

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ВОРОНЕЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ ИМПЕРАТОРА ПЕТРА I»**

*На правах рукописи*

**КАТКОВ СЕРГЕЙ СЕРГЕЕВИЧ**

**ТОКСОПЛАЗМОЗ ДОМАШНИХ ПЛОТОЯДНЫХ  
В УСЛОВИЯХ ВОРОНЕЖСКОЙ ОБЛАСТИ**

Специальность 03.02.11- паразитология

Диссертация на соискание  
ученой степени кандидата ветеринарных наук

Научный руководитель:  
доктор ветеринарных наук, профессор  
Беспалова Н.С.

**Воронеж  
2017**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ</b>	3
<b>ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ</b>	8
1. 1. Пространственно–временные границы эпизоотического процесса при токсоплазмозе домашних плотоядных в России и за рубежом	8
1.2. Особенности эпидемического процесса при токсоплазмозе	18
1.3. Формы клинического проявления токсоплазмоза у животных	22
1.4. Современные направления в диагностике и профилактике токсоплазмоза домашних животных	25
<b>ГЛАВА 2. ОБЪЕКТЫ, МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ</b>	34
<b>ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ</b>	38
3.1. Эпизоотологический анализ заболеваемости токсоплазмозом домашних плотоядных в городе Воронеже и Воронежской области	38
3.1.1. Сезонная динамика инвазии	38
3.1.2. Циркуляция возбудителя токсоплазмоза в возрастных группах домашних плотоядных	43
3.1.3. Пространственная характеристика очага токсоплазмоза	44
3.1.4. Ландшафтно–географическое описание районов Воронежской области	50
3.2. Анализ эпидемиологической ситуации по токсоплазмозу в Воронежской области	53
3.3. Гематологическая характеристика манифестных форм токсоплазмоза домашних плотоядных в Воронежской области	60
3.4. Биохимическая характеристика манифестных форм токсоплазмоза домашних плотоядных в Воронежской области	69
3.5. Определение диагностической эффективности новой экспресс–системы «ImmunocombBiogal»	76
3.6. Оптимизация профилактических мероприятий при токсоплазмозе домашних плотоядных в Воронежской области	77
<b>ГЛАВА 4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b>	84
<b>ВЫВОДЫ</b>	96
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ</b>	98
<b>РЕКОМЕНДАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ</b>	99
<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ</b>	100
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b>	101

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования** обусловлена чрезвычайно широким распространением токсоплазмоза во всем мире, высоким уровнем инфицированности человека, продуктивных и непродуктивных животных (В.В. Васильев, 1998; Д.Б. Гончаров, Л.И. Грачева, 2001, 2002; Н.А. Никонова, Н.А. Татарникова, 2013).

На территории Российской Федерации токсоплазмоз домашних плотоядных регистрируется во многих городах. В Москве – у 30% кошек и 7,5% собак (Д.Б. Гончаров с соавт., 2005). В этом мегаполисе методами РФА и РСК выявлено соответственно 33,8% и 23,4% больных кошек (Б.А. Тимофеев, С.Н. Олейников, 2005, 2006), в Казани – 34,9% кошек (М.Н. Воробьева, 2007; Р.Х. Равилов с соавт., 2008). В Перми токсоплазмоз выявлен у 23% служебных собак и у 45,5% собак, содержащихся в муниципальных приютах, а также у 70,2% собак, принадлежащих частным лицам (Т.Н. Сивкова, 2008, 2009; Н.Н. Катаева, 2008). В Вологде инвазия зарегистрирована у 32% кошек и у 26,9% собак (Т.В. Новикова, 2005), в Воронеже – у 67,88% кошек (И.С. Волгина, 2009, С.П. Гапонов, И.С. Меняйлова, 2011). Огромное количество кошек и собак, проживающих на урбанизированных территориях в непосредственной близости к человеку, создает угрозу для его здоровья, что имеет важное социальное значение (С.Н. Олейников, 2006).

Заболевание чаще протекает бессимптомно или сопровождается признаками нарушения функций пищеварительной, репродуктивной, нервной и зрительной систем (В.В. Васильев, 1998; М.Д. Новак, С.Н. Королева, А.И. Новак, 2001, 2003; М. Petrak, 1965), что затрудняет диагностику и способствует распространению зооноза (М.Д. Новак с соавт., 2005). Для диагностики применяется целый ряд методов, но все они достаточно трудоемки, длительны по времени, требуют специальной подготовки персонала и больших площадей лабораторных помещений. В связи с вышесказанным изучение проблемы токсоплазмоза является необходимым во всех регионах России.

**Степень разработанности проблемы.** В настоящее время токсоплазмоз плотоядных животных на территории города Воронежа и Воронежской

области недостаточно изучен. По данной проблематике имеются лишь единичные публикации. В 2009 году на территории Воронежа И.С.Волгина, а в 2011 году С.П. Гапонов и И.С. Меняйлова установили высокий уровень зараженности кошек (67,88%) токсоплазмозом в осеннее–зимний период с хроническим течением болезни без выделения паразита с фекалиями. Ранее собаки на территории города Воронежа и Воронежской области не были исследованы на токсоплазмоз. В связи с этим чрезвычайно важное теоретическое и практическое значение имеют изучение вопросов эпизоотологии, распространения, клинического проявления и гематологических изменений при разных формах инвазии, поиск быстрых методов прижизненной диагностики заболевания, оптимизация системы профилактических мероприятий в условиях города Воронежа и Воронежской области.

**Цель исследований:** изучить эпизоотический профиль токсоплазмоза домашних плотоядных животных на территории Воронежской области, определить манифестные формы инвазии и дать их гематологическую характеристику, усовершенствовать диагностику и оптимизировать систему профилактических мероприятий.

В соответствии с поставленной перед нами целью определены следующие задачи:

1. Установить временные, пространственные и популяционные границы эпизоотического процесса при токсоплазмозе домашних плотоядных на территории Воронежской области;
2. Провести эпидемиологический анализ данных по заболеваемости токсоплазмозом на территории Воронежской области;
3. Установить формы клинического проявления токсоплазмоза и дать их гематологическую характеристику;
4. Изучить в сравнительном аспекте методы диагностики токсоплазмоза домашних плотоядных и апробировать новый экспресс-метод;
5. Оптимизировать систему диагностических и профилактических мероприятий при токсоплазмозе домашних плотоядных.

**Научная новизна.** Впервые в условиях Воронежской области изучены

вопросы эпизоотологии возбудителя токсоплазмоза домашних плотоядных животных, установлено его распространение, определены популяционные, пространственные и временные границы, видовой и возрастной аспекты зооноза. Установлены экстенсивность инвазии, особенности клинического проявления и гематологические изменения при манифестных формах инвазии у кошек и собак. Апробирован новый метод экспресс–диагностики и оптимизирована система диагностических и профилактических мероприятий при токсоплазмозе домашних плотоядных с учетом климатических, географических и социально–экономических условий Воронежской области.

**Теоретическая и практическая значимость работы.** Полученные нами результаты исследований вносят существенный вклад в ветеринарную науку и подчеркивают значимость и важность изучения такого заболевания, как токсоплазмоз, в условиях Воронежской области. Материалы работы дополняют сведения об эпизоотологии, эпизоотологии и экологии паразита *Toxoplasma gondii* на территории Воронежской области. Результаты исследований могут быть использованы для практической ветеринарной деятельности, в учебном процессе высших учебных заведений при подготовке специалистов ветеринарного профиля и биологов, на факультетах профессиональной переподготовки кадров, разработке профилактических мероприятий и ведении просветительской работы среди населения. По результатам исследований составлены методические положения «Паразитологический мониторинг в системе профилактических мероприятий при токсоплазмозе домашних плотоядных животных на территории Воронежской области» (в соавторстве с профессором Н.С. Беспаловой), рассмотренные и утвержденные методической комиссией факультета ветеринарной медицины и технологии животноводства ФГБОУ ВО «Воронежский государственный аграрный университет имени императора Петра I», протокол № 2 от 13.10.2016, руководителем Управления ветеринарии Воронежской области (18.10.2016 г.) и одобрены экспертной комиссией при Управлении ветеринарии Воронежской области (63-11/1753 от 29.12. 2016 г.).

**Методология и методы исследования.** Методология исследований основана на закономерностях функционирования паразитарных систем и проявления эпизоотического процесса при токсоплазмозе, а также биологии развития возбудителя. При выполнении работы были применены как эмпирические, так и теоретические методы исследований (анализ и синтез). Используются эпизоотологические, паразитологические, клинические, гематологические, биохимические и серологические методы исследований.

**Положения, выносимые на защиту.**

1. На территории Воронежской области сформировались и активно функционируют антропургический и природный очаги токсоплазмоза.

2. Токсоплазмоз домашних плотоядных проявляется преимущественно тремя клиническими формами (гепато–интестинальная, офтальмологическая, гинекологическая) со сходными гематологическими изменениями.

3. Использование экспресс–системы ImmunocombBiogal позволяет эффективно выявлять больных токсоплазмозом животных как на ранней стадии развития, так и на более поздней, при хроническом и латентном течении.

4. Профилактика токсоплазмоза домашних плотоядных базируется на научно обоснованной системе мероприятий, учитывающих климатогеографические и социально–экономические условия Воронежской области.

**Реализация результатов исследований.** Результаты диссертационной работы автора под его контролем и при непосредственном участии широко используются в ветеринарной практике, а также в педагогическом процессе при подготовке обучающихся по специальности 36.05.01 – «Ветеринария» в ФГБОУ ВО «Воронежский государственный аграрный университет имени императора Петра I», ФГБОУ ВО «Воронежский государственный лесотехнический университет имени Г.Ф. Морозова», ФГБОУ ВО «Костромская государственная сельскохозяйственная академия», ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный аграрный университет», ФГБОУ ВО «Рязанский государственный агротехнологический университет имени П.А. Костычева», ФГБОУ ВО «Белгородский государственный аграрный университет имени В.Я. Горина».

**Апробация материалов диссертации.** Основные положения диссертации были представлены на ежегодных международных научно-практических конференциях молодых ученых и специалистов «Инновационные технологии и технические средства для АПК» (Воронеж, 2014–2016 гг.); ежегодных научно-практических конференциях «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями» (Москва, 2014–2016 гг.); научно-практической конференции с международным участием «Современные средства профилактики и лечения паразитарных заболеваний человека и животных» (Кострома, 2014); конференции для практикующих ветеринарных врачей "Ветеринарное сообщество Черноземья" (Воронеж, 2015, 2016); международной заочной научно-практической конференции молодых ученых и специалистов на иностранных языках «Актуальные проблемы аграрной науки, производства и образования» (Воронеж, 2015); V Международном съезде ветеринарных фармакологов и токсикологов «Актуальные проблемы и инновации в современной ветеринарной фармакологии и токсикологии» (Витебск, 2015); II и III Международных ветеринарных конгрессах Vetistanbul Group (Санкт-Петербург, 2015, Сараево, 2016).

**Публикации.** По материалам диссертационной работы опубликовано 15 научных работ, которые отражают её основное содержание, в том числе: 4 - в рецензируемых научных журналах, включенных в перечень ВАК Минобрнауки РФ («Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана», «Вестник Воронежского государственного аграрного университета», «Ветеринарная патология», «Вестник АПК Ставрополя»), 1 методические положения.

**Структура и объем диссертации.** Работа представлена на 126 страницах компьютерного текста, состоит из введения, обзора литературы, результатов собственных исследований, включающих объекты, материалы и методы исследования, заключения, выводов и практических предложений. Текст иллюстрирован 17 таблицами и 25 рисунками, в том числе оригинальными фотографиями автора. Список литературы включает 253 источника, из которых 80 - иностранных.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Пространственно–временные границы эпизоотического процесса при токсоплазмозе домашних плотоядных в России и за рубежом

Возбудитель токсоплазмоза – *Toxoplasma gondii* – это внутриклеточный облигатный паразит, который относится к группе кокцидий, способных образовывать цисты (D.M. Beazley, 1998). Возбудитель относится к типу *Apicomplexa*, классу *Sporozoa*, отряду *Coccidiida*, подсемейству *Isosporinae*, роду *Toxoplasma*, виду *Toxoplasma gondii*.

Впервые токсоплазма была выделена в 1910 г. из организма больной собаки с клиникой гипертермии, анемии и диареи с примесью крови. Возбудитель содержался в экссудате и узелковых образованиях в легких (P. Ramos, 2001).

Первый случай заболевания токсоплазмозом кошки описан в 1942 году. У животного наблюдалась анорексия, лихорадка. После смерти кошки на вскрытии обнаружили опухолевидные разрастания лимфатических узлов брыжейки, язвенный колит, единичные узелки в легких. В лимфатических узлах и легких была обнаружена токсоплазма (J.P. Dubey, 1988).

Дефинитивными хозяевами паразита являются животные из семейства кошачьих, представленного 30 видами: домашняя кошка, дикие африканские и европейские кошки, тигр, лев, ягуар, гепард, леопард и др. (W. Hutchison, 1967; J. Scheffild, 1970). Заражение токсоплазмами домашних кошек происходит при поедании птиц, грызунов, сырого мяса и мясных отходов (A.S. Berdyev, E.A. Shevkunova, 1988; M. Dymon, A. Ramisz, 1988; M.H. Jackson, W.M. Hutchison, 1989; W. Peach, J. Fowler, 1989).

Целый ряд зарубежных авторов приводят данные, что в странах Европы, Южной Америки, Соединенных Штатах Америки от 9 до 46% кошек дают положительную реакцию на токсоплазмоз, а в Азии - от 6 до 9% (C.E. Kirkpatrick, B.A. Colvin, 1990; L. Shen, L. Zhichung, 1990; K. Hejlíček, I. Literák, 1994; H. Keshavarz-Valian, A. Ebrahimi, 1994; J.K. Frenkel, K.M. Hasanein, 1995; K. Hejlíček et al., 1997; K. Devada, R. Anandan, 1998).

Ведущая роль в распространении инвазии принадлежит домашней

кошке (J.P. Dubey 1989; M. Lappin, 2001). Некоторые зарубежные исследователи (W. Tadrds, J. Laarman, 1982) указывают, что кошка, съевшая одну мышь, зараженную токсоплазмой, выделяет со своими экскрементами за один раз до 20 миллионов ооцист возбудителя. В обычных условиях не более 10% кошек выделяют ооцисты токсоплазм (J. Dubey et al., 1995). Иммуноположительными на токсоплазмоз в разных странах являются от 1 до 96% кошачьих, что связано с циркуляцией в природе пяти основных штаммов возбудителя заболевания (J. Dubey, 1976, 1979; V. Svobodova et al., 1998).

Во Франции методами иммунодиагностики установлено 60% положительно реагирующих животных (M.A. Pestretal., 1994). В Китае – 69,4%, Бельгии – 70,2%, Иране – 63%, Чехии – 61,3%, Бразилии – 87,3%, Таиланде – 7,3% (Zhang Shu-Yi , 2009; H.R. Haddadzadeh, 2006; P. Dorny, 2002; V. Svobodova, 1998).

Антитела к токсоплазме обнаружил A. Cabannes с соавторами в 1998 году на юго–западе Франции у 3580 исследованных собак, экстенсивность инвазии составила 38,5%, не зависела от пола и нарастала с возрастом.

Количество серопозитивных собак колеблется от 18,5 до 59% в Нидерландах, Великобритании, Соединенных Штатах (A. Freyreet et al., 1993). Одно животное не имеет эпидемиологического и эпизоотологического значения. Выделяемые из его организма при остром инвазионном процессе трофозоиты практически сразу погибают во внешней среде. Возможность заражения токсоплазмозом от собак обеспечивается при употреблении в пищу мяса этих животных, содержащего цисты паразита и не подвергнутого термическому обезвреживанию. Непосредственный физический контакт с больной острой формой инвазии собакой, с её шерстным покровом, загрязненным ооцистами токсоплазмы в случае контактирования с околоплодными водами и щенками в момент родов также может произойти заражение (В.В. Васильев, 1998; М.Н. Воробьева, 2007).

Распространение токсоплазмоза в условиях городов среди домашних плотоядных животных достаточно хорошо изучено. М.Н. Воробьева (2007) в

Казани методом серологического скрининга выявила 15,8% серопозитивных домашних плотоядных (кошек и собак), а Р.Х. Равилов (2008) установил более высокий процент серопозитивности у кошек, который достигал 34,9%.

С помощью метода сероэпизоотологических исследований в Перми установлено минимальное количество положительных реакций у служебных собак – 23,0%. У собак, содержащихся в муниципальных приютах, – 45,5%. Максимальное количество случаев зарегистрировано у собак, принадлежащих частным лицам – 70,2%. Передача инвазии происходила при кормлении сырым мясом, содержащим тканевые цисты *T. gondii* (Т.Н. Сивкова, 2008). В Вологде при изучении серологического статуса кошек и собак было установлено 32% кошек и 26,9 % собак, положительно реагирующих на токсоплазмоз. Серопозитивных животных среди клинически здоровых кошек было зарегистрировано достоверно больше, всего 23,3%, а собак – 11,7%. При изучении возрастного аспекта наибольшая инфицированность была установлена у кошек (21,7%) и собак (21,1%) в возрасте старше 5 лет. Самки кошек (50%) и собак (30,4%) были заражены больше, чем самцы, - соответственно 16 и 24,1% (Т.В. Новикова, 2005).

Методами клинико–серологических исследований (РФА, РСК) на территории Москвы выявлено соответственно 33,8 и 23,4% положительно реагирующих на токсоплазмоз животных. Копрологическая диагностика подтвердила 7,3% кошек, выделяющих ооцисты токсоплазм (С.Н. Олейников 2004, 2006; Б.А. Тимофеев, 2006).

На территории такого крупного мегаполиса, как Москва, по результатам непрямой реакции иммунофлюоресценции было установлено 30% кошек – носителей токсоплазм. Исследованные сыворотки крови собак были положительными в 7,5% случаев (Л.И. Грачева, Д.Б. Гончаров 2002). По мнению ряда авторов, заражение ооцистами паразита от кошек наблюдается нечасто (Д.А. Котельников, 2003, Д.Ю. Игнатова, 2007; J.P. Dubey, C.P. Beattie, 1988; M.P. Larrin, 1996). Ооцисты возбудителя были обнаружены в фекалиях 309 кошек, что составило 5,2% от общего количества обследованных животных.

Исследование сывороток крови от 251 кошки позволило выявить антитела у 23% (Н.И. Осипова., 2006).

На территории Украины (И.В. Липковская, 2000), при исследовании собак на токсоплазмоз в Киеве, была установлена высокая степень инвазии. Отмечается, что в летние месяцы (июнь, июль) до 100% собак, обследованных серологическими методами, имели положительную реакцию на токсоплазмоз. Минимальное количество положительно реагирующих собак было установлено в возрастной группе от 2 до 4 лет (50%). Случаи обнаруживали в августе и ноябре. У собак в возрасте от 4 до 6 лет положительные реакции в ИФА зафиксировали в 58,06% случаев. У собак в возрастной группе от 6 до 8 лет зараженность была самой высокой (84,62 – 94,74%). Автор указывает на отсутствие существенной разницы экстенсивности инвазии самцов и самок, но отмечает её возрастную зависимость.

До настоящего времени остается невыясненной кратность выделения ооцист возбудителя из организма больных кошек в естественных условиях (И.И. Вершинин, 2003). Многие исследователи указывают, что в экспериментальных условиях кошки, повторно зараженные цистами паразита, обычно не выделяют ооцисты (В.И. Петренко., 1995, В.В. Горохов., 2015, О.П. Курносова., 2013, Л.М. Коколова., 2013)

В эксперименте кошки, предварительно зараженные токсоплазмами, не выделяющие ооцист после заражения цистоизоспорами, начинали выделять с фекалиями ооцисты токсоплазм (О.В. Боброва, 2015). При этом отсутствие клинических признаков токсоплазмоза наталкивает на мысль о длительном сохранении возбудителя в кишечнике кошек, чем и объясняется рецидив выделения цистных стадий токсоплазм после заражения цистоизоспорами. В кишечном эпителии паразиты долго не сохраняются, во время миграции тахизоиты токсоплазм возвращаются в кишечник после диссеминации по организму кошки. В основном заражение токсоплазмами травоядных животных и зерноядных птиц происходит пероральным попаданием спорулированных ооцист, которые долго остаются жизнеспособными в окружающей среде.

Плотоядные заражаются при поедании сырого мяса сельскохозяйственных или диких животных (И.Г. Галузо, 1971; В.И. Петренко, 1995, Н.Ф. Булгакова, 2010, Г.А. Курченко, 2012; О.В. Бобова, 2015).

Трансплацентарная передача токсоплазмозной инвазии у кошек возможна, но в редких случаях с высокой степенью инвазии (В.И. Петренко, 1995; Е.С. Березина, 2013; Т.Ф. Соколова, 2014; М.Т. Юсупова, 2014; J.P. Dubey, 1988).

Кошки заражаются при проглатывании спорулированных ооцист или мяса с цистами паразита, но выделяют ооцисты не более чем 50% кошек (Н.В. Кобец, 2012). Время, через которое начинается выделение ооцист с фекалиями, в среднем составляет 20 дней (после проглатывания мяса с цистами – 30 дней). Спорулированные ооцисты могут оказаться на руках, обуви или одежде, загрязненных землях, при работе с почвой в саду, огороде или облагораживании клумб. У собак - на шерсти после прогулок (особенно тех, которые валяются на траве, земле, а иногда и в фекалиях других животных) (Ю.В. Ананьина, 2004; Е.В. Медова, 2005). Довольно длительный препатентный период можно объяснить тем, что вышедшие из спорозоитов тахизоиты на протяжении десяти суток не развиваются в кишечнике, проникают в кровеносные и лимфатические сосуды и разносятся по всему организму, формируя псевдоцисты, а позднее цисты. По истечении 14 – 17 суток простейшие мигрируют из мест своей предыдущей локализации назад в кишечник, где образуют ооцисты после бесполой и половой фаз развития. Эти исследования доказывают, что кошка, зараженная ооцистами возбудителя, сначала выступает, как промежуточный, а затем – как окончательный хозяин (Г.Т. Акиншина, 2007, 2009, Ю.В. Пашкина, 2006, О.П. Курносова О.П., 2013).

Несмотря на широкий круг хозяев, подвергающихся заражению токсоплазмозом, проявление клинических признаков сильно отличается. Тяжелое клиническое течение с высоким процентом летальности характерно для сумчатых и приматов Нового Света, эволюция которых проходила при отсутствии контактов с кошками. К устойчивым к данному заболеванию видам относятся человек, овца и крыса, у которых заболевание проявляется бессим-

птомно или со сглаженными признаками, не имеющими опасности для жизни. Зараженный организм остается носителем возбудителя всю жизнь. При иммунопатологиях заболевание из латентной переходит в острую форму, что влечет за собой негативные последствия (Е.А. Innes, 1997).

Источником низковирулентных штаммов возбудителя в синантропных очагах могут выступать птицы, например, воробьи (I. Literak et al., 1999).

На протяжении ряда лет иностранные ученые W. Peachetal (1989); С.Е. Kirkpatrick et al., (1990); I. Literak et al. (1992); Н. Keshavarz–Valian, А. Ebrahimi (1994); J.K. Frenkel et al. (1995); I. Literak, et al., (1997); К. Devada, R. Anandan (1998) установили, что экстенсивность инвазии у диких птиц может достигать 71%.

В Чехии, по данным J.K. Frenkel et al (1995), К. Devada, R. Anandan (1998), распространение *T. gondii* у мелких млекопитающих (насекомоядных и грызунов) зависит от местности. В разных районах зараженность грызунов достигает 73%. Максимальная зараженность отмечена у *Apodemus agrarius* (7,4%) и *Microtus agrestis* (2,6%) (К. Hejlliek, I. Literak, 1998).

На территории Швеции К. Gustafsson (1997) установил, что причиной смерти зайцев (беляков и русаков), а также глухарей является первичный острый токсоплазмоз.

В эпидемическом процессе при токсоплазмозе основным звеном являются дикие и домашние плотоядные. В 24,6% случаев специфические комплементсвязывающие антитела к токсоплазме обнаружены у собак, в основном с клиническими признаками поражения центральной нервной системы и органов пищеварения и в 5% случаев – у животных с латентным течением (В.М. Лавочкин, 1973; И.В. Плотникова, 2004).

В эпизоотическом процессе особую роль играют дикие млекопитающие, которые выступают как резервуар возбудителя токсоплазмоза в природных очагах. Экстенсивность инвазии среди диких млекопитающих может колебаться от 8 до 25% (И.М. Зубарева, 2001; О.М. Параева, 2003; М.И. Чубирко, 2003; Н.В. Зонина, 2009; М.М. Атамаев, 2010; А.Ф. Дмитриев, 2012).

В природе носителями низковирулентных штаммов токсоплазм явля-

ются разные плотоядные животные, чаще всего это лисицы, волки, корсаки, песцы, хорьки, а также медведи и барсуки (С.Н. Королева, 2003). При содержании в неволе латентная форма токсоплазмоза переходит в острую со смертельным исходом. В естественных условиях плотоядные заражаются, поедая других животных в пищевой цепи, например мышевидных грызунов или своих сородичей при драках во время гона, когда животные наносят друг другу укусы или трансплацентарно (А.Н. Воличев, 1999; П.В. Захаров, 2000; М.Д. Новак, 2005, 2012).

В течение всего инвазионного процесса возбудитель выделяется со слюной больного животного, особенно интенсивно при острой форме токсоплазмоза у молодых животных. При латентной форме токсоплазмоза возбудитель выделяется непостоянно (Т.В. Новикова, 2005, 2007; В.Я. Бекиш, 2010).

В экспериментальных условиях в больших дозах можно заразить животных фекально–оральным путем, который в естественных условиях осуществляется реже (М.Т. Юсупова, 2014; В. Маһара, 2010). В настоящее время передача возбудителя может осуществляться пероральным, контактным, трансплацентарным и трансплантационным путем. Основным путем передачи – пероральный, при котором заражение происходит цистами и ооцистами.

Циркуляцию возбудителя в синантропных очагах в ряде случаев обеспечивают пушные звери с последующим подключением домашних животных и человека. Заражение человека от ферменных пушных зверей может происходить при непосредственном контакте с ними, убое и выделке шкур. Кормление пушных зверей сырыми мясными отходами приводит к заражению их токсоплазмозом в 29-50% случаев (В.Ф. Новинская, 1970; А.В. Успенский, 2011; Е.И. Малахова, 2011).

На кроличьих фермах экстенсивность инвазии может достигать 13,5-30% у животных и до 9,5% у людей, что предполагает заражение работников ферм от животных. В.В. Макаров (2008, 2011) считает, что кроличьи хозяйства участвуют в формировании синантропного очага токсоплазмоза.

Токсоплазмоз регистрируется серологическими методами (ELISA-тест)

у животных и птиц, содержащихся в неволе. Например, у 33 из 98 животных из зоопарка города Шанхая экстенсивность инвазии составила 33,7%. Заболевание установлено у 4 из 36 обследованных птиц, у 8 из 29 травоядных, у 25 из 36 хищников и у 4 из 16 приматов (Zhang Shu–Yi et al., 2001).

При токсоплазмозе не имеют эпидемического значения пастеризованное молоко и приготовленные из него молочнокислые продукты, вареные колбасные изделия. Токсоплазмы сохраняют жизнеспособность при температуре 4–5°C в сыром свежем молоке до 5 суток (С.Н. Королева, М.Д. Новак, 2003; М.Д. Новак, А.И. Новак, 2011; В.В. Макаров, 2009).

По данным В.В. Шкарина (1973), на сырых яйцах могут находиться трофозоиты токсоплазм, но они не имеют особого значения в заражении. Цисты возбудителя разные ученые обнаруживали в мясе свиней, мелкого рогатого скота, кроликов, реже в мясе крупного рогатого скота, однокопытных и кур. Экстенсивность инвазии у мелкого рогатого скота может достигать от 75 до 92% в разных странах мира, по данным разных авторов (J.P. Dubey, С.А. Kirkbride, 1989; А. Lunden, А. Uggla, 1992). Возможно заражение токсоплазмами через оленину и мясо других диких животных (Н.А. Матвиенко, 2007; Н.А. Никонова, 2010; М.Т. Юсупова, 2014; R. Edelhofer, H. Aspöck, 1996; M.W. Shirley, 1997; J.P. Dubey et al., 1998; А.М. Tenter et al., 1999; J.P. Dubey, 2000). Цисты токсоплазм обнаруживают в наиболее “коммерческих” частях свинины. На территории Нидерландов, Австрии и Германии до 1% свиней, выращенных с применением технологий интенсивного откорма, дают сероположительную реакцию на токсоплазмоз. (J.P. Dubey et al., 1986; F. Van Knapen et al., 1995; R. Edelhofer, H. Aspöck, 1996; А.М. Tenter et al., 1999).

На территории Норвегии баранина считается более опасной, чем свинина, так как экстенсивность инвазии у овец достигает 18%, а у свиней – не более 3 %. Цисты токсоплазм выделяют из разных частей бараньих туш (J.P. Dubey, С.А. Kirkbride, 1989; А. Lunden, А. Uggla, 1992).

Во Франции серьезным фактором риска заражения населения токсоплазмозом все чаще становятся говяжьи стейки слабой или средней прожар-

ки «с кровью» (L. Bari, et al., 1999).

В говядине цистные формы токсоплазм остаются жизнеспособными при температуре 4 – 5°C в условиях бытового холодильника на протяжении семи недель. При заморозке от –1° до –8°C – больше семи дней, при –20°C – до 72 часов (J.P. Dubey, C.A. Kirkbride, 1989; M.H. Jackson, W.M. Hutchison, 1989; J.P. Dubey, et al., 1990a; A.W. Kotula et al., 1991; O. Djurkovic–Djakovic, V. Milenkovic, 2000; J.P. Dubey, 2000).

Температура 67°C вызывает гибель возбудителя через три минуты (M.H. Jackson, W.M. Hutchison, 1989; J.P. Dubey et al., 1990; J.P. Dubey, 2000). Из-за неравномерного прогрева мяса в микроволновой печи возбудитель сохраняет жизнеспособность долгое время (A. Lunden, A. Uggla, 1992).

J.P. Dubey (1997) констатирует факт снижения жизнеспособности цист токсоплазм в 6% растворе хлорида натрия, при 4 – 20°C. Однако возбудитель сохраняется в течение нескольких недель в более низких концентрациях например, в 3% растворе – от трех до семи дней. (L.M. Jamraetal., 1991). Соление не всегда убивает цисты *T.gondii* в свинине (L.M. Jamraetal., 1991; I.T. Navarro et al., 1992).

В ряде работ J.P. Dubey указывается на устойчивость токсоплазм к протеолитическим ферментам и соляной кислоте, содержащимся в желудочном соке, до двух часов с сохранением инвазивности, причем брадизоитные формы более устойчивы, чем тахизоитные (J.P. Dubey, 1998b). Брадизоиты более устойчивы к действию пищеварительных ферментов, чем тахизоиты (J.P. Dubey, 1998b; J.P. Dubey et al., 1998).

Есть мнение, что по лимфатической системе тахизоиты распространяются раньше, чем попадают в желудок (A.M. Johnson, 1997).

Эксперименты показали, что в культуре клеток токсоплазмы сохраняются до шести недель при температуре 4°C (Г.Т. Акиншина, 2012).

Ооцисты токсоплазм сохраняют инвазивность во влажном песке и почве до 18 месяцев. Также они устойчивы в условиях кратковременного обезвоживания и холода (П.В. Захаров, 2000; J. Voch, 1984; J.K. Frenkel, 2000). В создаваемых искусственным путем условиях ооцисты токсоплазм сохра-

няют жизнеспособность при температуре 4°C до 54 месяцев, при снижении температуры до -10°C – до 106 дней. Повышение температуры до 55 – 60°C через две минуты вызывает гибель ооцист (J.P. Dubey, 1998).

Ооцисты возбудителя устойчивы к большинству дезсредств (J.P. Dubey, 1986; J.P. Dubey, C.P. Beattie, 1988; R. Evans, 1992; J.K. Frenkel, 2000).

В естественных условиях распространению ооцист возбудителя способствуют абиотические факторы: осадки, поверхностные воды, ветер. Факторами передачи токсоплазм могут служить концентрированные корма, подстилка, сено, инвазированные ооцистами (J.P. Dubey, C.P. Beattie, 1988; D. Vuxton, 1990).

Земляные черви и органические удобрения способствуют распространению возбудителя, что создает эпидемиологическую опасность (J.P. Dubey, C.P. Beattie, 1988; T. Нiere, R. Buchwalder, 1991). Другой источник распространения инвазии - тараканы, которые могут переносить ооцисты возбудителя в течение 19 дней (А.Я. Лысенко и др., J.P. Dubey, 1986, 1987; M. Chinchilla et al., 1994; J.K. Frenkel, 2000).

Нельзя исключать возможность переноса ооцист возбудителя на шерсти собак, контактирующих с кошками (J.K. Frenkel, 1995; F. Del – Castillo, 1998).

В литературе есть описание вспышки врожденного токсоплазмоза у детей, матери которых носили изделия из меха куницы, волка или лисицы во время беременности (J.C. McDonald et al., 1990).

