

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ГОРЯЧКА КРС

Выполнила :

студентка 5 курса 12 группы

Сухова Л.А.

- **Злокачественная катаральная горячка** (лат. — *Coryza gangraenosa bovum*; англ. — Malignantcatarrhal fever of ruminants; ЗКГ, повальный дифтерит слизистой оболочки носовой полости, злокачественный катар КРС) — спорадическая инфекционная неконтагиозная, преимущественно остро протекающая болезнь крупного рогатого скота, буйволов, оленей, а также диких парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой постоянного типа, крупозным воспалением слизистых оболочек ротовой полости, дыхательных путей, лобной пазухи и желудочно-кишечного тракта, поражением глаз и центральной нервной системы.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА.

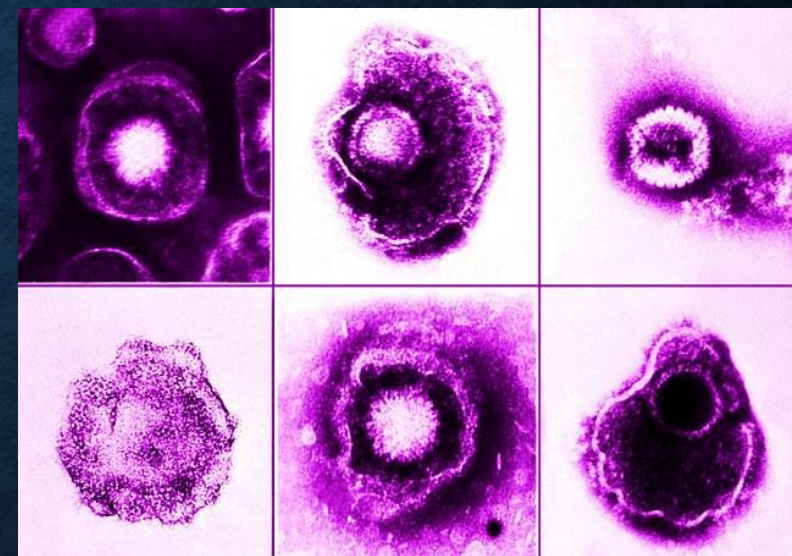
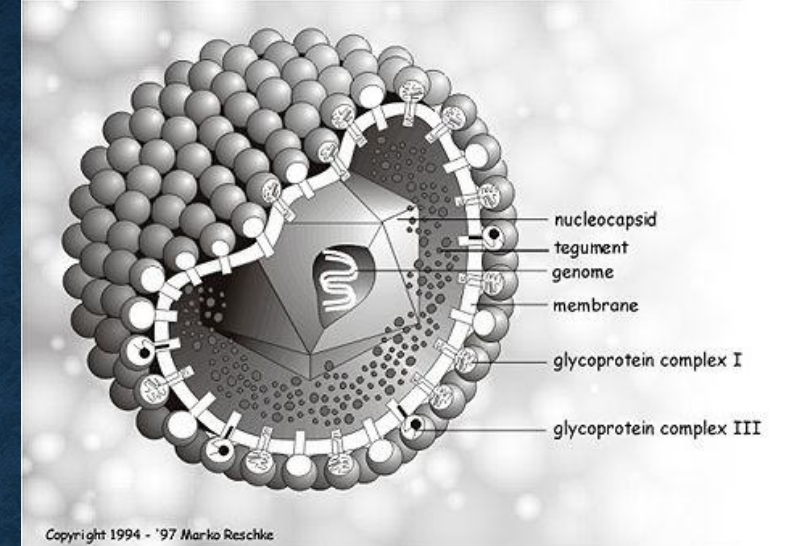
- 1832 год – Анкер впервые описал болезнь под названием «тиф крупного рогатого скота».
- 1873 год - И. И. Равич установил злокачественную катаральную горячку (ЗКГ) в России.
- 1881 год - В. Я. Оболенский указал на инфекционную природу болезни.
- 1923 год – Метам определил вирусную природу ЗКГ.
- 1953 год – Пирси выделил возбудителя ЗКГ.

ЭТИОЛОГИЯ.

