Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

**Диагностика и лечение Ку-лихорадки**

Работу подготовил:

Студент 3 курса 9 группы ФВМ

Бочеренко В.А.

Харьков 2007

**План**

1. Определение болезни
2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб
3. Возбудитель болезни
4. Эпизоотология
5. Патогенез
6. Течение и клиническое проявление
7. Патологоанатомические признаки
8. Диагностика и дифференциальная диагностика
9. Иммунитет, специфическая профилактика
10. Профилактика
11. Лечение
12. Меры борьбы
13. **Определение болезни**

***Ку-лихорадка***(лат. — Q-febris; англ. — Q-fever; Ку-риккетсиоз, квинс-лендская лихорадка, коксиеллез) — природно-очаговая болезнь домашних, промысловых и диких животных, птиц и человека, протекающая у сельскохозяйственных животных энзоотически, преимущественно бессимптомно; реже — проявляющаяся кратковременным повышением температуры тела, угнетением, конъюнктивитами, потерей аппетита, абортами, маститами и снижением продуктивности.

1. **Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб**

Впервые болезнь наблюдал Деррин (1937) среди рабочих скотобоен, лесозаготовок, молочных заводов провинции Квинсленд в Австралии. Он же описал ее как своеобразное лихорадочное заболевание. Возбудитель от больных людей выделили и идентифицировали как новый вид риккетсии Вернет и Фримен (1937), назвав ее Rickettsia burnetii. В дальнейшем возбудитель Ку-лихорадки был введен в самостоятельный род — коксиелл и назван Coxiella burnetii в честь исследователя Коксе.

Ку-лихорадка регистрируется на всех континентах, но наиболее широко она распространена в Австралии и большинстве стран Африки, Азии, Америки и Европы, являясь зоо-антропонозом, представляет особую опасность для здоровья человека.

Экономический ущерб, причиняемый болезнью, складывается из недополучения поголовья животных (аборты, рождение нежизнеспособного приплода, половая стерильность), снижения удоя у коров и яйценоскости у домашней птицы, исхудания животных и снижения товарной ценности получаемой продукции.

1. **Возбудитель болезни.**

Возбудитель — Coxiella burnetii (син. Rickettsia burnetii) семейства Rickettsiaceae, полиморфный микроорганизм кокко-видной, овоидной или палочковидной формы, неподвижный аэроб, сходный с другими риккетсиями; клетки чаще располагаются попарно. По Романовскому—Гимзе окрашивается в фиолетовый цвет, по Стэмпу — в красный цвет. Возбудитель не размножается в искусственных питательных средах, но хорошо растет при 37 "С в желточном мешке развивающихся куриных эмбрионов (КЭ), в различных культурах клеток и в организме экспериментально зараженных морских свинок, белых мышей и хомячков. Его обнаруживают преимущественно в вакуолях цитоплазмы клеток хозяина после окраски препаратов по Романовскому—Гимзе и другими методами. Находящиеся в организме животного формы с проницаемой клеточной стенкой во внешней среде превращаются в мелкие формы с плотной оболочкой.

Возбудитель серологически двухфазен. Во время нахождения С. burnetii в организме больного животного наружная поверхность его гладкой клеточной стенки содержит антиген 1-й фазы. Эта форма возбудителя считается высоковирулентной и опасной. Антиген 2-й фазы появляется после пассажей на куриных эмбрионах. Вирулентность этой формы возбудителя незначительная. Штаммы, изолированные от животных, имеют различную вирулентность.

Благодаря образованию плотной клеточной стенки С. burnetii в отличие от других риккетсий устойчив во внешней среде и может долгое время сохраняться в сухих и влажных субстратах. Выдерживает солнечный свет, высушивание и относительно высокие температуры. В сухих испражнениях клещей, например, микроорганизмы сохраняют жизнеспособность до 1,5 лет, в сухой крови — до 6 мес, в высохшем остатке мочи — до 50 сут, в лиофильном состоянии —до 10 лет. В молоке вьщерживают прогревание при 90 °С в течение 1 ч, но при кипячении гибнут за 5 мин. В молоке и нехлорированной воде при 4 "С остаются живыми более 1 года. В масле и сыре, приготовленных из инфицированного молока, они сохраняют жизнеспособность в течение 41...46 сут; в свежем мясе при 4 °С — 30 сут, в соленом мясе — более 150 сут; в навозе, сложенном для биотермичес-кого обеззараживания, — от 32 сут до 1 года.

Растворы хлорамина (2%-ный), гидроксида натрия (3%-ный), фенола (3%-ный) инактивируют возбудитель за 2 ч, тогда как 2%-ный раствор формальдегида — в течение 24 ч.

