Содержание

Введение

. Историческая справка

. Литературный анализ

. Заключение по литературным данным

Выводы

Список используемой литературы

паразитический токсоплазмоз простейшие новорожденный

Введение

Токсоплазмоз

Не так давно медицинская и ветеринарная паразитология занимались изучением, главным образом, таких заболеваний, которые имеют острые клинические проявления и нередко приводят к гибели человека или животных. Теперь в нашей стране некоторые заболевания, считавшиеся раньше "страшными" (например, малярия), близки к полной ликвидации.

Вместе с тем наши представления о роли паразитических организмов в развитии различных заболеваний значительно изменились. Стало совершенно очевидным, что возбудители хронических и латентных (скрытых) инвазий и инфекций (вирусы, риккетсии, бактерии, грибки, простейшие и гельминты) - далеко не безобидные обитатели организма.

К числу хронических и латентных протозойных заболеваний у животных относится токсоплазмоз, некоторые формы малярии, урогенитальный трихомониаз, пневмоцистоз, некоторые формы трипаносомозов. Для многих из названных заболеваний характерно длительное течение без заметных внешних проявлений, тогда как их острые формы бывают скорее исключением. Однако при наступлении определенных условий (снижение резистентности организма хозяина, неправильное питание, изменение внешних факторов, другие заболевания и т.д.) может произойти изменение в отношениях между хозяином и паразитом, приводящее к явно выраженному заболеванию с клиническими проявлениями и иногда очень тяжелыми последствиями.

В данном реферате рассказывается об одном из протозойных заболеваний многих животных и человека - токсоплазмозе.

1. Историческая справка



Ш. Николь

История открытия возбудителя

В 1908 г. в двух научных журналах появились сообщения о новом паразитическом простейшем. В одной статье французские ученые Ш. Николь и Л. Мансо сообщили об обнаружении напоминающих лейшмании паразитических простейших у североафриканского грызуна гондии. Автор другой публикации, доцент Римского университета А. Спледоре, обнаружил простейших у кролика в Бразилии. По предложению французских ученых новые паразитические простейшие были выделены в отдельный род и вид под названием токсоплазма (Toxoplasma gondii). Вскоре последовали публикации других исследователей об обнаружении токсоплазм у некоторых млекопитающих и птиц в разных странах мира. Однако открытие нового вида в то время обратило на себя внимание лишь немногих специалистов-протозоологов. Хотя описания единичных случаев заболеваний, вызванных токсоплазмой, стали появляться вскоре после ее открытия, токсоплазмоз как медицинская проблема привлек внимание специалистов значительно позже. В 1937 г. американские врачи А. Вольф и Д. Коуэн описали случай врожденного энцефаломиелита у ребенка, при этом возбудителем болезни была токсоплазма. В 1939 г. эти же авторы совместно с Б. Пейджем описали новые случаи такого же заболевания у новорожденных детей, закончившиеся смертью. В том же году было опубликовано сообщение известного американского вирусолога А.Себина о том, что токсоплазмы людей и различных животных сходны по морфологическим, иммунологическим и биологическим свойствам.

По мнению Всемирной организации здравоохранения, в настоящее время токсоплазмоз - одна из важных проблем медицины и ветеринарии, имеющая серьезное социально-экономическое значение.

2. Литературный анализ



В.И. Якимов

Возбудитель токсоплазмоза

Возбудителем токсоплазмоза является один вид - Toxoplasma gondii, одноклеточный организм, относящийся к типу простейших (подкласс кокцидий). К простейшим относятся и возбудители ряда других заболеваний, например малярии, амебиаза, лейшманиозов у человека, пироплазмозов, тейлериозов, трипаносомозов у животных. Впервые токсоплазма детально описана в 1912 г. Василием Илларионовичем Якимовым, впоследствии профессором Ленинградского ветеринарного института.

Тело токсоплазмы имеет полулунную или овальную форму (рис. 1). Передний конец тела заострен. Размеры токсоплазм колеблются от 4 до 9 мкм в длину и от 2 до 4 мкм в ширину. При наблюдении в обычном световом микроскопе у токсоплазм на фоне голубой цитоплазмы выделяется пузырьковидное карминово-красное ядро. С помощью электронного микроскопа можно обнаружить, что на переднем конце тела токсоплазмы имеется спиралевидная структура - так называемый коноид. От него по поверхности тела расходятся тончайшие фибриллы (микротрубочки), видимо, выполняющие функцию двигательного аппарата. От кольца внутри коноида отходят своеобразные тяжи - токсонемы. Такая сложная структура переднего конца токсоплазмы объясняется облигатным внутриклеточным паразитизмом этих простейших и служит, вероятно, для внедрения токсоплазм в клетку (рис. 2).