- Возбудитель — ДНК-содержащий, окончательно не классифицированный вирус из семейства герпесвирусов (Herpesviridae):
 - 1) лимфотропный gammaherpesvirus, называемый еще alcelaphine herpesvirus 1 (AHV-1), который персистирует в организме антилоп гну, вызывает ЗКГ у крупного рогатого скота в Африке;
 - 2) овечий герпесвирус типа 2 (ovid herpesvirus 2, ОГТ-2), вызывающий заболевание крупного рогатого скота и оленей в странах Европы, Америки и др.

При электронной микроскопии находят вирионы диаметром 140 - 280 нм с внешней оболочкой и центральным капсидом, а также вирионы диаметром 100 нм, состоящие из сетчатого капсида. Вирус ЗКГ непродолжительное время репродуцируется на куриных эмбрионах, культуре клеток щитовидной железы, легких и надпочечников телят, вызывая ЦПД, которое характеризуется образованием клеточного синцития и внутриядерных телец-включений типа А Коудри. В организме больных животных вирус обнаруживают в крови, мозге, паренхиматозных органах и лимфатических узлах.

Вирус нестабилен. В гепаринизированной крови телят при комнатной температуре сохраняется 24 ч, а при 4 °С — 10 - 12 дней. Он чувствителен к эфиру и хлороформу. В естественных условиях активен до 35 дней.



ПАТОГЕНЕЗ.

- Механизм развития болезни до конца не выяснен. В то же время экспериментальные данные, результаты клинических наблюдений и данные патологоанатомических исследований позволяют предположить, что вирус, попав в организм, какое-то время находится в крови, а затем проникает в различные органы и ткани. Изменения в паренхиматозных органах, слизистых оболочках и головном мозге в виде васкулярных инфильтратов, по-видимому, возникают в ответ на действие вируса ЗКГ. Вирус, развиваясь на слизистых оболочках, вызывает в них очаги некроза с дальнейшим образованием язв и эрозий. Множественные воспалительные процессы в большинстве органов и систем приводят к серьезным морфологическим повреждениям и функциональным расстройствам, что в итоге приводит к летальному исходу.

ЭПИЗООТОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.

- Восприимчивые животные: крупный рогатый скот, буйволы, олени и дикие парнокопытные. Мелкий рогатый скот болеет крайне редко.
- Животные обычно заболевают в возрасте от 1 до 4 лет. У более старых животных (в возрасте 8 - 10 лет) болезнь протекает тяжелее, чем у молодых. Молодняк болеет редко. Самцы более предрасположены к заболеванию, чем самки.
- Источник возбудителя инфекции — больные животные и вирусоносители, из организма которых вирус выделяется с носовым и конъюнктивальным секретами (но не со слюной и мочой).
- Способы передачи: контактный (прямой), трансплацентарный.
- Резервуаром возбудителя служат овцы, козы и дикие парнокопытные животные семейства оленей.
- Болезнь регистрируется на всех континентах. Из-за редкой встречаемости экономический ущерб в целом невелик. Наиболее значительные потери несет животноводство и оленеводство в Шотландии, Австралии и Новой Зеландии.
- В нашей стране ЗКГ встречается во всех зонах, но чаще — в центральных и северных областях страны. В 60 - 80 % случаев болезнь проявляется спорадически, реже — в виде небольших эпизоотических вспышек продолжительностью 40 - 50 дней. В этот период выделяются ежедневно по 1 -2 больной особи. Наиболее тяжело болеют животные в начале вспышки, когда летальность достигает 90 -100 %. В затухающих очагах ЗКГ протекает легче. Считается, что такое различие зависит от физиологического состояния животных: первыми заболевают наименее резистентные особи. В отдельных хозяйствах, населенных пунктах и даже дворах болезнь может проявляться стационарно на протяжении 5 - 11 лет подряд.
- Заболевание регистрируют чаще осенью, иногда зимой и весной и очень редко летом. Предрасполагающими факторами служат резкое понижение температуры и повышение влажности воздуха, переохлаждение организма, плохая вентиляция, недостаточное кормление животных, дача им испорченных кормов, совместное содержание крупного и мелкого рогатого скота.

КЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.