1. **Эпизоотология**

Известно, что многие виды диких грызунов, а также паразитирующие на них клещи могут образовывать естественные резервуары возбудителя Ку-лихорадки, поскольку в этом биоценозе происходит циркуляция вирулентного возбудителя по замкнутому кругу. В энзоотических зонах в эпизоотический процесс могут вовлекаться многие виды домашних и диких млекопитающих и птиц.

В естественных условиях наиболее восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, лошади, верблюды, буйволы, собаки, куры, гуси и голуби (исследованиями сывороток крови в РДСК выявлено 3...7 % положительно реагирующих животных среди клинически здорового крупного и мелкого рогатого скота). К экспериментальному заражению чувствительны лабораторные животные всех видов.

Возбудитель обладает большим спектром патогенности, и его хозяином могут быть более 60 видов диких млекопитающих и 50 видов птиц, а также свыше 53 видов различных клещей из родов Dermacenter, Amblyomma, Haemophylus, Hyalomma, Ixodes, Ornithodorus, Rhipicephalus. Природные очаги годами поддерживаются зараженными клещами, среди которых осуществляется трансовариальная передача возбудителя. Клещи инфицируются риккетсиями Бернета на всех стадиях своего развития. Инфекция для них несмертельна.

Восприимчивые животные заражаются трансмиссивно, через укусы инфицированных клещей, а также алиментарно — через загрязненные экскретами больных животных, грызунов и клещей корма и воду, животное сырье (кожа, шерсть, мясо, молоко и др.). При совместном содержании больных и здоровых животных возбудитель Ку-лихорадки может передаваться аэрогенно и при прямом контакте.

Инфицированные животные выделяют возбудитель с кровью, слюной, мочой, калом и молоком. Особенно инфицированы плодные оболочки и воды, поэтому человек чаще заражается при оказании помощи во время отелов и окотов. Особую опасность представляют инфицированные сторожевые собаки, выделяющие возбудитель с мочой и калом. Они чаще заражаются при поедании плацент и трансмиссивно — через укусы клещей. Здоровые куры заражаются Ку-лихорадкой при длительном совместном содержании с больными птицами (через 17...63 дня) и овцами (через 115... 164 дня). Риккетсионосительство у кур и уток продолжается З2...90дней.

Вследствие высокой устойчивости к высыханию и солнечным лучам и благодаря наличию широкого круга промежуточных хозяев — клещей возбудитель может длительно сохраняться в почве и широко распространяться на территориях с различными природно-географическими условиями. Наибольшее число животных, больных Ку-лихорадкой, выявляют весной, в период массовых родов у сельскохозяйственных животных, и летом, во время наивысшей биологической активности клещей и диких грызунов.

Присутствие сельскохозяйственных животных в природных очагах Ку-риккетсиоза и включение их в круг естественной циркуляции риккетсий Бернета приводят к ослаблению вирулентности возбудителя в очаге, к угасанию инфекции и в то же время к появлению животных и людей, иммунных к этой болезни, что подтверждается положительными результатами серологических исследований (РСК) и отсутствием клинических признаков заболевания.

1. **Патогенез**

Вскоре после инфицирования возбудитель проникает в кровь, где его можно обнаружить в течение 15...20 дней. Обладая выраженной избирательностью, риккетсий размножаются в легких, лимфатических узлах, молочной железе, селезенке, семенниках и беременной матке. Накапливаясь в значительном количестве, они вызывают общие изменения септико-токсического характера, раздражение ретикулоэндотелиальной и лимфатической систем, гиперплазию фолликулов селезенки, а также дегенеративные и воспалительные изменения в печени, почках, миокарде, центральной нервной системе, в матке, молочных железах, семенниках и других органах; образование микронекротических фокусов, замещающихся в последующем соединительной тканью. В отдельных случаях образуются абсцессы в паренхиме (молочная железа и регионарные лимфатические узлы). Болезнь развивается медленно, часто латентно, с накоплением специфических (комплементсвязывающих) антител. У больных животных обнаруживают также аллергическую сенсибилизацию организма.

1. **Течение и клиническое проявление**

Инкубационный период составляет от 3 до 30 дней. В естественных условиях заражения болезнь у коров протекает чаще бессимптомно или проявляется кратковременной лихорадкой (температура тела повышена до 41...41,8 °С в течение 3...5 дней), общим угнетением, уменьшением аппетита, серозно-катаральным конъюнктивитом и ринитом, бронхопневмонией, нефритом, опуханием суставов, маститами и длительным (до нескольких месяцев) снижением удоя. Выявить такую болезнь можно лишь серологическими исследованиями и заражением лабораторных животных. При остром лихорадочном приступе у беременных животных происходят аборты (преимущественно во второй половине стельности), рождение нежизнеспособного плода, плацен-титы. У быков развиваются орхиты.