Рис. 1. Строение токсоплазмы: 1 - наружная оболочка, 2 - внутренняя оболочка, 3 - токсонемы, 4 - коноид, 5 - микропоры в оболочке, 6 - аппарат Гольджи, 7 - оболочка ядра, 8 - поры в ядре, 9 - митохондрии, 10 - ядро, 11 - ядрышко, 12 - мембраны ЭПР, 13 - рибосомы

Токсоплазмы размножаются только внутри живых клеток как в организмах человека или животных, так и в культурах тканей. Проникают токсоплазмы в клетки активно, совершая передним концом тела вращательное движение. Проникновение, по-видимому, облегчается за счет ферментативного разрушения оболочки клетки хозяина.



Рис. 2. Токсоплазмы на поверхности клетки

В клетке токсоплазмы размножаются путем так называемой эндодиогении, или внутреннего почкования, когда внутри материнской клетки образуются две дочерние (рис. 3). Описан также процесс эндополигении, т.е. формирования более двух дочерних клеток. В результате многократных делений в цитоплазме клетки-хозяина образуется скопление токсоплазм - так называемых псевдоцист (рис. 4). После разрушения клетки хозяина паразиты освобождаются и проникают в новые клетки, где продолжают размножаться.



Рис. 3. Эндогения токсоплазм



Рис. 4. Эндополигения токсоплазм в клетке хозяина и образование псевдоцист

Токсоплазмы способны размножаться в самых различных клетках: макрофагах, эпителиальных, мышечных, нервных и др. Размножение токсоплазм в клетке приводит к ее гибели. Морфологические изменения в органах при бурном размножении паразитов характеризуются нарастающими воспалительными и некротическими изменениями. В результате гибели группы зараженных клеток в органах образуются очажки некроза. В этой зоне встречаются в большом количестве токсоплазмы как в виде псевдоцист, так и в виде отдельных внеклеточных особей.



По мере развития иммунитета большинство токсоплазм погибает, но некоторые инцистируются и остаются в организме, защищенные от действия антител и химиотерапевтических препаратов плотной оболочкой. В гистологических срезах такие цисты обнаруживаются на фоне нормальной ткани. Воспалительные изменения вокруг них обычно отсутствуют. В цистах токсоплазмы могут сохраняться живыми и вирулентными в течение нескольких лет. Чаще всего цисты образуются в мозге и сетчатке глаза, реже в мышце сердца, скелетных мышцах и во внутренних органах.

Только в 1970 г., благодаря исследованиям, проведенным в разных странах, стало известно, что основным хозяином токсоплазм являются представители семейства кошачьих. В клетках кишечного эпителия кошачьих происходит половое размножение токсоплазм: образование макро- и микрогаметоцитов, затем макро- и микрогамет, которые после процесса оплодотворения образуют ооцисты.

Ооцисты токсоплазм выделяются с фекалиями во внешнюю среду. В них происходит развитие спороцист и спорозоитов. Такие зрелые ооцисты в течение длительного времени остаются жизнеспособными во внешней среде и могут быть источником заражения людей и животных. Промежуточными хозяевами токсоплазм могут быть млекопитающие, птицы, пресмыкающиеся и т.п., всего около 350 видов животных.

Токсоплазмы поражают не только протоплазму, но и ядро клетки хозяина. Их пока не удалось культивировать на искусственных питательных средах. Но они, подобно вирусам, хорошо растут и размножаются в культурах клеток и тканей различного происхождения. В этих условиях удается проследить их проникновение в клетки, размножение, патогенное действие на клетки и т.д.

У лабораторных животных заболевание протекает по-разному. Лабораторные мыши погибают через 3-5 дней после заражения вирулентным штаммом токсоплазм. Взрослые крысы болеют, но не погибают, причем цисты токсоплазм в их мозге сохраняются в течение многих месяцев и остаются вирулентными, т.е. способными заражать других животных, например свиней, которые могут поедать погибших крыс. Молодые крысы и свиньи тяжело переносят токсоплазмоз и в большинстве случаев погибают.

Тяжесть болезни зависит не только от вида и возраста животного, но и от вирулентности штамма и дозы. Выделенные от различных животных и людей штаммы токсоплазм ведут себя при заражении лабораторных животных, например мышей, не одинаково: некоторые из них вызывают быструю гибель мышей, другие только болезнь. Цисты токсоплазм длительное время сохраняются в мозге и других органах уже здорового животного, не вызывая внешних проявлений.

Нередко у человека или животного происходит одновременное заражение двумя или более возбудителями различных заболеваний. Изучение смешанных инфекций и инвазий проводилось ранее на уровне целого организма. Сейчас для этого используется метод культур клеток, открывший широкие возможности для изучения смешанных инфекций на уровне клетки (например, клетка может быть поражена токсоплазмой и одним или двумя вирусами одновременно).

Течение заболевания

В начальной стадии заболевания токсоплазмы размножаются в месте их попадания в организм человека или животного. При этом образуется "первичный очаг", из которого паразиты по кровеносным и лимфатическим путям попадают в лимфатические узлы, вызывая их патологические изменения. Затем паразиты разносятся по всему организму, образуя в результате очаги размножения токсоплазм в разных органах и тканях. Конечной стадией процесса может стать токсоплазмозный сепсис.