Анализируя литературные данные по вопросу эпизоотологии токсоплазмоза, можно сделать вывод, что это заболевание распространено повсеместно, что обеспечивается адаптацией токсоплазм к широкому кругу промежуточных хозяев и неограниченному по времени пребыванию цистных стадий возбудителя в их организме. Этому способствует неконтролируемое количество кошек на жилых территориях, в животноводческих комплексах и помещениях, огромная воспроизводительная способность возбудителя и его высокая устойчивость к факторам внешней среды на стадии ооцист, выделяемых из организма кошек, а также возможность заражать животных всеми стадиями биологического цикла токсоплазм, многообразие путей заражения, источников и факторов передачи.

## **1.2. Особенности эпидемического процесса при токсоплазмозе**

Для токсоплазмоза характерно очень широкое географическое распространение, кроме того, возбудитель способен паразитировать у диких и домашних млекопитающих многих видов. Практически все исследователи относят токсоплазмоз к природно-очаговым болезням, а самого возбудителя - к убиквитарным паразитам (В.И. Петренко, 1995; R.Gaskel, 1998).

В настоящее время 25-30% людей на планете имеют антитела к токсоплазме, а в некоторых регионах они выделяются от 90% населения. Всегда есть риск заражения токсоплазмой у охотников и членов их семей при использовании в пищу мяса диких животных: всеядных (медведей), парнокопытных (кабанов, оленей), грызунов (зайцев) и других (J.P. Dubey, 1991; A.M. Johnson, 1996).

Риск заразиться токсоплазмой через мясо и мясопродукты считают реальным 30-60% населения (A.J. Cook et al., 2000). Употребление мяса, недостаточно термически обработанного, характерно для кулинарии Франции, США и Хорватии (B. Bobic et al., 1998; L. Baril et al., 1999; M.C. Roghmann et al., 1999). В США и Европе свинина всегда считалась главным источником инвазии (J.P. Dubey, 1994; M.W. Shirley, 1997; K. Janitschke, 1999; J.P. Dubey, 2000). На территории Польши экстенсивность инвазии токсоплазмозом свиней составляет 36%, поэтому сырой фарш, непроваренное и непрожаренное мясо создают определенный риск заражения населения (V. Bartoszeze et al., 1991).

Источником заражения человека токсоплазмой может стать не только мясо, содержащее цистные стадии паразита, но и сырое молоко, содержащее эндозоиты, а также сохраняется вероятность попадания ооцист при уходе за кошкой или предметами, с которыми она контактирует (И.Г. Галузо, 1973).

Алиментарный путь передачи возбудителя считается основным и осуществляется через мясо убойных больных животных, а также молоко от мелкого и крупного рогатого скота и полученные из него продукты (J.P. Dubey, C.P. Beattie, 1988; M.H. Jackson, W.M. Hutchison, 1989; R. Evans, 1992; J.P. Dubey, 1993; A.M. Johnson, 1997).

В медицинской литературе описаны случаи заражения людей токсоплазмой через козье молоко, в то время, как коровье молоко редко является источником заражения человека (J.P. Dubey, C.P. Beattie, 1988; M.H. Jackson, W.M. Hutchison, 1989; L.J. Skinner et al., 1990; J.P. Dubey, 1991; J.P. Dubey, 1998a, A.M. Bonametti et al., 1997b).

Человек заражается алиментарным путём при употреблении сырых или полусырых мясных продуктов, но чаще - немытых овощей и фруктов. Реже человек заражается перекутаным путем при разделке туш и работе с лабораторным материалом, при контакте с инвазированным материалом, а также при трансплантации органов и тканей (В.М. Покровский., 1999; Е.О. Агасиева., 1993; G.S. Remington, 1990 ).

В настоящее время 30–50 % людей на планете инфицировано токсоплазмозом, не проявляющимся клинически. В организме этих людей живут инцистированные формы токсоплазм, которые при благоприятных условиях способны спровоцировать заболевание у пациентов с иммунодефицитом, например, вызванным ВИЧ (M.P. Lapin, 2006).

Высокая экстенсивность инвазии среди домашних плотоядных, продуктивных животных и людей в большей или меньшей степени установлена в Америке, Европе, Африке, Азии. В то же время в таких странах, как Китай, Вьетнам, Афганистан, Индонезия уровень сероположительных реакций невысокий. В частности, в Индии положительные серологические реакции зарегистрированы у 17,2% людей (G.S. Pekeles et al., 1991, I.R. Walpole et al., 1991; M.B. Robson et al., 1995; A.M. Johnson, 1996; Y.R. Joshi et al., 1998).

Первая вспышка заражения токсоплазмозом людей, обусловленная использованием воды из муниципальных источников, задокументирована в 1995 году в Канаде (г.Виктория). В последующем анализ эпидемической ситуации подтвердил существование эндемического очага, который поддерживали обитающие рядом дикие и домашние животные. Это было подтверждено обнаружением цист возбудителя в фекалиях и антител в крови у домашних кошек (A. Mullens, 1996; J.J. Aramini et al., 1998, 1999).

Другие исследования указывают, что 24–47% вегетарианцев в отдельных поселениях заражаются токсоплазмой (S.M. Hall et al., 1999; M.C. Roghman et al., 1999).

Некоторые ученые считают, что от 6 до 17% европейцев рискуют заразиться при контакте с почвой (A.J. Cook et al., 2000) или при употреблении в пищу недостаточно хорошо промытых фруктов, ягод и овощей (G. Karperud et al., 1996). Для детей одним из факторов передачи возбудителя может быть загрязненный ооцистами токсоплазм песок на детских площадках (А.А. Овсепян и др., 1990; М.М. Асатова и др., 1993). Некоторые ученые указывают, что экстенсивность инвазии не связана с полом больных людей (S. Stagno et al., 1980; И.В. Липковская, 2000а; Л.Н. Шипкова и др., 2002).

По данным Л.И. Грачевой (1999), первичное заражение токсоплазмами в большинстве случаев приходится на детский и юношеский возраст, а с годами зараженность нарастает, в зависимости от длительности контакта с животными.

Отечественные ученые (С.Н. Королева, 2003; Т.В. Новикова, 2005; Н.А. Никонова, 2013) считают, что у людей городской и сельской популяций напряженность эпидемического процесса не имеет существенных отличий. Они объясняют это перемещениями населения, транспортировкой необследованных животных и высоким риском заражения через животноводческую продукцию, сырье животного происхождения и через самих животных. Высокий уровень серопозитивности на токсоплазмоз регистрируется у сотрудников мясоперерабатывающих предприятий, молокоперерабатывающих заводов, ветеринарных специалистов и работников животноводства.

Исследования, проведенные в Татарстане Н.А. Сергеевой (1991), позволили установить, что экстенсивность инвазии у людей, по роду своей профессиональной деятельности контактирующих с домашними животными, превышает 33%, что в 1,5 раза выше данного показателя в популяции людей (22%). Причем у людей, контактирующих с дикими плотоядными, этот показатель составляет 42,7%, то есть в два раза выше, чем у людей, не имеющих

таких контактов.

По данным А.А. Овсепян и др. (1990), на территории Армении экстенсивность инвазии у людей, занятых в аграрном секторе, в том числе животноводческих профессий составляет 52,8%.

Иностранные авторы L. Rey, I.C. Ramalho (1999) приводят данные, что из 256 человек 59,8%, тесно общающихся с кошками, имеют сероположительные реакции на токсоплазмоз, в то время как 51% людей, не общающихся с кошками, не имеют положительных реакций в Южной Америке.

Особую угрозу токсоплазмоз представляет для беременных женщин и детей. Трансплацентарное инфицирование может привести к преждевременным родам, гибели плода, развитию у него глухоты, слепоты, отставания в психофизическом развитии, церебральным параличам, гидроцефалии и другим патологиям (А.П. Казанцев, 1985; В.Ф. Учайкин, 1999; И.А. Архипов и др., 2002). Инфицирование плода может произойти в 60% случаев, если мать своевременно не получала соответствующего лечения (А.П. Казанцев, 1985).

В странах Африки, Центральной и Южной Америки индекс положительно реагирующих на токсоплазмоз людей достигает 90%. В ряде стран женщины детородного возраста при обследовании имеют высокий процент положительных реакций на токсоплазмоз: например, в Германии – 39% (Т. Beringer, 1992), Франции – 54% (Т. Ancelle et al., 1996), Китае – 4% (J.H. Houet et al., 1997), Пакистане – 11% (M.U. Ahmed et al., 1997), Бразилии – 72% (L.C. Rey et al., 1999), Италии – 23% (А. Russo et al., 1999).

На территории стран Содружества независимых государств антитела к токсоплазмозу выявлены у 10-50% населения (М.Д. Новак, А.И. Новак, 2001). Положительные реакции на токсоплазмоз выявлены у 14,6–24,6% населения Узбекистана (М.М. Асатова и др., 1993). В Центральной России этот показатель составляет 15–30%, у населения Москвы - 25%. В разных областях Российской Федерации уровень серопозитивности варьируется от 8–10% до 32% в Орловской области (Б.В. Мороз и др., 1989), 23,6% – в Белгородской (Н.О. Землянская, 2003). В Красноярском крае – 28,6% (А.Т. Бунин,

1993), в Омской области – 14% (Н.В. Градковская и др., 1985; Л.И. Грачева, Д.Б. Гончаров, 1996).

В Брянской области, по данным А.Я. Лысенко (1987), при обследовании 2380 человек установлена явная зависимость зараженности людей токсоплазмозом от возраста. У самых маленьких детей в возрасте до 3 лет данный показатель был равен 10,8%, от 4 до 6 лет – 16%, от 7 до 10 лет – 24,8%, от 11 до 14 лет – 36%, от 15 до 19 лет – 31,2%. В возрастных группах от 20 до 29 лет и от 30 до 39 лет показатель был самый высокий соответственно 44,2% и 46,6%,

Самое большое количество случаев (85%) зарегистрировано в возрастной группе от 12 до 44 лет. Отмечено увеличение количества инфицирования новорожденных от необследованных и не лечившихся до зачатия матерей. Иностранные авторы (R.E. Melale, G.S. Remington, 1990) указывают, что с возрастом частота серопозитивных реакций возрастает. Это доказывает, что в каждом географическом районе существуют свои клинико-эпидемиологические особенности «медленных инфекций». У лиц старше 60-летнего возраста частота сероконверсий снижается.

Заболеваемость токсоплазмозом на протяжении длительного времени не имеет тенденции к снижению (А.П. Казанцев, 1985,1999; G.S. Remington, 1990).

В последние годы в связи с меняющейся экологической и социальной ситуацией, массовой миграцией населения, большим количеством бродячих животных и другими условиями проблема токсоплазмоза остается актуальной (И.В. Липковская, 2000).

### **1.3. Формы клинического проявления токсоплазмоза у животных**

Заболевание животных токсоплазмозом наблюдают в любое время года. Инвазия протекает остро или хронически с поражением лимфатической, нервной, сердечно-сосудистой систем, органов зрения и пищеварения, гепатоспленомегалией и другими патологиями как у взрослых, так и у новорож-

денных животных.

Во время внутрикишечного цикла возбудителя инвазии у кошек, часть токсоплазм, вышедших из съеденных цист, проникает более глубоко в стенку кишечника и размножается как тахизоитные формы, вызывая морфофункциональные изменения в этом органе. Очень скоро эти формы распространяются в другие органы и начинается внекишечный цикл. Иммунная система кошки сдерживает эту стадию паразита, которая затем переходит в неактивную стадию, с дальнейшим формированием цист в головном мозге и мышечной ткани. Предположительно большая часть цист остается в неактивном состоянии на протяжении всей жизни хозяина (F. Derouin, 1992; J.P. Dubey, 1995; D.S. Lin, 1997).

Острая фаза заболевания, как правило, совпадает с активным размножением тахизоитов с последующим образованием псевдоцист. У оставшихся в живых животных, при остром течении токсоплазмоза, тахизоиты большей частью гибнут под действием иммунных механизмов с образованием истинных цист в сердечной, легочной, мышечной ткани. Большее количество цист формируется в головном мозге. Результаты гистологических и гистохимических исследований показывают наиболее глубокие патологические процессы в печени, головном мозге, селезенке и почках (S. Favoreto, 1998).

Организм хозяина слабо реагирует на цисты токсоплазм, находящиеся в тканях. Они сохраняются в организме животного всю жизнь в форме «дремлющей» стадии. Тканевые цисты паразита не провоцируют развитие клинических признаков, за исключением случаев, когда происходит нарушение их оболочки при локализации в головном мозге, глазах или при иммуносупрессивных состояниях, вызывающих активацию паразита (Y. Suzuki, 1988; R. Zangerle, 1991).

У большинства животных клиническая картина при токсоплазмозе зависит от их вида и возраста, дозы возбудителя, места локализации и стадии его развития. Более восприимчивы молодые животные (котята, щенки) и старые животные. Токсоплазмоз с выраженными клиническими признаками регистрируется у кошек чаще, чем у собак (Р.Х. Равилов, 2008).

У обоих видов животных заболевание проявляется вялостью, потерей аппетита и лихорадкой – ранними неспецифичными симптомами. Специфические симптомы связаны с локализацией размножающихся паразитов и глубиной поражения органов (И.Г. Галузо, 1973; Н. Das, 2000).

В местах локализации паразита формируются некротические очаги и развивается воспалительная реакция. Клиническое проявление болезни возможно при высокой интенсивности поражения организма (S. Favoreto, 1998).

В.В. Васильев (2004) указывает, что яркие клинические признаки при данном заболевании наблюдаются редко. Преобладание скрытых форм заболевания, множественность проявления клинических признаков с отсутствием специфических симптомов вызывает трудности в диагностике токсоплазмоза.

При поражении органов зрения и центральной нервной системы наблюдается воспаление структурных элементов глаза: его передней камеры и роговицы, сопровождается мидриазом, нарушением аккомодации зрачка, его реакции на свет, воспалением конъюнктивы, панофтальмитом, что приводит, в конечном итоге, к слепоте. Кроме этого, наблюдается нарушение жевательного и глотательного рефлексов, парезы и параличи конечностей с расслаблением сфинктера прямой кишки и мочеиспускательного канала (непроизвольная дефекация и мочеиспускание), нарушение координации, повышение внутричерепного давления, гидроцефалия. Развитие признаков поражения центральной нервной системы, сопровождающееся параличами конечностей, указывает на возможность гибели животного в течение ближайших 10-15 дней (И.Г. Галузо, 1973; М. Petrak, 1965).

Гепатиты токсоплазменной этиологии сопровождаются рвотой, диареей и иктеричностью слизистых оболочек, увеличением лимфатических узлов, панкреатитом, что приводит к септическому состоянию (М.В. Воробьева, 2007).

У новорожденных щенков и котят, пораженных токсоплазмой, развиваются острые воспалительные процессы в легких, печени, кишечнике, сердце, мышцах, глазах, головном мозге (A.N. Patitucci, 1997, W.F. Swanson, 1999).

Провоцирует проявление клинических признаков заболевания у щенков и молодых собак заражение вирусом чумы плотоядных. Клинические признаки чумы с характерными патологическими процессами как в центральной нервной системе, так и в других системах организма животного сходно с таковыми при генерализованной форме токсоплазмоза. В отдельных случаях наблюдают нервную и легочную форму, а также симптомы поражения желудочно-кишечного тракта, как при чуме (A.N. Patitucci, 1997).

Острое течение токсоплазмоза сопровождается обнаружением тахизоитов во всех органах. Эта стадия паразита неустойчива к действию лекарственных средств. В связи с тем, что оболочка цист плотная и не пропускает химические вещества и антитела, они способны десятки лет сохраняться в организме, преимущественно в сердечной и скелетной мускулатуре, а также в клетках центральной нервной системы, что обуславливает хроническое течение токсоплазмоза (H. Das, 2000; F. Derouin, 1992; T.S. Dina, 1991; B.J. Luft, 1988, 1990).

У собак старше 6-летнего возраста токсоплазмоз проявляется в виде перемежающейся лихорадки, анорексии, депрессии, нарушения пищеварения, дерматитов, исхудания и длится несколько месяцев. При поражении нервной системы наблюдается повышенная агрессивность и возбудимость, судороги, параличи, парезы задних конечностей (И.И. Вершинин, 2004).

У большей части собак в крови циркулируют антитела, которые можно выявить специфическими серологическими тестами (K. Nejlicek, 1995).

У животных и человека токсоплазмоз приводит к поражению центральной нервной, зрительной, ретикуло-макрофагальной систем, абортam, мертворождению и тяжелым формам заболевания в ранний постнатальный период с летальным исходом (M.X. Маккаев, 1972; В.А. Косыгин, 2005).

#### **1.4. Современные направления в диагностике и профилактике токсоплазмоза домашних животных**

Выделенные от животных и человека разные штаммы токсоплазм (RH, CH, S, SE и другие) проявляют разную степень патогенности. Слабовиру-

лентные штаммы токсоплазм встречаются чаще, чем вирулентные. Одним из вирулентных считается штамм типа RH, выделенный от ребенка в США. В настоящее время существуют разные штаммы токсоплазм (RH, R30, SH 119, LEI, ECG, FCL, MBL-1 и др.), которые отличаются по степени вирулентности. На территории нашей страны чаще регистрируют штаммы низковирулентных форм. Биологические свойства возбудителя, то есть его вирулентность, обеспечиваются особенностями эпизоотической цепи (С.Н. Олейников, 2006; М.Н. Воробьева, 2007). Некоторые авторы (Х.Х. Алиева, 1987; Т.В. Бейер, 1984; И.Г. Галузо, 1963; А.Я. Лысенко, 1984; А.Н. Соколов, 1981) утверждают, что различия между штаммами зависят от их генетических особенностей, восприимчивости хозяина, а возможно, от степени адаптации паразита к разным видам хозяев.

В.А. Ahmed с соавторами (1983) диагностировали заболевание у 13,2% из 448 обследованных собак, применяя реакцию непрямой иммунофлюоресценции. Авторы считали диагностическими титры антител от 1:64 и выше. Индекс avidности специфических IgG-антител определяли с помощью ИФА. Полученный результат не подтвердил высокой информативности этого теста для определения стадии инвазии, и потребовались дополнительные серологические исследования (С. Bertozzi Luciana et al., 1999).

Авидность токсоплазменных IgG-антител можно определить с помощью модифицированного ELISA-теста, который позволяет выявить эти антитела после добавления буфера (8М-мочевины), влияющего на связь антител с антигеном (на этапе отмывания, после инкубирования сывороток). Биоклиническая экспертиза показала, что данный метод можно использовать для быстрой дифференцировки острой и хронической форм токсоплазмоза (Р. Zachary с соавторами, 1999).

Метод твердофазного иммуноферментного анализа для определения avidности IgG-антител к *T. gondii* упрощает чтение результатов и является довольно точным при учете конечных титров антител (Е. PrinceHarry, М. Wilson, 2001). Обнаружение низкоавидных антител маскирует недавнюю,

свежую инвазию.

M.R. Larrin с соавторами (1989а) обследовали 81 здоровую кошку и 107 кошек с клиническими проявлениями токсоплазмоза. Авторы с помощью иммуноферментного анализа выделяли IgM, IgG и циркулирующие антитела. По их данным, у больных кошек преобладает латентная форма токсоплазмоза, которая имеет значительное распространение с преобладанием иммуноглобулинов класса G-антител. У животных с клиническими признаками токсоплазмоза титры IgM и IgG составляли соответственно 1:256 и 1:512.

Г.И. Кричевская с соавторами (1992) считают, что иммуноферментный анализ на 10% чувствительней, чем непрямая реакция иммунофлюоресценции при выявлении гуморальных антител к данным паразитам.

Оптимальная корреляция иммуноферментного анализа и непрямой реакции иммунофлюоресценции была установлена Н.В. Градковской с соавторами (1985) при обследовании 50 доноров и 95 детей с подозрением на токсоплазменную инвазию.

F.E. Sposito с соавторами (1987) при обследовании 63 клинически здоровых лошадей после их убоя в тканях диафрагмы обнаружили цисты паразита. При жизни животных в сыворотках крови четырех из двадцати трех лошадей были выявлены антитела к токсоплазме реакцией непрямой гемагглютинации.

В эксперименте, для воспроизведения субклинического токсоплазмоза, M.R. Larrin (1989) заразил кошек разных возрастов тканевыми цистами токсоплазм пероральным методом. Для серологического контроля эксперимента автор использовал ELISA-тест. Было установлено, что диагностика субклинического токсоплазмоза у недавно зараженных животных упрощается параллельным выявлением IgM- и IgG-антител. В следующем эксперименте M.R. Larrin с соавторами (1989а) в течение года определяли динамику титров антител IgG и циркулирующего антигена с помощью ELISA-теста у кошек, зараженных бразизоитами токсоплазм *peros*. Первые антигены появлялись в крови через четыре дня после заражения и сохранялись на протяжении

года. Их выявление было возможным через три недели, а специфические антитела выделялись на протяжении десяти–двенадцати месяцев. Легче проводить диагностику скрытых форм токсоплазмоза путем одновременного выделения антигенов и антител.

Точечный ELISA-тест с успехом применяли E. Witkowska, T.H. Dzbenski (1989) для определения циркулирующих антигенов возбудителя в сыворотках крови людей и животных. Они были обнаружены на второй день с момента заражения у мышей и на второй–третьей неделе - у кроликов. Положительный результат выявлен в 24% случаев из 146 обследованных человек. Авторы подчеркивают высокую диагностическую эффективность и специфичность используемого ими метода.

Работу по определению сравнительной эффективности иммуносорбентного агглютинационного метода (ISAGA), ELISA-теста и непрямой реакции иммунофлуоресценции провели G.M. Hogg, E.T.M. Smyth (1989). Авторы установили, что (ISAGA) более удобен в работе и прост в исполнении, но по специфической чувствительности не ниже, чем ELISA-тест и НРИФ .

Метод (ISAGA) предлагают K.T. Duffy с соавторами (1989) для обнаружения класса антител IgM. Эксперименты по определению диагностической эффективности сэндвич – ELISA – теста позволили установить, что более чувствительным был метод ISAGA при таком же уровне специфичности и воспроизводимости, как в ELISA.

Сравнение методов реакции с красителем ЛА (латекс агглютинации), ISAGA (иммуносорбентный агглютинационный метод) и сэндвич – ELISA – теста, примененных для исследования сывороток крови матерей и их детей для диагностики токсоплазмоза, показало, что метод ISAGA более предпочтителен (R.E. Hollimann, J.D. Johnson, (1989).

В 1982 году T.M. Cursons Ray предложил для диагностики токсоплазмоза у людей новый метод DIG – ELISA, принцип которого состоит в использовании метода ELISA в связи с реакцией диффузии в агаровом геле. Автор установил, что метод DIG – ELISA более выгодный с экономической

точки зрения, простой в исполнении и не менее чувствительный, чем другие.

Е.Л. Mammond с соавторами (1990) разработали метод, в основу которого положен учет интенсивности люминесценции при иммунопероксидазном методе диагностики заболевания. Автор получил совпадение результатов в 98,7% исследованных 1555 сывороток крови людей методом Себина – Фельдмана.

Путем оптимизации имеющегося иммуноферментного анализа в виде тест–систем, применяющихся для диагностики вновь активированного токсоплазмоза, отечественные исследователи применяли экскреторно–секреторные антигены (ЭСАГ) возбудителя. Эти антигены обнаруживают у животных в период перехода острой стадии инвазии в хроническую. Экскреторно–секреторные антигены тахизоитов токсоплазм, так же как и мембранные и соматические антигены, могут применяться при создании более совершенных иммуноферментных тест–систем, которые могут использоваться для диагностики острой формы токсоплазмоза (Л.М. Дедкова и др., 1999, 2000).

Среди современных методов диагностики наибольшее распространение получил метод полимеразно–цепной реакции (ПЦР), который используется для диагностики токсоплазмоза у людей и животных. Моделирование острого и хронического токсоплазмоза в лабораторных условиях и использование ПЦР для прижизненной и посмертной диагностики подтверждают эффективность этой тест–системы у лабораторных животных. Экспериментально доказано, что диагностическая эффективность ПЦР в 1-2 раза выше, чем при использовании НРИФ (Э.А. Кузнецова, 2001а; Э.А. Кузнецова, 2001б).

Применение ПЦР оправдано прежде всего для постановки диагноза у пациентов с иммунодефицитными состояниями, в том числе ВИЧ, вирусными инфекциями, при трансплантации органов и онкологических заболеваниях (Л.И. Грачева, Д.Б. Гончаров, 1999).

Дополнительным методом, используемым для диагностики острого течения токсоплазмоза, является изучение антигенного состава циркулирую-

щих иммунных комплексов в крови пациентов, зараженных токсоплазмой. Антигенный состав этих комплексов изменяется на разных стадиях болезни. При диагностике острой формы заболевания дополнительную диагностическую информацию дает антигенный состав циркулирующих в крови иммунных комплексов. Нельзя руководствоваться результатами однократного применения одного или нескольких диагностических методов при выявлении инвазии с бессимптомным течением, связанным с носительством. Диагноз на токсоплазмоз можно считать подтвержденным при существенном нарастании титров антител в двух и более разведениях сывороток (В.Н. Никифоров, Б.В. Мороз, 1987; А.В. Чебуркин, Б.В. Мороз, 2000; С.В. Гладкова с соавт., 2000).

Для лечения животных, больных токсоплазмозом, в нашей стране и за рубежом широко применяются препараты из группы кокцидиостатиков. Например, Ohshima Kamada (1974) и Sheffield, Melton, (1976) успешно использовали при лечении токсоплазмоза животных 2-сульфамоил-4, 4 – диаминодифенил сульфона в дозе 10 мг/кг массы тела и комбинацию сульфонамидина и сульфадиазина с пириметамином в дозе 2 мг/кг массы тела.

А.Н. Соколов (1982) получил положительный результат, применив химкокцид в дозе 12 мг/кг массы тела в смеси с мясным фаршем на протяжении 7 суток для лечения больных токсоплазмозом котят. Автор установил, что заражение животных на фоне проводимого лечения тормозило развитие половых форм возбудителя, а полное уничтожение ооцист паразита вызывала доза препарата 24 мг/кг массы тела.

С.Н. Олейников (2004, 2006) указывает на эффективность применения препарата химкокцид и на возможность его применения в профилактических целях. Автор отмечает, что проведенные им исследования позволяют отнести химкокцид к малотоксичным препаратам со слабовыраженной кумуляцией. Для предотвращения заражения токсоплазмозом необходимо: сокращение популяции кошек за счет уничтожения бродячих животных, контроль их содержания и противопаразитарные обработки. Заражение кошек предотвраща-

ется строгим соблюдением правил убоя продуктивных животных и внимательная ветеринарно–санитарная экспертиза продуктов убоя. Кошкам, принадлежащим работникам животноводства, а также содержащимся в животноводческих помещениях, назначают с профилактической целью химкокцид в дозе 24 мг/кг массы тела один раз в день на протяжении семи дней. В дальнейшем животных обрабатывают указанным препаратом один раз в полгода. Можно использовать байкоккс в дозе 7 мл/ кг массы тела с питьевой водой три раза в день, двумя трехдневными курсами с интервалами между ними по три дня.

Возможность применения толтразурила (байкоккс) изучил О. Нашеп (1996). Автор установил, что данный препарат в дозе 5 мг/кг массы тела, перорально, пятикратно, с интервалом 2 дня ингибирует ооцисты паразита в организме кошек. Полученные результаты совпадают с таковыми Е.М. Кузовкина (2000), который применял толтразурил в дозе 7 мл/ кг массы тела и давал препарат с питьевой водой три раза в день двумя трехдневными курсами с трехдневным интервалом.

Р.Х. Равилов (2008) сообщил об эффективном использовании хлористоводородного клиндамицина в дозе 25 мг/кг массы тела, два раза в день, *per os*, комбинируя его с глюкокортикоидами при лечении увеитов вызванных токсоплазмой. В настоящее время рекомендуется применять параллельно как минимум два препарата противопротозойного действия. Специфическое лечение должно сопровождаться введением антитоксических и электролитических смесей, а также введением гормональных препаратов из группы глюкокортикоидов (например, преднизолона в дозе 20-40 мг в сутки парентерально, на протяжении 12 – 15 дней), параллельно вводят фолинат кальция в дозе 10 мг/кг в сутки парентерально. Смену специфических лекарственных средств рекомендуется проводить каждые десять дней.

В качестве альтернативных лекарственных средств для перорального применения В.В. Васильев (1998); J. Couvreur (1988) рекомендуют использовать делагил в дозе 50 мг три раза в день, клиндамицин – в дозе 50 мг два

раза в день, спирамицин – в дозе 0,1 мл три раза в день, трихопол – в дозе 50 мг три раза в день, доксициклин – в дозе 25 мг два раза в день.

Некоторые ученые считают, что нет необходимости в длительной антипротозойной терапии, так как лекарственные средства в цисты практически не проникают, а вне клетки возбудитель малоустойчив (В.В. Васильев, 1998; И.В. Липковская, 2000). Нельзя ориентироваться на результаты серологических исследований после применения химиотерапевтических средств, так как они при длительном применении вызывают иммунный дисбаланс. Оценку эффективности лечебных мероприятий проводят на основе исчезновения клинических признаков. Первые положительные результаты лечения хронического токсоплазмоза отмечаются через месяц, а полное исчезновение признаков болезни наблюдается по истечении 6 месяцев (В.В. Васильев, 1998; Ю.В. Лобзин, 1997).

Эффективность специфической терапии можно контролировать по изменению иммунного статуса организма. Прогностическим признаком является динамика роста содержания в сыворотке крови гамма-интерферона в сочетании с подъемом показателей, указывающих на завершенность процесса фагоцитоза (Ф.И. Ершов, 1998). В настоящее время не разработана вакцина, обеспечивающая защиту от заражения токсоплазмой животных и людей (M. Vergammen, 2000).

Профилактика токсоплазмоза должна основываться на соблюдении зоотехнических норм и требований в животноводстве. Работникам, контактирующим с животными, в том числе ветеринарным специалистам, следует учитывать, что из организма больного животного токсоплазмы больше всего выделяются во время родов с естественными жидкостями, мертворожденными и абортированными плодами, которые необходимо как можно быстрее дезинфицировать для уничтожения возбудителя (М.Н. Воробьева, 2007; Н.А. Никонова, Н.А. Татарникова, 2013).

Новикова Т.В. (2005) считает, что особое внимание при профилактике

токсоплазмоза необходимо уделять уничтожению грызунов, а также бесхозных кошек как основному источнику распространения возбудителя в природе. Попавшие в окружающую среду ооцисты токсоплазм очень устойчивы к воздействию внешних факторов. В разовой порции фекалий больной токсоплазмозом кошки количество ооцист может достигать нескольких миллионов, обеспечивающих биологическое загрязнение почвы приусадебных участков, клумб, газонов, песка на детских площадках и кошачьих туалетов. В связи с этим в систему профилактических мероприятий необходимо включать серологические исследования животных, имеющих заболевания половой системы, а также с диарейным и неврологическим синдромами. В системе профилактических мероприятий при токсоплазмозе не используют специфических препаратов, а проводят лечение сопутствующих заболеваний. При острой форме токсоплазмоза применяют комплексную терапию.

М.Д. Новак и С.Н. Королева (2003) указывают, что дегустация сырого фарша, а также употребление в пищу непроваренного или непрожаренного мяса, кормление животных продуктами боенского происхождения являются одними из основных факторов распространения токсоплазмоза, исключив которые возможно избежать заражения токсоплазмой.

Таким образом, проведенный нами анализ доступной литературы позволяет заключить, что на территории Центрально–Черноземного региона, в частности в Воронежской области, практически не изучены вопросы эпизоотологии, клинического проявления токсоплазмоза у домашних плотоядных животных (кошек и собак). Не применяются методы быстрой диагностики, а профилактические мероприятия требуют оптимизации с учетом региональных особенностей заболевания.

## ГЛАВА 2. ОБЪЕКТЫ, МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Работа выполнена в период с 2013 по 2016 год на кафедре паразитологии и эпизоотологии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный аграрный университет имени императора Петра I», по теме научно–исследовательской работы №01.200.1003994, раздел 8 «Разработать и внедрить научно обоснованные экологически безопасные методы диагностики, лечения и профилактики массовых болезней животных в условиях ЦЧР РФ».

Эпизоотологическая ситуация по токсоплазмозу была изучена на основании анализа документации ветеринарной отчетности государственных бюджетных и коммерческих ветеринарных учреждений, расположенных в разных административных районах города Воронежа и Воронежской области, питомниках служебно–розыскных собак кинологического отдела МЧС города Воронежа и Воронежской области, приютах для бездомных животных «Право на жизнь», «Лапка друга», «Друзья». Динамику токсоплазмоза по сезонам года, половым и возрастным группам кошек и собак определяли ежемесячно, анализируя статистические данные и результаты собственных исследований животных (Таблица 1).

Автором лично проведено обследование 400 кошек и 238 собак разных возрастов, пород и условий содержания. Учитывали результаты щенения и окота самок, жизнеспособность новорожденных щенков и котят, благополучие по опасным и карантинным болезням, вакцинацию, предполагаемые источники и пути передачи инвазии.

Для изучения эпидемиологической ситуации по токсоплазмозу нами проанализирована документация медицинской статистической отчетности ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Воронежской области». Исследования фекалий и крови кошек и собак проводили в клинической лаборатории ветеринарной клиники «Жизнь».