В течение последующих 3...8 мес регистрируют неоднократные и нерегулярные подъемы температуры. Возбудитель может выделяться периодически во внешнюю среду с секретом верхних дыхательных путей, молоком, мочой и калом. У родившихся в положенный срок телят на 3-й день жизни проявляются признаки септицемии с явлениями общей слабости, потерей аппетита, диареей и интоксикацией.

У вновь завезенных в очаги Ку-риккетсиоза лошадей обнаруживают сухой бронхит и кашель. При напряженной работе у них нередко развивается быстро прогрессирующая эмфизема легких. Таких животных выбраковывают.

У овец в естественных условиях кроме аборта и плацентита редко удается обнаружить другие клинические признаки болезни. Однако среди молодых ягнят в холодную дождливую погоду могут отмечаться случаи падежа от воспаления легких.

У большинства птиц (куры, утки, гуси) во время лихорадочного состояния (периодические повышения температуры тела на 0,2...1,0 °С) наблюдают ухудшение аппетита, общую вялость и нарушение координации движений. Масса тела снижается на 11...38%, яйценоскость у кур —на 34,4, у уток — на 75,6 %. У больной птицы довольно существенно изменяются показатели гемограммы: уменьшается содержание гемоглобина и число эритроцитов, увеличивается количество лейкоцитов за счет увеличения числа лимфоцитов, базофилов и моноцитов. Болезнь обычно заканчивается выздоровлением; при экспериментальном заражении смертность может достигать 17,9 % (на 5...58-й день).

У собак, как правило, появляются признаки бронхопневмонии, увеличивается селезенка.

1. **Патологоанатомические признаки**

Изменения при Ку-лихорадке незначительны и неспецифичны, поэтому не имеют особого диагностического значения. В осложненных случаях у стельных коров поражаются легкие, плевра, сердце, плодные оболочки и матка; могут быть очаги фибринозного мастита, надвыменные лимфатические узлы увеличены и гипереми-рованы. У плодов отмечают увеличение селезенки с полосчатыми и точечными кровоизлияниями, отек междольковой соединительной ткани легких и дистрофические изменения в печени и почках.

У птиц легкие кровенаполнены, селезенка увеличена в 2 раза и более; слизистая оболочка кишечника набухшая, гиперемированная, местами с точечными кровоизлияниями, обильно покрыта слизью; фолликулы с поверхности яичника и на разрезе мраморовидные.

1. **Диагностика и дифференциальная диагностика**

Диагноз основывается на эпизоотологических и эпидемиологических данных, клинических признаках болезни, результатах серологических исследований и обязательного выделения возбудителя из организма больных животных.

Для выделения возбудителя Ку-лихорадки проводят контрольный убой подозрительных по заболеванию животных с последующим патологоана-томическим исследованием их. В специализированную лабораторию для исследования с нарочным направляют в герметично закрытых контейнерах со льдом (4 °С) следующий материал: кусочки пораженного легкого, селезенки, печени, лимфатических узлов, вымени, а также части паренхиматозных органов абортированного плода и его оболочки.

Высушенные и фиксированные мазки или отпечатки на предметных стеклах окрашивают по Романовскому—Гимзе или другими методами и микроскопируют. Биопробу проводят путем внутрибрюшинного введения суспензии из материала морским свинкам или молодым белым мышам. Для выделения риккетсий и их последующего культивирования используют 5...6-дневные куриные эмбрионы. Для серологической диагностики Ку-риккетсиоза у сельскохозяйственных животных применяют РДСК с использованием антигена из возбудителя 1-й фазы. В сыворотке больных животных на 7...13-й день после начала заболевания накапливаются ком-плементсвязывающие антитела, которые во многих случаях в диагностическом титре (1 : 10 и выше) сохраняются годами.

Диагноз считают установленным, если обнаруживают клинически больных животных, положительно реагирующих в РДСК, и выявляют у них риккетсий.

При дифференциальной диагностике исключают бруцеллез, хламидиоз, пастереллез, листериоз, лептоспироз, инфекционный гидроперикардит и риккетсиозные моноцитозы путем проведения бактериологических и серологических исследований.

1. **Иммунитет, специфическая профилактика**

Болезнь развивается медленно, нередко латентно, и в период переболевания иммунитет весьма слабый. У перенесших же болезнь животных иммунитет сохраняется многие годы. Клеточные механизмы иммунитета, включая фагоцитоз, имеют первостепенное значение. Специфические средства защиты животных в России не разработаны. За рубежом применяют инактивированные вакцины.