Клинические формы токсоплазмоза человека принято разделять на две большие группы в зависимости от того, произошло заражение до или после рождения ребенка.

Врожденный токсоплазмоз - это заболевание, возникшее в результате заражения во время внутриутробного развития. Но рождение больного токсоплазмозом ребенка - это лишь один из возможных исходов заражения токсоплазмозом во внутриутробном периоде. Токсоплазмоз относится к так называемым антенатальным инфекциям, нарушающим развитие плода. В ряде случаев плод погибает (самопроизвольный аборт, мертворождение).

Для токсоплазмоза внутриутробного периода характерно образование множественных очажков некроза в различных органах. В момент рождения ребенка заболевание может быть в стадии генерализации (когда инфекция распространяется по всему организму) и протекать остро. Если же между моментом заражения плода и родами проходит более длительный период, то стадия генерализации может закончиться внутриутробно, а у родившегося ребенка наблюдается так называемый остаточный энцефалит (поражение мозга).

Благодаря действию защитных механизмов организма процесс во внутренних органах постепенно затухает, и функции пораженных органов восстанавливаются. Но наряду с этим в мозге процесс может прогрессировать и привести к необратимым изменениям. У переболевших детей иногда отмечаются тяжелые остаточные явления в центральной нервной системе и органах зрения: умственное недоразвитие, гидроцефалия (водянка мозга), микрофтальмия, хориоретинит (поражение сетчатой оболочки глаза) и др. По некоторым данным, врожденный токсоплазмоз наблюдается довольно часто: показатель заболеваемости составляет 5-7 случаев на 1 тыс. новорожденных.

Приобретенный токсоплазмоз может протекать по-разному, чаще всего в виде малосимптомных или бессимптомных латентных и хронических форм, что свойственно и многим другим инфекционным и инвазионным заболеваниям. Из клинически выраженных форм токсоплазмоза чаще всего встречаются лимфоаденопатии (воспаление лимфатических узлов), при которых отмечаются общее недомогание, субфебрильная температура, увеличение лимфатических узлов различных групп: шейных, подмышечных, затылочных, мезентериальных и др. Относительно редко приобретенный токсоплазмоз может протекать в виде энцефалита или тифоподобного заболевания. Как при многих других заболеваниях, у больных токсоплазмозом развивается иммунитет.

Как определить болезнь

Широкое распространение токсоплазм среди практически здорового стада, латентное течение заболевания, сходство по клинической картине с некоторыми другими заболеваниями и разнообразие в клиническом течении, поражение различных систем и органов - все это делает диагностику сложной и трудной. К этому присоединяются нередко другие инфекции больного (бруцеллез, ревматизм, цитомегалия, туберкулез и др.) и многие другие факторы, вызывающие врожденные патологии.

Диагноз токсоплазмоза должен ставиться ветеринарным врачом по совокупности данных (лабораторных, клинических, анамнеза и т.д.). При врожденном токсоплазмозе должно быть проведено тщательное и разностороннее обследование как ребенка, так и матери, а желательно и других членов семьи. Точных данных о количестве заболеваний и смертности от токсоплазмоза в нашей стране нет. Однако около 10% людей являются носителями этого паразита.

Источники заражения и пути передачи

Токсоплазмоз относится к антропозоонозным инфекциям, т.е. к заболеваниям, общим для человека и животных. В настоящее время известно свыше 200 видов млекопитающих (все домашние и сельскохозяйственные животные, зайцы, суслики, песчанки, сурки, различные мышевидные грызуны и др.), которые болеют токсоплазмозом в естественных условиях. Токсоплазмоз у них может протекать либо в латентной форме, либо в виде бессимптомного носительства паразитов, либо в виде остро протекающего заболевания. Описаны эпизоотии - массовые заболевания животных токсоплазмозом (например, у зайцев, мышевидных грызунов в Англии).

Спонтанная зараженность токсоплазмами наблюдается у некоторых видов птиц, как домашних, так и диких (голуби, куры, индейки, утки, воробьи, вороны, дятлы и др.). Характерны для них и эпизоотии.

Эпизоотии токсоплазмоза среди сельскохозяйственных и промысловых животных причиняют значительный ущерб. Так, например, при вспышке токсоплазмоза среди кур на одной ферме в Норвегии в 1953 г. падеж достиг почти 20% заболевших птиц, а в США в 1956 г. погибло на одной ферме около 50% заболевших уток. Разнообразные методы диагностики, в частности серологические исследования, проведенные с целью выявления распространенности токсоплазмозной инфекции среди животных, показали, что эта инфекция распространена повсеместно.

Зараженность крупного рогатого скота в разных районах нашей планеты колеблется в пределах 4-52%, овец - 7-27%, свиней - 4-40%. У овец токсоплазмоз является причиной мертворождений, абортов и рождения неполноценного потомства. В Англии считают, что около 200 тыс. овец ежегодно погибают от врожденного токсоплазмоза.

Сельскохозяйственные и домашние животные часто являются источником заражения. Так, зараженность собак в Москве по некоторым данным, достигает 29%. Токсоплазмоз у собак нередко смешивается с "чумой плотоядных".