## Объем проведенных исследований

№	Вид исследования	Всего проведено исследований
1	Клиническое обследование: собак кошек	638 238 400
2	Паразитологическое исследование методом Дарлинга кошек	210
3	РСК (НПФ «Биоцентр»): собак кошек	638 238 400
4	Иммунохроматография (Vetexpert): собак кошек	638 238 400
5	ИФА (ImmunocombBiogal): собак кошек	638 238 400
6	ПЦР (РеалБест ДНК <i>Toxoplasma gondii</i> ): собак кошек	55 24 31
7	Общеклинические исследования крови: собак кошек	229 58 171
8	Биохимические исследования крови: собак кошек	229 58 171

Цельную кровь и сыворотку крови подозрительных по токсоплазмозу домашних плотоядных животных исследовали серологическими и иммуноферментными методами в Воронежской областной ветеринарной лаборатории, имеющей специальную аккредитацию.

Для серологических, гематологических и иммуноферментных исследований выполняли забор венозной крови из медиальной вены предплечья в стерильные вакуумные пробирки объемом 1,5– 2 мл. Кровь для получения сыворотки центрифугировали с помощью лабораторной центрифуги Centrifuge Model 80–2 S при 1500 оборотах в минуту в течение 15 минут и исследовали с помощью бесприборной тест–системы ImmunocombBiogal для выделения IgG к *Toxoplasma gondii*. Количественную оценку антител проводили с помощью прибора CombScale. Результаты оценивали визуальным методом по уровню изменения интенсивности метки цветной реакции шкалы (от S0 до S6). Положительным контролем считалась точка, дающая яркий пурпурно–серый цвет, который соответствует положительному результату

при титре антител к *Toxoplasma gondii* 1:32. Если интенсивность цвета образцов отличалась от контрольной точки в сторону увеличения, то они считались положительными. Числовое выражение результатов определяли с помощью прибора CombScan и TWIN совместимого сканера.

Реакцию связывания комплимента (РСК) выполняли с использованием стандартизированного диагностического набора (НПФ «Биоцентр», Омск). Оценку результатов проводили визуально по степени задержки гемолиза эритроцитов, выраженную в «крестах», в соответствии с методическими указаниями по лабораторной диагностике токсоплазмоза животных (№13-7-2/598 от 11.06.1999 года). Задержка гемолиза эритроцитов от 0 до 10%, соответствовала +++++, от 10 до 40% – +++, от 40 до 70% – ++ и от 70 до 90% – +. При задержке гемолиза от 90 до 100% результат считался отрицательным. Положительным результатом считали задержку гемолиза эритроцитов от 10 до 40% (+++) при разведении сыворотки 1:5.

Для выявления ДНК *Toxoplasma gondii* методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с гибридизационно-флуоресцентной детекцией использовался диагностический набор «РеалБест ДНК *Toxoplasma gondii* со стандартным набором реактивов к нему. Для выполнения исследования выполняли забор венозной крови из медиальной вены предплечья в пробирки с консервантом КЗ. При проведении анализа использовались амплификатор «iCycleriQ5» и программа «РеалБест Диагностика» (ЗАО «ВекторБест»). Так как при работе с данным набором необходимо соблюдение СП 1.3.2322-08 «Безопасность работы с микроорганизмами III-IV групп патогенности (опасности) и возбудителями паразитарных болезней», подготовка анализируемых образцов и реагентов, а также анализ и учет реакции выполнялись в специализированной лаборатории «БУВО Воронежская облветлаборатория».

Определение клинических показателей крови (количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина) проводилось с помощью гематологического анализатора Cormay«Mythic 22». СОЭ определяли методом Панченкова, лейко-

формулу – с помощью счетной камеры Горяева по окрашенному мазку крови, подсчитывая не менее 100 клеток.

Биохимические исследования крови включали в себя: определение состояния белкового обмена (общий белок), углеводного обмена (глюкоза), липидного обмена (общие липиды, холестерин) и активности ферментов крови: аланинаминотрансферазы (АлАт), аспаратаминотрансферазы (АсАт), щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Для биохимического исследования крови использовали полуавтоматический биохимический анализатор StatFax 4500+ и стандартный набор реактивов к нему.

Копрологические исследования проводили методом Дарлинга (Г.И. Котельников, В.А. Хренов, 1987) для выявления ооцист простейших. Идентификацию ооцист проводили с помощью «Определителя паразитических простейших» (Крылов М.В., 1996).

Световую микроскопию выполняли для выявления бразизоитов токсоплазм в мазках – отпечатках из органов и тканей, окрашенных по Романовскому-Гимзе с помощью микроскопа ArxlabMax-200.

Полученный цифровой материал привели в соответствие с Международной Системой Измерений, обеспечивающей единство измерений «Единицы физических величин» (ГОСТ 8.471 – 81), проанализировали, статистически обработали с помощью компьютерных программ «MicrosoftExcel», «Statistica5.0». Для оценки достоверности отличий использовали t–критерий Стьюдента (Лакин, 1990), проводя оценку методом парных сравнений.

## ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### 3.1. Эпизоотологический анализ заболеваемости токсоплазмозом домашних плотоядных в городе Воронеже и Воронежской области

#### 3.1.1. Сезонная динамика инвазии

В главе изложены результаты исследований, проведенных в период с 2013 по 2016 год и опубликованных в научных трудах Н.С. Беспаловой, С.С. Каткова (2014, 2015, 2016), С.С. Каткова (2014, 2016), С.С. Каткова, Н.С. Беспаловой (2015, 2016), Н.С. Беспаловой, Ю.И. Степкина, С.С. Каткова (2016), которые были дополнены новыми сведениями (Таблица 2).

Таблица 2

Результаты собственных исследований домашних плотоядных на токсоплазмоз в 2013 -2016 гг.

Годы	Обследовано животных		Выявлено случаев заболевания		Экстенсивность инвазии (%)	
	кошек	собак	кошек	собак	кошек	собак
2013	107	47	37	4	34,6	8,5
2014	98	88	39	12	39,7	13,6
2015	109	63	58	15	53,2	23,8
2016	86	40	54	17	62,7	42,5
Всего	400	238	210	48	52,5	20,16

Наши исследования показали, что в 2013 году из 107 обследованных кошек выявлено 37 случаев заболевания токсоплазмозом (ЭИ составила 34,6%), из 47 собак выявлено 4 случая заболевания токсоплазмозом (ЭИ – 8,5%); в 2014 году из 98 обследованных кошек выявлено 39 (ЭИ – 39,7%), из 88 собак выявлено 12 (ЭИ – 13,6%); в 2015 году из 109 кошек выявлено 58 (ЭИ – 53,2%), из 63 собак выявлено 15 (ЭИ – 23,8%); в 2016 году из 86 кошек выявлено 54 (62,7%), из 40 собак выявлено 17 (ЭИ – 42,5%). За период с 2013 по 2016 год всего было обследовано 400 кошек и 238 собак. ЭИ составила соответственно 52,5 и 20,16% .

На основании проведенного нами анализа ветеринарной статистической отчетности по заболеваемости домашних плотоядных токсоплазмозом в

городе Воронеже и Воронежской области на глубину ретроспективы от 2002 года по настоящее время, по данным БУВО «Воронежская областная ветеринарная лаборатория», было установлено, что методом реакции связывания комплимента (РСК) из 72 обследованных кошек выявлено 15 положительных реакций (+++), ЭИ была равна 20,83%, из 196 собак – 12 (ЭИ – 6,12%). Методом иммуноферментного анализа (ИФА) из 109 кошек выявлено 24 положительные реакции (выявляли титр антител к иммуноглобулину класса G от 1:64 до 1:128), ЭИ – 22,01%, из 175 собак – 19 (ЭИ – 10,85%). Копрологическим методом Дарлинга из 311 обследованных кошек было выявлено 18, ЭИ – 5,78%; из 287 обследованных собак в 28 пробах выявлены яйца токсокар и в 26 пробах - цистоизоспоры (Таблица 3).

Таблица 3

Результаты исследования домашних плотоядных на токсоплазмоз в период с 2002 по 2016г., по данным ветеринарной статистической отчетности

Метод исследования	Обследовано животных		Выявлено случаев заболевания		Экстенсивность инвазии (%)	
	кошек	собак	кошек	собак	кошек	собак
РСК	72	196	15	12	20,83	6,12
ИФА	109	175	24	19	22,01	10,85
Копрологический метод Дарлинга	311	287	18	–	5,78	–
Всего	512	658	57	31	11,13	4,71

На основании проведенного нами оперативного анализа современного состояния заболеваемости домашних плотоядных токсоплазмозом на территории города Воронежа и Воронежской области было установлено, что в популяции кошек, обитающих в разных условиях, токсоплазмоз обнаружен в 210 случаях из 400 обследованных животных. Экстенсивность инвазии (ЭИ) составила 52,5%, чаще обнаруживалась у кошек - 118 случаев (56,2%), реже у котов - 92 случая (43,8%). Среди домашних кошек зарегистрировано 84 случая, что составило 40%, среди бездомных 126 случаев – 60%.

Годовая динамика заболевания характеризует изменения, происходящие в популяции возбудителя токсоплазмоза. Самый низкий уровень ЭИ был установлен с мая по август, ЭИ колебалась в пределах 5,23 – 4,28% (Таблица 4).

Таблица 4

Распределение случаев заболевания в популяции кошек по месяцам.

Месяц	Выявлено случаев	Экстенсивность инвазии (%)
Январь	25	11,90
Февраль	31	14,76
Март	28	13,33
Апрель	18	8,57
Май	11	5,23
Июнь	7	3,33
Июль	8	3,80
Август	9	4,28
Сентябрь	17	8,09
Октябрь	21	10,05
Ноябрь	17	8,09
Декабрь	18	8,57
Всего	210	100%

Нарастание эпизоотологического процесса установлено с сентября по декабрь, ЭИ находилась в пределах 8,09 – 10,0%. Максимальная активизация эпизоотологического процесса установлена в январе – марте, ЭИ – 11,90 – 14,76% с дальнейшей тенденцией к спаду, начиная с апреля, ЭИ – 8,57% (Рисунок 1).

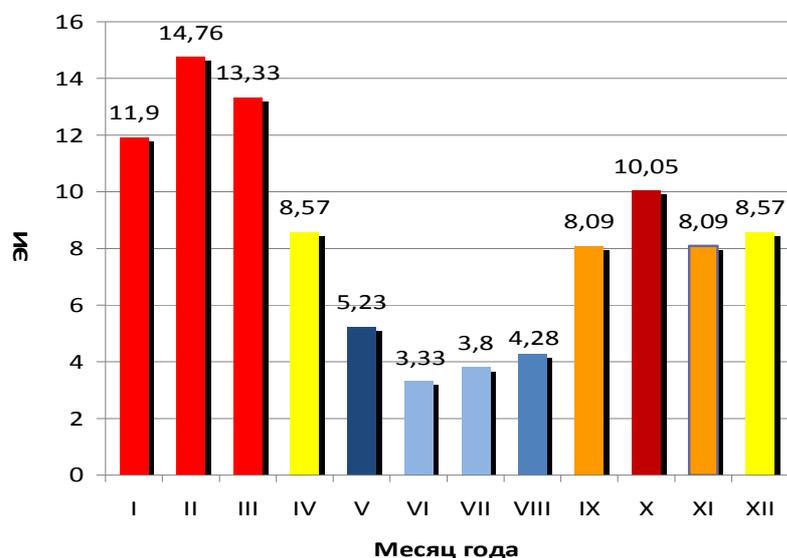


Рисунок 1. Годовая динамика заболеваемости токсоплазмозом кошек

Мы объясняем данную динамику заболеваемости сезонной половой активностью плотоядных и биологическими особенностями возбудителя. Кроме того, наши наблюдения показали, что с апреля начинается дачный сезон и люди уезжают из города на выходные, в мае – на праздничные дни, а с июля начинаются массовые отпуска до середины сентября включительно. В это время кошки больше контактируют с промежуточными хозяевами паразита, кроме того, с ними значительно реже обращаются в ветеринарные клиники.

С октября количество случаев токсоплазмоза, диагностируемого, как правило, как сопутствующее заболевание или случайно обнаруженное, начинает увеличиваться.

Люди обращаются с найденными или подброшенными животными, купленными на зоорынках, подаренных или взятых в приютах для бездомных животных. В период с октября по июнь проходят многочисленные выставки и разные общественные мероприятия с участием кошек. Это сопровождается неконтролируемым перемещением животных в пределах нашей страны на большие расстояния. Ветеринарные документы с результатами исследований на токсоплазмоз не требуются.

В популяции собак нами было установлено 48 случаев токсоплазмоза из 238 обследованных животных, экстенсивность инвазии составила 20,16%, чаще у сук – 26 случаев (54,2%), реже у кобелей – 22 случая (45,8%). Из 120 бездомных собак установлено 36 случаев, ЭИ – 30%, среди 118 домашних собак установлено 12 случаев, ЭИ – 10,16% (Таблица 5).

Самый низкий уровень инвазии приходился на период с октября по февраль, ЭИ находилась в пределах 5,46% (октябрь) – 4,20% (декабрь). В это время наблюдается спад эпизоотического процесса (Рисунок 2).

Наращение эпизоотического процесса в популяции собак было зарегистрировано с марта, когда ЭИ составила 7,56%. Максимальная активизация эпизоотического процесса установлена в период с апреля (ЭИ – 10,92%) по июль (ЭИ – 11,76%) с максимальным подъемом в мае (ЭИ – 13,44%) и июне (ЭИ – 15,12%).

Распределение случаев заболевания и экстенсивности инвазии  
в популяции собак по месяцам

Месяц	Выявлено случаев	Экстенсивность инвазии (%)
Январь	14	5,88
Февраль	10	4,23
Март	18	7,56
Апрель	26	10,92
Май	32	13,44
Июнь	36	15,12
Июль	38	11,76
Август	21	8,82
Сентябрь	19	7,98
Октябрь	13	5,46
Ноябрь	11	4,62
Декабрь	10	4,23
Всего	238	100%

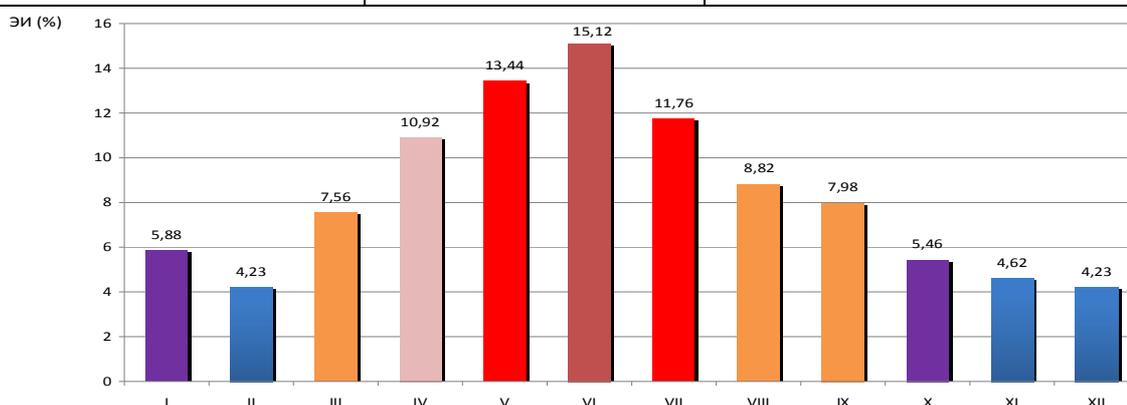


Рисунок 2. Годовая динамика заболеваемости токсоплазмозом собак

Начиная с августа эпизоотический процесс идет на спад и ЭИ снижается до 8,82%, а в сентябре не превышает 7,98%. Так же, как и у кошек, токсоплазмоз был выявлен как сопутствующее заболевание.

В популяции кошек эпизоотологическая напряженность установлена с января по март, ЭИ составила 11,90 – 14,76% (февраль). У собак – с мая по июль, ЭИ – 15,12% (июнь).

Таким образом, при токсоплазмозе плотоядных в Воронежской области выражена сезонная динамика, с подъемом экстенсивности инвазии в марте до 11,9% и спадом в октябре до 5,6%.

### 3.1.2. Циркуляция возбудителя токсоплазмоза в возрастных группах домашних плотоядных

В возрастных группах, обследованных нами домашних плотоядных, выявлена четкая динамика эпизоотического процесса. Из 84 серопозитивных домашних кошек 24 случая были установлены в возрастной группе от 1,5 до 7 месяцев, что составило – 28,5%. У животных старше года отмечался самый высокий процент серопозитивности – 71,5%, установлено 60 случаев. Распределение случаев заболевания было следующим: в возрастной группе от 1 года до 3 лет - 14, от 4 до 6 лет – 17, от 7 до 9 лет – 13 и от 10 до 12 лет – 16. Разделение на возрастные подгруппы у животных старше года нецелесообразно, так как количество случаев в среднем соответствует общей тенденции заболеваемости (Таблица 6).

Таблица 6

Возрастной состав серопозитивных кошек

Возрастная группа	Домашние (n = 84)		Бездомные (n = 126)	
	Выявлено случаев	(%)	Выявлено случаев	(%)
Котята от 1,5 до 7 месяцев	24	28,5	19	15,4
Животные старше года	60	71,5	107	84,6



Рисунок 3. Специальная конструкция для свободного выхода кошки на улицу

Все обследованные животные имели свободный выход на улицу, часто обеспечиваемый самими хозяевами с помощью специальных конструкций или без них (Рисунок 3). Все кошки свободно контактировали с промежуточными хозяевами токсоплазмы (домашними и полевыми мышами, крысами).

Среди 126 серопозитивных бездомных кошек 19 случаев приходилось на возрастную группу от 1,5 до 7 месяцев, что составило 15,4%. У животных старше года установлено 107 случаев и зафиксирован самый высокий процент серопозитивных животных – 84,6%. Бездомные животные жили в подвалах домов, были брошены на территориях садоводческих товариществ или сельских поселений, также имели свободный контакт с промежуточными хозяевами паразита, и сами часто становились жертвами собак, особенно в поздний осенний, зимний и ранний весенний периоды.

Из 12 серопозитивных домашних собак три случая были установлены у щенков от 4 до 6-месячного возраста, что составило 25%, и 9 случаев у взрослых животных – 75% (Таблица 7).

Таблица 7

Возрастной состав серопозитивных собак

Возрастная группа	Домашние (n = 12)		Бездомные (n = 36)	
	Выявлено случаев	(%)	Выявлено случаев	(%)
Щенки от 4 до 6 месяцев	3	25,0	11	30,5
Взрослые животные	9	75,0	25	69,4

Из 36 серопозитивных бездомных собак 11 случаев зарегистрировано у щенков – 30,5% и 25 случаев у взрослых животных – 69,4%.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что самый высокий уровень заболеваемости наблюдается в группе взрослых бездомных животных и достигает 84,6% у кошек и 69,4% – у собак.

### 3.1.3. Пространственная характеристика очага токсоплазмоза

Исследованные нами популяции хозяев, в пределах которых происходит циркуляция популяции возбудителя и реализации механизма передачи его территориально, принадлежали к разным административным районам го-

родов Воронежа и Нововоронежа, а также крупным и мелким населенным пунктам Воронежской области: Новоусманского, Рамонского, Семилукского, Острогожского, Лискинского и Бобровского районов (Таблица 8).

Таблица 8

Территориальное распределение случаев токсоплазмоза  
домашних плотоядных по Воронежской области

Населенные пункты	Кошки (n = 400)			Собаки (n = 238)		
	Обследовано животных	Выявлено случаев заболевания	ЭИ (%)	Обследовано животных	Выявлено случаев заболевания	ЭИ (%)
<i>Воронеж</i>						
Центральный район	34	15	44,11	24	2	8,33
Коминтерновский район	43	18	41,86	35	4	11,42
Ленинский район	55	20	36,36	23	3	13,04
Левобережный район	71	42	59,15	40	13	32,5
Железнодорожный район	76	38	50	47	14	29,78
<b><i>Всего по городу</i></b>	<b>279</b>	<b>133</b>	<b>47,67</b>	<b>169</b>	<b>36</b>	<b>21,30</b>
г. Нововоронеж	21	12	57,14	14	2	14,28
Рамонский район	23	16	69,56	14	3	21,42
Новоусманский район	29	19	65,51	17	4	23,52
Семилукский район	17	10	58,82	12	2	16,66
Острогожский район	14	8	57,14	8	1	12,5
Лискинский район	8	5	62,5	2	0	0
Бобровский район	9	7	77,7	2	0	0
<b><i>Всего по районам Воронежской области</i></b>	<b>100</b>	<b>65</b>	<b>65</b>	<b>55</b>	<b>10</b>	<b>18,18</b>
<b>Всего</b>	<b>400</b>	<b>210</b>	<b>52,5</b>	<b>238</b>	<b>48</b>	<b>20,16</b>

При обследовании кошек, обитающих на территориях разных районов Воронежской области, преимущественно прилегающих к Воронежу, нами было установлено, что средняя ЭИ достигает 65%. Из 100 животных, поступивших в ветеринарные клиники, антитела к *Toxoplasma gondii* были выявлены в 65 случаях. Высокая эпизоотическая напряженность установлена в таких густонаселенных районах, как Рамонский, где выявлено 16 серопозитив-

ных кошек из 23 обследованных (ЭИ – 69,56%), Новоусманский – 19 случаев из 29 (ЭИ – 65,51%), Семилукский – 10 из 17 (ЭИ – 58,82%), Острогожский – 8 из 14 (ЭИ – 57,14%). Эти районы традиционно являются излюбленным местом отдыха горожан. Здесь расположены крупные садоводческие товарищества, ведется активное индивидуальное жилищное строительство, многие граждане проживают постоянно на территории этих районов, а работают в Воронеже.

Более отдаленные районы, такие как Лискинский, Бобровский и другие, нами представлены недостаточно, так как с кошками редко обращаются на станции по борьбе с болезнями животных и эти животные для сельских жителей не имеют высокой ценности.

Тем не менее, из поступивших на прием 8 кошек из Лискинского района у 5 были обнаружены антитела к токсоплазме, ЭИ составила 62,50%, в 7 случаях из 9 кошек из Бобровского района также были обнаружены антитела, ЭИ составила 77,77% (Рисунок 4).

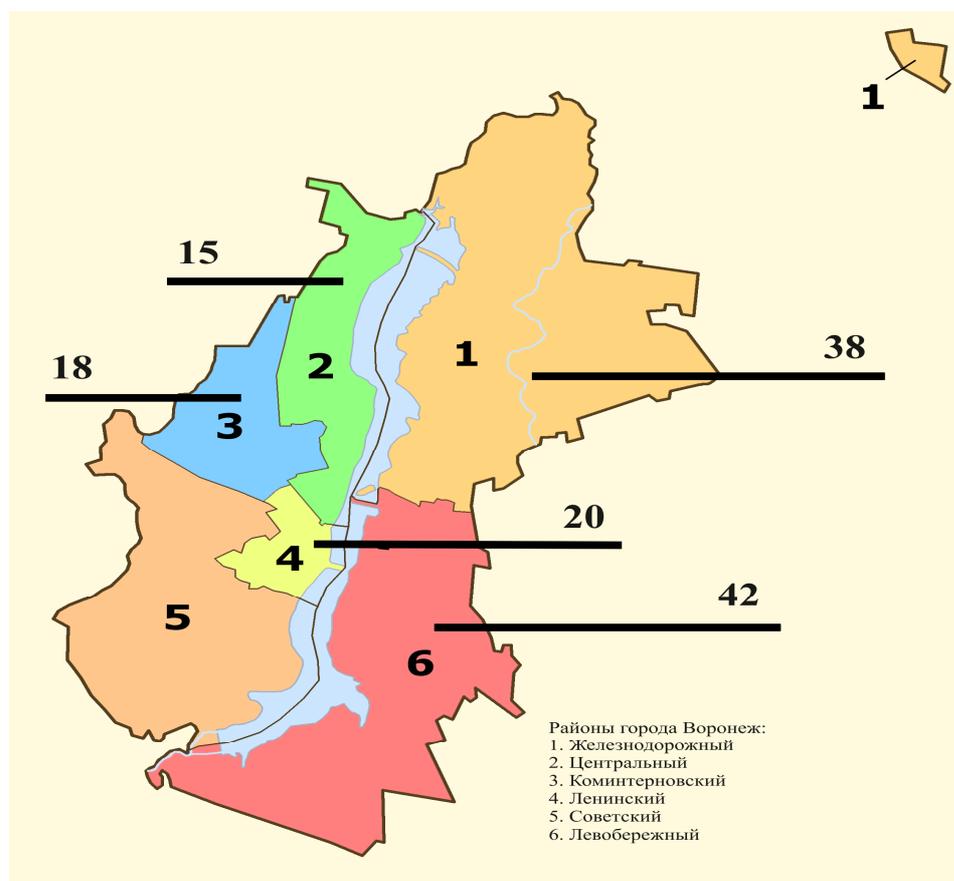


Рисунок 4. Распределение случаев заболевания токсоплазмозом кошек на территории различных районов Воронежа

Проведенные нами исследования указывают на активное функционирование паразитарной системы *Toxoplasma gondii* на территории Воронежской области. Происходящие внутривидовые изменения обусловлены постоянным перемешиванием разных групп кошек – домашних и бездомных, завезенных из города и местных, что влияет на активность механизма передачи возбудителя, обеспечивая разнообразие среды его обитания.

Что касается популяции собак, то на территории Воронежа выявлено 33 серопозитивных животных из 169 обследованных, ЭИ составила 19,52%. Самый высокий процент серопозитивных собак приходится на Левобережный и Железнодорожный районы города, где ЭИ составила соответственно 32,5 и 29,78% с. Выявлено случаев заболеваний: соответственно 13 из 40 и 14 из 47 обследованных собак (Таблица 8).

На втором месте по уровню заболеваемости оказались Ленинский и Коминтерновский районы. Здесь из 23 и 35 собак выявлено соответственно 3 и 4 случая, ЭИ составила 13,04 и 11,42%. Самый низкий уровень ЭИ (8,33%) установлен в Центральном районе Воронежа, где из 24 обследованных животных, антитела к токсоплазме выявлены в 2 случаях.

Необходимо отметить, что в Центральном и Коминтерновском районах ведется активная застройка современными многоэтажными домами и бездомные собаки концентрируются небольшими группами на стройках и около них. В целом в работе по регуляции численности бездомных собак отмечаются положительные результаты, и в настоящее время стационарно живущих на территории города крупных стай, насчитывающих, как в предыдущие годы, по 17 – 20 особей, нет. Встречаются небольшие группы из 5 – 7 собак, которые во время гона мигрируют по территории (Рисунок 5).

Так же, как в случае с кошками, собаки разных пород, в том числе и сероположительные по токсоплазмозу, свободно перевозятся по территории России без указания в сопроводительных ветеринарных документах результатов исследования на данную инвазию.



Рисунок 5. Распределение случаев токсоплазмоза собак на территории Воронежа и Воронежской области

Средняя ЭИ (14,28%) установлена в популяции собак города Нововоронежа, где из 14 поступивших на прием животных в 2 случаях установлен токсоплазмоз.

Исследование собак из районов Воронежской области показало, что высокий уровень инвазированных животных в Рамонском и Новоусманском районах. Из 14 собак Рамонского района у 3 обнаружены антитела к токсоплазме, ЭИ составила 21,42%. Из 17 собак, проживающих на территории Новоусманского района, в 4 случаях установлены антитела, ЭИ составила 23,52%.

Несколько ниже ЭИ (16,66%) была установлена у собак Семилукского района, серопозитивными были два животных из 12 обследованных. Один случай установлен у собаки из Острогожского района из 8 обследованных, ЭИ была равна 12,5%. У собак, поступивших из Лискинского и Бобровского районов (по 2 животных), случаев заболевания не установлено.

В целом из районов Воронежской области было обследовано 55 собак, в 10 случаях выявлены антитела к токсоплазме, ЭИ составила 18,8%. За весь период работы нами было обследовано 238 собак как городских, так и сельских поселений, установлено 48 случаев токсоплазмоза, ЭИ находилась на уровне 20,16%.

Необходимо отметить, что кошки и собаки, содержащиеся в квартирных условиях и домовладениях, питались в основном специализированными кормами, но многим из них владельцы давали в качестве лакомства сырое мясо, печень, фарш, мясные отходы.

Важным моментом в обеспечении циркуляции возбудителя токсоплазмоза и поддержании активности очага инвазии на территории Воронежской области являются каннибализм, некрофагия, копрофагия, свойственные собакам.

#### *Заключение*

Проведенные нами исследования по оценке активности эпизоотического очага токсоплазмоза домашних плотоядных в Воронежской области позволили установить годовую динамику. В популяции кошек подъем заболеваемости приходится на зимне–весенний период (январь – март), ЭИ – 11,90 – 13,33%; в популяции собак в весеннее–летний период (апрель – июль), ЭИ составила 10,92 – 15,12%. В остальное время года ЭИ колеблется в пределах 5 – 8% у обоих видов животных.

Всех положительно реагирующих животных можно разделить на две возрастные группы: в популяции кошек – это молодняк (котята) от 1,5 до 7 месяцев (ЭИ – 28,5 – 15,4%) и взрослые животные старше года (ЭИ – 71,5 – 84,6%) в зависимости от условий обитания.

В популяции собак – это щенки от 4 до 6–месячного возраста (ЭИ – 25,0 – 30,5%) и взрослые животные (ЭИ – 75,0 – 69,4%) в зависимости от условий обитания.

ЭИ у кошек и собак нарастает с возрастом и имеет более высокие значения у бродячих животных.

Территориальное распределение случаев токсоплазмоза показывает их концентрацию у животных в разных административных районах Воронежа: 133 случая из 279 кошек и 33 из 169 собак – преимущественно в районах частного сектора старой застройки. В смежных с городом районах Воронежской области зарегистрирован более высокий уровень экстенсивности инвазии, ЭИ у кошек – до 70%, но случаев отмечено меньше, так как с этими животными сельское население редко обращается в ветеринарные учреждения. У собак ЭИ достигает 23,52% , случаев обращения также мало.

Результаты наших исследований показывают, что на территории Воронежской области активно функционируют несколько эпизоотических очагов как антропоургических, так и синантропных, а также микроочаги токсоплазмоза на удаленных друг от друга территориях, которые характеризуют сезонные, возрастные и территориальные критерии.

#### **3.1.4. Ландшафтно–географическое описание районов Воронежской области**

Воронежская область входит в состав Центрального федерального округа Российской Федерации и граничит с Белгородской, Волгоградской, Курской, Липецкой, Ростовской, Саратовской и Тамбовской областями РФ, а также с Луганской областью Украины.

Воронежская область расположена в центральной части Русской равнины. Средняя высота ее поверхности над уровнем моря около 180 м. Наиболее приподнята северо-западная часть области в пределах Нижнедевицкого района. Абсолютные высоты поверхности превышают 250 м. Недалеко от с. Губанова находится высшая точка области (259 м). Пониженный рельеф характерен для северо-восточной части Воронежской области. Характер рельефа области неодинаков. Он включает возвышенные и низменные территории, разрезанные долинно-балочной и овражной сетью. Полого–волнистые междуречья возвышенной части сменяются плоскими и слабонаклонными поверхностями низменностей.

В рельефе хорошо обособлены три довольно крупных географических элемента: Среднерусская возвышенность, Калачская возвышенность и Окско-Донская низменная равнина.

Климат умеренно континентальный с хорошо выраженными сезонами года. Зима довольно холодная, лето теплое.

В целом на территории области преобладают западные, северо-западные и юго-восточные ветры. Наибольшую повторяемость имеют ветры, скорость которых колеблется от 1 до 3 м/сек. Самым теплым, со среднемесячной температурой от 19,6 до 21,8°C, является июль. Средняя температура в Воронеже за этот месяц – 19,8°C. Наиболее холодный месяц - январь, средняя температура его на юге области составляет - 8,5°C, на севере приближается к -10,5°C. Средняя температура января в Воронеже - 9,5°C.

Атмосферные осадки на территории области распределяются неравномерно. Годовая сумма осадков уменьшается в направлении с северо-запада на юго-восток и на восток от 600-550 мм до 450 мм и менее. За теплый период года (апрель – октябрь) на большей части области выпадает от 300 до 350 мм. Около трети годового количества осадков приходится на холодный период года. Больше всего осадков выпадает в июле, минимум осадков приходится на февраль. Снежный покров лежит около 4 месяцев. Глубина его уменьшается от 25 см в северных районах области до 10 см на юге.

Область относится к числу лесодефицитных, о чем свидетельствует средняя лесистость по лесопокрытой площади, равная 501,69 тыс. га (9,62% территории области). В основном по берегам рек преобладают дубравы (дуб, ясень, клен, липа) и хвойные насаждения, занимающие 103,395 тыс. га (20,4% от общей площади лесов), которые и определяют пожарную опасность лесов. Крупные лесные массивы (Шилов лес по р. Осередь, Теллермановская корабельная роща по р. Ворона, Усманский бор по р. Усмань, Хреновской бор по р. Битюг) и сохранившиеся участки коренных степей являются заповедными зонами.