- Инкубационный период от 14 до 150 дней.
- Течение болезни: сверхострое, острое, реже подострое.
- Четыре последовательно сменяющиеся формы болезни:
 - 1) с поражением большинства основных органов;
 - 2) кишечная форма (поражение слизистой оболочки ЖКТ);
 - 3) респираторная форма (поражение слизистых оболочек рта, носа и конъюнктивы);
 - 4) атипичная или abortивная форма (поражение кожи преимущественно в области головы).
- Вначале температура тела повышается до 41—42°C и держится на постоянном уровне с небольшими колебаниями. Уже в продромальном периоде отмечают признаки поражения центральной нервной системы. Животные становятся пугливыми, настороженными, иногда отмечают даже буйство или, напротив, угнетение, безучастность, потерю равновесия, общую слабость, мышечную дрожь, а позднее — клонические эпилептиформные припадки, коматозное состояние.
- При **сверхостром течении**, кроме указанных признаков, наблюдают потерю аппетита, жажду, атонию рубца, снижение молокоотдачи, затрудненное дыхание и учащенное сердцебиение. Пульс вначале жесткий, позднее — малый и мягкий. Носовое зеркало сухое и горячее. На этой стадии болезнь может закончиться смертью животного.
- При **остром течении** вслед за описанными выше признаками уже на первый или второй день появляется воспаление слизистых оболочек ротовой и носовой полостей. При поражении глаз отмечают обильное слезотечение, светобоязнь, покраснение и отек конъюнктивы, слипание век. Диффузный паренхиматозный кератит характеризуется изменением цвета роговицы: она становится матово-дымчатой, затем молочно-белой. Нередко в роговице образуются мелкие пузырьки и язвы. Развивающиеся иридоциклит и кератит могут привести к перфорации роговицы и выпадению радужной оболочки с капсулой хрусталика. В результате больное животное слепнет на один или оба глаза. В случае выздоровления изменения в роговице подвергаются обратному развитию, но зрение остается ослабленным или не восстанавливается вообще; реже роговица не поражается.

- Истечения из носа вначале серозно-слизистые, затем гнойные с примесью крови, фибрина и обрывков эпителия. Выделяющийся секрет засыхает вокруг крыльев носа в виде бурых корочек. Слизистая оболочка носа воспалена, покрыта грязно-серыми наложениями, при снятии которых обнажаются кровоточащие язвы. Выделения из ноздрей имеют гнилостный запах. В результате набухания слизистых оболочек, сужения просвета и закупорки носовых ходов дыхание становится учащенным, напряженным и хрипящим. При вовлечении в процесс слизистой оболочки гортани возможны явления удушья. При поражении дыхательных путей развивается бронхит; появляется вначале катаральная, позднее крупозная пневмония, сопровождающаяся болезненным кашлем.

Воспаление слизистых оболочек придаточных полостей головы сопровождается повышением местной температуры, появлением тупого звука при перкуссии данных полостей. При переходе воспаления на костную основу рогов нарушается связь с подлежащими тканями и роговые чехлы отпадают.

Слизистая оболочка рта сухая, горячая, покрасневшая. На деснах, губах и языке заметны дифтеритические наложения, после их удаления обнажаются кровоточащие эрозии с неровными краями.

Затруднение глотания, обильная саливация, колики, запор или профузная диарея говорят о поражении слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Каловые массы жидкие, со зловонным запахом, содержат кровь, фибриновые хлопья и отторгнутый эпителий слизистой оболочки кишечника. Интестинальная, или кишечная, форма заканчивается через 4 - 9 дней смертью животного.

Поражение гениталий характеризуется появлением на слизистой оболочке влагалища крупозных пленок и язв, а у стельных животных — абортами. Воспалительный процесс может распространяться на слизистую оболочку мочевого пузыря и на почки. В результате возникают цистит и нефрит. У больных животных мочеиспускание затруднено и болезненно, моча кислой реакции, в ней обнаруживают белок, кровь, мочевые цилиндры, почечный эпителий.

Доступные для пальпации лимфатические узлы увеличены. Часто на коже всего тела или головы, шеи, спины, живота, вымени, носового зеркала появляется папулезно-везикулярная сыпь с образованием бурых струпьев, после их отторжения видны облысевшие участки кожи. Параллельно с генерализованным поражением лимфатических узлов развиваются лейкопения и мононуклеоз с появлением больших незрелых форменных элементов. Острое течение продолжается 4-10 дней и в 90-100 % случаев заканчивается летальным исходом.

Подострое течение характеризуется теми же симптомами, что и острое. Однако они развиваются медленнее и слабее выражены. Болезнь затягивается, и животные погибают к 14 - 21-му дню.