Токсоплазмоз относится к болезням с природной очаговостью. Возбудитель этого заболевания циркулирует в природе, в основном среди диких животных. Немаловажное значение имеют синантропные (домовые) животные - мыши, крысы и др., заразившиеся от диких животных и представляющие собой один из главных источников этой инфекции и для человека.

Сам человек, по-видимому, является "боковым звеном" в общем цикле циркуляции токсоплазм и в качестве источника инфекции имеет ограниченное значение. Достоверно показано, что человек может служить источником инфекции, в основном, при плацентарном пути передачи, когда больная токсоплазмозом или носительница этих паразитов - мать - родит больного токсоплазмозом ребенка.

Человек может заражаться токсоплазмами, употребляя в пищу мясо диких и сельскохозяйственных животных, содержащее цисты токсоплазм, если оно недостаточно хорошо проварено или прожарено. Нередко домашние хозяйки, готовя котлеты, голубцы, пельмени и т.п., пробуют сырой фарш на вкус. В некоторых районах нашей страны сырой фарш или недостаточно проваренное мясо употребляется в разных видах в пищу. Все это может служить источником заражения токсоплазмами. Особенно опасно употребление таких продуктов для беременных женщин.

Заражение человека может происходить и через ооцисты токсоплазм, которые выделяют с фекалиями кошки. Поскольку кошки имеются во многих семьях и контакт их с людьми, особенно с детьми, весьма тесен, ооцисты токсоплазм могут попадать в пищеварительный тракт через загрязненные руки. Заражение возможно и при употреблении в пищу загрязненных овощей, ягод (клубника, салат и другие овощи на грядках, посещаемых кошками). Ооцисты токсоплазм имеют прочную оболочку и длительное время могут сохраняться в почве, на грязных овощах и фруктах, на шерсти кошек, под ногтями рук и т.п., - примерно так же, как и яйца гельминтов (глистов).

Токсоплазмы могут проникать в организм человека через царапины и ссадины кожи или через неповрежденные слизистые оболочки. Токсоплазмами могут заразиться люди, работающие на бойнях, животноводческих фермах и т.п., где они по роду своей деятельности могут соприкасаться с животными (особенно свиньями, овцами, норками). Необходимо применять соответствующие профилактические мероприятия (работа в перчатках, ношение спецодежды и т.п.). Лица, убирающие послеоперационный материал, например в родильных домах, также могут заразиться токсоплазмами при несоблюдении надлежащих условий.

. Заключение по литературным данным

Круг хозяев токсоплазм довольно широк. Выявлено более 190 видов млекопитающих - носителей токсоплазм (3. Н. Засухин, 1971). Эпизоотии токсоплазмоза описаны у многих видов домашних, сельскохозяйственных, диких и некоторых видов лабораторных животных.

До сих пор неизвестны источники и пути заражения животных, эпидемиологическое и эпизоотологическое значение отдельных видов носителей в различных очагах, закономерности пространственного и сезонного распространения инвазии на территории определенных очагов и др.

В литературе отмечается несколько возможных путей заражения животных токсоплазмами: алиментарный, воздушно-капельный, трансплацентарный, контаминационный, трансмиссивный.

Искусственное заражение удается введением возбудителя внутрикожно, подкожно, внутримышечно, внутрибрюшинно, интраце-ребрально и др. При выявлении контактного способа передачи им вазии Хартлей (1961), Н.И. Степанова и Б.А. Тимофеев (1966) Голосов (1968) не получили положительных результатов.

Беверли и Ватсон (Beverley, a. Watson, 1970, 1971), изучая экспериментальный и спонтанный токсоплазмоз, пришли к выводу, что молодые ремонтные овцы заражаются в период суягности при содержании их совместно со старыми иммунными овцами.

Авторы отмечают, что врожденный токсоплазмоз наблюдается у животных, инвазированных во время беременности, а не до беременности. Наблюдающаяся в ряде случаев трансмиссивная передача токсоплазм не имеет большого значения из-за кратковременного пребывания токсоплазм в крови зараженных животных.

Особенностью токсоплазмоза является его необычайно широкое географическое распространение и способность возбудителя паразитировать у многочисленных и различных хозяев, а также разнообразные способы передачи, с помощью которых осуществляется непрерывность циркуляции токсоплазм в условиях разных природно-климатических зон.

Веллас (Wallace, 1970) считает, что в естественных условиях носителями ооцист токсоплазм являются кошки. Возможность заражения токсоплазмозом овец при совместном содержании их с больными кошками (Н.И. Степанова, С.А. Тумурова, 1972) и заражение здоровых кошек при скармливании им мяса больной токсоплазмозом свиньи доказана экспериментально. В этом случае в фекалиях у кошек обнаруживали ооцисты, инвазионные для мышей (Durfu, Chien, 1971).