Созданы заповедники федерального значения: Воронежский биосфер-

ный государственный природный и Хоперский государственный природный. Общая площадь заповедников на территории области – 34 572 га. В области также находится 2 государственных природных заказника федерального значения – «Воронежский» и «Каменная степь» (28 232 га). Государственные природные заказники регионального уровня «Степной» и «Коротоякские акваторешники» занимают территорию 3086 га. 10 государственных охотничьих заказников регионального значения располагаются на 194 285 га.

Климат на территории области - умеренно континентальный со среднегодовой температурой от 5,0°С на севере области до 6,5°С на юге.

На территории области расположено 738 озёр и 2408 прудов, протекает 1343 реки длиной более 10 км. Главная река - Дон, 530 из своих 1870 км протекает по территории области, образуя бассейн площадью 422 000 км<sup>2</sup>.

Речная сеть имеет густоту 210 м на 1 кв.км. Все реки относятся к бассейну Дона, делящего область на западное правобережье и восточное левобережье. В 1972 году на р. Воронеж было сооружено одноименное водохранилище. Объем водохранилища составляет 204,0 млн куб. м, площадь зеркала - 70 кв. км, длина - 35 км, средняя ширина - 2 км, средняя глубина - 2,9 м.

Важнейшие притоки Дона: справа - Ведуга, Девица, Потудань, Тихая Сосна, Черная Калитва, Богучарка; слева - Воронеж с притоком Усмань, Битюг, Осередь, Толучеевка. В восточной части области протекает река Хопер, впадающая в Дон с левой стороны за пределами области.

Почвенный покров Воронежской области неоднороден: пять основных подтипов чернозёмов и лугово-чернозёмных почв, которые покрывают 80% площади Воронежской области, также встречаются вкрапления многих других типов и подтипов почвы, создающих сложность почвенного покрова.

Чернозем имеет рыхлую и зернистую структуру, относится к влажному типу почвы, которая является благоприятной средой для ооцист *T.Gondii*, позволяет длительно сохраняться в почве и ограждает от неблагоприятных внешних факторов. В том числе чернозем обладает уникальной пластичностью, что создает возможность механического переноса ооцист *T.Gondii*.

Благодаря таким особенностям почвы ооцисты *T.Gondii* сохраняют свои инвазивные свойства на протяжении долгого времени, что является одним из факторов длительного функционирования очагов токсоплазмоза, циркуляции возбудителя и его распространения.

### **3.2. Анализ эпидемиологической ситуации по токсоплазмозу в Воронежской области**

Проведенный нами анализ данных медицинской статистики по токсоплазмозу на территории Воронежской области, предоставленных ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Воронежской области», за период с 1998 по 2012 год, показал что эпидемический очаг токсоплазмоза на территории Воронежской области определяется возрастным аспектом, социальными и бытовыми условиями людей, среди которых циркулирует возбудитель. Токсоплазма в своей биологии тесно связана с разными видами животных, находящихся по отношению к человеку в разной степени хозяйственной связи, что важно с эпидемиологических позиций.

С целью определения особенностей течения эпидемического процесса на территории Воронежской области было обследовано методом реакции связывания комплимента (РСК) 317 769 человек в период с 1979 по 1998 год. Установлено 73 087 случаев токсоплазмоза, что составило  $22,9 \pm 2,1\%$ . В период с 2002 по 2007 год было обследовано 116 014 жителей города Воронежа и Воронежской области, установлено 51516 случаев токсоплазмоза, что составило  $40,3 \pm 3,5\%$ .

Для выяснения современных особенностей течения эпидемического процесса обследованные методом иммуноферментного анализа (ИФА) сыворотки крови дали положительные результаты в 45,6% случаев у женщин и в 29,7% случаев у мужчин.

Установлена определенная возрастная зависимость зараженности токсоплазмозом. Было обнаружено плавное нарастание зараженности токсоплазмозом с возрастом. У детей в возрасте до 10 лет положительные реакции

установлены в 12,3% случаев, в возрастной категории от 11 до 20 лет – в 18,5%, от 21 года до 30 лет – в 27,3%, от 30 лет и старше – в 41,9% случаев.

Антропогенное воздействие на экологические системы в последнее время постоянно увеличивается, что связано с биологическим загрязнением окружающей среды, в том числе факторами паразитарной этиологии. В условиях крупных городов мощная антропогенная нагрузка вызывает дисбаланс между средой обитания паразитов, самими паразитами и свободноживущими организмами, выступающими в качестве хозяев паразитов.

У населения выявляются практически в равной степени, как иммуноглобулины М, так и G

Таблица 9

Статистика заболеваемости токсоплазмозом людей в Воронежской области, по данным Областной клинической больницы за 2014 год (ИФА, Вектор Тохо, Новосибирск)

Месяц	Токсо М	Токсо G
Январь	792	811
Февраль	641	640
Март	549	541
Апрель	775	752
Май	425	422
Июнь	586	571
Июль	1117	1129
Август	1059	1062
Сентябрь	1046	1028
Октябрь	1129	1134
Ноябрь	1414	1125
Декабрь	970	959
<b>Итого</b>	<b>10503</b>	<b>10174</b>

*Примечание.* Токсо М – количество людей с выявленным иммуноглобулином М к *Toxoplasma gondii*

Токсо G – количество людей с выявленным иммуноглобулином G к *Toxoplasma gondii*

По данным Областной клинической больницы, только за 2014 год по Воронежу и Воронежской области при обследовании людей с помощью диагностического набора Вектор Тохом (Новосибирск) выявлено 4615 случаев хронического токсоплазмоза(ИФА IgG) из 9158 обследованных, что состави-

ло 50,4% (Таблица 10).

Прслеживается определенная сезонная активность заболеваемости. Максимальное количество случаев приходится на период с июля (491 случай из 1006 обследованных – 48,8%) по ноябрь (511 случаев из 1027 – 49,8%).

Таблица 10

Выявлено хронических случаев токсоплазмоза у людей  
в Воронежской области за 2014 год (Вектор Тохог, Новосибирск)

Месяц	Обследовано лиц	Выявлено случаев токсоплазмоза	(%)
Январь	712	390	54,8
Февраль	579	291	50,3
Март	482	252	52,3
Апрель	681	349	51,2
Май	380	205	53,9
Июнь	509	283	55,6
Июль	1006	491	48,8
Август	951	449	47,2
Сентябрь	935	462	49,4
Октябрь	1022	508	49,7
Ноябрь	1027	511	49,8
Декабрь	874	424	48,5
<b>Итого</b>	<b>9158</b>	<b>4615</b>	<b>50,4</b>

С декабря отмечается спад заболеваемости (424 случая из 874 – 48,5%) по март (252 случая из 482 – 52,3%). Уровень заболеваемости во все сезоны года колеблется в пределах 47,2 – 54,8%. Нарастание заболеваемости наблюдается с апреля (349 из 681 – 51,2%).

Нарастание обоих значений идет с августа по ноябрь включительно. Токсо М установлен у 1117 человек из 10 503 обследованных в июле (10,64%), 1059 – в августе (10,08%), 1046 – в сентябре (9,96%), 1129 – в октябре (10,75%) и 1414 – в ноябре (13,46%). С декабря установлено снижение

количества людей с обнаруженным иммуноглобулином М, вплоть до июня месяца (Таблица 11).

Таблица 11

Выявлено случаев острого токсоплазмоза у людей  
в Воронежской области за 2014 год (Вектор Тохом, Новосибирск)

Месяц	Обследовано лиц	Выявлено случаев токсоплазмоза	(%) от общего количества обследованных
Январь	712	0	0,0
Февраль	579	2	0,3
Март	482	8	1,7
Апрель	681	5	0,7
Май	380	1	0,3
Июнь	509	8	1,6
Июль	1006	6	0,6
Август	951	14	1,5
Сентябрь	935	5	0,5
Октябрь	1022	1	0,1
Ноябрь	1027	0	0,0
Декабрь	874	2	0,2
<b>Итого</b>	<b>9158</b>	<b>52</b>	<b>0,6</b>

В зимний, весенний периоды и в начале лета (июнь) установлены минимальные значения этого показателя: от 4,04% (425 случаев) в мае, до 7,54% (792 случая) в январе.

Острая форма токсоплазмоза выявляется в большинстве случаев (14 из 951 обследованных – 1,5%) в августе. С сентября количество случаев резко снижается: до 5 в сентябре и апреле (соответственно из 935 и 681 обследованных – 0,5 – 0,7%), в ноябре и январе случаев заболевания не отмечено. В остальные месяцы выявлены единичные случаи заболевания.

Токсо G установлен у 1129 человек из 10 174 обследованных в июле (11,09%), 1062 случая выявлено в августе (10,43%), 1028 – в сентябре (10,10%), 1134 – в октябре (11,14%), 1125 случаев – в ноябре (11,05%). С декабря по июнь количество выявленных лиц с иммуноглобулином G снижается до 4,14% (422 человека) в мае и 7,97% (811 человек) – в январе.

В эпидемиологическом процессе прослеживается годовая динамика с максимальным количеством сероположительных лиц в последние летние месяцы (июль – август) и в осенний период.

На основании данных ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Воронежской области», в период с 2007 по 2012 г. у людей зарегистрировано 78 случаев токсоплазмоза в шести районах: Панинском, Петропавловском, Рамонском, Россошанском, Семилукском, Терновском. Большинство случаев приходилось на 2011 г. – 22 случая и 2010 г. – 18 случаев. В 2009 г. зарегистрировано 11 случаев, в 2008 г. – 10 и в 2007 – 14 случаев. В 2012 г. установлено лишь 3 случая (Таблица 12).

Стационарно неблагополучными являются Петропавловский и Россошанский, в которых случаи заболевания регистрируются ежегодно. Так в Петропавловском районе в период с 2007 по 2012 г. включительно установлено 15 случаев. Из них: в 2007 г. – 3 случая, эпидемиологический коэффициент составил 13,4 на 100 тысяч населения.

В 2008 г. – 2 случая (эпид. коэф. - 8,8), в 2009 г. – 4 случая (18,7); в 2011 г. – 4 (18,9) и в 2010 г. и 2012 г. по одному случаю (соответственно 4,7 и 5,2).

В Россошанском районе за период с 2007 по 2012 г. установлено 20 случаев. В том, числе в 2007 г. – 7 случаев, эпидемиологический коэффициент составил 7,5 на 100 тысяч населения. В 2008 г. – два случая (эпид. коэф. - 2,1), в 2009 г. – 4 случая (эпид. коэф. - 4,3), в 2010 г. и 2011 г. по три случая (эпид. коэф. - соответственно 3,2 и 3,3) и в 2012 г. – один (эпид. коэф. - 1,2 на 100 тысяч населения).

В Панинском районе установлено по одному случаю в 2007 и 2011 годах. В Рамонском – один случай в 2007 г. В Терновском – два случая в 2010 г. В Семилукском 5 случаев в 2010 г., 8 – в 2011 и 1 – в 2012 г., несмотря на то, что у домашних плотоядных, поступавших на прием в ветеринарные учреждения, токсоплазмоз регистрируется очень часто.

Ретроспективный анализ данных медицинской статистики показал, что на территории города Воронежа и Воронежской области в период с 2007 по 2012 г. зарегистрировано 24 случая инвазии у людей. В том числе в 2007 г. – 2 случая, эпидемиологический коэффициент составил 0,2 на 100 тысяч населения, в 2008 г. – 6 (0,6); в 2009 г. – 3 (0,3), в 2010 г. – 7 (0,8) и в 2011 г. – 6(0,6) (Рисунок 6).

Таблица 12

## Заболееваемость людей токсоплазмозом в Воронежской области (2007-2012 гг.)

	Районы Воронежской области	2007 г.		2008 г.		2009 г.		2010 г.		2011 г.		2012 г.	
		абс	на 100 тыс.нас.	абс	на 100 тыс.нас.								
1	Панинский	1	3,3		0,0		0,0		0,0	1	3,6		0,0
2	Петропавловский	3	13,4	2	8,8	4	18,7	1	4,7	4	18,9	1	5,2
3	Поворинский		0,0		0,0		0,0		0,0		0,0		0,0
4	Подгоренский		0,0		0,0		0,0		0,0		0,0		0,0
5	Рамонский	1	3,3		0,0		0,0		0,0		0,0		0,0
6	Россошанский	7	7,5	2	2,1	4	4,3	3	3,2	3	3,3	1	1,2
7	Семилукский		0,0		0,0		0,0	5	7,9	8	12,8	1	1,5
8	Терновский		0,0		0,0		0,0	2	8,6		0,0		0,0
9	Хохольский		0,0		0,0		0,0		0,0		0,0		0,0
10	Эртильский		0,0		0,0		0,0		0,0		0,0		0,0
<i>Всего по районам</i>		14	1,0	9	0,7	24	1,8	19	1,4	21	1,6	3	0,2
11	г. Воронеж	2	0,2	6	0,6	3	0,3	7	0,8	6	0,6	0	0,0
<b><i>Итого по области</i></b>		<b>16</b>	<b>0,7</b>	<b>15</b>	<b>0,6</b>	<b>27</b>	<b>1,2</b>	<b>26</b>	<b>1,1</b>	<b>27</b>	<b>1,2</b>	<b>3</b>	<b>0,1</b>



Рисунок 6. Эпидемическая карта токсоплазмоза Воронежской области

Определенный эпидемический скачок был зарегистрирован с 2009 по 2011 г., когда количество случаев заболевания по Воронежской области увеличилось до 26 (2010 г.) – 27 (2009-2011 гг.). В предыдущие два года количество случаев составляло 16 (2007 г.) -15 (2008 г.).

Таким образом, стационарно неблагополучными по токсоплазмозу являются урбанизированные территории областного и районных центров Воронежской области. Заболевание регистрируется во все сезоны года с преобладанием в летне–осенний период (до 511 случаев – 49,8%). Хроническая форма преобладает в 50,4%, а острая форма не превышает 0,6%.

Проведенный нами ретроспективный и оперативный анализ статистических медицинских данных на глубину ретроспективы до 1998 г. подтверждает наличие функционирующего эпизоотического очага токсоплазмоза на территории Воронежской области с вовлечением в него человека, как неспецифического хозяина токсоплазмы.

### **3.3. Гематологическая характеристика манифестных форм токсоплазмоза домашних плотоядных в Воронежской области**

Клиническое проявление токсоплазмоза у домашних плотоядных животных зависит от фазности эпизоотического процесса. В период подъема напряженности эпизоотического процесса мы наблюдали три манифестные формы инвазии: гинекологическую, офтальмологическую и гепато–интестинальную. В период спада напряженности эпизоотического процесса диагноз можно поставить только с помощью иммуноферментных методов, так как токсоплазмоз в это время протекает латентно.

Яркие клинические признаки, иллюстрирующие поражение печени и кишечника, наблюдают у молодняка до года: диарея, панкреатит, увеличение печени с явлениями желтухи, рвота, увеличение поверхностных лимфатических узлов, апатия, лихорадка.

На гепато–интестинальную форму приходилось 62,5% от общего количества больных кошек и 48% собак, на офтальмологическую форму – 11% от общего количества больных кошек и 9% собак, на гинекологическую форму – 26,5% от общего количества больных кошек и 43% собак (Рисунок 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13).



Рисунок 7. Врожденное уродство плода при хроническом токсоплазмозе беременной кошки



Рисунок 8. Экзофтальм и фрагментарное отсутствие черепной коробки у котенка при врожденном токсоплазмозе



Рисунок 9. Фрагментарное отсутствие черепной коробки у котенка при врожденном токсоплазмозе



Рисунок 10. Гнойный конъюнктивит у кота при хроническом токсоплазмозе



Рисунок 11. Офтальмотоксоплазмоз у собаки



Рисунок 12. Офтальмотоксоплазмоз у кошки с образованием специфических спаек



Рисунок 13. Гепатоинтестинальная форма: истощение кошки на фоне гипопроотеинемии

Результаты гематологических исследований показали, что у кошек при всех манифестных формах токсоплазмоза в организме развиваются воспалительные явления, сопровождающиеся перераспределением процентного соотношения составных частей лейкограммы в левую сторону с регенеративными изменениями. В группе нейтрофильных лейкоцитов несколько повышено содержание сегментоядерных клеток – до  $44,2 \pm 2,0$  –  $56,2 \pm 5,3\%$ ; палочкоядерных – до  $7,0 \pm 0,2$  –  $14,2 \pm 0,6\%$ ; юных – до  $0,4 \pm 0,02$  –  $1,6 \pm 0,04\%$ ; моноцитов до  $4,8 \pm 0,03$  –  $9,2 \pm 0,3\%$ . Хорошо выражена эозинофилия –  $10,2 \pm 0,6$  –  $22,1 \pm 1,3\%$ , количество лимфоцитов снижено до  $30,2 \pm 2,3$  –  $36,8 \pm 3,0\%$  (Рисунок 14).

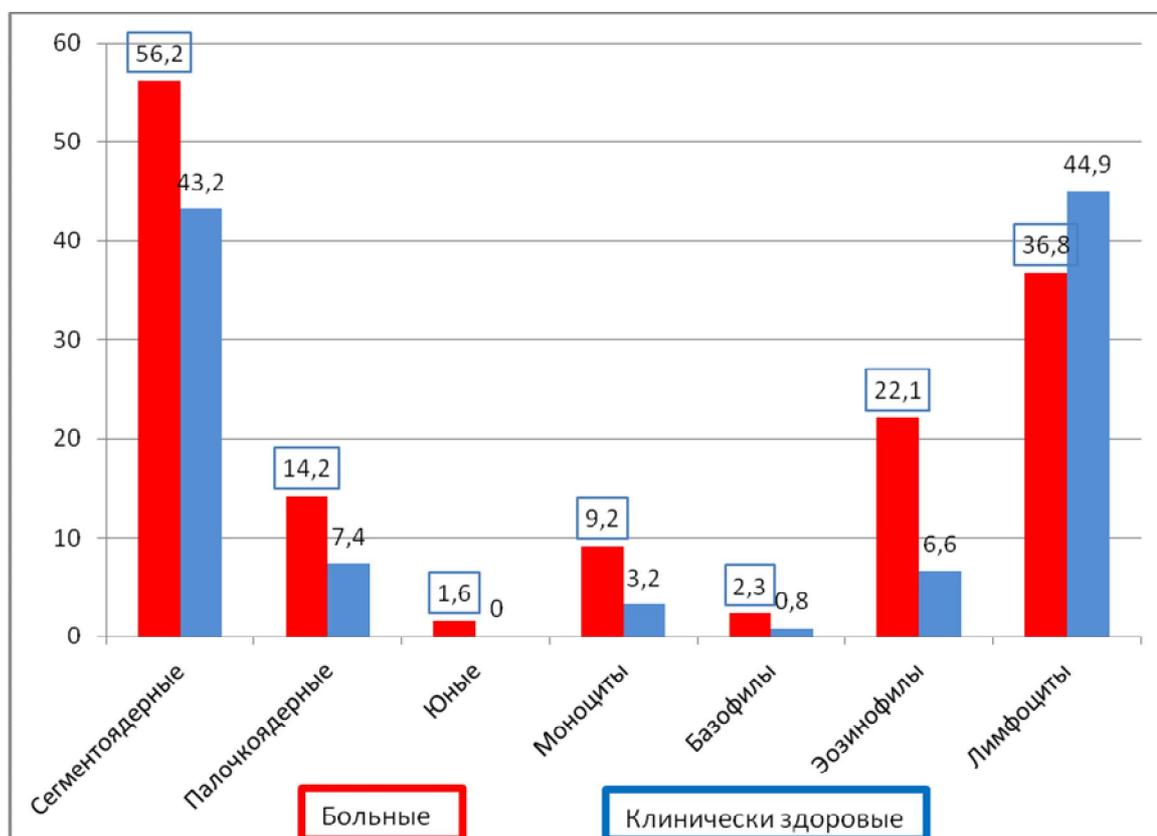


Рисунок 14. Лейкограмма больных и клинически здоровых кошек

Заболевание сопровождалось изменением и других клинических показателей крови. Мы наблюдали эритропению ( $3,6 \pm 0,01$  –  $5,9 \pm 0,03 \times 10^{12}/л$ ), гемоглобинемию ( $78,9 \pm 4,2$  –  $127,0 \pm 9,3$  г/л), повышение СОЭ ( $13,8 \pm 0,6$  –  $37,8 \pm 2,9$  мм/ч) (Рисунок 15, 16), лейкоцитоз ( $15,2 \pm 0,06$  –  $41,5 \pm 2,7 \times 10^9/л$ ) (Рисунок 17, 18, таблица 13).

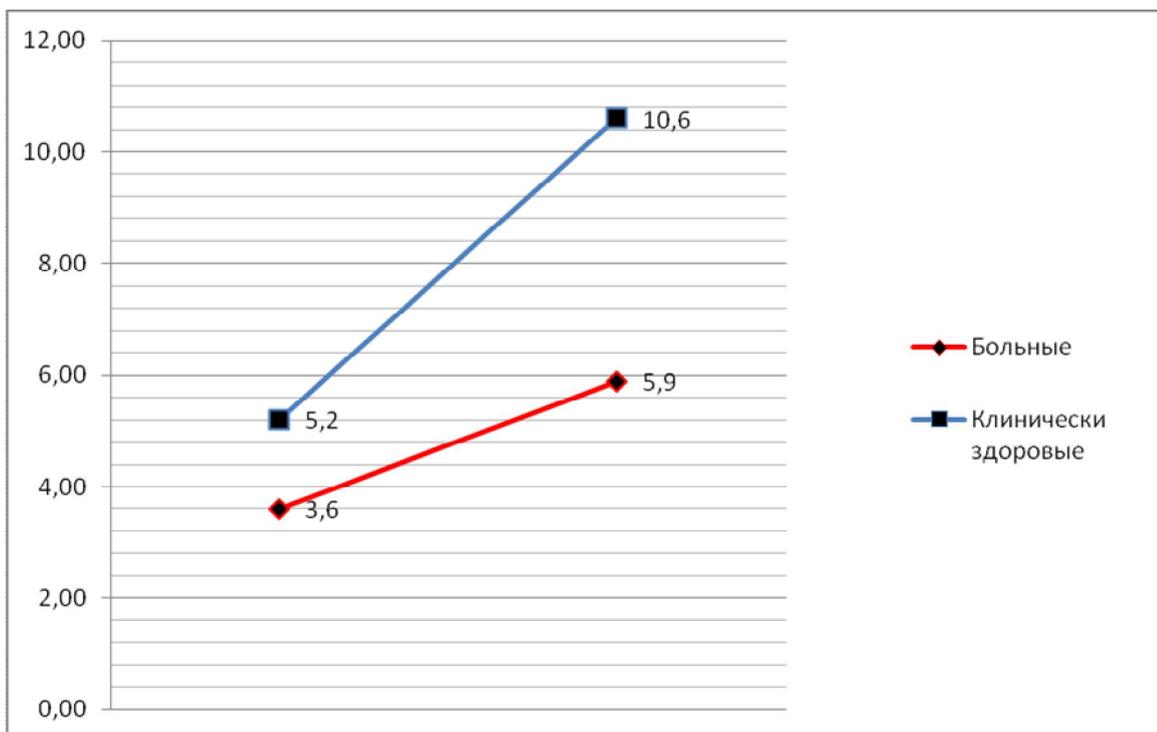


Рисунок 15. Количество эритроцитов у больных и клинически здоровых кошек

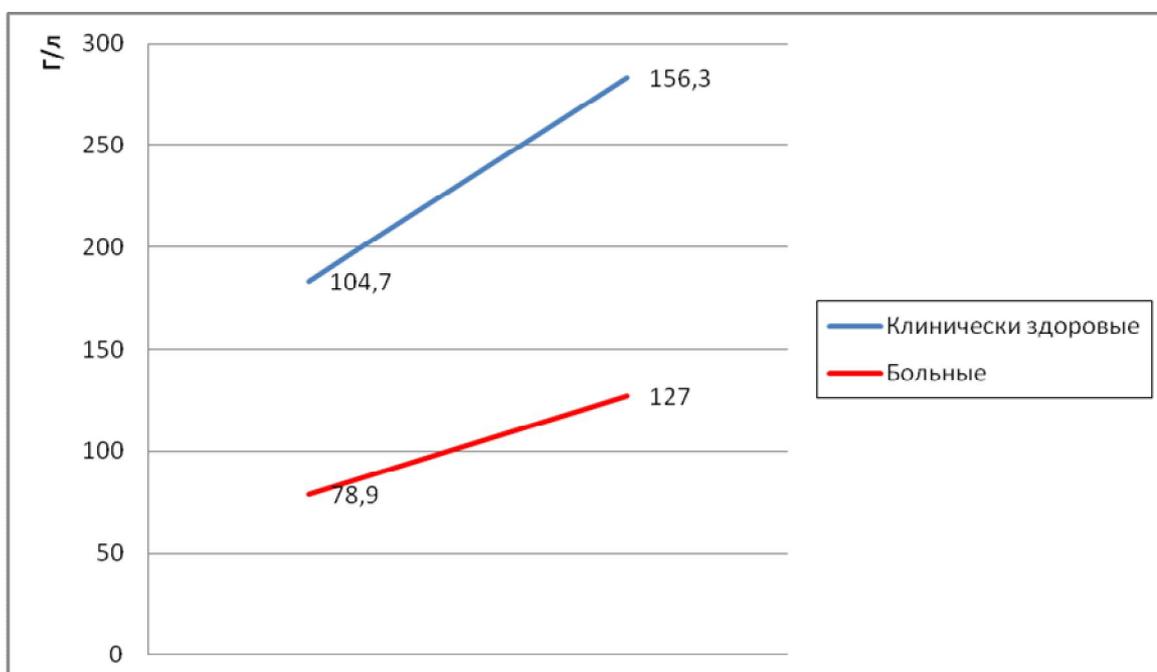


Рисунок 16. Количество гемоглобина у больных и клинически здоровых кошек

мм/ч

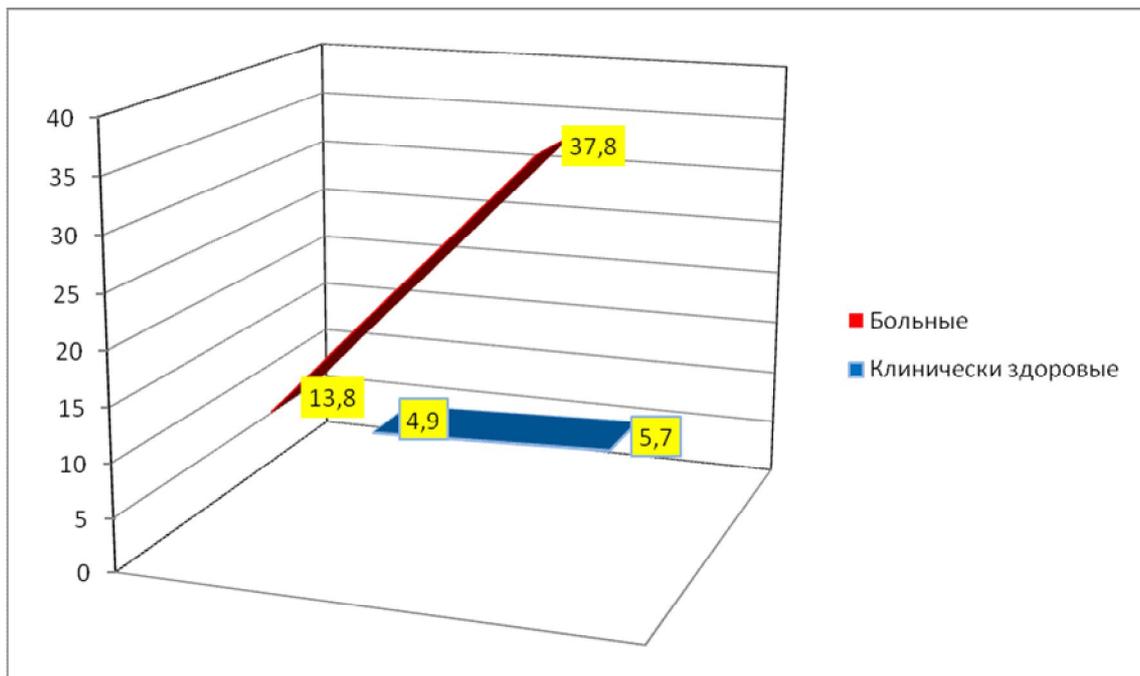


Рисунок 17. Уровень СОЭ у больных и клинически здоровых кошек

$10^9/л$

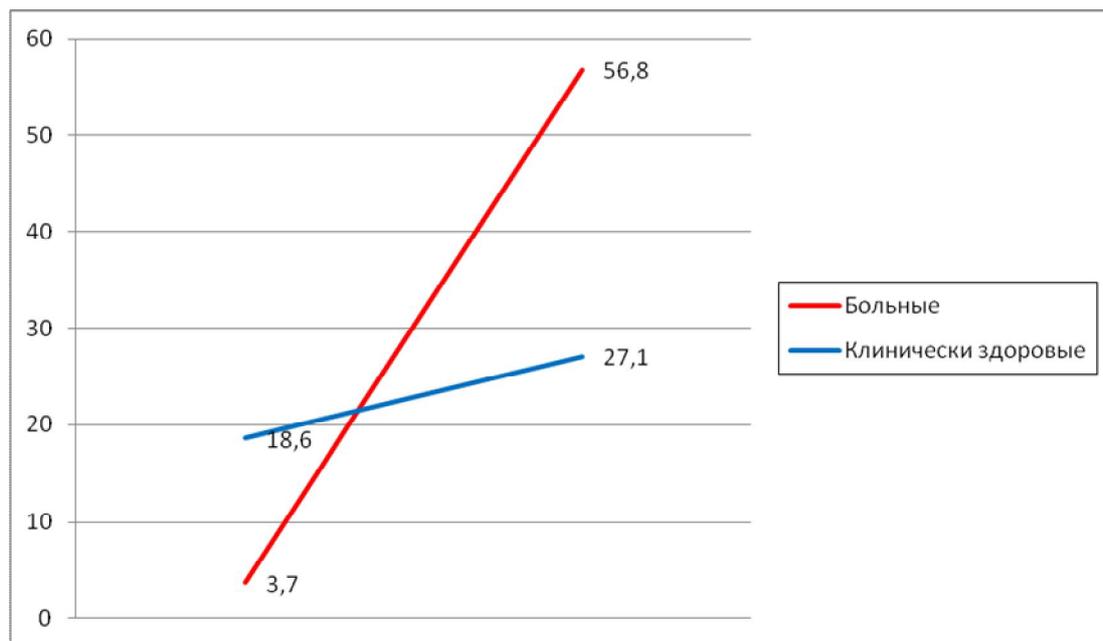


Рисунок 18. Уровень лейкоцитов у больных и клинически здоровых кошек

У больных собак нами были установлены изменение в лейкоформуле в сторону простого регенеративного сдвига влево, что сопровождалось нейтрофильным лейкоцитозом с увеличением сегментоядерных и палочкоядерных нейтрофилов, появлением юных форм нейтрофилов, а также эозинофилия, лимфоцитопения, лейкоцитоз (Таблица 14).

Таблица 13

## Изменение клинических показателей крови при токсоплазмозе кошек

Группа животных	Показатели										
	Эритроциты ( $\times 10^{12}/л$ )	Гемоглобин (г/л)	СОЭ (мм/ч)	Лейкоциты ( $\times 10^9/л$ )	Лейкоформула(%)						
					сегментоядерные	палочко-ядерные	моноциты	базофилы	эозинофилы	юные	лимфоциты
Больные (n=134)	*3,6 $\pm$ 0,01	78,9 $\pm$ 4,2	*13,8 $\pm$ 0,6	*3,7 $\pm$ 0,02	44,2 $\pm$ 2,0	*7,0 $\pm$ 0,2	*4,8 $\pm$ 0,03	*0,8 $\pm$ 0,03	*10,2 $\pm$ 0,6	*0,4 $\pm$ 0,02	*30,2 $\pm$ 2,3
	- 5,9 $\pm$ 0,03	- 127,0 $\pm$ 9,3	- 37,8 $\pm$ 2,9	- 56,8 $\pm$ 9,1	- 56,2 $\pm$ 5,3	- -14,2 $\pm$ 0,6	- 9,2 $\pm$ 0,3	- 2,3 $\pm$ 0,1	- 22,1 $\pm$ 1,3	- 1,6 $\pm$ 0,04	- 36,8 $\pm$ 3,0
Клинически здоровые (n=37)	5,2 $\pm$ 0,03	104,7 $\pm$ 4,2	4,9 $\pm$ 0,5	18,6 $\pm$ 0,9	40,6 $\pm$ 3,1	3,2 $\pm$ 0,03-	1,2 $\pm$ 0,02	0 – 0,8	2,4 $\pm$ 0,02	0	37,1 $\pm$ 0,4
	- 10,6 $\pm$ 0,1	- 156,3 $\pm$ 8,9	- 5,7 $\pm$ 0,2	- 27,1 $\pm$ 2,1	- 43,0 $\pm$ 3,6	7,4 $\pm$ 0,01	- 3,2 $\pm$ 0,01	- 0 – 0,8	- 6,6 $\pm$ 0,01	- 0	- 44,9 $\pm$ 0,6

\*p $\leq$  0,01 по сравнению с клинически здоровыми животными

Таблица 14

## Изменение клинических показателей крови собак при токсоплазмозе

Группа животных	Показатели										
	Эритроциты ( $\times 10^{12}/л$ )	Гемоглобин (г/л)	СОЭ (мм/ч)	Лейкоциты ( $\times 10^9/л$ )	Лейкоформула (%)						
					сегментоядерные	палочко-ядерные	моноциты	базофилы	эозинофилы	юные	лимфоциты
Больные (n=134)	4,3 $\pm$ 0,2	80,7 $\pm$ 2,1	14,2 $\pm$ 1,8 -	15,2 $\pm$ 0,06	75,4 $\pm$ 3,3	9,3 $\pm$ 1,2	5,8 $\pm$ 0,06	1,2 $\pm$ 0,01	13,5 $\pm$ 0,8	0- 0,8	17,6 $\pm$ 4,4
	- 6,8 $\pm$ 0,6	- 114,8 $\pm$ 6,3	25,1 $\pm$ 4,6	- 41,5 $\pm$ 2,7	- 80,2 $\pm$ 3,6	- 16,3 $\pm$ 1,2	- 8,3 $\pm$ 0,02	- 2,2 $\pm$ 0,01	- 25,1 $\pm$ 2,2	- 0	- 29,3 $\pm$ 2,8
Клинически здоровые (n=37)	5,8 $\pm$ 0,8	104,3 $\pm$ 3,1	3,0 $\pm$ 0,01	6,4 $\pm$ 1,8	48,2 $\pm$ 4,2	2,7 $\pm$ 0,02	1,4 $\pm$ 0,02	0 – 0,7	4,8 $\pm$ 0,06	0	25,5 $\pm$ 3,1
	- 9,1 $\pm$ 0,2	- 152,0 $\pm$ 7,1	- 5,8 $\pm$ 0,03	- 10,5 $\pm$ 3,1	- 57,8 $\pm$ 3,7	- 3,8 $\pm$ 0,02	- 3,7 $\pm$ 0,01	- 0 – 0,7	- 7,7 $\pm$ 0,03	- 0	- 38,0 $\pm$ 4,0

\*p $\leq$  0,01 по сравнению с клинически здоровыми животными.