Атипичная, abortивная, или доброкачественная, форма болезни сопровождается незначительной и кратковременной лихорадкой, слабовыраженным воспалением слизистых оболочек носа, глаз и ротовой полости, но хорошо заметным поражением кожи в форме экзантемы. Животные, как правило, выздоравливают, но у некоторых из них могут быть рецидивы со смертельным исходом.



ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ.

- Посмертные изменения зависят от формы и течения болезни. При сверхостром течении они характеризуются только отечностью печени или лимфатических узлов, дегенерацией сердечной мышцы или вообще малозаметны. Труп животного обычно истощен, быстро разлагается, трупное окоченение выражено хорошо. Шерсть взъерошенная, матовая. Кожа в области хвоста и задних конечностей испачкана испражнениями, из носовой и ротовой полостей вытекает жидкость с гнилостным запахом. Кровь темная, густая. В подкожной клетчатке точечные и полосчатые кровоизлияния. Лимфатические узлы увеличены, частично геморрагически воспалены.

При осмотре головы на слизистой оболочке губ и ротовой полости обнаруживают участки покраснений и некроза, в носовой полости и придаточных полостях — фибриновые наложения и гнойный экссудат. Слизистые оболочки гортани и трахеи покрыты дифтеритическими пленками. Мозговые оболочки диффузно гиперемированы с очагами кровоизлияния и отечны (лимфоцитарный лептоменингит и негнойный энцефалит).

В передних долях легких очаговая бронхопневмония, в задних — острый интерстициальный отек. Сердечная мышца дряблая, на эндокарде полосчатые кровоизлияния. Печень и почки гиперемированы, дегенеративно изменены, под их капсулой находят множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Селезенка или не увеличена, или слегка набухшая, пульпа ее не размягчена, вишнево-красного цвета. На слизистых оболочках сычуга, кишечника и мочеполового аппарата язвенно-геморрагические поражения.

ДИАГНОЗ.

- Ставят на основании эпизоотологических данных, характерной клинической картины (воспаление слизистых оболочек головы, помутнение роговицы и др.), патоморфологических изменений и результатов лабораторного исследования. При постановке диагноза ветспециалист должен обратить внимание, на наличие контакта крупного рогатого скота с овцами, спорадичность заболевания.
- **Дифференциальный диагноз.** Исключаем ящур, чуму крупного рогатого скота, бешенство, лептоспироз, листериоз, вирусную диарею а также микотоксины. Для первых двух заболеваний характерна высокая контагиозность и быстрое распространение, чего не наблюдаем при ЗКГ. Бешенство исключаем на основании анамнеза и отсутствия у больной ЗКГ признаков агрессии; лептоспироз и листериоз — по результатам бактериологического и серологического исследования.

ЛЕЧЕНИЕ.

