура тіла підвищена, дихання прискорене, виявляють експіраторну або змішану задишку, переважно черевний тип дихання. Кашель болісний, приглушений, слабкий. На початку бронхіту аускультатією легень виявляють жорстке везикулярне дихання, а у разі прогресування ексудації вислухуються сухі хрипи: при макро-бронхіті — низького тембру, нагадують гудіння і дзижчання; при мікробронхіті — високого тембру, подібні за звучанням до свисту та пищання. Хрипи вислухуються під час вдиху і видиху, при кашлі можуть зміщуватися. У разі нагромадження рідкого або напіврідкого ексудату вони стають вологими. За звучанням нагадують лопання пухирців повітря, при макробронхіті — сильні й подовжені, низькі за тембром; при мікробронхіті — короткі, високі. Хронічний бронхіт перебігає більше двох місяців. Характерні ознаки — схуднення тварини, зниження продуктивності, задишка, витікання з носових ходів і хрипи. Кашель сухий, болісний, проявляється приступами, частіше вранці, коли під час роздавання корму знижується температура повітря у приміщенні. Витікання з носа незначне, в'язкої консистенції, а при бронхоектазії внаслідок застою і розпаду мокротиння значне за кількістю і набуває гнильного запаху. Задишка при хронічному бронхіті змішана або лише експіраторна й у стані спокою виражена слабо. Хрипи вологі або частіше сухі, вислухуються як свистіння і пищання. Звук при перкусії легень — атимпанічний. У процес часто втягуються інші системи організму. Хронічний бронхіт може ускладнюватися альвеолярною емфіземою.

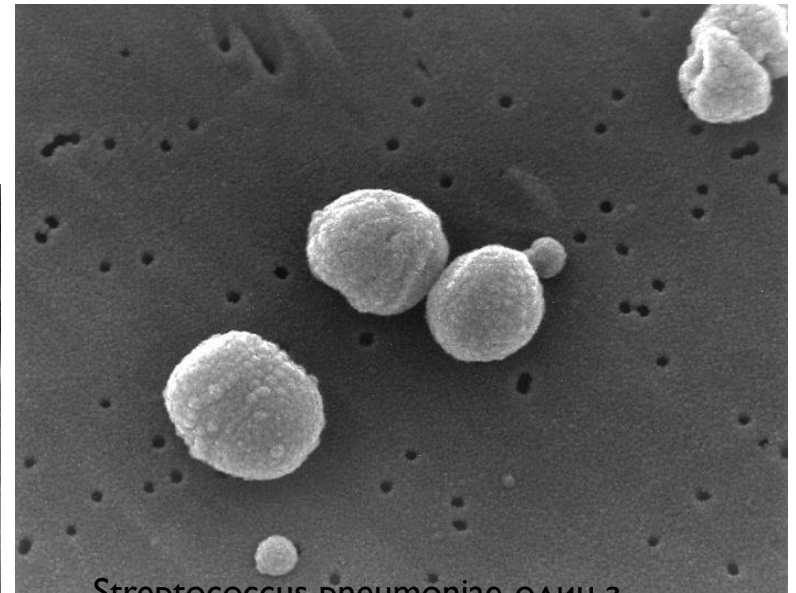
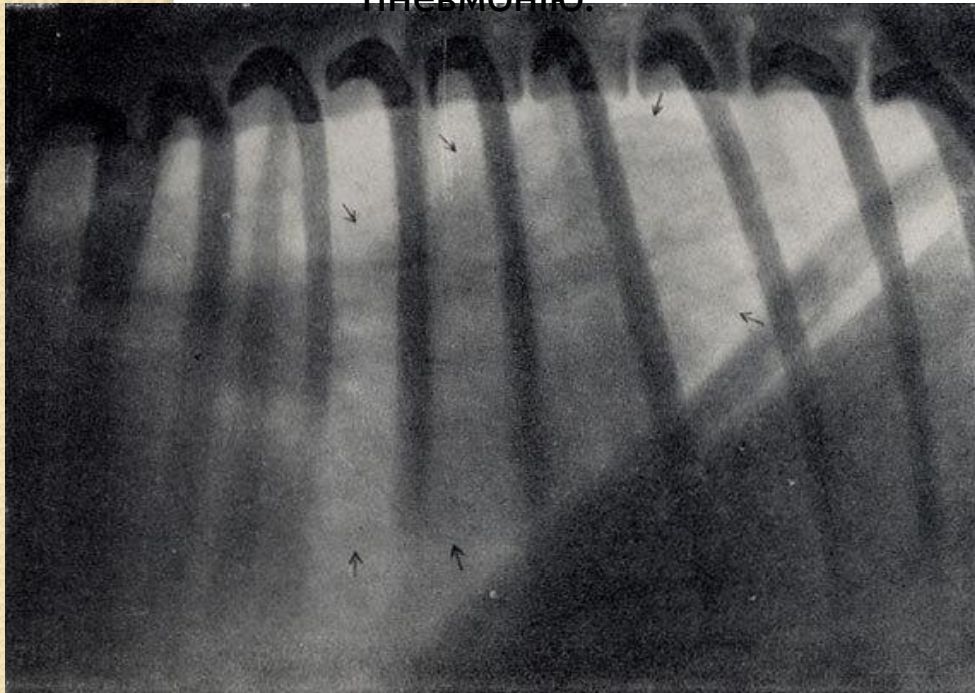
Лікування