В зависимости от глубины, тяжести и длительности течения заболевания вышеперечисленные изменения в клеточном составе крови были более или менее выражены.

В частности, и мы установили эритропению при содержании в крови эритроцитов от  $4,3 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$  до  $6,8 \pm 0,6 \times 10^{12}/л$ . Количество гемоглобина было снижено до  $80,7 \pm 2,1 - 114,8 \pm 6,3$  г/л. СОЭ повышалось до  $14,2 \pm 1,8 - 25,1 \pm 4,6$  мм/ч. Лейкоцитоз, как признак воспалительного процесса, мы отмечаем при разных формах токсоплазмоза. Количество лейкоцитов повышалось до  $15,2 \pm 0,06 - 41,5 \pm 2,7 \times 10^9/л$ . Было снижено количество лимфоцитов до  $17,6 \pm 4,4 - 29,3 \pm 2,8\%$  и незначительно повышено содержание сегментоядерных нейтрофилов – до  $75,4 \pm 3,3 - 80,2 \pm 3,6\%$ . Мы также отмечали тенденцию к увеличению количества палочкоядерных нейтрофилов до  $9,3 \pm 1,2 - 16,3 \pm 1,2\%$ , моноцитов – до  $5,8 \pm 0,06 - 8,3 \pm 0,02\%$ , базофилов –  $1,2 \pm 0,01 - 2,2 \pm 0,01\%$ , эозинофилов –  $13,5 \pm 0,8 - 25,1 \pm 2,2\%$  (Рисунок 14).

В группе клинически здоровых животных были установлены следующие показатели: количество эритроцитов –  $5,8 \pm 0,8 - 9,1 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$ ; гемоглобина –  $104,3 \pm 3,1 - 152,0 \pm 7,1$  г/л; СОЭ –  $3,0 \pm 0,01 - 5,8 \pm 0,03$  мм/ч; лейкоцитов –  $6,40 \pm 1,8 - 10,5 \pm 3,1 \times 10^9/л$ . В группе нейтрофильных лейкоцитов сегментоядерные составляли  $48,2 \pm 4,2 - 57,8 \pm 3,7\%$ , палочкоядерные –  $2,7 \pm 0,02 - 3,8 \pm 0,02\%$ , юные – отсутствовали. Количество базофилов колебалось от 0 до  $0,7\%$ , моноцитов –  $1,4 \pm 0,02 - 3,7 \pm 0,01\%$ , эозинофилов – не превышало  $4,8 \pm 0,06 - 7,7 \pm 0,03\%$ , лимфоцитов –  $21,5 \pm 3,1 - 38,0 \pm 4,0\%$ .

### *Заключение*

При всех манифестных формах токсоплазмоза и у кошек, и у собак в организме развиваются явления общей интоксикации, алергизации и вторичного иммунодефицитного состояния, что иллюстрируют явления эритропении, гемоглобинемии, лейкоцитоза. Происходит перегруппировка нейтрофильных лейкоцитов в сторону увеличения сегментоядерных ( $44,2 \pm 2,0 - 56,2 \pm 5,3\%$ ) и палочкоядерных форм ( $7,0 \pm 0,2 - 14,2 \pm 0,6\%$ ), с регенеративным сдвигом влево, отмечаются увеличение СОЭ –  $13,8 \pm 0,6 - 37,8 \pm 2,9$  мм/ч, лимфопения –  $30,2 \pm 2,3 - 36,8 \pm 3,0\%$ , моноцитоз –  $4,8 \pm 0,03 - 9,2 \pm 0,3\%$ , эозинофилия –  $10,2 \pm 0,6 - 22,1 \pm 1,3\%$ .

### 3.4. Биохимическая характеристика манифестных форм токсоплазмоза домашних плотоядных в Воронежской области

Проведенные нами исследования биохимического состава крови больных и клинически здоровых кошек и собак показали изменения во всех видах обмена в организме животных при всех манифестных формах токсоплазмоза, что указывает на полиорганную патологию, развивающуюся при данной инвазии.

Самым лабильным является белковый обмен. При токсоплазмозе у кошек мы установили снижение содержания в сыворотке крови общего белка до  $37,6 \pm 3,8 - 39,3 \pm 4,2$  г/л по сравнению с группой клинически здоровых животных, у которых этот показатель составил  $67,14 \pm 1,9 - 70,0 \pm 2,1$  г/л (Таблица 14, рисунок 19).

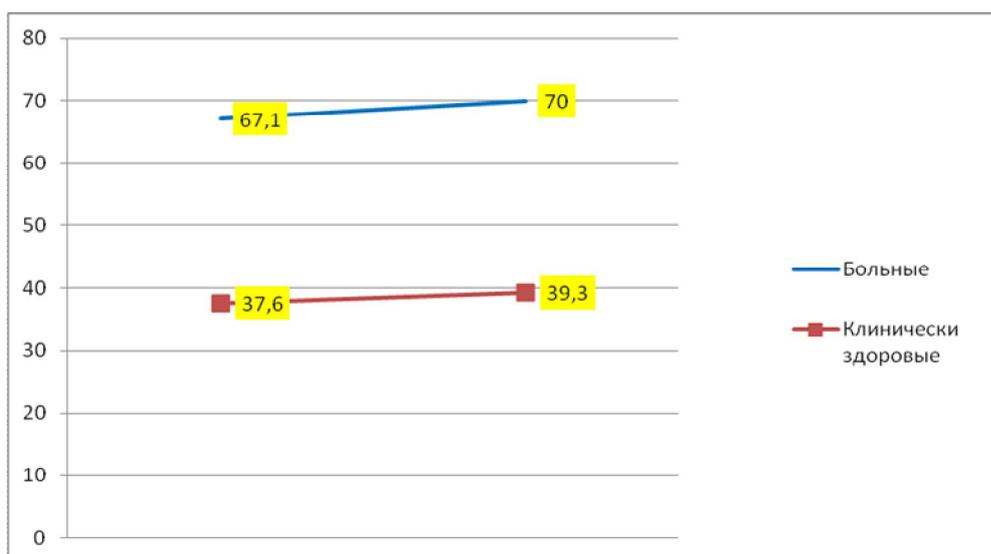


Рисунок 19. Содержание общего белка в крови больных и клинически здоровых кошек

Гипопротеинемия установлена у всех животных со сниженным весом, нарушением функций печени и почек.

У кошек с субиктерическим и иктерическим состоянием установлено повышение билирубина крови до  $10,3 \pm 0,8 - 17,4 \pm 1,5$  МкМоль/л по сравнению с клинически здоровыми животными:  $2,7 \pm 0,02 - 3,3 \pm 0,01$  МкМоль/л (Рисунок 20).

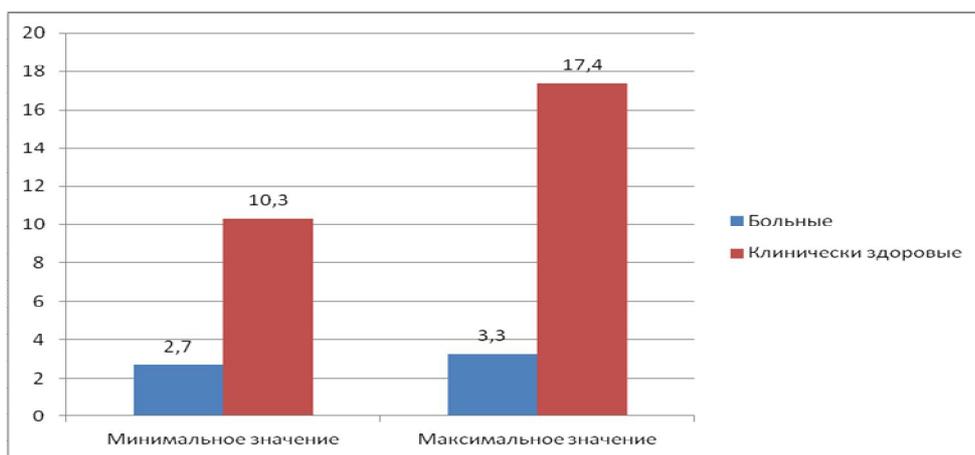


Рисунок 20. Содержание общего билирубина в крови больных и клинически здоровых кошек

Это указывает на развитие гепатита паразитарной этиологии, при которой прямой билирубин не задерживается клетками печени и поступает в кровь и мочу, а также предает желтушное окрашивание видимым слизистым и кожным покровам больных животных.

О патологических процессах в почках животных при токсоплазмозе можно ориентироваться по содержанию в крови креатинина. Показатель был повышен до  $265,2 \pm 2,9 - 442,0 \pm 6,8$  МкМоль/л, в то время как у клинически здоровых кошек он колебался в пределах  $144,8 \pm 4,4 - 172,3 \pm 4,8$  МкМоль/л (Рисунок 21)

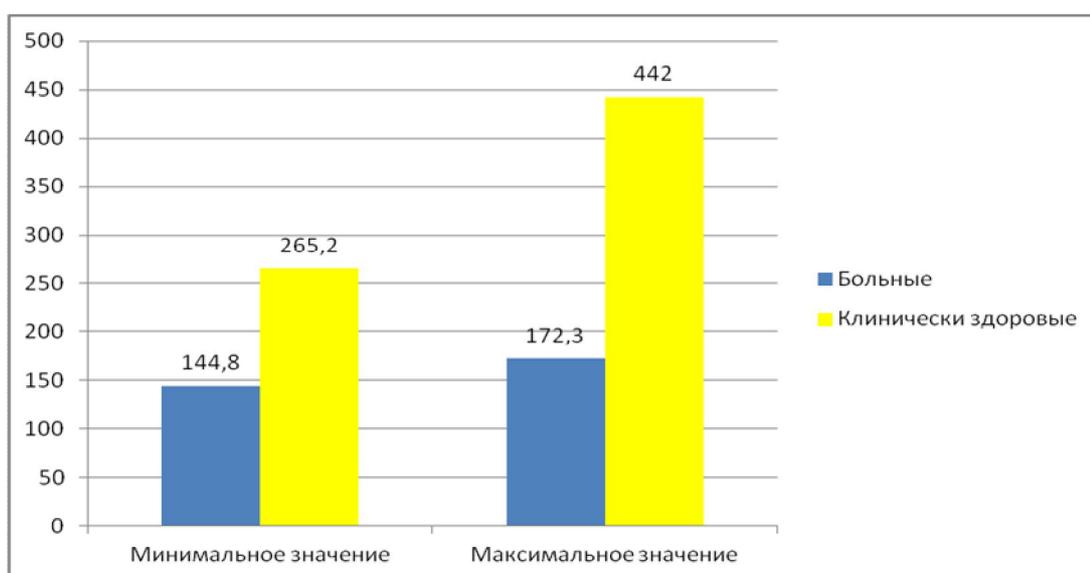


Рисунок 21. Содержание креатинина в крови больных и клинически здоровых кошек

О состоянии углеводного обмена мы судили по содержанию в крови глюкозы. Было установлено снижение уровня глюкозы до  $2,5 \pm 0,2 - 3,0 \pm 0,1$  Ммоль/л у больных и  $3,7 \pm 0,4 - 5,6 \pm 0,4$  Ммоль/л у здоровых (Рисунок 22)

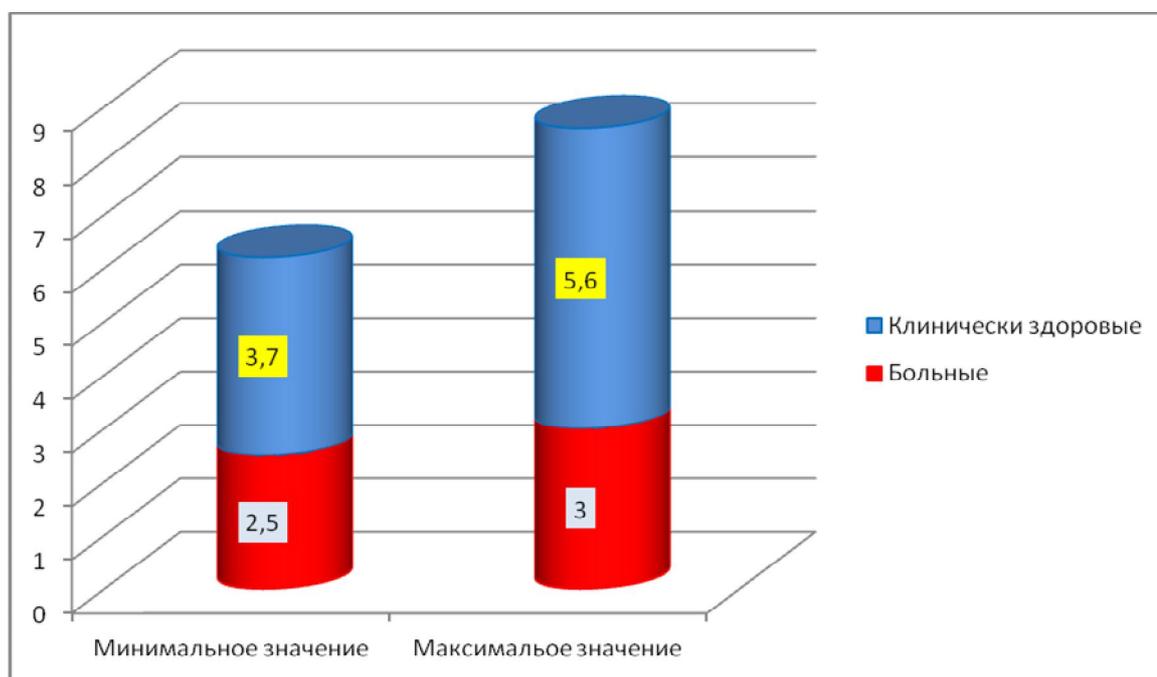


Рисунок 22. Содержание глюкозы в крови больных и клинически здоровых кошек

Гипогликемия в данном случае указывает на нарушение гликемической функции печени и потерю способности гепатоцитов расщеплять гликоген с освобождением глюкозы.

В жировом обмене мы отмечали снижение общего холестерина до  $1,3 \pm 0,03 - 1,8 \pm 0,01$  Ммоль/л у больных кошек по сравнению с  $2,4 \pm 0,05 - 2,8 \pm 0,04$  Ммоль/л у клинически здоровых (Рисунок 23).

Гипохолестеринемия была установлена у истощенных, анемичных животных. Мы установили также у больных кошек повышение уровня общих липидов до  $0,09 \pm 0,02 - 1,3 \pm 0,04$  мг % по сравнению с группой клинически здоровых, у которых этот показатель составил  $0,03 \pm 0,01 - 0,05 \pm 0,02$  мг %. Гиперлипидемия может косвенно указывать на нарушение липолитической функции печени и поражение почек в форме нефрозов.

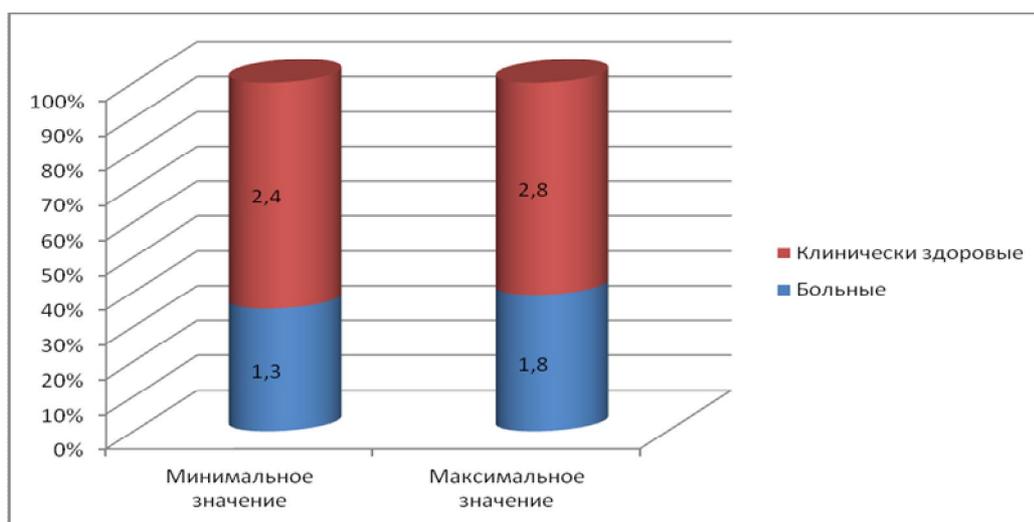


Рисунок 23. Содержание холестерина в крови больных и клинически здоровых кошек

О состоянии разных систем организма можно судить по активности ряда ферментов, определяемых в крови. В совокупности с другими показателями они позволяют судить о патологических процессах в организме животных, в том числе и при токсоплазмозе.

Повышение активности щелочной фосфатазы (ЩФ) у больных кошек до уровня  $24,1 \pm 1,8 - 45,3 \pm 3,8$  МЕ/л по сравнению с  $6,3 \pm 0,2 - 8,7 \pm 0,3$  МЕ/л у клинически здоровых кошек позволило нам сделать вывод о патологических процессах, происходящих в печени и желчных путях. Это подтверждается повышением активности ферментов переаминирования, в первую очередь аланинаминотрансферазы (АлАт), так как у кошек и собак этот фермент в основном сосредоточен в печени. Значение этого показателя у больных кошек составило  $66,0 \pm 5,8 - 88,9 \pm 6,0$  МЕ/л по сравнению с клинически здоровыми –  $14,2 \pm 1,7 - 19,8 \pm 2,9$  МЕ/л. Мы также установили и повышение активности аспартатаминотрансферазы (АсАт), хотя для исследуемых видов животных этот фермент имеет меньшее диагностическое значение. Уровень АсАт в крови больных кошек составил  $70,8 \pm 3,3 - 81,3 \pm 4,8$  МЕ/л против  $18,4 \pm 1,8 - 21,6 \pm 2,3$  МЕ/л у клинически здоровых животных. Изменение значений этих двух ферментов указывало на патологические процессы прежде всего в печени, а также в сердце, где локализуются цистные стадии паразита.

Еще одним информативным ферментом является лактатдегидрогеназа (ЛДГ), уровень активности которой может быть использован для характеристики патологических процессов в сердце, печени, скелетной мускулатуре – местах локализации цистных форм токсоплазм. У больных кошек уровень в крови ЛДГ находится на отметке  $122,4 \pm 7,1 - 141,1 \pm 8,3$  МЕ/л, в то время как у клинически здоровых животных он колебался в пределах  $46,2 \pm 2,5 - 55,5 \pm 2,7$  МЕ/л.

Исследование биохимического состава крови больных и клинически здоровых собак выявило динамику исследуемых показателей аналогично таковым у кошек (Таблица 15, 16).

В белковом обмене было установлено снижение общего белка до  $44,1 \pm 2,2 - 47,3 \pm 2,4$  г/л у больных животных против  $80,2 \pm 5,0 - 93,7 \pm 7,0$  г/л у клинически здоровых животных. Содержание билирубина было повышено до  $12,8 \pm 0,2 - 16,9 \pm 0,3$  МкМоль/л у больных по сравнению с клинически здоровыми собаками, у них значение этого показателя было равно  $4,9 \pm 0,03 - 6,4 \pm 0,04$  МкМоль/л.

Количество креатинина также было повышено до  $202,0 \pm 9,8 - 211,3 \pm 10,1$  МкМоль/л по сравнению с клинически здоровыми –  $125,5 \pm 5,3 - 138,1 \pm 6,2$  МкМоль/л.

В углеводном обмене основная тенденция к изменению исследуемых показателей была схожа с таковыми у кошек. Уровень глюкозы у больных собак был снижен до  $2,7 \pm 0,03 - 3,1 \pm 0,01$  Ммоль/л по сравнению с клинически здоровыми животными –  $5,2 \pm 0,02 - 6,5 \pm 0,03$  Ммоль/л.

В жировом обмене мы установили снижение уровня холестерина у больных животных до  $1,9 \pm 0,03 - 2,4 \pm 0,01$  Ммоль/л по сравнению с клинически здоровыми, у которых этот показатель был равен  $5,8 \pm 0,2 - 6,8 \pm 0,4$  Ммоль/л. Другой показатель, определяющий липидный обмен – общие липиды был повышен до  $0,20 \pm 0,02 - 0,28 \pm 0,02$  мг% у больных животных по сравнению с уровнем  $0,09 \pm 0,01 - 0,1 \pm 0,01$  мг% у клинически здоровых собак.

Таблица 15

## Изменения биохимического статуса крови кошек при токсоплазмозе

Группа животных	Показатели									
	Глюкоза, Ммоль/л	Холестерин, Ммоль/л	Креатинин, Мкмоль/л	Билирубин общий, Мкмоль/л	АлАт, МЕ/л	АсАт, МЕ/л	ЛДГ, МЕ/л	ЩФ, МЕ/л	Общий белок, Г/л	Общие липиды, Мг%
Больные (n=134)	*2,5±0,2	*1,3±0,03	*265,2±2,9	*10,3±0,8	*66,0±5,8	*70,8±3,3	*122,4±7,1 – 141,1±8,3	*24,1±1,8	*37,6±3,8	*0,09±0,02 – 1,3±0,04
	– 3,0±0,1	– 1,8±0,01	– 442,0±6,8	– 17,4±1,5	– 88,9±6,0	– 81,3±4,8	–	– 45,3±3,8	– 39,3±4,2	–
Клинически здоровые (n=37)	3,7±0,4	2,4±0,05	144,8±4,4	2,7±0,02	14,2±1,7 – 19,8±2,9	18,4±1,8 – 21,6±2,3	46,2±2,5 – 55,5±2,7	6,3±0,2	67,1±1,9 – 70,0±2,1	0,03±0,01 – 0,05±0,02
	– 5,6±0,4	– 2,8±0,04	– 172,3±4,8	– 3,3±0,01	–	–	–	– 8,7±0,3	–	–

\*p ≤ 0,01 по сравнению с клинически здоровыми животными

74

Таблица 16

## Изменение биохимического статуса крови собак при токсоплазмозе

Группа животных	Показатели									
	Глюкоза, Ммоль/л	Холестерин, Ммоль/л	Креатинин, Мкмоль/л	Билирубин общий, Мкмоль/л	АлАт, МЕ/л	АсАт, МЕ/л	ЛДГ, МЕ/л	ЩФ, МЕ/л	Общий белок, Г/л	Общие липиды, Мг%
Больные (n=48)	*2,7±0,03	*1,9±0,03	*202,0±9,8	*12,8±0,2	*126,3±0,8	*99,1±3,8	*118,5±7,2 – 124,1±8,8	*38,7±5,2	*44,1±2,2	*0,20±0,02 – 0,28±0,02
	– 3,1±0,01	– 2,4±0,01	– 211,3±10,1	– 16,9±0,3	– 130,0±0,9	– 115,3±4,9	–	– 49,0±7,1	– 47,3±2,4	–
Клинически здоровые (n=10)	5,2±0,02	5,8±0,2	125,5±5,3	4,9±0,03	18,5±0,5	47,1±1,5 – 54,8±1,7	61,1±3,6	10,3±0,4	80,2±5,0 – 93,7±7,0	0,09±0,01 – 0,1±0,01
	– 6,5±0,03	– 6,8±0,4	– 138,1±6,2	– 6,4±0,04	– 27,6±0,7	–	– 75,2±4,8	– 12,2±0,5	–	–

\*p ≤ 0,01 по сравнению с клинически здоровыми животными

Исследование активности ряда других ферментов в крови собак обеих групп позволило установить их повышение в группе больных животных.

В частности, уровень ЩФ в группе больных собак составил  $38,7 \pm 5,2 - 49,0 \pm 7,1$  МЕ/л. Мы также установили значительное повышение активности ферментов группы переаминирования трансаминаз (АлАт, АсАт). Например, уровень АлАт у больных собак достигал отметки  $126,3 \pm 0,8 - 130,0 \pm 0,9$  МЕ/л, АсАт –  $99,1 \pm 3,8 - 115,3 \pm 4,9$  МЕ/л, против соответственно  $18,5 \pm 0,5 - 27,6 \pm 0,7$  и  $47,1 \pm 1,5 - 54,8 \pm 1,7$  МЕ/л у клинически здоровых животных.

У больных животных был повышен уровень ЛДГ до  $118,5 \pm 7,2 - 124,1 \pm 8,8$  МЕ/л по сравнению с группой клинически здоровых собак, у которых активность этого фермента была достоверно ниже и составляла  $61,1 \pm 3,6 - 75,2 \pm 4,8$  МЕ/л.

### **Заключение**

Нами установлено, что манифестные формы токсоплазмоза у кошек и собак сопровождаются гематологическими изменениями в клинических и биохимических показателях крови. Глубина и степень их изменения зависит от патологического процесса, происходящего в организме животных при данной инвазии.

Так как токсоплазмоз относится к инвазиям с полиорганной патологией, то и изменения в биохимическом составе крови больных животных иллюстрируют нарушение структуры и функции печени, почек, сердца, кишечника, поджелудочной железы, мозга, половой системы.

В клиническом статусе крови больных токсоплазмозом животных установлено достоверное изменение в лейкоформуле, характеризующееся изменением процентного соотношения нейтрофильных лейкоцитов с регенеративным сдвигом ядра влево, лимфопенией, эозинофилией, эритропенией, гемоглобинемией, лейкоцитозом, увеличением СОЭ.

В биохимическом статусе крови установлено угнетение углеводного обмена и гиперфункция белкового, липидного обменов с активизацией ферментов крови, что в комплексе иллюстрирует патологические процессы в организме больных токсоплазмозом животных.

### 3.5. Определение диагностической эффективности новой экспресс–системы «ImmunocombBiogal»

В связи с неспецифичностью клинических признаков для диагностики токсоплазмоза применяют серологические и иммунологические методы, такие как РСК, ИХА, ИФА. Для их проведения требуются специальные лаборатории, обученный персонал, дорогостоящее оборудование и длительный период времени проведения реакции и ожидания результатов. В связи с этим мы изучили возможность применения в широкой ветеринарной практике нового метода экспресс–диагностики на основе иммуноферментного анализа с помощью бесприборной тест–системы ImmunocombBiogal. Для количественной оценки содержания в пробах крови антител к *Toxoplasma gondii* использовали прибор CombScale, соединенный с TWIN совместимым сканером и компьютером.

Нами было установлено, что из 400 кошек, исследованных методом РСК, токсоплазмоз подтвердился в 84 случаях, ЭИ составила 21%, по результатам ИХА выявлено 60 серопозитивных животных, ЭИ составила 15%, а по результатам экспресс–диагностики с помощью тест системы ImmunocombBiogal (ИФА) установлено 52,5%. Выявленных по ИФА животных мы исследовали дополнительно методом Дарлинга и выявили ооцисты токсоплазм в 12 случаях, ЭИ составила 5,7% (Таблица 17).

Таблица 17

Диагностическая информативность современных методов диагностики  
токсоплазмоза

Метод исследования	Вид животных					
	кошки			собаки		
	Исследовано животных	Выявлено случаев	ЭИ (%)	Исследовано животных	Выявлено случаев	ЭИ (%)
РСК	400	84	21	238	40	16,80
ИХА	400	60	15	238	20	8,40
ImmunocombBiogal (ИФА)	400	210	52,5	238	48	20,16
ПЦР	31	23	74,2	24	17	70,8
Копрологический (метод Дарлинга)	210	12	5,7	-	-	-

Из 210 положительно прореагировавших в ImmunocombBiogal (ИФА) кошек 70 (33,3%) имели титр антител 1:128, 130 кошек (61,9%) – 1:64 и 10 кошек (4,76%) – титр антител 1:32. Для определения специфичности провели параллельные исследования методом ПЦР 31 пробы крови от клинически больных животных и подтвердили результат в 23 случаях (74,2%).

Исследованные методом РСК 238 собак дали положительный результат в 40 случаях, ЭИ была равна 16,80%. По ИХА выявлено 20 случаев,

ЭИ – 8,40%. Используя экспресс–систему ImmunocombBiogal (ИФА), мы выявили 48 серопозитивных собак из 238, ЭИ составила 20,16%. Параллельные исследования методом ПЦР 24 проб крови от клинически больных животных подтвердили результат в 17 случаях (70,8%).

Из 48 положительно прореагировавших в ИФА собак – 8 (16,7%) имели титр антител 1:128; 19 собак (39,6%) – титр 1:64 и 21 собака (43,7%) – титр 1:32.

Проведенные нами исследования позволяют определить высокую диагностическую эффективность новой экспресс–системы ImmunocombBiogal (ИФА) для быстрой и точной постановки диагноза на токсоплазмоз у собак и кошек по сравнению с другими методами. Положительными характеристиками данной системы являются ее компактность, специфичность, экономическая доступность для ветеринарных клиник разного уровня и владельцев животных, а также легкость в освоении методики проведения анализа.

### **3.6. Оптимизация профилактических мероприятий при токсоплазмозе домашних плотоядных в Воронежской области**

До настоящего времени сложной задачей является борьба с токсоплазмозом. На территории Воронежской области на протяжении десятков лет активно функционируют антропургические, синантропные и природные очаги токсоплазмоза. Это вызывает необходимость оптимизации существующих профилактических мероприятий в соответствии с современной эпизоотической ситуацией и имеющимися нормативными актами (МУ 3.2.1022-01 - Ме-

роприятия по снижению риска заражения населения возбудителями паразитов (утвержденные Минздравом РФ 15.03.2001; Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 22 августа 2014г. №50 "Об утверждении СанПиН 3.2.3215-14 "Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации"), основанными на взаимодействии медицинских, ветеринарных и административно-территориальных структур.

Система включает в себя область применения и регламентацию выполнения на разных уровнях взаимодействия государственных и региональных структур, общие сведения о морфологии, биологии и спектре патогенности возбудителя токсоплазмоза, причины и условия заражения животных и людей, мероприятия специального назначения, мероприятия по предупреждению заражения людей токсоплазмозом от домашних плотоядных (Рисунок 24).

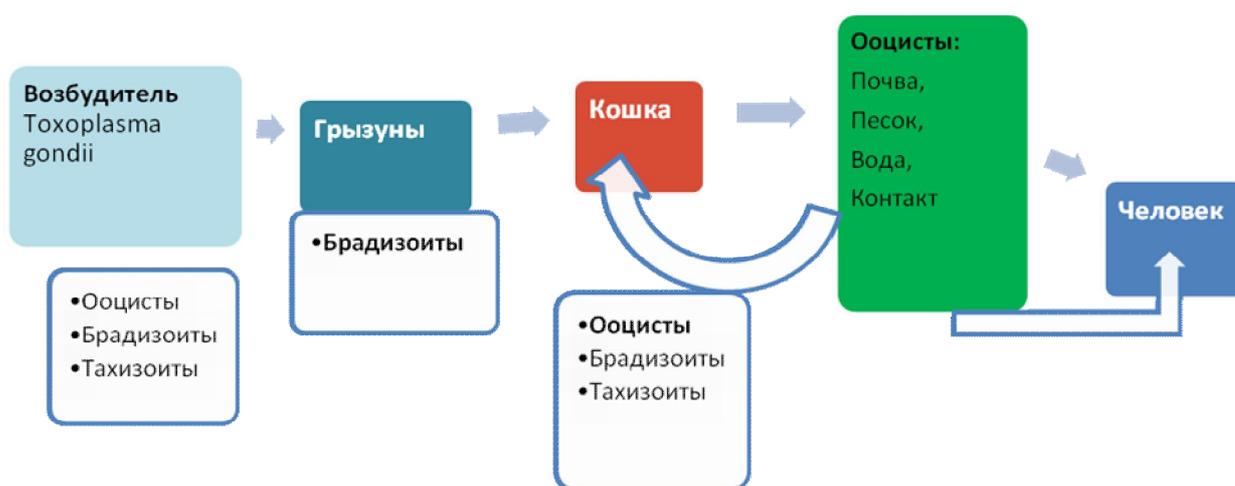


Рисунок 24. Пути и условия заражения людей токсоплазмозом в синантропном очаге

Регламентация области применения подразумевает, что комплекс мероприятий должен быть принят к исполнению государственными и муниципальными органами, общественными и частными организациями разных форм собственности, учреждениями и предприятиями, а также гражданами.