- В основном симптоматическое. С учетом формы болезни применяют сердечные, успокаивающие, противовоспалительные, антимикробные, диуретические, нормализующие осмотическо-динамическое равновесие, общеукрепляющие средства, биогенные стимуляторы, антибиотики, нитрофураны и сульфаниламиды. С первых дней заболевания животным создают необходимые условия кормления и содержания: их ставят в затемненное помещение, в рацион включают мягкие и сочные корма, выпаивают подкисленную воду (1—2 столовые ложки соляной кислоты на ведро воды). Сердечные (кофеин, камфара) вводят 2 раза в день. В качестве болеутоляющего, энергетического и противовоспалительного средства рекомендуется использовать этиловый спирт (33%-ный внутривенно в дозе 300 мл двукратно через 48ч или 40%-ный внутрь по 500мл ежедневно в течение 3—4 дней подряд). И. И. Ермаченков предлагает вводить больным алкоголь внутривенно по прописи: спирта этилового 96%-ного — 200мл, глюкозы — 25г, воды дистиллированной — 300мл; курс лечения — 4 инъекции с интервалом 12ч. Для повышения общей резистентности организма показана аутогемотерапия (80—100мл подкожно или внутривенно двукратно через 48ч). Л. Дзямски успешно лечил животных цитрированной кровью овец (200—300мл) из неблагополучного хозяйства. Подкожно инъецируют также 150—200мл гипериммунной сыворотки (против чумы свиней, сальмонеллеза и др.) в течение 2—3 дней подряд. При диарее и падении кровяного давления внутривенно или под кожу вводят 4—6л физиологического раствора. Для предупреждения развития отеков и кровоизлияний, аллергии, воспаления и интоксикации применяют 10%-ный раствор хлорида кальция (200—300мл внутривенно), смесь 10%-ного раствора кальция хлорида, 40%-ной глюкозы (1:1) и 100—200мл 25—40%-ного раствора гексаметилентетрамина. Для дезинфекции кишечника рекомендуют резорцин, лизол. С целью устранения вторичной инфекции Л. Р. Шенгелия успешно использовал антибиотики и сульфаниламидные препараты: биомицин — внутрь 0,02г на 1кг массы животного 2 раза в день в течение четырех суток; бициллин-2 — внутримышечно по 6 тыс. ЕД на 1кг массы (при необходимости инъекцию повторяют через 5 дней); норсульфазол — внутрь 0,05г на 1кг массы животного в течение 4—6 дней. Внутривенно можно применять 10%-ный раствор норсульфазола на 10%-ной глюкозе по 50—100мл ежедневно. По Т. Болоантэ и сотр., внутривенное введение тетрациклина и 100—200 мл 25—40%-ного гексаметилентетрамина приводит к выздоровлению 90% заболевших животных без последующих рецидивов. А. З. Мухаметьянов отмечает, что при ЗКГ крупного рогатого скота наиболее эффективен 0,1%-ный раствор гексаметилентетрамина по 200мл внутривенно 1 раз в день 2 дня подряд; раствор фурацилина (1:500) по 500мл внутривенно 1 раз в день. При наличии признаков пневмонии внутривенно назначают камфорную сыворотку по Кадыкову (1 часть камфоры, 15 частей глюкозы, 70 частей спирта и 1500 частей изотонического раствора натрия хлорида) в дозе 70—150мл на инъекцию. Слизистые оболочки глаз, рта и носа промывают 1—3%-ной борной кислотой, отваром ромашки и другими антисептическими растворами. При кератите под кожу нижнего века вводят 5мл сыворотки крови лошади или противорожистой. Рекомендуется удалять дифтеритические наложения и смазывать раны антисептическими мазями. На голову накладывают холодные компрессы. В необходимых случаях проводят трахеотомию и трепанацию черепа.

ПРОФИЛАКТИКА.

- Чтобы не допустить возникновения ЗКГ, необходимо строго выполнять ветеринарно-санитарные правила содержания животных, тщательно проводить механическую очистку и профилактическую дезинфекцию помещений, отдельно содержать в помещении и выпасать крупный и мелкий рогатый скот.

МЕРЫ БОРЬБЫ.

- При установлении диагноза хозяйство, ферму, двор объявляют неблагополучными по ЗКГ и вводят ограничения. Запрещают ввод и вывод скота для племенных и производственных целей, совместный выпас и водопой крупного и мелкого рогатого скота, вывоз и использование сырого молока от больных и подозрительных по заболеванию животных. Все поголовье неблагополучного стада подлежит ежедневному клиническому осмотру с измерением температуры тела. Больных и подозрительных по заболеванию животных немедленно изолируют и лечат.

Текущую дезинфекцию помещений, инвентаря, транспортных средств и прочих предметов проводят после каждого случая выделения больного животного, а затем периодически вплоть до ликвидации вспышки. Обрабатывают горячим раствором гидроксида натрия, серно-карболовой смесью, хлорной известью или осветленным раствором хлорной извести, раствором формальдегида, взвесью свежегашеной извести (гидроксид кальция). Навоз, остатки корма и подстилку обеззараживают биотермическим способом, а навозную жижу — хлорной известью. При входе в помещения устанавливают дезинфицирующие коврики.

Убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо разрешается при отсутствии у них высокой температуры и истощения. Туши направляют на проварку, а головы и пораженные органы — на утилизацию. Шкуры дезинфицируют раствором карбоната натрия в насыщенном растворе хлорида натрия при экспозиции 24 ч. Молоко используют в пищу людям и в корм животным только после обеззараживания его кипячением на месте.

Хозяйство, населенный пункт объявляют благополучным по злокачественной катаральной горячке через 2 месяца после последнего случая выделения больного животного и проведения заключительной дезинфекции.