В различных экскретах животных (молоко, слюна, выделения из глаз и носовой полости, фекалии, моча и т.д.) токсоплазмы обнаруживаются только в период острого течения болезни и переживание паразитов в этих выделениях ограничено во времени. Из организма животного токсоплазмы выделяются наиболее интенсивно с околоплодной жидкостью, с плацентой, влагалищными выделениями, абортированными и мертворожденными плодами.

Патогенез болезни недостаточно изучен. Начальный период инвазии характеризуется наличием в организме трофозоитов, которые являются причиной гибели животного или, если болезнь приняла хроническое течение, количественно увеличиваются и инцистируются. Цисты токсоплазм могут довольно долго сохраняться в соединительной, нервной, мышечной тканях хозяина. Есть предположение о новообразовании цист при разрушении их в результате разрыва оболочки (Beverley, 1958; Lainson, 1958) или проникновения паразитов через оболочку старых цист (Waaji, 1959). В период разрушения старых и образования новых цист в организме хозяина могут появляться трофозоиты. Иногда хозяин может погибнуть в период цистоносительства уже после того, как процесс массового размножения трофозоитов завершился. Наконец, при определенных условиях животное, заразившееся токсоплазмами, может переболевать бессимптомно (латентное носительство) (В.Н. Калякин, 1972).

Причины инцистирования токсоплазм не выяснены. Некоторые авторы указывают, что образование цист по времени совпадает с появлением в крови антител. Некоторые отмечали появление цист в то время, когда в селезенке, лимфатических узлах накапливается большое количество плазматических клеток, ответственных за выработку антител.

Первичные поражения в местах входных ворот инвазии, как правило, остаются незначительными. Только иногда отдельные поражения можно расценивать как первичные очаги инфекции, например конъюнктивит при конъюнктивальном заражении.

Из первичного очага токсоплазмы током крови или лимфой заносятся в различные органы. При этом отмечается фибриноидное набухание стенок кровеносных сосудов, некробиотические и некротические изменения со стороны клеток гранулем, ретикулярных клеток межальвеолярных перегородок, эпителия ворсинок желудка и кишечника. Поражения нервной системы характерны как для врожденного, так и для приобретенного токсоплазмоза, причем чаще поражается головной мозг, где паразиты могут оставаться в виде цист на протяжении нескольких лет.

Симптоматика. Токсоплазмоз протекает остро, подостро и хронически с неуклонным нарастанием признаков поражения нервной системы (Д.Н. Засухин, 1971), причем у одних животных могут преобладать выраженные неврологические синдромы, у других признаки органического поражения нервной системы отсутствуют, но выражены вегетативно-сосудистые расстройства.

Для остро протекающего токсоплазмоза характерно развитие генерализованной инвазии. Инкубационный период продолжается 2-3 дня. Наблюдается повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, угнетение, отказ от корма и воды, одышка, гнойно-слизистое выделение из носовой полости и мышечная дрожь. У отдельных животных отмечают парезы конечностей, диарею. Часто наблюдается одностороннее или двустороннее увеличение предлопаточных лимфатических узлов, реже паховых и надвыменных.

При подостром течении болезни инкубационный период продолжается от 5 до 10 дней, а лихорадка - 4-6 дней. Признаки болезни такие же, что и при остром течении инвазии; прогрессирующее исхудание, отсутствие аппетита, парезы конечностей, поражение желудочно-кишечного тракта (гастроэнтерит) и нервной системы.

Для хронического течения токсоплазмоза характерна кратковременная лихорадка с субфебрильной температурой, отсутствие аппетита, угнетенное состояние, исхудание, парезы конечностей. Явления гастроэнтерита чаще отмечали при обострении инвазии за 5-6 дней до гибели животных, которая наступала через 2-3 месяца после заражения.

Сингер с сотр. (1953) в штате Огайо (США) наблюдали падеж коров и молодняка от 1- до 6-месячного возраста. У больных телят отмечались учащенное дыхание, одышка, кашель, чихание, истечение из носа, дрожь скелетной мускулатуры, повышение температуры тела до 41° (у некоторых животных). Смерть наступала на 2-6-й день болезни.

У взрослых животных на ранней стадии болезни отмечалось возбуждение или депрессия, что иногда давало повод подозревать бешенство. Коулу с сотр. (1954) также наблюдали у больных коров нервные явления, а у стельных коров - патологические роды.

Вэйнер (1958) наблюдал у больных животных лихорадку, кашель, нарушение ритма дыхания, общую слабость и поражение центральной нервной системы. При вскрытии обнаруживались некротические очаги в мозге. Паразиты были найдены в мозге, легких и в бронхах. В ветеринарном справочнике (США, 1961) отмечается, что токсоплазмоз телят является основной причиной их смертности. Там же подтверждается внутриутробное заражение телят в естественных условиях.