Мероприятия специального назначения основываются на особенностях биологического цикла возбудителя, краевых эпизоотологических и эпиде-

миологических данных о токсоплазмозе с учетом хозяйственно-бытовых условий жизни населения Воронежской области, типа эпизоотического очага и его структуры (антропургический, синантропный, смешанный). Нельзя недооценивать существование природных очагов токсоплазмоза в сохранении и поддержании численности возбудителя.

В Воронежской области, Центрально-Черноземном регионе, как и в целом по стране, существует целый ряд организаций, которые в той или иной мере занимаются изучением проблемы токсоплазмоза (Рисунок 25), но связь между ними недостаточна, что снижает эффективность борьбы с инвазией.

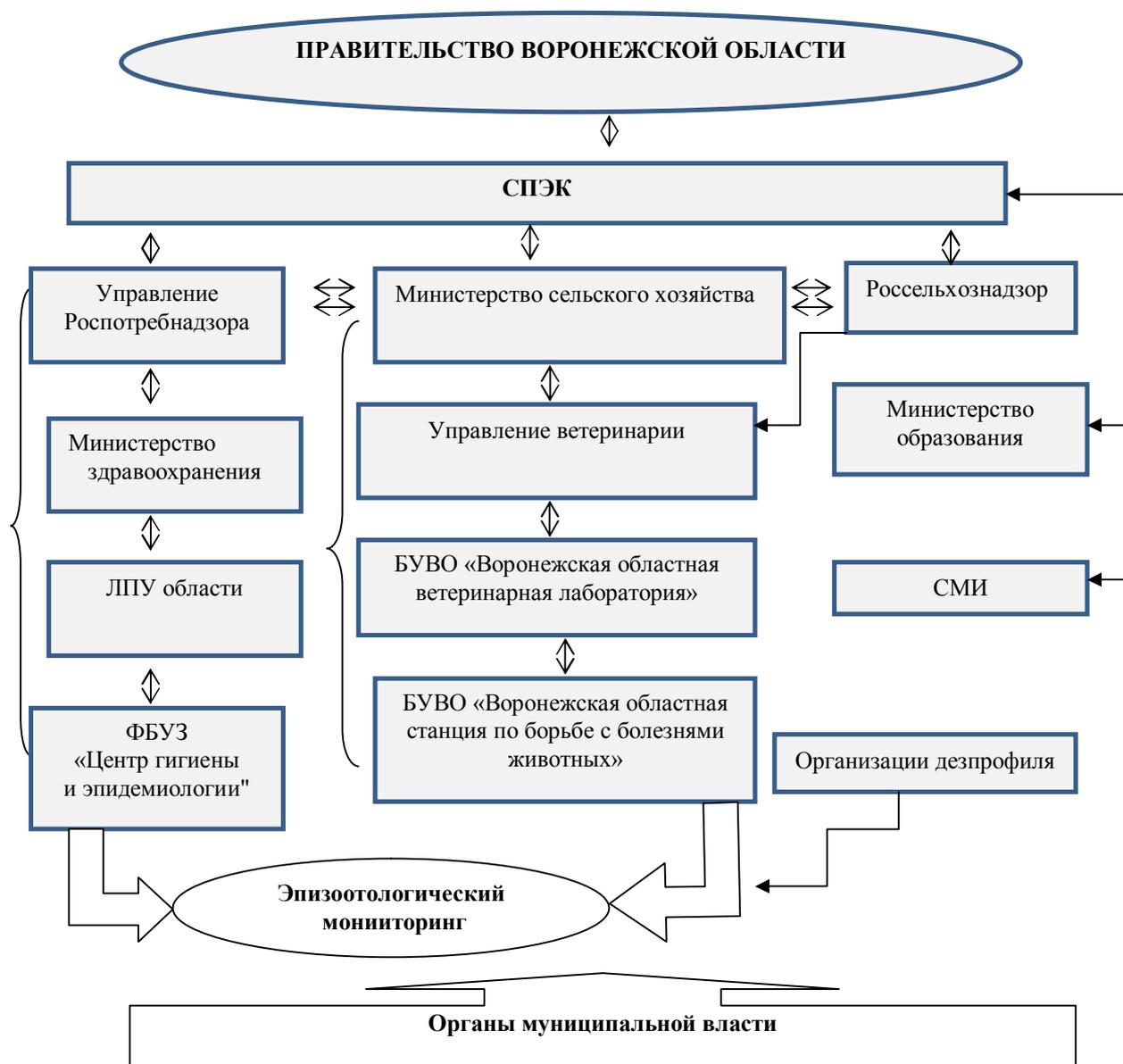


Рисунок 25. Алгоритм взаимодействия министерств и ведомств для локализации природного очага токсоплазмоза на территории Воронежской области

Алгоритм взаимодействия министерств и ведомств для локализации природного очага токсоплазмоза на территории Воронежской области с учетом научно–практического подхода должен осуществляться по следующей схеме:

На заседаниях правительства Воронежской области необходимо осуществлять рассмотрение вопросов о применении необходимых мер для подавления активно функционирующих очагов токсоплазмоза с принятием соответствующих постановлений, утверждение комплексных планов мероприятий, целевое финансирование противоэпидемических, противоэпизоотических и профилактических мероприятий. СПЭК должен координировать работу всех заинтересованных министерств и ведомств, проводить корректировку разработанных планов мероприятий в соответствии с существующей эпизоотической и эпидемиологической обстановкой. Министерство здравоохранения и управление Роспотребнадзора проводят подготовку квалифицированных медицинских работников, обеспечивают проведение лабораторных диагностических исследований для своевременной диагностики больных токсоплазмозом и лиц с подозрением на заболевание. Министерство здравоохранения, министерство сельского хозяйства и управление Роспотребнадзора совместно организуют и осуществляют в соответствии с планом комплексные проверки административных территорий области с целью оценки и корректировки проводимых противоэпизоотических, противоэпидемических и профилактических мероприятий. Организуют проведение эпизоотолого–эпидемиологических обследований административных территорий области с целью прогнозирования эпизоотической и эпидемиологической обстановки по токсоплазмозу в Воронежской области на текущий и последующие временные периоды. Контролируют готовность специализированных лабораторий для выполнения диагностических исследований на токсоплазмоз, лечебных учреждений – к оказанию медицинской помощи больным токсоплазмозом. Федеральное государственное унитарное предприятие «Центр дезинфекции Воронежской области» планирует, и осуществляет проведение дератизации, дезинвазии, дезинфекции, выполняет обработку территорий меди-

цинских, социальных и иных учреждений. Эпизоотологическое обследование направлено на изучение сложных комплексных явлений с биологической и экологической основой, развивающихся под влиянием природно-климатических и социально-экономических факторов, что является основой эпизоотологического мониторинга. Полученные результаты используются для прогнозирования эпизоотической и эпидемиологической обстановки, а также анализа и планирования противоэпизоотических, противоэпидемических и профилактических мероприятий. При манифестных формах токсоплазмоза, установленных ветеринарными врачами государственных и частных ветеринарных клиник, животные направляются в БУВО «Воронежская областная ветеринарная лаборатория» для уточнения диагноза серологическими и иммунологическими методами (РСК, ИФА, ПЦР). При подтверждении манифестного токсоплазмоза лабораторными методами информируются органы государственного санитарно-эпидемиологического надзора и ветеринарного надзора (Управление ветеринарии Воронежской области).

В дальнейшем главный ветеринарный инспектор разрабатывает план-программу мероприятий, согласовывает с главным санитарным врачом Воронежской области и передает предложения, в том числе по защите от заражения токсоплазмозом людей, в органы муниципальной власти.

Мероприятия по предупреждению заражения людей токсоплазмозом должны основываться на элементарных знаниях биологии кошки и болезней, передаваемых от нее человеку, так как кошка является основным источником токсоплазмоза в условиях синантропных и антропоургических очагов, где циркуляция возбудителя протекает с участием домашних животных и человека. Мы предлагаем ряд профилактических мероприятий:

- Для перемещения плотоядных животных по территории субъектов РФ и за ее пределы необходимо в ветеринарное свидетельство вносить отметку о результатах обследования на токсоплазмоз;
- Приобретенных животных на зоорынках, зоомагазинах, приютах или подобранных на улице необходимо обязательно обследовать на токсоплазмоз;

- С профилактической целью в период высокой напряженности эпизоотического процесса давать домашним плотоядным препараты из группы кокцидиостатиков, согласно аннотации и инструкции к препарату;

- Рекомендовать владельцам домашних кошек не выпускать их на улицу, во избежание контакта с промежуточными хозяевами токсоплазм;

- Лотки, используемые для кошачьих туалетов, дезинвазировать ежедневно с использованием горячих (температура раствора не ниже 60 градусов) хлорсодержащих дезсредств (альпинол, аламинол, аламинол плюс, акваминол, макси-дез).

В бытовых условиях после уборки кошачьих туалетов обрабатывать руки кожным антисептиком на водной основе, например «Макси-септ аква», рекомендованным Роспотребнадзором (СанПин 2.4.2.2821-10).

Все вышеперечисленные дезсредства рекомендуется применять в лабораториях, медицинских учреждениях, а также в ветеринарной практике и в быту.

- Использовать при работе с почвой плотные резиновые перчатки (ГОСТ 20010-93) I типа – для грубых работ повышенной плотности, в последующем рекомендуется вымыть перчатки с моющим средством в горячей воде, очищая внутреннюю поверхность, снять их и погрузить в дезраствор. Вымыть руки с мылом и обработать их дезинфектантом.

- Ветеринарным специалистам при работе с животными рекомендуется применять резиновые перчатки из латекса (ГОСТ 20010-93) II типа – для тонких работ, вымыть перчатки с моющим средством в горячей воде, очищая внутреннюю поверхность, снять их и погрузить в дезраствор. Вымыть руки с мылом и обработать их дезинфектантом, в дальнейшем утилизировать перчатки согласно инструкции для утилизации отходов класса А и Б.

- Просветительская работа среди населения. Взаимодействие между ветеринарными и медицинскими специалистами по вопросу профилактики токсоплазмоза среди населения Воронежской области.

- Обмен научной и практической информацией между ветеринарными

и медицинскими специалистами по вопросу токсоплазмоза на конференциях, семинарах, конгрессах, симпозиумах.

Система мероприятий по профилактике токсоплазмоза и борьбе с ним у человека и животных на территории Воронежской области должна иметь целенаправленное финансирование, что значительно повысит ее результаты.

Учитывая региональные особенности эпизоотического процесса токсоплазмоза, необходимо систематически проводить эпизоотологический и эпидемиологический мониторинг, что позволит определить степень риска инвазии и своевременно корректировать систему профилактических мероприятий.

## ГЛАВА 4. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Токсоплазмоз – природно–очаговое зоонозное заболевание, которое регистрируется в разных странах, как у животных, так и у людей (Т.В. Бейер, 1989; С.Н. Королева, 2003; И.С. Березина, 2011). В процесс циркуляции токсоплазмы вовлекаются более 400 видов животных и человек, поэтому возбудитель относится к полипатогенным и полигостальным организмам (Т.В. Бейер, 1989; И.С. Березина, 2011).

Практически все авторы без исключения считают домашнюю кошку основным источником инвазии для людей и домашних животных. Серологический скрининг поголовья домашних кошек показал их высокую зараженность в разных районах Российской Федерации (Т.В. Новикова, 2005; С.Н. Олейников, 2004, 2006; М.В. Воробьева, 2007; Р.Х. Равилов, 2008), ближнем и дальнем зарубежье (М.И. Chavkin, 1994; J.P. Dubey, 1988, 1995, 1997; M.R. Larrin, 1996, 2001). Хорошо изучен вопрос распространения токсоплазмоза на урбанизированных территориях. Например, в Москве – 30% сероположительных кошек (Л.И. Грачева, Д.Б. Гончаров, 2002; С.Н. Олейников, 2004), в Казани по данным разных авторов – от 15,8 до 34,9% (М.В. Воробьева, 2007; Р.Х. Равилов, 2008), в Вологде – 32% (Т.В. Новикова, 2005), в Перми – 35,1% (Т.Н. Сивкова, 2008).

Заболевание регистрируется в Костромской области, Краснодарском и Пермском крае, Санкт–Петербурге и других территориях России (М.Д. Новак, 2000; С.Н. Королева, 2003; Т.Н. Сивкова, 2008; В.В. Васильев, 1998).

В Центральном Черноземье России, в частности в Воронежской области заболевание у домашних плотоядных изучено недостаточно. За последние 10 лет имеются 2 публикации (С.П. Гапонов, И.С. Меняйлова, 2011; И.С. Волгина, 2009), в которых авторы указывают на высокую зараженность кошек токсоплазмозом в Воронеже в весенне–зимний период (до 67,88%). Данных о зараженности собак по Воронежской области и Центральному Черноземью в доступной нам литературе не обнаружено.

На высокую зараженность кошек токсоплазмозом во Франции (60%),

Китае (69,4%), Бельгии (70,2%), Иране (63%), Чехии (61,3%), Таиланде (7,3), Бразилии (87,3%), США (46%), Южной Америке (9%), Азии (6-9%) указывают разные авторы (М.А. Pestre et al, 1994; А. Cabannes et al, 1998;

V. Svobodova, 1998; P. Dorny, 2002; Zhang, 2009; H.R. Haddadzadeh, 2006).

Собаки меньше, чем кошки, заражены токсоплазмозом. Антитела к токсоплазме обнаружены у 24,6% обследованных животных, причем 65% – это совершенно внешне здоровые собаки. Во Франции эта цифра составляет 38,5%, независимо от пола животного и увеличивается с возрастом (А. Cabannes et al, 1998).

Проведенные нами исследования в Воронежской области позволили установить, что уровень зараженности кошек достигает 52,5%, среди бездомных кошек – 60%, содержащихся в домашних условиях – 40%. В популяции собак установлено 20,16% серопозитивных животных, в том числе 30% бездомных и 10,16% домашних (Н.С. Беспалова, С.С. Катков, 2014, 2015, 2016) .

Нами была отслежена сезонная (годовая) динамика токсоплазмоза. Резко выраженных вспышек не установлено, но нарастание и спад эпизоотического процесса имели место (Н.С. Беспалова, С.С. Катков, 2015, 2016) .

В популяции кошек ЭИ достигала 11,9 – 14,76% в зимне–весенний период и снижалась до 3,33 – 4,28% в летние месяцы (июнь, июль, август).

В популяции собак нарастание эпизоотического процесса установлено в летние месяцы – ЭИ составила 11,76 – 15,12% (май – июль). Снижение показателей до самых низких значений отмечено в осенне–зимний период – от 5,46 до 4,23% (октябрь – февраль) (Н.С. Беспалова, С.С. Катков, 2015, 2016).

Мы также согласны с мнением тех авторов, которые считают, что зараженность животных увеличивается с возрастом (J.P. Dubey, 1997; D.M. Beazlley, 1998; M.P. Larrin, 2001). Нами было установлено, что на территории Воронежской области котята заражены на 15,4 – 28,5%, а взрослые кошки – на 84,6 – 60%. У бездомных животных ЭИ выше (Н.С. Беспалова, С.С. Катков, 2014, 2015).

Серопозитивные кошки имели свободный выход на улицу, как самостоятельно, так и с помощью специальных конструкций, обеспечивающих выход из окон квартир первых этажей. Кроме того, нами замечено, что кошки охотятся вдалеке от дома в лесных массивах, лесопарковых зонах, полях, куда уходят из жилых кварталов (С.С. Катков, 2015).

Зараженность собак, по данным проведенного нами серологического и иммунологического скрининга, была достаточно высокой – 30,5% у щенков и 69,4% у взрослых особей. Максимальная цифра зараженности зарегистрирована у бездомных животных (Н.С. Беспалова, С.С. Катков, 2014, 2015).

В домашних условиях владельцы часто подкармливают собак и кошек мясными отходами, сырым мясом или фаршем. В последнее время тенденция кормить плотоядных натуральными кормами приобретает все большую популярность.

Наши исследования в направлении изучения территориального распространения токсоплазмоза домашних плотоядных позволили установить их большую зараженность на сельских территориях. В Воронеже кошки заражены в среднем на 47,67%, а в сельской местности – на 65%. В разных административных районах города ЭИ колеблется от 36,36 до 50% (С.С. Катков, 2015).

Собаки, проживающие на урбанизированных территориях Воронежской области, в частности в Воронеже, заражены на 21,30%, в сельской местности – на 18,18%.

Полученные нами данные подтверждают мнение других специалистов об очаговости токсоплазмоза (М.Д. Новак, 2000; С.Н. Королева, 2003; Т.Н. Сивкова, 2008; В.В. Васильев, 1998).

Человек не является специфическим хозяином токсоплазмы. Специфическим хозяином является домашняя кошка и представители семейства кошачьих (более 17 видов). Резервуаром токсоплазмы являются разные виды домашних животных, которые наряду с кошкой являются источником заражения человека. Целый ряд авторов указывают, что у 25 – 30% людей на

планете обнаруживаются антитела к токсоплазме. В отдельных регионах от 50 до 90% людей имеют антитела к токсоплазме (M.J. Chavkin, 1994; J.P. Dubey, 1988, 1995, 1997; M.R. Lappin, 1996, 2001).

Многие ученые подчеркивают, что от 30 до 50% популяции людей в мире заражены токсоплазмозом, являются носителями цистных форм без клинических признаков. Эти формы при благоприятных обстоятельствах (стресс, иммунная неустойчивость) способны вызвать болезнь (В.И. Петренко; В.В. Васильев, 1998; И.И. Вершинин, 2003).

Вспышки токсоплазмоза отмечены в Канаде, Австралии, Бразилии, Корее, Панаме и других странах. Все они связаны с употреблением в пищу сырого или недостаточно термически обработанного мяса животных (баранины, кенгурятины, свинины и других видов) (I.R. Walpole et al, 1991; J.M.V. Robson et al., 1995; A.M. Johnson, 1996).

Сравнительно невысокие показатели серопозитивности населения отмечены в странах Азии: Китае, Вьетнаме, Индонезии (G.S. Pekeles et al., 1991, I.R. Walpole et al., 1991; J.M.V. Robson et al., 1995; A.M. Johnson, 1996, Y.R. Joshi et al., 1998). В Индии это число составляет 17,2% серопозитивных лиц (S.M. Halletal, 1999; Y.R. Joshi et al, 1999). В западной Австралии 35% женщин детородного возраста (I.R. Walpole et al., 1991; J.M.V. Robson et al., 1995; A.M. Johnson, 1996), на Аляске 28% жителей были заражены токсоплазмозом (D.R. Peterson et al, 1974).

Исследователи указывают, что токсоплазмоз установлен у 24–47% вегетарианцев (М.Д. Новак, С.Н. Королева, 2003; S. Stagno et al, 1980) и у 6 – 17% лиц, контактировавших с зараженной ооцистами почвой или водой (А.О. Carter, 1986; D. Hollander, 1996; И.С. Березина, 2011). Источником инвазии в данном случае стали немытые овощи, фрукты, зелень (S. Stagno et al, 1980).

Вспышки токсоплазмоза у детского населения связаны с передачей возбудителя через грязный песок на детских площадках, куда имеют доступ кошки (Т.В. Бейер, 1989; Т.В. Новикова, 2005, И.С. Березина, 2011).

Нами установлены сезонные колебания эпидемиологического процесса

при токсоплазмозе людей на территории Воронежской области. Нарастание заболеваемости характерно для позднелетних и осенних месяцев (10,10 – 10,43% в августе и сентябре, 11,09 – 11,14% - в июле, октябре и ноябре). Снижение эпидемической напряженности установлено в зимне–весенние месяцы (9,42 – 6,29% в декабре – феврале и 5,31 – 4,14% с марта по июнь) (Н.С. Беспалова, С.С. Катков, 2015, 2016).

Возможно, это связано с перемещением больших групп людей в праздничное и каникулярное время из городских в сельские районы, и наоборот, а также с различными социальными и природно–биологическими условиями. То есть четко прослеживается фазность развития эпидемического процесса (Н.С. Беспалова, С.С. Катков, 2016).

Авторами установлен постепенный подъем зараженности токсоплазмозом населения начиная с 10–летнего возраста. Люди этой возрастной категории были инвазированы в 12,3% случаев, лица от 11 до 20 лет – 18,5%, 21 – 30 лет – 27,3% и старше 30 лет – 41,9% (Н.С. Беспалова, С.С. Катков, 2015, 2016).

Мы можем предположить, что на территории Воронежской области функционирует эпидемический очаг токсоплазмоза, который обеспечивает популяция возбудителя токсоплазмоза и поддерживающая ее популяция людей (население).

Возбудитель токсоплазмоза относится к полипатогенным паразитам и вызывает полиорганную патологию и у людей, и у животных. Это заболевание, по мнению ряда авторов, протекает со слабовыраженными симптомами или в бессимптомной форме (А.П. Казанцев, 1985).

Чаще наблюдается значительный полиморфизм симптоматики, так как возбудитель поражает разные системы организма: ретикуло–макрофагальную, зрительную, пищеварительную, половую, центральную нервную.

Отражением патологических процессов являются изменения клинического и биохимического статуса крови. Формы клинического проявления

токсоплазмоза и гематологические изменения описаны в работах В.Ф. Галат, М.В. Галат и других (2013).

А.Г. Ключников (2004) установил у кошек и собак, больных токсоплазмозом регенеративную анемию, нейтрофильный лейкоцитоз, лимфоцитоз, эозинофилию, гиперпротеинемию, гипоальбуминемию, повышение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, повышение уровня билирубина, амилазы и липазы.

В.Ф. Галат (2013) с соавторами указывают, что морфологические показатели крови у собак при токсоплазмозе не выходили за пределы физиологической нормы, кроме белых клеток крови: лейкоцитов, лимфоцитов и эозинофилов (они были повышены) и гемоглобина (показатель был повышен). В биохимическом составе крови отмечено снижение уровня глюкозы, креатинина и повышение уровня амилазы, АлАт и АсАт.

Все авторы научных работ по данному направлению (И.Г. Галузо, 1963, 1971; В.И. Петренко, 1995; В.В. Васильев, 1998; М.Д. Новак, 2000, 2001; С.Н. Королева, 2003; И.И. Вершинин, 2004) считают, что токсоплазмоз протекает остро и хронически. На патологию органов дыхания приходится 50% случаев, пищеварения – 25%, неврологические расстройства отмечены в 25% случаев (В.Ф. Галат 2013).

В условиях Воронежской области мы наблюдали в основном четыре клинические формы токсоплазмоза у домашних плотоядных животных. Это гинекологическая – 26,5% кошек и 43% собак, офтальмологическая – 11% кошек и 9% собак, гепато–интестинальная – 62,5% кошек и 48% собак (Н.С. Беспалова, С.С. Катков, 2015, 2016).

Сложность постановки диагноза на токсоплазмоз связана с разнообразием клинических признаков и широким распространением заболевания (В.И. Петренко, 1995; В.В. Васильев, 1998; И.И. Вершинин, 2004). Без лабораторных исследований нельзя поставить диагноз на токсоплазмоз, так как инвазия протекает в основном без клинического проявления. В ветеринарной практике для постановки диагноза на токсоплазмоз используются методы, сочетающие па-

разитологические и серологические исследования (И.Г. Галузо, 1963, 1971; В.И. Петренко, 1995; В.В. Васильев, 1998; И.И. Вершинин, 2004).

При исследовании гистологических препаратов в виде мазков-отпечатков сделанных из внутренних органов больных токсоплазмозом животных, необходимо внимательно изучать весь препарат, потому что тканевые формы паразита в них встречаются в небольшом количестве (С.Г. Васина, Д.Н. Засухин, 1958; И.Г. Галузо, С.И. Коновалова, 1971). На этот факт указывают А.М. Бугаев (1969), М.А. Савина и др. (1971), которые изучали гистологическую структуру мозговой ткани при токсоплазмозе. Для постановки биологической пробы в диагностике токсоплазмоза А.П. Поломошнов (1980), считает, что нужно использовать котят двух-шести месячного возраста с предварительными отрицательными результатами серологических и копрологических исследований.

И.Г. Галузо (1961, 1971); М. Petrak (1965) обращают внимание на то, что биопробу можно считать положительной в том случае, если в гистологических препаратах, сделанных из исследуемого материала, обнаруживают цистные стадии или эндозоиты паразита.

В связи с тем, что кошка является специфическим дефинитивным хозяином токсоплазмы, метод, рекомендуемый А.П. Поломошновым (1980), – это альтернатива биопробе на мелких лабораторных животных, микроскопии и реакции связывания комплимента. Исследования, проведенные многими отечественными учеными (Г.Т. Акиншина, 1963, 1965; Г.Т. Акиншина и др., 1967; В.Я. Кузьмичев, 1967; Н.И. Троценко (1968), доказали жизнеспособность и возможность токсоплазм размножаться на разных клеточных культурах. Использование биопробы на культурах тканей даёт положительный результат при диагностике токсоплазмоза.

Использование паразитологического метода в отдельности от других дает возможность поставить диагноз не более чем в 18–20% случаев. Однако применение паразитологического метода в широкой диагностической практике связано с большой трудоемкостью постановки биопробы, сложностью

обнаружения возбудителя методом прямой микроскопии в случаях заболевания с яркими клиническими признаками (В.И. Литвиненко, 1967). Высокоспецифичный и чувствительный тест с красителем Себина – Фельдмана считается референс-методом в серодиагностике заболевания, но в настоящее время применяется лишь в небольшом количестве лабораторий, в связи с использованием живых токсоплазм, что ограничивает его использование в широкой диагностической практике (I. Reiter et al., 1999).

Одним из простых по технике выполнения, экономичным по затратам времени и достаточно информативным З.Р. Сыргабаева (1991) считает цветной тест (ЦТ), при котором результат учитывается визуально. Автор рекомендует использовать ЦТ в ветеринарной и медицинской лабораторной практике.

Реакция связывания комплимента является одним из самых распространенных методов для постановки диагноза на токсоплазмоз, ее считают положительной, если в сыворотках крови животных в разведении 1:5 задержка гемолиза эритроцитов на ++++. Реакция считается сомнительной при ++ или +, поэтому повторное исследование проводят через 30 дней в РСК. Если сомнительную реакцию получают дважды, то пробу считают положительной (Р.Х. Равилов, 2008).

Более чувствительной, чем РСК и реакция микропреципитации в агаре, Л. Баните (1979) считает непрямую реакцию иммунофлуоресценции, а Г.И. Кричевская и др. (1992) считают, что иммуноферментный анализ (ИФА) более чувствителен для выявления гуморальных антител к токсоплазмам, чем НРИФ (на 10%).

С.И. Коновалова с соавторами (1969) предлагала для диагностики острой формы токсоплазмоза метод флуоресцирующих антител. S. Oshima (1981) проводил исследование элюата и сыворотки крови животных, которой была пропитана фильтровальная бумага, но антител в сыворотке от собак не обнаружил и объяснил это ингибирующим фактором сыворотки на чувствительность реакции. Автор рекомендовал использовать для диагностики забо-

левания у лабораторных и домашних плотоядных животных, свиней реакцию латекс–гемаглютинации для диагностики токсоплазмоза.

К. Singh Ashok (2000) проводил тестирование сывороток крови от свиней и кошек на наличие IgG–антител к *Toxoplasma gondii*, используя хемилюминесцентный иммуноферментный метод (ХИМ), твердофазный иммуноферментный (ELISA) метод и реакцию непрямой латекс-гемаглютинации (ЛА). Автор установил, что количественный анализ можно получить, применяя ХИМ. Качественный анализ дает использование ELISA и ЛА. С помощью этих тестов можно определить наличие антител (IgG) к токсоплазмам. Несмотря на то, что все три метода дают возможность точно установить положительные и отрицательные образцы, ЛА часто дает слабоположительные результаты, которые не подтверждаются методами ХИМ и ELISA. Стандартный набор ELISA был модифицирован для выявления IgG–антител возбудителя с помощью добавления буфера (8М – мочевины), который влияет на процесс взаимодействия антител с антигеном, после инкубирования сывороток в фазе отмывания. Методами ХИМ и ELISA можно обработать до 30 образцов за 60 – 90 минут, в то время как для метода ЛА – потребуется 13 – 15 часов. По мнению Р. Zachary с соавторами (1999), применяя модифицированный метод ELISA, можно быстро дифференцировать хронический и острый токсоплазмоз, что подтверждает биоклиническая оценка.

Е. PrinceHarry, М. Wilson (2001), используя модифицированный метод твердофазного иммуноферментного анализа для определения avidности IgG–антител к *T. gondii*, подчеркивают его точность, учитывающую конечные титры, относительно простой учет результатов на основе полученных значений оптической плотности проб.

Ряд авторов указывает на необходимость использования методов ПЦР–диагностики в ветеринарии (Э.А. Кузнецова, 2001а; Э.А. Кузнецова, 2001б; Л.И. Грачева, Д.Б. Гончаров, 1999). Э.А. Кузнецова использовала разработанную МГАВМ им.К.И.Скрябина тест–систему «ПЦР АмплиТоксо», указывая на высокую диагностическую эффективность данного теста при исследо-

вании патологического материала и меньшую эффективность у искусственно зараженных штамом RH лабораторных животных. Однако исследования

Е.С. Guy (1998) установили, что положительная реакция в ПЦР и диагноз на токсоплазмоз были подтверждены в 35-70% случаев у больных, которым для постановки диагноза были применены разные методы. Ранее N. Cristina (1993); J.Costa (1997) уже указывали, что при применении ПЦР в 26,6% случаев были установлены ложно–положительные ответы, в том числе и в сертифицированных лабораториях.

И отечественные, и зарубежные ученые считают, что метод ПЦР имеет как положительные (дает возможность обнаружить искомый агент в минимальном количестве), так и отрицательные стороны, так как помимо высокой чувствительности необходимо учитывать и видоспецифичность, что ограничивает его применение (М.В. Воробьева, 2007; Р.Х. Равилов, 2008; F. Aouizerate, 1993).

Чтобы правильно поставить полимеразно–цепную реакцию, нужно иметь специальное дорогостоящее оборудование, высококвалифицированные профессионально обученные кадры, а также соблюдать требования к технологии постановки и учета реакций (Э.А. Кузнецова, 2001а; Э.А. Кузнецова, 2001б; Л.И. Грачева, Д.Б. Гончаров, 1999).

Проведенные нами исследования позволили установить, что бесприборная тест–система ImmunocombBiogal для экспресс–диагностики токсоплазмоза у домашних плотоядных животных показала диагностическую эффективность выше, чем РСК и ИХА, более чем в 2 раза, что позволяет определить высокую диагностическую эффективность для быстрой и точной постановки диагноза на токсоплазмоз у собак и кошек по сравнению с другими методами. Эта система позволяет поставить диагноз в течение 40 минут, не требует специально оснащенной лаборатории и обученных подготовленных кадров с навыками лаборанта, нетрудоемка и легка в освоении методики проведения анализа. Положительной характеристикой данной системы являются ее компактность, специфичность, экономическая доступность для вете-

ринарных клиник разного уровня и владельцев животных (Н.С. Беспалова, С.С. Катков, 2014, 2015, 2016).

Ряд современных отечественных авторов указывают на острую необходимость совершенствования мер профилактики и борьбы с токсоплазмозом (М.Д. Новак, 2000; С.Н. Королева, 2003; Т.Н. Сивкова, 2008; В.В. Васильев, 1998; И.И. Вершинин, 2003; Т.В. Новикова, 2005; Л.И. Грачева, Д.Б. Гончаров, 2002).

Т.В. Новикова (2005) считает, что особое внимание при профилактике токсоплазмоза необходимо уделять уничтожению грызунов, а также бесхозных кошек как основному источнику распространения возбудителя в синантропных и природных очагах. Необходимо учитывать, что ооцисты токсоплазм, выделенные из организма кошки, устойчивы к факторам внешней среды. Больная кошка может стать источником заражения песка в детских песочницах, почвы на приусадебных участках, цветниках и газонах, а также лотков и наполнителей, используемых для кошачьих туалетов. Профилактические мероприятия должны включать обязательные серологические исследования животных с воспалительными процессами половой системы, а также диарейным и неврологическими синдромами.

С.Н. Олейников (2004) указывает, что с профилактической целью эффективно применение препарата химкокцид.

М.Д. Новак и С.Н. Королева (2003) отмечают, что дегустация сырого фарша, а также употребление в пищу недостаточно термически обработанного мяса и кормление животных продуктами боенского происхождения являются одними из основных факторов распространения токсоплазмоза, исключив которые возможно избежать заражение токсоплазмозом, а также необходимо проводить своевременную дератизацию животноводческих помещений, учитывая высокую инвазированность грызунов токсоплазмозом.