Тварин переводять у сухе, тепле, добре вентиляване приміщення. Поліпшують годівлю. Воду бажано підігрівати до температури тіла. Хворим особинам не дають сипких, заплених та подразнювальних кормів. Корисно два рази на добу проводити інгаляції терпентиною олією, алюмінію йодидом, теплою водяною парою з ментолом, настоєм евкаліпта, натрію гідрокарбонатом. У разі масових захворювань застосовують аерозолетерапію антимікробними речовинами, а при індивідуальному лікуванні корисно проводити внутрішньотрахеальні ін'єкції протимікробних засобів. Для розрідження ексудату й видалення його з бронхів призначають відхаркувальні засоби і такі, що дезінфікують дихальні шляхи. Коням, великій та дрібній рогатій худобі дають протягом п'яти днів по 2—3 рази на добу амонію хлорид із розрахунку 0,02—0,03 г на 1 кг маси тіла, терпінгідрат — 0,01—0,03, натрію гідрокарбонат або карловарську сіль — 0,1—0,2 г. Собакам як відхаркувальні засоби застосовують натрію гідрокарбонат, бронхолітин або пертусин (по одній столовій ложці три рази на добу), мукалтин (по 0,05 г три рази на добу), бромгексин (по три рази на добу), настій іпекакуани. Хворих тварин, особливо при хронічному перебігу бронхіту, лікують засобами, які розширюють бронхи, а також протеолітичними ферментами. Як бронхолітики протягом 3—5 днів призначають: еуфілін — підшкірно чи внутрішньом'язово телятам по 5—8 мг/кг маси, собакам — 13 мл 12%-го або 0,5—2 мл 24%-го розчину, внутрішньовенно — 5—10 мл 2,4%-го розчину в 10—20 мл 40%-го розчину глюкози; ефедрин — підшкірно 5%-й розчин по 1—2 ін'єкції на добу 5—7 днів, коням та великій рогатій худобі — 7—10 мл на ін'єкцію; свиням і дрібній рогатій худоби — 1—3; собакам — 0,5—1 мл. З цією ж метою використовують теобромін, теофедрин, теофілін, дипрофен та дипрофілін. Протеолітичні ферменти розріджують ексудат і сприяють його видаленню з бронхів. Пепсин та трипсин вводять інтратрахеально в дозі 1—2 мг/кг; собакам внутрішньом'язово ін'єктують лізоцим по 100 мг два рази на добу, дезоксирибонуклеазу (по 0,025 г і рибонуклеазу (по 0,01 г) — три рази на добу в 2—5 мл 0,9%-го розчину натрію хлориду. У комплексній терапії важливе місце належить вітамінам, засобам стимулювальної терапії, а при фібринозному та гнійному бронхітах, крім того, застосовують антимікробні препарати .

4.8 Пневмонія

запалення легеневої тканини. Спричинюється головним чином мікроорганізмами, зокрема пневмококом.

Ренген легень тварини хворої на пневмонію.



Streptococcus pneumoniae-один з найпоширеніших збудників пневмонії.

А) Симптоми

Типовими є температура, збільшення частоти дихання з задишкою при навантаженні або у спокої, спочатку сухий, а потім вологий кашель, виділення ексудату і слизу з носової порожнини, швидка стомлюваність. Аускультация може виявити утруднене дихання з наявністю шумів, тріска і свисту в легенях.

Б) Лікування

Слід провести рентгенографію грудної клітки, для того, щоб визначити розміри і характер ураження, які залежать від причини, що викликала захворювання.

Діагноз встановлюється на підставі даних анамнезу і клінічних симптомів хвороби, рентгенологічного дослідження легень, а також результатів біохімічного і загального клінічного аналізів крові. Транстрахеальної змив з цитологічним і культуральним дослідженням або бронхоальвеолярний лаваж підтверджують діагноз бактеріальної пневмонії.

Присутність слизово-гнійних виділень з носової порожнини, патологічні шуми в легенях і характерний вигляд легких на рентгенівських знімках грудної клітини підтверджують діагноз інфекції нижніх дихальних шляхів.

Лікування пневмонії в більшості випадків направлено на контроль за вторинною бактеріальною інфекцією, а також на виявлення та можливе усунення причини захворювання. В залежності від основної причини хвороби тваринам призначають антибіотики широкого спектру дії.

Лікувальна ефективність значно підвищується, якщо антибактеріальний засіб вибрано з урахуванням результатів лабораторного дослідження чутливості до нього мікрофлори, виділеної з трахеального слизу або запальних вогнищ легень хворої тварини.

В залежності від характеру і ступеня ураження легень в комплексі лікувальних заходів широко застосовують засоби симптоматичної терапії: відхаркувальні засоби і речовини, що розріджують секрет, інгаляції, теплові процедури.

Можна використовувати бронходилататори. Для полегшення видалення слизу з нижніх дихальних шляхів рекомендують перкусію або масажні постукуючі рухи, муколітичні препарати для розщеплення бронхіального і легеневого ексудату.

Стан собак і кішок вважається нестабільним, якщо у них спостерігається тахіпное і диспноє в спокої, підйом температури вище 40 С, лейкоцитоз з підвищеною кількістю незрілих нейтрофілів, сторонні шуми в легенях при аускультатії. У таких випадках рекомендується стаціонарне спостереження за хворим тваринам з негайною інфузійної та антибактеріальної терапією.

Прогноз в кожному окремому випадку залежить від причини виникнення захворювання і від ступеня тяжкості ураження легень.

Дякую за увагу)))