К искусственному заражению токсоплазмозом восприимчивы животные любого возраста и пола. В опытах Н.И. Степановой и Б.А. Тимофеева (1966) клинические признаки при экспериментальном токсоплазмозе у крупного рогатого скота сводятся к следующему: инкубационный период продолжается 1-2 дня, температура повышается до 40-41,5°, дыхание и пульс учащаются, аппетит нарушается. Отмечается дрожание скелетной мускулатуры, иногда истечения из носа и глаз. Повышенная температура держится 1 - 4 дня. Переболевшие животные в течение трех лет (период наблюдения) не реагируют на повторное заражение и у них в течение этого срока не отмечается каких-либо отклонений от физиологической нормы. Переболевшие телки нормально телились и имели здоровый приплод.

В опытах И.Г. Галузо, Н.И. Голосова, 3.И. Горбунова (1965) у стельных коров и нетелей, зараженных токсоплазмозом, наступили преждевременные патологические роды, при этом у некоторых плоды были с элементами уродства.

У овец при описании клиники исследователи обращают внимание на аборты, мертворождения и уродства плодов. Описаны случаи, когда у больных овцематок плод рассасывается. Наблюдая спонтанный токсоплазмоз, зарубежные исследователи отмечают у больных овец лихорадку, нарушение координации движений, слизи-сто-гнойное истечение из носа и глаз.

При экспериментальном токсоплазмозе у овец после короткого инкубационного периода (2-4 дня) температура тела повышалась до 41-42°, наступало угнетение, аппетит нарушался, часто наблюдалась одышка, истечение из носа и глаз, иногда нарушалась координация движений. Есть сообщения о том, что при искусственном заражении суягных овец отмечаются ярко выраженные формы патологии родов и случаи врожденного токсоплазмоза ягнят (И.Г. Галузо и др., 1964).

В период острого переболевания из внутренних органов и крови животного токсоплазмы выделяются путем биопробы. От переболевших животных токсоплазмы выделить довольно трудно. Клиническая картина у коз при экспериментальном токсоплазмозе сходна с таковой у овец.

У больных свиней отмечают лихорадку, общее угнетение, одышку и мышечную дрожь, нарушение координации движений, иногда парезы тазовых конечностей и геморрагические пятна на коже ушей и внутренней поверхности бедер величиной от булавочной головки до горошины. При этом высокая проницаемость сосудов способствует при малейшей травме возникновению кровоподтеков.

Иногда, особенно у молодняка, бывают истечения из носа, глаз, слюнотечение. Часто у больных свиноматок наблюдают патологию беременности и родов, аборты, рождение мертвых или уродливых плодов, из органов и плаценты обычно довольно легко удается выделить возбудителя.

Энзоотии токсоплазмоза свиней с абортами, мертворождениями и уродствами новорожденных поросят описаны во многих странах мира. По данным Коула и сотр. (1964), на одной ферме в штате Огайо (США) от токсоплазмоза погибло 50% свиней. Там же отмечены случаи абортов и мертворождений. Особенно большая смертность была среди поросят в возрасте от 1 дня до 3 недель. При описании клиники авторы ссылаются на наличие у больных животных одышки, угнетения, нарушения координации движений, мышечной дрожи, диареи. У молодняка имело место повышение температуры тела.

Ямагуто (Япония, 1959) в местности, неблагополучной по токсоплазмозу людей, выделил от свиней штамм токсоплазм.

Миллер (1960) сообщает о том, что в Дании токсоплазмоз свиней носит характер ограниченных эпизоотии. При вскрытии он наблюдал воспаление слизистой кишечника.

Хардинг и др. (1961) указывают, что основными признаками заболевания свиней на одной из ферм в Англии были одышка, слабость и кашель, а у поросят - поражения в легких, печени, почках, лимфатических узлах. Токсоплазмы выделены путем биопробы из головного мозга свиноматки.

Сержант и Беквиньон (1961) отмечают у больных токсоплазмозом свиней парезы задних конечностей и пятна на коже головы и бедер, возникшие в результате высокой проницаемости сосудов, а итальянские исследователи пишут, что больные свиньи либо очень агрессивны, либо очень вялы.

Мазетти (1962) наблюдал токсоплазмоз у свиней разных возрастов в Италии. На коже больных свиней были геморрагии, отмечалась хромота, свиньи были агрессивными или, наоброт, вялыми. При вскрытии он отмечал наличие энтерита, увеличение селезенки, очаги пневмонии в легких. В головном мозге найдены токсоплазмы, а псевдоцисты обнаружены в стенках кишечника и мускулатуре.

В нашей стране спонтанный токсоплазмоз свиней наблюдал Е.М. Кузовкин (1964) в одном из хозяйств Казахстана. У больной свиньи был плохой аппетит и наблюдалось прогрессирующее исхудание, а незадолго до смерти наступил парез задних конечностей, перешедший в паралич. На вскрытии обнаружено увеличение печени, воспаление слизистой кишечника, увеличение средостенных и брыжеечных лимфатических узлов.

В другом хозяйстве, где у свиней наблюдались аборты, мертворождения и уродства, среди истощенных животных были выделены больные токсоплазмозом. Свиньи, так же как и другие животные, чувствительны к экспериментальному заражению токсоплазмозом.