В соответствии с законом Российской Федерации «О ветеринарии» от 14.05.93 г. № 4979-1 и «Положением о Госветнадзоре в Российской Федерации», утвержденным Постановлением Правительства РФ от 19.06.94 № 706,

«Положением о проведении экспертизы некачественного и опасного продовольственного сырья и пищевых продуктов, их использования или уничтожения», утвержденным постановлением Правительства РФ от 29.09.97 г. № 1263, больными токсоплазмозом считают животных, у которых при повторном серологическом исследовании через 3-4 недели установлено повышение титра антител в 2 раза и у которых имеются клинические признаки болезни (повышение температуры тела, слабость, депрессия, диарея, наличие абортов, поражения глаз). Больные токсоплазмозом непродуктивные животные подлежат уничтожению, продуктивные – убою. Мясо используют после проварки или глубокого замораживания согласно п. 134 литеров «а» и «б» Правил ветеринарно-санитарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов. Субпродукты уничтожают.

На основе проведенных нами исследований оптимизирована система профилактических мероприятий при токсоплазмозе домашних плотоядных животных в условиях Воронежской области. В основе ее лежит организация мониторинга инвазионного процесса и контроль за перемещением плотоядных по территории субъектов РФ, а также соблюдение общекультурных и санитарных правил по содержанию кошек и собак.

## ВЫВОДЫ

1. На территории Воронежской области установлен эпизоотический очаг токсоплазмоза домашних плотоядных животных (кошек и собак), характеризующийся фазностью эпизоотического процесса, территориальной неравномерностью и возрастной динамикой. Смена фаз эпизоотического процесса проявляется в годовой динамике заболеваемости. Нарастание эпизоотического процесса в популяции собак наблюдается с апреля (ЭИ – 10,92%) по июль (ЭИ – 11,76%), спад – с августа (ЭИ – 8,8%) по февраль (ЭИ – 4,23%). В популяции кошек подъем заболеваемости отмечен с января (ЭИ – 11,90%) по март (ЭИ – 13,33%) и спад – с мая (ЭИ – 5,23%) по август (ЭИ – 4,20%). Выявлены две возрастные группы животных с клиническими проявлениями заболевания: котята от 1,5 до 7 месяцев (ЭИ 28,5 – 15,4%) и кошки от года до 12 лет (ЭИ – 71,5 – 84,6%); щенки от 4 до 6 месяцев (ЭИ – 25,0–30,5%) и собаки от 1,5 до 12 лет (ЭИ – 75,0–69,4%).

2. Анализ данных медицинской статистики по Воронежской области позволил установить увеличение количества случаев токсоплазмоза у населения в летне–осенний период, преобладает хроническая форма заболевания, экстенсивность инвазии увеличивается с возрастом. У женщин диагностируется в 1,5 раза чаще, чем у мужчин.

3. Установлены преимущественно три манифестные формы токсоплазмоза домашних плотоядных на территории Воронежской области: гепато–интестинальная (62,5% случаев у кошек и 48% у собак), офтальмологическая (соответственно 11 и 9%) и гинекологическая (26,5 и 43%).

4. В гематологическом статусе больных животных определено нарушение процентного соотношения клеток лейкоцитарного ряда с регенеративным сдвигом ядра влево – эозинофилия, моноцитоз, лимфопения, повышение активности ферментов крови (АлАТ –  $126,3 \pm 0,8$  –  $130,0 \pm 0,9$  МЕ/л; АсАт –  $99,1 \pm 3,8$  –  $115,3 \pm 4,9$  МЕ/л; ЛДГ –  $118,5 \pm 7,2$  –  $124,1 \pm 8,8$  МЕ/л), Нарушения в обменных процессах подтверждают патологическое влияние токсоплазм на все системы организма.

5. Бесприборная тест–система ImmunocombBiogal для экспресс– диагностики токсоплазмоза у домашних плотоядных животных показывает диагностическую эффективность выше, чем РСК и ИХА, более чем в 2 раза и позволяет выявить паразитоносительство.

6. Мероприятия по профилактике токсоплазмоза плотоядных Воронежской области должны включать: систематический мониторинг эпизоотической и эпидемиологической ситуации, контроль численности популяции домашних плотоядных на урбанизированных и сельских территориях, информационно–просветительскую работу с населением, совместную научно–практическую работу ветеринарных и медицинских специалистов.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Разработаны для ветеринарной практики методические положения «Паразитологический мониторинг в системе профилактических мероприятий при токсоплазмозе домашних плотоядных животных на территории Воронежской области», рассмотренные и утвержденные методической комиссией факультета ветеринарной медицины и технологии животноводства ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ имени императора Петра I (протокол №2 от 13.10.2016), рассмотренные и утвержденные руководителем Управления ветеринарии Воронежской области (18.10.2016 г.), рассмотренные и одобренные экспертной комиссией при Управлении ветеринарии Воронежской области (63-11/1753 от 29.12.2016 г.),

2. Организация эпизоотологического мониторинга инвазионного процесса при токсоплазмозе является основой прогноза и разработки превентивных мер контроля за возбудителем токсоплазмоза у домашних плотоядных животных и позволяет профилактировать его у людей на территории Воронежской области.

3. Для экспресс-диагностики токсоплазмоза у домашних плотоядных животных рекомендуется использовать бесприборную тест-систему ImmunocombBiogal, которая позволяет поставить диагноз в короткие сроки, доступна любым ветеринарным клиникам, не требует больших площадей, компактна, мобильна, легко осваивается практическими врачами.

4. Диагностические исследования на токсоплазмоз проводить перед транспортировкой домашних плотоядных животных по территории субъектов Российской Федерации и результаты вносить в сопроводительные документы.

5. Результаты диссертационной работы используются в учебном процессе на факультетах ФГБОУ ВО Воронежский ГАУ имени императора Петра I.

## **РЕКОМЕНДАЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ**

Полученные результаты экспериментальных исследований и сформированные теоретические выводы позволяют запланировать перспективные направления в работе по данной теме:

- систематический мониторинг эпизоотической и эпидемиологической ситуации по токсоплазмозу;
- изучение эпизоотического процесса среди мышевидных грызунов, мелких птиц и других животных, резервуарных и промежуточных хозяев в естественных биоценозах;
- изучение сравнительной эффективности и возможности применения кокцидиостатиков для лечения и профилактики токсоплазмоза домашних плотоядных животных.

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

АЛТ - аланинаминотрансфераза

АСТ – аспартатаминотрансфераза

ГГТП – гамма–глутамилтранспептидаза

ЛДГ – лактатдегидрогеназа

ДВ – действующее вещество

ИА – индекс avidности

ИИ – интенсивность инвазии

ИФА – иммуноферментный анализ

ИХА – иммунохроматографический анализ

РСК – реакция связывания комплемента

РСФ – реакция Себина – Фельдмана

РНИФ – реакция непрямой иммунофлуоресценции

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

ув. – увеличение

ФППК – факультет переподготовки и повышения квалификации

ЩФ – щелочная фосфатаза

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

ЭИ – экстенсивность инвазии

ЭЭ – экстенсэффективность

Эпид. коэф. – эпидемиологический коэффициент

IgM – иммуноглобулин M

IgG – иммуноглобулинG

IgA – иммуноглобулин A

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акиншина Г.Т. Использование метода тканевых культур для диагностики токсоплазмоза и поддержания штаммов токсоплазм/ Г.Т. Акиншина// Токсоплазмоз животных. – Алма-Ата, 1975. – С. 386-390.
2. Акиншина Г.Т. Роль изменчивости возбудителя токсоплазмоза (*Toxoplasma gondii*, sporozoa) в реализации его патогенного потенциала/ Г.Т. Акиншина, Л.П. Дьяконов, Т.В. Гальнбек// Ветеринарная патология. – 2007. – №2(22). – С. 28 – 33.
3. Акиншина Г.Т. Возбудитель токсоплазмоза (*T.Gondii*): лекарственная резистентность и вирулентность возбудителя при моделировании инфекции в клеточных системах и на мышах/ Г.Т. Акиншина, А.Г. Алимов, А.М. Шилов//Ветеринарная патология. – 2009. – № 1(28). – С.5 – 10.
4. Алиева Х.Х. Изоэнзимный анализ возбудителя токсоплазмоза (штамм RH)/ Х.Х. Алиева, Е.А. Шевкунова// Мед. паразитология. – 1987. – №1. – С. 27-32.
5. Архипов И.А. Распространение паразитозов собак и кошек в России/ И.А. Архипов, Б.И. Борзунов, В.И. Шайкин// Актуальные вопросы ветеринарной медицины: матер. межрегион. науч.-практ. конф. – Новосибирск, 2002. - С. 81-89.
6. Асатова М.М. Результаты серологического обследования населения на токсоплазмоз и расчетные частоты врожденного токсоплазмоза в двух очагах в Узбекистане/ М.М. Асатова, Т.И. Авдюхина, Ю.П. Горбунова// Мед.паразитол. и паразитар. бол. - 1993. - № 2. – С. 25 - 26.
7. Аталаев М.М. Основные гельминтозы диких плотоядных и процессы наступательной профилактики в Дагестане/ М.М. Аталаев// Ветеринарная патология. – 2010. – №2(33). – С. 5 – 11.
8. Байрамгулова Г.Р. Современный подход к профилактике паразитарных болезней/ Г.Р. Байрамгулова, В.Ю. Неверов, Г.Г. Игликова//Российский паразитологический журнал. – 2013. – №1. – С.73 - 76.
9. Бакулина Н.А. Реакция непрямой гемагглютинации в диагностике

токсоплазмоза: автореф. дис... канд. мед. наук/ Н.А. Бакулина – М.,– 1965. – 21 с.

10. Баните Л. Гуморальный иммунный ответ кроликов на заражение небольшими дозами ооцист *Toxoplasma gondii*/ Л. Баните// Теорет. и практ. вопросы паразитологии. – Тарту, 1979. – С. 20-21.

11. Барычева Л.Ю. Клинико-иммунологические особенности врожденного токсоплазмоза у детей первого года жизни/ Л.Ю. Барычева, К.В. Орехов //Иммунология. – 2004. –№ 6. – С. 358-361.

12. Бейер Т.В. О положении «токсоплазмид» в системе простейших/ Т.В. Бейер, Ю.И. Полянский// Токсоплазмиды. – Л.: Наука, 1979. – С. 6-23.

13. Бейер Т.В. Клеточная биология споровиков - возбудителей протозойных болезней животных и человека/ Т.В. Бейер// Л.: Наука, 1989.- №. - С.116-124.

14. Бейер, Т.В. Токсоплазмоз: факты и домыслы. Сообщение 1. Биология и жизненный цикл возбудителя/ Т.В.Бейер, А.Я. Лысенко// Мед. паразитология. – 1984. – №2. – С.33-35.

15. Беляков В.Д. Саморегуляция паразитарных систем: (молекулярно – генетические механизмы)/ В.Д. Беляков, Д.Б. Голубев, Г.Д. Каминский, В.В. Тец. – Л.: Медицина, 1987. – 240 с.

16. Берёзина И.С. Распространение токсоплазмоза в популяциях домашних и сельскохозяйственных животных и человека/ И.С. Берёзина, Д.В. Лобкис, О.Ю. Старостина//Ветеринарная патология. – 2011. – № 3. – С.107-112.

17. Бессонов А.С. Паразитологические зоонозы, передающиеся через объекты внешней среды и продукты питания (мясо, рыбу и др.)/ А.С. Бессонов// Мед.паразитол. и паразитар. болезни. –1997. - №3. – С. 56-60.

18. Беспалова Н.С. Результаты предварительных исследований домашних плотоядных на токсоплазмоз в Воронеже/ Н.С. Беспалова, С.С. Катков//Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: материалы докл. междунар. науч.- практ. конф. – Москва: ВНИИГ им. К.И. Скрябина, 2014. –

№ 15. – С. 50 – 52.

19. Беспалова Н.С. Сравнительная эффективность современных методов диагностики токсоплазмоза в Воронежской области/ Н.С. Беспалова, С.С. Катков//Инновационные технологии в ветеринарии, биологии и экологии. материалы междунар. науч.–практ. конф. – Троицк, 2014. – С. 24-29.

20. Беспалова Н.С. Клинические проявления токсоплазмоза кошек в Воронежской области/ Н.С.Беспалова, С.С. Катков// Инновационные технологии и технические средства для АПК: материалы междунар. науч.–практ. конф. молодых ученых и специалистов. – Воронеж: ВГАУ, 2014. – Часть II. – С. 93-97.

21. Беспалова Н.С. Эпидемический риск токсоплазмоза в Воронеже/ Н.С. Беспалова, С.С. Катков//Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: материалы докл. междунар. науч.- практ. конф. – Москва: ВНИИГ им. К.И. Скрябина, 2015. – № 16. – С. 41-42.

22. Беспалова Н.С. Использование ImmunocombBiogal для экспресс-диагностики токсоплазмоза кошек/ Н.С. Беспалова, С.С. Катков// Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. – Казань: КГАВМ им. Н.Э. Баумана, 2015. – № 222 (2). – С. 24 – 27.

23. Беспалова Н.С. Сопоставимость разных методов диагностики токсоплазмоза плотоядных/ Н.С. Беспалова, С.С. Катков// Молодой ученый. – 2016. – №6.5. – С. 58-60.

24. Беспалова Н.С. Паразитологический мониторинг в системе профилактических мероприятий при токсоплазмозе домашних плотоядных животных на территории Воронежской области/Н.С. Беспалова, С.С. Катков: методические положения. – Воронеж: Воронежский ЦНТИ, 2016. – 22 с.

25. Боброва О.В. Сравнительная оценка динамики показателей клеточного иммунитета под влиянием различных видов терапии хронического приобретенного токсоплазмоза/ О.В.Боброва, Ануар Аль Хатиб//Актуальная инфектология. – 2015.-№1(6) –С.45-52

26. Бугаев А.М. Выявление токсоплазм в гистологических срезах/ А.М.

Бугаев// Седьмая Всесоюзн. конф. по природн. очаговости болезней и общим вопросам паразитологии животных. Секция токсоплазмоза. – Алма-Ата – Самарканд, 1969. – С. 11-13.

27. Бунин А.Т. Задержка внутриутробного развития плода (патогенез, диагностика и акушерская тактика): автореф. дис... докт. мед. наук/ А.Т. Бунин. – М., 1993. – 43 с.

28. Булашев А.К. Получение реагентов для серологической диагностики токсоплазмоза/ А.К. Булашев, А.Х. Жумалин, Ж.С. Серикова// Вестник Новосибирского государственного университета. – 2015. – №1(34). – С.60–69.

29. Булгакова Н.Ф. Сравнительная чувствительность РСК и метода ELISA при диагностике токсоплазмоза у собак (Словакия)/ Н.Ф. Булгакова// Ветеринария. – 2012. – №4. – С.1083.

30. Бурмистров Е.Н. Клиническая лабораторная диагностика. Основные исследования и показатели/ Е.Н.Бурмистров. – Москва: Наука, 2004. – 56 с.

31. Васильев В. В. Токсоплазмоз: современные научно-практические подходы/ В.В. Васильев// Вопросы инфекционной патологии: сб. науч. тр. – Санкт-Петербург, 1998. - С. 121-126.

32. Васина С.Г. К вопросу о врожденном токсоплазмозе/ С.Г. Васина, Е.Б. Войт, З.Л. Филиппова-Нутрихина// Вопросы охраны материнства и детства. – 1958. – 3. - С. 58-65.

33. Васина С.Г. Материалы к изучению врожденного токсоплазмоза/ С.Г. Васина, Д.Н. Засухин// Мед.паразит. и паразитарные болезни. – 1958. –

34. № 4. – С. 454-460.

35. Вершинин И.И. Токсоплазмоз кошек и собак/ И.И. Вершинин, Н.В. Телятникова, В.И. Петренко//Ж. Ветеринарная клиника № 11. – 2003. – С.12.

36. Волгина И.С. Проблема токсоплазмоза в Воронеже// Вестник Мордовского университета. – 2009. – №1. – С. 79-80.

37. Вустина У.Д. Серологическая диагностика токсоплазмоза животных: автореф. дис... канд. биол. наук./У.Д. Вустина.– Алма–Ата. – 1970. – С. 1-19.

38. Гайдамавичене Л.М. Результаты изучения заболеваемости токсоплазмозом людей// Актуал. пробл. паразитол. в Прибалтике: Тез.докл. 11 науч.- оординац. конф. по пробл. паразитол. в Прибалтике/ Л.М. Гайдамавичене. –Таллин, 1989. - С. 64-65.
39. Галат В.Ф. *Toxoplasma gondii* – опасный паразит/ В.Ф. Галат// Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак почета" государственная академия ветеринарной медицины". – 2013. – №2-1. – С. 74 – 82.
40. Галузо И.Г. Диагностика токсоплазмоза животных/ И.Г. Галузо, И.Г. Коновалова// Алма-Ата, 1971. – 144 с.
41. Галузо И.Г. Гельминты в роли переносчиков токсоплазм/ И.Г. Галузо, Н.А. Безукладникова// Вестник АН КазССР. – 1968. – № 11. – С. 8-13.
42. Галузо И.Г. Диагностика токсоплазмоза животных/ И.Г. Галузо С.И. Коновалова С.И.// Алма–Ата, 1973. – С. 56.
43. Ганиев М.К. Степень распространения токсоплазмоза у домашних птиц в условиях Азербайджанской ССР/ М.К. Ганиев, А.М Алекперов// Труды Азерб. НИВИ. – Баку. – 1968. – Вып.23. – С. 126-130.
44. Гапонов С.П. Значение кошек в циркуляции антропозоонозов на территории г. Воронежа (на примере токсоплазмоза)/ С.П. Гапонов , И.С. Меняйлова// Вестник ВГУ, серия: химия, биология, фармация. – 2011. – №2. – С.134-137.
45. Георгиу Х. ИФА при токсоплазмозе крупного рогатого скота и овец/ Х. Георгиу// Пробл. инфекц. и инваз. болезней в животновод. на соврем. этапе: тез. докл. междунар. конф., посвящ. 80–летию Моск. гос. акад. вет. мед. и биотехнол. – М., 1999. – С. 259.
46. Гладкова С.В. Изучение состава циркулирующих иммунных комплексов при остром токсоплазмозе/ С.В. Гладкова и др.// Мед. паразитол. и паразитар. бол. – 2000. - № 4. – С. 15–18.
47. Гончаров Д.Б. Токсоплазмоз: роль в инфекционной патологии человека и методы диагностики/ Д.Б. Гончаров// Мед. паразитология №4. – 2005. – С.52-58.

48. Гончаров Д.Б. Значение персистенции *Toxoplasma gondii* в клинической патологии человека/ Д.Б. Гончаров //Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2006. – № 4. – С. 92-97.
49. Гончаров Д.Б. Инфицированность токсоплазмами домашних животных в Приокско-Тerrasном заповеднике [Собаки и кошки]/ Д.Б. Гончаров и др.// Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2007. – № 1. – С.32-33.
50. Горбачева Ф.У. Случай токсоплазмозного энцефалита при СПИД/ Ф.У. Горбачева, А.И. Исайкин, А.А. Рыжак// Неврол. ж. – М., – 1999. – № 3. – С. 26–29.
51. Градковская Н.В. Использование иммуноферментного анализа в диагностике токсоплазмоза/ Н.В. Градковская, Л.И. Грачева, Н.А. Захарова// Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол. – 1985. – № 4. – С. 69-72.
52. Грачева Л.И. Проблема токсоплазмоза/ Л.И. Грачева// Педиатрия. - 1999. – № 4. – С. 83-86.
53. Грачева Л.И. Диагностика токсоплазмоза животных/ Л.И. Грачева, Д.Б Гончаров// Вестник ветеринарии.– 2002. - № 24.- С. 55.
54. Грачева Л.И., Гончаров Д.Б. Современные методы иммунологической диагностики токсоплазмоза/ Л.И. Грачева, Д.Б Гончаров// Клин.и лаб. дело. – 1999. - № 11. – С. 12-13.
55. Грачева Л.И. Эпидемиология, клиника, диагностика и лечение токсоплазмоза: методические рекомендации/ Л.И. Грачева, Д.Б. Гончаров – М., 1996. – С. 16.
56. Дедкова Л.М. Белковый состав и иммунохимические свойства экскреторно-секреторных антигенов *T. gondii*: докл. междунар. конф. «СПИД, рак и родств. пробл.», С. - Петербург, 24 – 28 мая, 1999/ Л.М. Дедкова и др.// Рус.ж. «ВИЧ/СПИД и родств. пробл.» – 1999. – 3. - № 1. – С. 106.
57. Дедкова Л.М. Изучение белкового состава и иммунохимических свойств экскреторно-секреторного антигена *Toxoplasma gondii*/ Л.М. Дедкова и др.// Мед.паразит. и паразитар. бол. – 2000. – № 1. – С. 20-24.

58. Демидова Л.Д. О достижениях и трудностях в разработке КДНК – вакцин против паразитарных инвазий (Польша)/ Л.Д. Демидова//Ветеринария. Реферативный журнал. – 2005. – №2. – С. 702.
59. Демидчик Л.Г. Применение иммуноферментного анализа при диагностике токсоплазмоза и саркоцистоза. Опыты на кроликах, щенках, овцах и крупном рогатом скоте/ Л.Г. Демидчик// Ветеринария. Реферативный журнал. – 2001. - № 2. – С. 634.
60. Денисова Л.Б. К вопросу диагностики врожденного токсоплазмоза/ Л.Б. Денисова, С.В. Воронцова, А.А. Шведов// Вестник рентгенологии и радиологии. – 2000. – № 1. – С. 45-49.
61. Дмитриева Л.Ф. Сообщение о четырех случаях смерти от врожденного токсоплазмоза в городе Минске/ Л.Ф. Дмитриева и др.// Современ. паразитол., пробл. и перспективы: труды конф., посвящ. 65–летию каф. мед. биол. и общ. генет. ВГМУ. – Витебск, 1999. – С. 46–48.
62. Доброва О.М. К вопросу о роли молока в эпидемиологии токсоплазмоза/ О.М. Доброва// Гигиена и санитария. – 1965. - № 2. – С. 117-118.
63. Доброва О. М. О выживаемости токсоплазм/ О.М. Доброва// Сб. науч. трудов Куйбышевского НИИ эпидемиол. и гигиены. – 1966. - Вып. 4. - С. 159-161.
64. Доброва О.М. Значение продуктов животного происхождения в распространении токсоплазмоза/ О.М. Доброва // Гигиена и санитария. – 1967. - №12. – С. 36-40.
65. Долгих Т.И. Оппортунистические инфекции/ Т.И. Долгих. - М., 1998. – 192 с.
66. Долгих Т. И. Токсоплазмоз: современная стратегия лабораторной диагностики/ Т.И. Долгих// Инфекция и иммунитет. – 2011. –Т.1 -С. 83-84.
67. Доценко Т.К. О выживаемости токсоплазм в плацентарной крови, сыворотке и околоплодных водах/ Т.К. Доценко// Токсоплазмоз. – Киев, 1966. - С. 40-42.
68. Жуманбаева Г.К. К вопросу о значении токсоплазмоз - ассоцииро-

ванных инфекций: докл. на 7 междунар. конф. “СПИД, рак и родств. пробл./ Г.К. Жуманбаева, Н.В. Козаченко// Рус.ж. “ВИЧ/ СПИД и родств. пробл.” - С.- Петербург – 1999. – № 1. – С. 128.

69. Заводских А.В., Шаповалов А.С. Эпизоотическая ситуация по разным болезням собак и кошек в Московской области/А.В. Заводских, А.С. Шаповалов// Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2008. - №3. – С. 14-15.

70. Засухин Д.Н. К вопросу о токсоплазмозе человека/ Д.Н. Засухин и др.// Педиатрия. – 1949. - № 3. - С. 40-46.

71. Засухин Д.Н. Новые материалы о токсоплазмозе человека/Д.Н. Засухин, Н.Н. Плотников, З.А. Каминская// Советская медицина. – 1956. - № 2. – С. 28-35.

72. Засухин Д.Н.Токсоплазмоз кошек/ Д.Н Засухин, Л.И. Грачева, З.В. Дунаева // Тезисы докл. ин-та эпидем. и микробиол. им. Н.Ф. Гамалеи АМН СССР. – 1958. - С. 19-30.

73. Засухин Д.Н. Специфичность иммунологических реакций, применяемых в диагностике токсоплазмоза/ Д.Н. Засухин, А.К. Йыгисте// Диагностика токсоплазмоза. – М. – 1966. – С. 159-162.

74. Ибрагимова Н.М. Кролик как возможный источник заражения людей токсоплазмами/ Н.М. Ибрагимова и др.// Труды Алма-Атин. гос. мед. ин-та. – Алма-Ата, 1964. – Т. 21. – С. 505–507.

75. Ивановская Т.Е., К вопросу о патологической анатомии врожденного токсоплазмоза/ Т.Е. Ивановская, К.Л. Семенова// Архив патол. – 1956. – 18. – 7. - С. 92-100.

76. Исмаилов И.И. Токсоплазмоз сельскохозяйственных животных в Таджикистане/ И.И. Исмаилов// Проблемы токсоплазмоза животных. – Алма-Ата, 1966. – С. 76.

77. Казанцев А.П. Токсоплазмоз/ А.П. Казанцев// Л.: Медицина, 1985. – 168 с.

78. Калитин А.В. Эпидемиологические и иммунологические аспекты

токсоплазмоза в группах высокого риска: дисс. ... канд. мед. наук/ А.В. Калитин. – Омск, 2007. – 156 с.

79. Катков С.С. Результаты использования иммуноферментной тест – системы ImmunocombBiogal для исследования домашних плотоядных на токсоплазмоз/ С.С. Катков// Актуальные направления научных исследований XXI века: теория и практика. – 2014. – Т.2. – № 5 – 2 (10 – 2). – С. 71 – 75.

80. Катков С.С. Клинико–гематологическая характеристика токсоплазмоза кошек на территории Воронежа/ С.С. Катков//Труды Костромской государственной сельскохозяйственной академии. – Кострома: КГСХА, 2015. – С. 74–79.

81. Катков С.С. Результаты исследования домашних плотоядных на токсоплазмоз в Воронеже и Воронежской области/ С.С.Катков, Н.С. Беспалова// Материалы II междунар. ветеринарного конгресса Vetistan-bulGroup. – Санкт–Петербург: СПбГАВМ, 2015. – С. 196 – 197.

82. Катков С.С. Clinical and hematological characteristics of cats toxoplasmosis in the territory of Voronezh/ С.С. Катков, Н.С. Беспалова// Актуальные проблемы аграрной науки, производства и образования: материалы международной заочной научно-практической конференции молодых ученых и специалистов на иностранных языках. – 2015. – С. 244-247.

83. Катков С.С. Токсоплазмоз домашних плотоядных на урбанизированной территории Воронежской области/ С.С. Катков //Актуальные вопросы ветеринарной медицины и технологии животноводств: материалы науч. и учеб. метод. конф. проф.–преп. состава, научных сотрудников и аспирантов ФВМ и ТЖ. – 2015. – С. 26 – 30.

84. Кобец Н.В. Клеточные механизмы контроля диссеминации *Toxoplasma gondii* при парентеральном и пероральном заражении/ Н.В. Кобец, Э.Л. Домонова, Д.Б. Гончаров// Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2012. – №4. – С.21 – 27.

85. Ковалева Е.П. О заражении токсоплазмами при укусах животных/ Е.П. Ковалева, В.М. Лавочкин// Журн. микробиол., эпидемиол. и иммуноби-

ол. – 1973. – № 2. – С. 116–120.

86. Ковалева Е.П. Материалы к эпидемиологии токсоплазмоза/ Е.П. Ковалева, Г.П. Славин// Вопросы токсоплазмоза. – М., 1961. – С. 19-20.

87. Коколова Л.М. Роль паразитарных болезней в патологии человека/ Л.М. Коколова, Т.А. Платонов, Л.А. Верховцева// Российский паразитологический журнал. – 2013. – №2. – С.43 – 48.

88. Колесникова–Тартыньских Л.А. Роль токсоплазменной инфекции в этиологии бесплодия у женщин/ Л.А. Колесникова–Тартыньских// Эпидемиол. и инфекц. бол. – 1998. – № 6. – С.41-43.

89. Коновалова С.И. Сравнительное изучение серологических тестов в диагностике токсоплазмоза животных/ С.И. Коновалова, У.Д. Вустина,

90. Л.В. Тобольская// Седьмая Всесоюзн. конф. по природной очаговости болезней и общим вопросам паразитологии. Секция токсоплазмоза. – Алма-Ата – Самарканд, 1969. – С. 31-33.

91. Кондрахин И.П.. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии/ И.П. Кондрахин и др.// Справочное издание. – Москва: Агропромиздат, 1985. – 287 с.

92. Королева С.Н. Эпизоотологический и эпидемиологический мониторинг при токсоплазмозе в Центральном районе Российской Федерации/ С.Н. Королева, А.И. Новак// Тр. Костромской гос. с.- х. академии. – Вып. 59. – Кострома, 2001. – С.24-29.

93. Кричевская Г.И. Иммуноферментный анализ в диагностике офтальмотоксоплазмоза/ Г.И. Кричевская и др.// Вестник офтальмологии. – 1992. – № 2. – С. 30-32.

94. Кудрявченко А.П. Оценка эффективности ПЦР тест–системы для выявления *Toxoplasma gondii*/ А.П. Кудрявченко// Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2014. – №3. – С.16–20.

95. Кузнецова Э.А. Генетическое типирование близкородственных паразитических простейших *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* и *Sarcocystis*sp. методом полимеразной цепной реакции с помощью универ-

сальных праймеров/ Э.А. Кузнецова// Материалы докл. научн. конф. Теория и практика борьбы с паразитар.бол. - М., 2001а. – С. 133-134.

96. Кузнецова Э.А. Диагностика протозойных заболеваний животных с помощью полимеразной цепной реакции: автореф. дис... канд. биол. наук. - М., 2001б. – 22 с.

97. Кузьмин Ю.А. Серологическая диагностика токсоплазмоза на основе эритроцитарных реагентов/ Ю.А. Кузьмин, В.В. Каральник, Т.В. Кирющенко// Труды НИИ эпидемиол., микробиол. и инфекц. болезней. – 1989. – Вып. 38. – С. 114-117.

98. Курдова Р. Случай на конгенитална токсоплазмоза с леталон изход. Изолиране на шам на *Toxoplasma gondii*/ Р. Курдова, Н. Сотирова, С. Петров// *Imprenditore*. – 2000. – № 3. – С. 41–44.

99. Курносова О.П. Видовой состав и особенности распространения кишечных простейших у мелких домашних животных города Москвы/ О.П. Курносова// Российский паразитологический журнал. – 2013. – №1. – С.9 – 16.

100. Курченко Г.А. Оценка возможности серологического тестирования образцов жидкостей павших животных: определение антител против *T. gondii* и *Sarcoptes Scabiei* в плевральной жидкости и экстрактах легких трупов рыжих лисиц (Швеция)/ Г.А. Курченко// Ветеринария. Реферативный журнал. – 2012. – №4. – С.1073.

101. Лакин Г.Ф., Биометрия/ Г.Ф. Лакин – Москва: Высшая школа, 1990. – 344 с.

102. Левит А.В. Токсоплазмоз сельскохозяйственных животных и птиц Восточного Казахстана по результатам РСК/ А.В. Левит, У.Д. Вустина// Паразиты сельскохозяйственных животных Казахстана. Вып. 2. - Алма-Ата, 1963. – С. 181-185.

103. Ленкаускайте Ч.Л. Опыт диагностики и лечения врождённого токсоплазмоза/ Ч.Л. Ленкаускайте// Актуальн. пробл. паразитол. в Прибалтике: тез. докл. 11 научн.- коорд. конф. по пробл. паразитол. в Прибалтике. –

Вильнюс, 1989. – С. 72.

104. Липковська І. В. Клініко–патогенетичні аспекти токсоплазмозу/ І. В. Липковська// Інфекц. хвороби. – 2000а.. – № 4. – С. 61-65.

105. Липковська І. В. Трагування діагнозу “Токсоплазмоз” і обгрунтування системного підходу до лікування хворих/ І. В. Липковська// Інфекц. хвороби. – 2000б. – № 3. – С. 56–59.

106. Литвиненко В.И. К вопросу рационального использования некоторых лабораторных методов при диагностике токсоплазмоза/ В.И. Литвиненко// Проблемы токсоплазмоза животных. – Алма-Ата, 1966. – С. 37-38.

107. Литвиненко В.И. Сравнительная оценка некоторых методов лабораторной диагностики токсоплазмоза: автореф. дис... канд. мед. наук - Днепропетровск. - 1967. - С. 12-14.

108. Лобзин, Ю.В. Хронический токсоплазмоз: рациональная терапия/ Ю.В. Лобзин и др.// Российские медицинские вести. Научно-практический журнал для клиницистов. – 1997. - № 2. – Т. 2. - С. 67-69.

109. Лобзин Ю.В. Токсоплазмоз у беременных/ Ю.В. Лобзин и др.// Рос.мед. ж. – 2001. – № 4. – С. 24-27.