1. **Профилактика**

Предупреждение Ку-лихорадки основано на систематическом плановом истреблении клещей и грызунов на пастбищах, территории ферм, в местах хранения кормов, в животноводческих помещениях и населенных пунктах, а также на обязательном профилактическом диагностическом исследовании на носительство риккетсий собственных и завозимых животных. Необходимо периодически контролировать возможное появление резервуара возбудителя в дикой фауне среди популяций клещей, мелких млекопитающих и птиц (на неблагополучных территориях с этой целью проводят отлов грызунов, сбор клещей и их исследование на носительство возбудителя).

В стационарно неблагополучных по этой болезни зонах доступ животных к воде открытых водоемов (пруд, озеро, река, ручей и т. д.) запрещается. Для водопоя используют воду из артезианских скважин или водопроводной сети.

1. **Лечение**

Животных с выраженными симптомами болезни, положительно реагирующих в РДСК, а также без клинических признаков, но с повышенной в течение 2 дней температурой тела лечат тетрациклином и его производными.

1. **Меры борьбы**

В неблагополучных по Ку-лихорадке хозяйствах вводят ограничения, при которых запрещены: ввод в хозяйство (на ферму, комплекс) и вывод из него животных, за исключением вывода для убоя; перегруппировка животных без ведома главного ветврача хозяйства, использование мяса от вынужденно убитых больных (тушу и неизмененные органы выпускают после проварки, измененные органы и кровь направляют на утилизацию); вывоз кормов, имевших контакт с больными и подозрительными по заболеванию животными.

Клинически больных, положительно реагирующих по РСК (РДСК) и лихорадящих животных изолируют и лечат. Всех беременных животных неблагополучных хозяйств за 2 нед до родов переводят в изолированные помещения, где ежедневно проводят дезинфекцию. Отелы (окоты, опоросы) подозрительных по заболеванию Ку-лихорадкой самок должны проходить в этих помещениях; последы, мертворожденные плоды, инфицированный навоз и подстилку затем сжигают. Навоз от условно здоровых животных обеззараживают биотермически.

Туши и другие продукты, полученные от убоя животных, положительно реагировавших по РДСК, но не имевших клинических признаков заболевания, в мышечной ткани и органах которых не выявлено патологических изменений, выпускают без ограничений.

До снятия ограничений помещения, инвентарь и предметы ухода дезинфицируют каждые 5 дней 2%-ным раствором гидроксида натрия, подогретым до 80 °С, 3%-ным раствором хлорной извести, 2%-ным раствором формальдегида, 3%-ным раствором креолина или 5%-ным раствором серно-карболовой смеси. В зимнее время используют известь-пу-шонку.

Животных систематически обрабатывают против членистоногих, в помещениях уничтожают грызунов. Проводят мероприятия по ликвидации биотопов клещей путем очистки и ремонта животноводческих помещений с последующей тщательной дезакаризацией, выкашиванием трав и перепашкой территории фермы в местах яйцекладки насекомых. Перед выгоном животных пастбища осматривают и обрабатывают против клещей. Животных выпасают на культурных пастбищах.

Молоко от больных коров, овец, коз кипятят 5 мин и выпаивают молодняку, а от клинически здоровых, положительно реагирующих в РСК (РДСК) без нарастания титров антител, используют после пастеризации. Шерсть и козий пух вывозят из неблагополучного хозяйства в таре из плотной ткани на перерабатывающие предприятия, минуя заготовительные пункты. Шерсть, шкуры, волос, рога и копыта от убитых больных или павших животных дезинфицируют согласно инструкции.

Ограничения с неблагополучного пункта снимают через 1 мес после последнего случая выделения возбудителя из патологического материала (после диагностического убоя) от положительно реагирующих в РДСК животных, обработки реагирующих животных антибиотиками и проведения заключительных мероприятий.

1. **Меры по охране здоровья людей**

Особое внимание должно быть уделено разработке и выполнению комплексного плана оздоровительных мероприятий, ветеринарно-просветительной работе среди туристов, населения и обслуживающего персонала по вопросам личной профилактики и гигиены. Все работники хозяйств, неблагополучных по Ку-лихорадке, должны быть обеспечены спецодеждой. К уходу за больными животными допускаются лица, переболевшие коксиеллезом, вакцинированные против этой инфекции или имеющие положительную РСК (не ниже чем 1 :10) и (или) положительную реакцию непрямой иммунофлуоресценции (в титре не ниже **1**: 40).

**Список используемой литературы**

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат", 1987. - 415с.

2. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, А. А., Е. С. Воронин и др.; Под ред. А. А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький,П.П. Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.

5. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф Кузнецов. – Москва: «Лань», 2002. – 896с.

6. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А. Атамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784с.

7. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону: "Феникс", 2003. - 576с.