Е.М. Кузовкин (1965), Н.И. Степанова, Б.А. Тимофеев (1966) наблюдали у искусственно зараженных свиней легочную, кишечную энцефалитическую, глазную формы токсоплазмоза. Введение возбудителя в конъюнктиву, помимо местной реакции, сопровождается появлением генерализованного инвазионного процесса. Поражение глаз, приведшее к полной слепоте у свиней, наблюдали Барела с сотр. (Barela et al., 1956), Нобуто и др. (Nobuto et al., 1960).

Животные, перенесшие токсоплазмоз, устойчивы к повторному заражению. Почти у всех искусственно зараженных свиней удается выделить токсоплазмы из крови.

В литературе имеются сообщения о выделении положительно реагирующих на токсоплазмоз лошадей, ослов и верблюдов.

У большинства птиц токсоплазмоз протекает в тяжелой форме. В литературе описаны случаи острого или подострого течения болезни с летальным исходом, особенно среди молодняка.(1954), наблюдая токсоплазмоз у кур и индюшат, отмечает симптомы, напоминающие атипично протекающую чуму птиц,- круговые движения, шаткость походки. О спонтанном токсоплазмозе у 2-3-месячных цыплят в Бразилии сообщает Noberga (1955). Признаки болезни при этом напоминали кокцидиоз. При 100%-ной заболеваемости птиц смертность составляла 50%-Sorensen (1956, 1957) наблюдал токсоплазмоз у кур на 21 птицеферме в Дании. Болезнь протекала с признаками энцефалита и хориоретинита с поражением сетчатки глаз.

Характеризуя клинику спонтанного токсоплазмоза у утят в Аргентине, Е. Boehringer et al. (1962) отмечают, что болезнь сопровождалась признаками поражения нервной системы, сонливостью, опуханием век, параличом ног, тремором, причем из 100 утят в течение пяти дней погибло 50. Из печени и селезенки павших птиц биопробой на морских свинках, крысах и кроликах выделены токсоплазмы.

Многие зарубежные исследователи, описывая энзоотии и эпизоотии токсоплазмоза у птиц, отмечают угнетенное состояние, некоторое оцепенение, отказ от корма, побледнение гребня, понос. Иногда болезнь протекает в виде энцефалита и хориоретинита с поражением сетчатки глаз, у некоторых кур наблюдалась слепота.

Симич с соавт. (1961, 1963, 1965), Рифиат и Морей (1963), С.М. Пак (1966) заражали цыплят, утят, цесарок, индюков, голубей путем скармливания им токсоплазм, а обыкновенная пустельга заразилась при поедании белых мышей, зараженных токсоплазмами.

Изучая экспериментальный токсоплазмоз домашних птиц, С.М. Пак (1966) установил, что наиболее восприимчивы 3-днев-пые утята и цыплята, переболевание которых сопровождалось вялостью, шаткостью походки, учащенным дыханием, сонливостью, отказом от корма. Большинство птиц на 4-10-й день после заражения погибло. В 20-дневном возрасте цыплята были уже более устойчивыми. Заражение токсоплазмами вызывало у них лишь кратковременный подъем температуры. У взрослой же птицы (куры, утки, воробьи), несмотря на введение большой дозы возбудителя, видимых клинических признаков болезни не обнаруживалось, за исключением легкого угнетения..К- Йыгисте (1962) на 4-5-й день после заражения кур наблюдал у них угнетенное состояние, понижение аппетита, жажду, опущение крыльев, сморщивание и побледнение гребня. У некоторых кур отмечал кровь в фекалиях. Яйцекладка у больных кур снижалась или прекращалась..З. Решетняк (1964) отмечает у экспериментально зараженных кур повышение температуры тела до 42,8-43,6°. Он сообщает, что симптомы болезни у больных кур до некоторой степени напоминают симптомы, наблюдаемые при спирохетозе. Болезнь продолжалась 5-18 дней. Чаще куры погибали на 8-10-е сутки.

Токсоплазмоз собак описан во многих странах мира, и везде собака фигурирует как носитель заразного начала и как источник заражения человека.

Коле и др. (США, 1953) установили токсоплазмоз у собак там, где были больные токсоплазмозом люди. В моче и фекалиях собак паразитов обнаружили Джекобе и др. (1953). Есть сообщение о том, что токсоплазмы можно выделять из секрета носовой и ротовой полостей. Исследователи, изучающие токсоплазмоз собак, считают, что последние имеют большое значение в эпидемиологии токсоплазмоза.

В СССР спонтанный и экспериментальный токсоплазмоз у плотоядных изучала В.Ф. Новинская. Она отмечает большое разнообразие клинических форм проявления болезни и указывает, что токсоплазмоз у собак протекает остро и хронически. Остро болезнь протекает у молодых собак - до года, при заражении которых через 2-4 дня отмечается слабость, лихорадка, анорексия, нарушение функции желудочно-кишечного тракта (диарея), рвота, каловые массы часто с примесью крови. У некоторых поражается кожа в области головы, между пальцев лап, возникает асцит, пневмония, общие отеки. Нервная форма характеризуется судорожным подергиванием мускулатуры всего тела, эпилептическими припадками, атаксией, парезами и параличами; довольно часто поражаются глаза (кератиты, конъюнктивиты), расслабляются сфинктеры прямой кишки, мочеиспускательного канала. Смерть наступает через 7-45 дней после заражения.

У собак старшего возраста (более года) болезнь протекает хронически и продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет. В первые 1-2 недели после заражения у этих животных отмечают лихорадку, депрессию, анорексию, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, прогрессирующее исхудание. У некоторых собак поражается кожа в области головы, бедер и задних конечностей. Для нервной формы характерны агрессивность, повышенная возбудимость, эпилептические припадки, судороги, атаксия и параличи задних конечностей. Собаки, зараженные во время беременности, абортируют или приносят нежизнеспособный приплод.

При искусственном заражении кошек различными штаммами токсоплазм болезнь протекает остро и хронически. При остром течении токсоплазмоза у животных отмечают общее угнетение, анорексию, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта, лихорадку, асцит, у самок -аборты. На 5-19-й день после заражения животные погибают. При хроническом течении токсоплазмоза у кошек на 3-5-й день после заражения появляется лихорадка, анорексия, рвота, диарея, атаксия. Через 8-10 дней клинические признаки исчезают. В дальнейшем токсоплазмоз протекает бессимптомно (В.Ф. Новинская, 1963).

Выводы

Токсоплазмоз - это инфекционное заболевание кошек и собак. Эта инфекция является очень опасной только потому, что возможна его передача людям.

Это заболевание очень широко распространяется. Им заражаются не только кошки, собаки и люди, но также все млекопитающие и птицы.

Самый первый источник токсоплазмоз появился у кошек, так как только фекалии кошек обладают цистами этих инфекций. После того, как цисты возродились в организме кошки, они попадают в почву при выведении из кишечника кошек. После этого цисты разносятся по миру с водой, ветром, транспортом и многими другими способами. Именно таким способом заражаются птицы, млекопитающие, в том числе и люди.

Животные и птицы едят корм, который уже содержит эти цисты. Таким же способом заболевают мыши и крысы. Кошки подхватывают эту инфекцию двумя путями. Первым случаем заражения может стать поедание корма, который содержит цисты. Второй - поедание мяса или мышей и крыс, которые содержат токсоплазмоз.

Домашняя кошка может заболеть этой инфекцией, если она свободно гуляет по улице. Также чаще всего обладателями этого заболевания являются бездомные кошки, так как они выживают за счет поедания мышей, крыс и птиц. Домашние кошки также могут перенять цисты, которые вносит в дом хозяин. В кишечнике кошек цисты превращаются в токсоплазмы. Часть этих микроорганизмов начинают воздействовать на организм кошек, размножаясь и формируя цисты. Образовавшиеся цисты выходят из организма кошки где-то через 10 дней. Сначала они считаются безвредными. И только спустя 5 дней они обретают полную силу.

На сегодняшний день это заболевание мало изучено, и требует еще более глубокого внимания. В каждом доме имеются кошки и собаки, первые же в свою очередь являются абсолютным источником заражения.

Отсюда следует самый главный и основной вывод для ветеринарного врача, это повышенное внимание данному заболеванию, потому что оно опасно для человека и его потомства.

Список используемой литературы

1. Агринский Н.И. и А.Ф. Кухто. Токсоплазмоз - В кн.: Малоизученные заразные болезни животных. (Под. ред. Ф. М. Орлова. М, 1959.

. Галузо И.Г. Эпизоотология токсоплазмоза. - В кн.: Токсоплазмоз животных. Алма-Ата, 1965, с. 451-473.

. Галузо И.Г, Кривкова А.М. Новые каналы циркуляции токсоплазм в природе. Изд. АН Каз. ССР, сер. биол, 1970, №5, с. 38-49.

. Галузо И.Г. Новые данные в изучении жизненного цикла токсоплазм и использовании их в практике. - В кн.: Диагностика токсоплазмоза животных. Алма-Ата, 1971, с. 123-138.

. 3асухин Д.Н, Акиншина Г.Т., Калякин В.Н. Новые данные о Т. gondii и о сходных паразитах. - В кн.: Материалы первого съезда Всесоюзн. об-ва протозоологов. Баку, 1971, с. 120-122.

. 3асухин Д.Н, Калякин В.Е, Акиншина Г.Т. Современные представления о цикле развития токсоплазм. Паразитология , 1971, №4, 5, с. 302 - 309; в кн.: Токсоплазмоз животных под ред. И.Г. Галузо. Алма-Ата, 1965, с. 25- 30; 46-50.

. Новинская В.Ф. Токсоплазмоз плотоядных. - В кн.: Проблемы токсоплазмоза животных. Алма-Ата, 1966, с. 56-58.

. Степанова Н.И. Токсоплазмоз с.-х. животных. Брошюра, Россельхоз-издат, 1970, с. 1-10.

. Степанова Н.И. Токсоплазмоз. - В кн.: Болезни птиц, Колос , 1971.