110. Логачева Л.С. К изучению инвазированности животных в очагах токсоплазмоза Чуйской долины Киргизии/ Л.С. Логачева// Сб. науч. трудов. Вопросы биол. и паразитол. в Киргизии. – Фрунзе, 1976. – Т. 111. – С. 19–22.

111. Лысенко А.Я. Сероэпидемиология токсокароза и токсоплазмоза в смешанных очагах/ А.Я. Лысенко и др.// Мед. паразит. и паразитарн. болезни. – М. – 1987. – № 3. – С. 34-38.

112. Макаров В.В., Тимофеев Б.А. Паразитизм, патогенность, инфекционная паразитарная система/ В.В. Макаров, Б.А. Тимофеев// Ветеринарная патология. – 2006. – №4(19). – С.174 – 181.

113. Макаров В.В., Паршин П.А., Сухарев О.И. Эпизоотологическая методология в диагностике, терапии и профилактике инфекционных, паразитарных и незаразных болезней животных/ В.В. Макаров, П.А. Паршин, О.И. Сухарев// Ветеринарная патология. – 2009. – №1(28). – С.101 – 111.

114. Макаров В.В. Синантропия, ветеринарная эпидемиология и зоонозы/ В.В. Макаров//Ветеринарная патология. – 2011. – №4(38). – С.7.
115. Маккаев М.Х. Токсоплазмоз домашних и диких животных в Дагестане: автореф. дис... канд. биол. наук/ М.Х. Маккаев – Баку, 1972. – 22 с.
116. Медова Е.В. Домашние плотоядные как популяции эпидемическо-эпизоотического риска на урбанизированных территориях/ Е.В. Медова, Д.А. Мамлева, Е.А. Пивоваренко// Ветеринарная патология. – 2005. - №4. – С. 134-137.
117. Мельник М.Н. Некоторые пути заражения животных токсоплазмами/ М.Н. Мельник// Врачебное дело. – 1970. - № 2. – С. 111–113.
118. Меняйлова И.С. Кишечные инвазии плотоядных в городе Воронеж/ И.С. Меняйлова, С.П. Гапонов// Российский паразитологический журнал. – 2012. – №2. – С.30 – 34.
119. Митин В.Н. Как избежать токсоплазмоза/ В.Н. Митин// Наука и жизнь. – 1995. -№3. – С. 145-147.
120. Михневич Е.В., Андриуца К.А., Кастрavec И.З. Актуальные медико-биологические аспекты проблемы токсоплазмоза в Молдове/ Е.В. Михневич, К.А. Андриуца, И.З. Кастрavec// Здравоохранение. – 1990. – № 6. – С. 52–53.
121. Мороз Б.В. Токсоплазмоз в клинической патологии/ Б.В. Мороз, В.Н. Никифоров, И.П. Трякина// Казанский мед. журн. – Казань. – 1989. – № 3. – С. 179-181.
122. Мороз Б.В., Трякина И.П. Приобретенный токсоплазмоз/ Б.В. Мороз, И.П. Трякина// Советская медицина. – 1987. - № 3. – С. 117-119.
123. Морфометрична оцінка структурно-функціональних змін серцевро м'язу при вродженому токсоплазмозі/ Гнатюк М.С. и др.// Інфекц. хвороби. – 2000. – № 3. – С. 19-22.
124. Мраз И.И. К изучению эпизоотологии токсоплазмоза/ И.И. Мраз// Тезисы докладов 9-го совещания по проблемам паразитологии. - М. – Л. – 1957. – С. 172-173.
125. Непримерова Т.В. Сероэпизоотология токсоплазмоза цирковых жи-

вотных/ Т.В. Неприимерова, Т.Н. Сивкова// Ветеринарный врач. – 2012. – № 2. – С. 62-64.

126. Непышневская В.В. Результаты серологического исследования на токсоплазмоз животных и птиц/ В.В. Непышневская// Иммунология природноочаговых и кишечных инфекций. – Воронеж, 1965. – С. 111-115.

127. Никонова Н.А. Токсоплазмоз/ Н.А. Никонова, Н.А. Татарникова// Аграрный вестник Урала. – 2010. – 11-2(77). –С. 38.

128. Никифоров В.Н. Реальный подход к проблеме токсоплазмоза/ В.Н. Никифоров, Б. В. Мороз// Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1987. – № 5. – С. 88–90.

129. Никифоров В.Н. Некоторые итоги и перспективы изучения проблемы токсоплазмоза/ В.Н. Никифоров и др.// Мед. паразитология. – 1988. – №4. – С. 24-29.

130. Новак М.Д. Дифференциальная диагностика токсоплазмоза с использованием реакции пассивной гемагглютинации/ М.Д. Новак, Ю.А. Кузьмин, Б.В. Каральник// Новости науки Казахстана. – Алма-Ата, 1991. – Вып. 4. – С. 41-42.

131. Новак М.Д. Эпизоотическая ситуация по токсоплазмозу животных в Костромской области/ М.Д. Новак, С.Н. Королева, А.И. Новак// Ветеринария Сибири. – 2001. – № 5. – С. 18-20.

132. Новак М.Д. Токсоплазмоз: научно-практическое издание/ М.Д. Новак, А.И. Новак, С.Н. Королева// Изд-во: ФГОУ ВПО Костромская ГСХА. – Кострома, 2005. – 98 с.

133. Новак М.Д. Паразитарные болезни животных: учебное пособие/ М.Д. Новак, А.И. Новак// Рязань, 2012. – 213 с.

134. Новикова Т.В. Токсоплазмоз мелких домашних животных (этиология, эпидемиология, клинико–диагностические аспекты, лечение, профилактика): методические рекомендации/ Т.В. Новикова. – Вологда – Молочное: ИЦ ВГМХА, 2005. – 21с.

135. Новикова Т.В. Диагностика токсоплазмоза методом РНИФ у мелких

домашних животных/Т.В. Новикова//Тр. Всерос. ин-та гельминтологии им. К.И. Скрябина. – Москва, 2005 . – Т. 41. – С. 270-273.

136. Новикова Т.В. Результаты выявления антител к *Toxoplasma gondii* у домашних животных в г. Вологда/ Т.В. Новикова и др.// Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2005. – № 3. – С. 26-28.

137. Новинская В.Ф. Домашние и дикие плотоядные как источник заражения человека токсоплазмами/ В.Ф. Новинская// Здоровоохранение Казахстана. – 1970. – № 3. – С. 61-62.

138. Новинская В.Ф. Токсоплазмоз собак/ В.Ф. Новинская// Токсоплазмоз животных. – Алма-Ата, 1965. – С. 136-160.

139. Овсепян А.А. О некоторых результатах эпидемиологических и эпизоотологических исследований на токсоплазмоз в Армянской ССР/ А.А. Овсепян// Экспериментальная и клиническая медицина. – 1990. – № 4. – Т. 30. – С. 350-353.

140. Пашкина Ю.В. Экологические аспекты многофакторного воздействия на формирование нозологического профиля заразной патологии собак и кошек на урбанизированной территории/ Ю.В. Пашкина и др.//Ветеринарная патология. – 2006. – № 3. – С.63-66.

141. Петренко В.И. Паразитозы кошек и собак/ В.И. Петренко, И.И. Вершинин, Н.В. Телятникова// Veterinaar meditsiin. – 1995. – С. 53-67.

142. Поломошнов А.П. Роль кошки в циркуляции токсоплазм среди копытных животных: автореф. дис... канд. биол. наук./А.П. Поломошнов - Алма-Ата, 1980. – 21 с.

143. Посухов А.Д. Значение диких птиц в резервации и распространении токсоплазмоза в очагах предгорной лесостепи Западной Сибири/ А.Д. Посухов// Вопросы медицинской географии Западной Сибири. – Новосибирск. – 1970. – Вып.2.– С. 11-15.

144. Потемкина Е.Е. Новые технологии в лабораторной диагностике неоперинатальной патологии/ Е.Е. Потемкина и др.// Нов. технол. в акушерстве и гинекол. Матер.науч. форума. – М., 1999. – С. 243-244.

145. Равилов Р.Х. Токсоплазмоз домашних плотоядных/ Р.Х. Равилов, В.В. Герасимов, М.Н. Воробьева. – Казань: ФГОУ «КГАВМ им. Н.Э. Баумана», 2008.- 98 с.
146. Рокицкий П.Ф. Биологическая статистика/ П.Ф. Рокицкий. – Минск: Высшая школа, 1973. – С. 320.
147. Рудова И.Б. Электроэнцефалографические данные при церебральном токсоплазмозе у взрослых и подростков/ И.Б. Рудова// Паразиты и паразитоценозы человека и животных: сб. науч. трудов. – Киев: Наукова Думка, 1982. – С. 157-162.
148. Савина М.А. Морфологические изменения в головном мозге мышей при хроническом токсоплазмозе, вызванном маловирулентными токсоплазмами/ М.А. Савина, Д.Н. Засухин, Л.И. Громов// Жур. невропатол. и психиатр. – М. – 1971. – Вып. 5. – С. 748-752.
149. Саидов М.С. О роли токсоплазмоза в акушерско – гинекологической патологии/ М.С. Саидов, С-М.А. Омаров, Е.А. Шевкунова// Мед. паразитол. и паразитар. бол. – 1988. – № 3. – С. 93-94.
150. Саидов М.С. Аллергодиагностика токсоплазмоза/ М.С. Саидов, Т.В. Царцаева, Б.М. Саидова// Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2015. – № 1(14). – С. 34 – 36.
151. Саляев В.А. К изучению биологии токсоплазм и их сохраняемости вне организма/ В.А. Саляев, А.К. Шустров// Тр. ин-та зоологии АН КазССР. – Алма-Ата. – 1960. – Т.12. – С. 73-74.
152. Сергеева Н.А. Уровень инфицированности токсоплазмами работников зверосовхоза/ Н.А. Сергеева// Казанский мед. журн. – 1991. - Т. 72. – № 2. – С. 154–155.
153. Сивкова Т.Н., Щукина А.В. Эпизоотология токсоплазмоза у кошек в городе Перми/ Т.Н. Сивкова, А.В. Щукина// Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2008. – № 2. – С. 37-39.
154. Соколов А.Н. Результаты серологического обследования на токсоплазмоз/ А.Н. Соколов// Сб. трудов ВНИИ по болезням птиц. – М, 1968. –

Вып. 5. – С. 63-65.

155. Соколова И.Р. Современные возможности лабораторной диагностики токсоплазмоза /И.Р. Соколова и др.//Мат. VI российского съезда врачей-инфекционистов. – Санкт-Петербург, 2003. – С.362-363.

156. Сыргабаева З.Р. Применение цветного теста при токсоплазмозе/ З.Р. Сыргабаева// Здоровоохранение Казахстана. – Алма-Ата, 1991. – № 4. – С. 73-74.

157. Сысоева Н. Ю. Актуальные вопросы токсоплазмоза/ Н.Ю. Сысоева, Г.Л. Верховская//XVI Московский международный конгресс по болезням мелких домашних животных. – Москва, 2008. – С.301-303.

158. Тимофеев Б.А. Токсоплазмоз крупного рогатого скота: автореф. дис... док. вет. наук/Б.А. Тимофеев – Ставрополь, 1975. – 44 с.

159. Тищенко М.С. Токсоплазмоз: клиника, диагностика, лечение: методические рекомендации для врачей/ М.С. Тищенко и др. – Москва, 2002. – С. 10-14.

160. Тишечкіна В.О. Показники імунного статусу у новонароджених, хворих на токсоплазмоз/ В.О. Тишечкіна и др.// Одеськ. мед.ж. – Одесса. – 2000. – № 5. – С. 64-66.

161. Ткачева Л.Н. Изучение распространенности токсоплазмоза среди лиц, связанных с уходом за животными/ Л.Н. Ткачева// Токсоплазмоз. – Киев, 1966. – С. 33-35.

162. Троценко Н.И. Размножение токсоплазм в культурах стабильных линий клеток/ Н.И. Троценко// Труды университета дружбы народов им. Патриса Лумумбы. Серия мед. – М, 1968. – Т. 38. – Вып. 4. – С.18-23.

163. Трякина И.П. Современные подходы к лабораторной диагностике токсоплазмоза/ И.П. Трякина// Дальневосточный журнал инфекционной патологии. – 2008. - №12. – С. 211-212.

164. Фёдоров Ю.Н. Основы иммунологии и иммунопатологии у собак/ Ю.Н. Фёдоров, О.А. Верховский, И.В. Слугин. – Москва: ООО «Информ – 12», 2000. – 248 с.

165. Фёдоров Ю.Н. Иммунодефициты у собак/ Ю.Н. Фёдоров//Российский ветеринарный журнал. – 2008, №2– С.45-48.
166. Франк Э.В. Очаговость токсоплазмоза в условиях звероводческой фермы/ Э.В. Франк// Научн. раб. аспирантов и клинич. ординаторов. – Кыргызстан. – 1967. – Т. 42. - С. 55–58.
167. Хованских А.Е. Общая характеристика рода *Toxoplasma*/ А.Е. Хованских// Биохимия кокцидий и кокцидиозов. – Л.: Наука, 1984. – С. 12-14.
168. Чебуркин А.В., Мороз Б.В. Оценка серологических тестов на токсоплазмоз у детей и их матерей/ А.В. Чебуркин, Б.В. Мороз// Педиатрия. – М., 2000. – № 6. – С. 46-49.
169. Черепанов А.А. Новое в теории противопаразитарных мероприятий/ А.А. Черепанов, Л.А. Перова// Ветеринария. – 1999. - №6. – С.31-33.
170. Чухловин А.Б., Генодиагностика возбудителей инфекционных заболеваний и поиск специфических «генов риска»/ А.Б. Чухловин, А.А. Тотолян// Клиническая лабораторная диагностика. - 2005. - № 7. – С. 21–36.
171. Шевкунова Е.А. О врожденном токсоплазмозе и его профилактике/ Е.А. Шевкунова// Мед. паразитол. и паразитар. болезни. - М. - 1988. - № 4. – С. 40-45.
172. Шипкова Л.Н. Прогностическая модель, выявления токсоплазмоза среди населения Краснодарского края/ Л.Н. Шипкова и др.// Мат. докл. науч. конф. Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. - М., 2002. – С. 388-390.
173. Шкарин В.В. Вопросы эпидемиологии токсоплазмоза и его значение в патологии человека: автореф. дис... докт. мед. наук/ В.В. Шкарин - М., 1973. – С. 14.
174. Adier, S.P. Transfusion-associated cytomegalovirus infections I S.P. Adier II Rev. Infect. Dis.-1983.-№ 5.- P. 977 - 993.
175. Aouizerate, F. Detection of *Toxoplasma gondii* in aqueous humor by the polymerase chain reaction I F.Aouizerate, J. Cazenave, L. Poirier II Br.J. Ophthalmol.- 1993.- Vol.77.- P. 107-109.

176. Baldwin, C.A. Feline Viral Rhinotracheitis. I C.A. Baldwin II Veterinary Diagnostic Virology. St. Louis: Mosby Year Book. - 1992. P. 189-191.
177. Balfour, C.L. Cytomegalovirus is not an occupational risk for nurses in renal transplant I C.L. Balfour, H.H. Balfour// J.A.M.A. -1986. - Vol. 14. - P.256.
178. Barker IK, The Alimentary system in Pathology of Domestic Animals I I.K. Barker, A.A. Van Dreumel, N. Palmer - Academic Press, Inc., 1993. P. 308-311.
179. Beazley, D.M. Toxoplasmosis I D.M.Beazley, R.S. Egerman II Semin. Perina-tol. - 1998. -Vol. 22, № 4. - P. 332-338.
180. Bertozzi, L.C. Serological diagnosis of toxoplasmosis: usefulness of IgA detection and IgG avidity determination in a patient with a persistent IgM antibody response to *Toxoplasma gondii* I L.C. Bertozzi, L.A. Suzuki, C.L. Rossi II Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo. - 1999. - № 41. -P. 175-177.
181. Benenson, M.V. Oocyst-transmitted toxoplasmosis associated with the in-gestion of contaminated water I M.V.Benenson, E.T. Takafuji, S.M.Lemon [et al] IIN Engl J Med.- 1983.-№307.-P.666-669.
182. Bjorkman, C Prevalence of antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in Swedish dogs I C.Bjorkman, A. Lunden, A. Uggla II Acta Veter. Scand. - 1994. - Vol.35, №4. - P. 445-447.
183. Black, M. Restriction enzyme-mediated integration elevates transformation frequency and enables cotransfection of *Toxoplasma gondii* I M. Black, F. Seeber, D. Soldati et al II Moï. Biochem. Parasitol. -1995. -№74. - P.55-63.
184. Boever WK Feline viral rhinotracheitis in a colony of clouded leopards. I W.K. Boever, S. McDonald, R.F. Solorzand II Veterinary Medicine I Small Animal Cli-nician Exotic Species, 1977.-P. 1859-1866.
185. Bossi, P. Caracteristiques epidemiologiques des toxoplasmoses cerebrales chez 399 patients infectes par le VIH suivis entre 1983 et1994 I P.Bossi, E. Caumes P.Astagneau et al II Rev. Med. Interne. - 1998. - Vol.19, №5. - P. 313-317.

186. Bou, G. Value of PCR for detection of *Toxoplasma gondii* in aqueous humor and blood samples from immunocompetent patients with ocular toxoplasmosis I G.Bou, M.S. Figueroa, P. Marti-Belda [et al.] II *J. Clin. Microbiol.* - 1999. -V. 37, №.11.-P. 3465-3468.
187. Bowie, W.R. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water I W.R. Bowie, A.S. King, D.H [et al.]. II *Lancet.* -1997. - №350. - P. 173-177.
188. Brezin, A. P. Analysis of aqueous humor in ocular toxoplasmosis I A.P. Brezin, C.E. Eqwuagu, C Silveria [et al.]. II *N. Engl. J. Med.* - 1991. - № 10. -P. 699.
189. Brooks, R.G. Role of serology in the diagnosis of toxoplasmic lymphadenopathy I R.G. Brooks, R.E. Me Cabe, J.S.Remington II *Rev. Infect. Dis.* - 1987. - Vol. 9.-P. 1055-1062.
190. Brown, Z.A. Neonatal herpes simplex virus infection in relation to asymptomatic maternal infection at the time of Labor/ Z.A.Brown et al II *New England J. Med.*- 1991.- Vol.324. -P.1247-1252.
191. Burg, J.L. Direct and sensitive detection of a pathogenic protozoan, *Toxoplasma gondii*, by polymerase chain reaction I J.L. Burg, C. M. Grover, P. Pouletty et al. II *J. Clin. Microbiol.* - 1989. - № 27. - P.1787-1792.
192. Bussieras J, Protozoologie In *Parasitologie Veterinaire* I J. Bussieras, R. Chermette II *Ecole Nationale Veterinaire D'Alfort*, 1992. - P. 51-54; 87-96.
193. Callanan, J.J. Transmission of feline immunodeficiency virus from mother to kitten I JJ. Callanan, M.J. Hosie, O. Jarrett //*Vet. Rec.*-1991.-№ 128.- P.332-333.
194. Carter, A.O. Congenital toxoplasmosis: epidemiologic features and control I A.O.Carter, J.W.Frank II *Can. Med Assoc J.* - 1986. - №135. - P.618-23.
195. Chamberlain, M.C. Immune deficiency syndrome I M.C. Chamberland II *Cancer.* - 1994. - №74. -P. 1908-1911.
196. Chamberlain, M.C. Gliomas in patients with aquired immune deficiency syndrome I M.C. Chamberland II *Cancer.* - 1994. - №74. - P. 1912-1914.

197. Chavkin, M.J. Toxoplasma gondii-specific antibodies in the aqueous humor of cats with toxoplasmosis I MJ. Chavkin, M.R. Lappin, C.C. Powell et al II Am. J. Veter. Res. - 1994. - Vol.55, № 9. - P. 1244-1249.
198. Cingolani, A.PCR detection of Toxoplasma gondii DNA in CSF for the differential diagnosis of AIDS-related focal brain lesions I A.Cingolani, A. De Luca, A. Ammassari [et al.]. II J. Med. Microbiol. - 1996. - № 45. - P. 472-476.
199. Conboy, T.J.Early clinical manifestations and intellectual outcome in children with symptomatic congenital cytomegalovirus infection I TJ.Conboy, R.F. Pass, S. Stagno [et al] II J. Pediatric. - 1987. - Vol. 111. - P. 343-348.
200. Costa, J. M. Microsatellite in the beta-tubulin gene of Toxoplasma gondii as a new genetic marker for use in direct screening of amniotic fluids I J.M.Costa, M.-L. Darde, B. Assouline et al.. II J. Clin. Microbiol. - 1997. - № 35. -P.2542-2545.
201. Couvreur, J. Prophylaxis of congenital toxoplasmosis: effect of spiramycin on placental infection I J. Couvreur, G. Desmonts, P. Thulliez IIJ Antimicrob Chemother. - 1988. - №22 (Suppl B). -P. 193-200.
202. Cristina, N. Detection of Toxoplasma gondii in AIDS patients by the polymerase chain reaction I N. Cristina, H. Pelloux, C. Goulhot [et al.]. II Infection. -1993.-№21.-P. 150-153.
203. Daffos, F. Fetal blood sampling during pregnancy with use of a needle guided by ultrasound: a study of 606 consecutive cases IF. Daffos, M. Capella-Pavlovsky, F. Forestier II Am J Obstet Gynecol. - 1985. - №153. - P.655-660.
204. Daffos, F. Prenatal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis IF. Daffos, F. Foresrier, M. Capella-Pavlovsky et al. II N. Engl. J. Med. -1988.-Vol.318. -P.271-275.
205. Dando, C Simple and efficient method for measuring anti-toxoplasma immunoglobulin antibodies in human sera using complement-mediated lysis of transgenic tachyzoites expressing P-galactosidase IC. Dando, K.E. Gabriel, J.S. Remington [et al.]. II J. Clin. Microbiol. - 2001. - V. 39, №. 6. - P. 2122-2125.
206. Dannemann, B. R. Differential agglutination test for diagnosis of recently

acquired infection with *Toxoplasma gondii* I B.R. Dannemann, W. C Vaughan, P. Thulliez [et al.]. II J. Clin. Microbiol. - 1990. - № 28. - P.1928-1933.

207. Darrel, O. Human toxoplasmosis IO. Darrel, Ho-yen, Alex W.L. Joss. - New-York: University Press, 1992. - 432 p.

208. Darrow, W.W. Cofactors in the development of AIDS and AIDS-related conditions I W.W. Darrow et al. II Intematonal conferens on AIDS. - France, 1986.

209. Das, H. Quantitation of Fas and Fas ligand gene expression in human ovarian, cervical and endometrial carcinoma using real-time quantitative RT-PCR I H.Das, T. Koizumi, T. Sugimoto [et al.]. II Br. J. Cancer. - 2000. - №82. -P.1682-1688.

210. Decoster, A. Platelia-Toxo IgA, a new kit for early diagnosis of congenital toxoplasmosis by detection of anti-P30 immunoglobulin A antibodies I A. Decoster, B. Slizewicz, J. Simon et al. II J. Clin. Microbiol. - 1991.- Vol. 29. -P. 2291-2295.

211. Del Bono, V. Significance of specific immunoglobulin M in the chronological diagnosis of 38 cases of toxoplasmic lymphadenopathy IV. Del Bono, A. Canessa, P. Bruzzi et al. II J. Clin.Microbiol. - 1989. - Vol. 27. - P. 2133-2135.

212. Den Hollander, N. *Toxoplasma gondii* in Ontario and waterborne toxoplasmosis in Victoria I N. Den Hollander, C. Le Ber. II BC, 1996. - 145p.

213. Denkers, E.Y. Regulation and function of T-cell-mediated immunity during *Toxoplasma gondii* infection I E.Y. Denkers, R.T. Gazzinelli II Clin. Microbiol. Rev. - 1998. -Vol.11, №4. - P. 569-588.

214. Derouin, F. Toxoplasmosis in bone marrow-transplant recipients: report of seven cases and review I F.Derouin, A. Devergie, P. Auber [et al.]. II Clin. Infect. Dis. - 1992. -№ 15. -P. 267-270.

215. Desmonts, G. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis /G. Desmonts, F. Daffos, F. Forestier [et al.]. II Lancet. - 1985. - Vol. 1. - P. 500-504.

216. Desmonts, G. Congenital toxoplasmosis: a prospective study of the offspring of 542 women who acquired toxoplasmosis during pregnancy.

Pathophysiology of congenital disease IG. Desmots, J. Couvreur. - Perinatal medicine. (Proceedings of the sixth European Congress on Perinatal Medicine). - 1978. -51 p.

217. Desmots, G. Congenital toxoplasmosis: five cases with mother-to-child transmission of pre-pregnancy infection IG. Desmots, J. Couvreur, P. Thulliez II Presse Med. - 1990. - №19.-P. 1445-1449.

218. Desmots, G. Congenital toxoplasmosis: a prospective study of 378 pregnancies IG. Desmots, J. Couvreur II N. Engl. J. Med. - 1974. - №290. - P. 1110-1116.

219. Dina, T.S. Primary central nervous system lymphoma versus toxoplasmosis in AIDS I T.S. Dina II Radiology. - 1991. -№179. - P. 823-828.

220. Dubey, J.P. Diagnosis of induced toxoplasmosis in neonatal cats I J.P. Dubey, M.R. Lappin, P. Thulliez II J. Am. Veter. Med. Assn.-1995. - Vol.207, №2. -P. 179-185.

221. Dubey, J.P Toxoplasmosis of animals and man. I J.P. Dubey., C.P. Beattie II BOCA Raton, Fla: CRC Press Inc., 1988. - P. 1-200.

222. Dubey, J.P. Toxoplasmosis, Sarcocystosis, Isosporosis, and Cyclosporiasis I J.P. Dubey II Zoonoses. - Oxford University Press, Bath Press, Avon, 1998. -P.579-597

223. Dubey, J.P. Fatal toxoplasmosis and enteroepithelial stages of *Toxoplasma gondii* in a Pallas' cat (*Felis manul*) I J.P.Dubey, A.P. Gendron-Fitzpatrick, A.L. Lenhard et al //Journal of Protozoology.-1988.-№ 35.-P.528-530.

224. Dubey, J.P. Toxoplasmosis I J.P.Dubey II J. Am. Vet. Med. Assoc, 1986. -№189.-P.166-170.

225. Dubey, J.P. Tissue cyst tropism in *Toxoplasma gondii*: a comparison of tissue cyst formation in organs of cats, and rodents fed oocysts I J.P. Dubey II Parasitology.-1997. -№115.- P. 15-20.

226. Dupon, M. Detection of *Toxoplasma gondii* by PCR and tissue culture in cerebrospinal fluid and blood of human immunodeficiency virus-seropositive patients IM. Dupon, J. Cazenave, J.L. Pellegrin [et al.]. IIIJ Clin Microbiol. -1995.-

№33.-P. 2421-2426.

Dupouy-Camet, J. Detection of *Toxoplasma gondii* in venous blood from AIDS patients by polymerase chain reaction I J. Dupouy-Camet, S. L. de Souza, C Maslo et al. II J. Clin. Microbiol. - 1993. -№ 31. -P.1866-1869.

227. Ehlers, S. Differentiation of T cell lymphokine gene expression: the in vitro acquisition of T cell memory IS. Ehlers, K.A. Smith IIJ ExpMed. - 1991. - № 173. - P. 25.

228. Ellis, J.T. Polymerase chain reaction approaches for the detection of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* I J. Ellis II Int. J. Parasitol. - 1998. - № 28. -P. 1053-1060.

229. Eustice, D. CA sensitive method for the detection of beta-galactosidase in transfected mammalian cells ID. Eustice, P.A. Feldman, A.M. Colberg-Poley [et al.]. II Biotechniques. - 1991.- № 11. - P.739-740.

230. Favoreto, S. Experimental infection of *Calomys callosus* (Rodentia, Criceti-dae) by *Toxoplasma gondii* I S.Favoreto, E.A.V. Ferro, D.Clemente [et al.]. II Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro. - 1998. - V.93, №.1. - P.103-107.

231. Fenner, F.J. Herpesviridae I F.J. Fenner II Veterinary Virology. - San Diego: Academic Press Inc., 1993.- P. 337-368.

232. Fernandez, F. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in cats in the western part of Great Buenos Aires, Argentina IF. Fernandez, G. Ouvina, E. Clot [et al.]. II Veter. Parasitol. - 1995. - Vol.59, № 1. - P. 75-79.

233. Hansen, O. Entwicklung eines praktikablen Konzeptes zur medikamentellen Behandlung von Katzen zur Reduktion der Ausscheidung von *Toxoplasma-gondii*-Oozysten. 10. Hansen II Inaug.-Diss. - Hannover., 1996- 113 c

234. Havlicek, J. Decrease of psychomotor performance in subjects with latent "asymptomatic" toxoplasmosis I J.Havlicek, Z. Gasova [et al.]. II Parasitology. - 2001.-№ 122.-P.515-520.

235. Hejlícek, K. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in army dogs in the Czech Republic and Slovak Republic I K.Hejlícek, I. Literak, M. Lhotak II Veter. Med. Praha. - 1995. - Vol.40, № 5. - P. 137-140.

236. Hill, S.L. Comparison of methods for estimation of *Toxoplasma gondii*-specific antibody production in the aqueous humor of cats I S.L. Hill, M.R. Lappin, J. Carman [et al.]. II Am. J. Veter. Res. - 1995. - Vol.56, № 9. - P. 1181-1187.
237. Jacobs, L. The resistance of the encysted form of *Toxoplasma gondii* I L. Jakobs, JS. Remington, ML. Melton III Parasitol. - 1960. - №46. - P. 11-21.
238. Lappin, M.R. Feline ocular and cerebrospinal fluid *Toxoplasma gondii*-specific humoral immune responses following specific and nonspecific immune stimulation I M.R. Lappin, M.J. Chavkin, K.R. Munana et al. II Veter. Immunol. Immunopathol. - 1996. -Vol.55, № 1/3. -P. 23-31.
239. Lee, P. Y.C. Quantitation of *Toxoplasma gondii* DNA in a competitive nested polymerase chain reaction I P.Y.C. Lee, J. Mangan, R.E. Holliman [et al.]. II J. Clin. Pathol. - 1999. - №52. - P.61-64.
240. Lin, D.S. Comparison of four diagnostic techniques for detecting *Toxoplasma gondii* infection in cats, dogs and humans I D.S. Lin, W.L. Su II Acta Zool. Taiwanica. - 1997. -Vol.8, N1. -P.3-13.
241. Luft, B. J. Toxoplasmic encephalitis I B.J. Luft, R. Hafner II AIDS. - 1990. -№4.-P.593-595
242. Meir, H. Toxoplasmosis in the cat, 14 cases IH. Meir, J. Holzworth, R.C. Griffiths II J. Am. Vet. Med. Assoc. -1957. - №131. - P.395-414.
243. Montoya, J.G. Toxoplasmic chorioretinitis in the setting of acute acquired toxoplasmosis I J.G. Montoya, J.S. Remington II Clin. Infect. Dis. - 1996. -№23.-P. 277-282.
244. Patitucci, A.N. Protozoal encephalomyelitis of dogs involving *Neosporium caninum* and *Toxoplasma gondii* in New Zealand I A.N.Patitucci, M.R. Alley, B.R. Jones et al II N.Z. Veter. J. - 1997. - Vol.45, № 6. - P. 231-235.
245. Petrak, M. Feline toxoplasmosis IM. Petrak, J. Carpenter II J. Am. Vet. Med. Assoc. - 1965. - №146. - P. 728-734.
246. Reiter-Owona, I., E. The past and present role of the Sabin-Feldman dye test in the serodiagnosis of toxoplasmosis. I I.E. Reiter-Owona, D. Petersen, H.

Joyn-son et al. II Bull. W.H.O. - 1999. - №77. - P.929-935.

247. Remington, J.S. Toxoplasmosis I J.S. Remington, R. McLeod, G. Desmonts II Infectious diseases of the fetus and newborn. - Philadelphia: WB Saunders, 1994.-P. 140-267.

248. Suzuki, Y. Diagnosis of toxoplasmic encephalitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome by using a new serologic method I Y.Suzuki, J.S. Remington II J. Clin. Microbiol. - 1988. - Vol. 26. - P. 2541-2543.

249. Swanson WF. 1999. Toxoplasmosis and neonatal mortality in Pallas' cats: A survey of North American zoological institutions. Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians, pp. 347-350.

250. Teutsch, S.M. Epidemic toxoplasmosis associated with infected cats/ S.M. Teutsch, D.D. Juranek, A. Sulzer [et al.]. IIN Engl J Med. - 1979. - №300. -P. 695-699.

251. Vainisi, S.J. Ocular toxoplasmosis in cats/ S.J. Vainisi, L.H Campbell II J. Am. Vet. Med. Assoc.-1969.-№ 154(2).-P. 141-152.

252. Wong, S.Y. Role of specific immunoglobulin E in diagnosis of acute toxoplasma infection and toxoplasmosis I S.Y. Wong, M.P. Hajdu, R. Ramirez [et al.]. II J. Clin. Microbiol. - 1993. - №31. - P. 2952-2959.

253. Zangerle, R., F. High risk of developing toxoplasmic encephalitis in AIDS patients seropositive to *Toxoplasma gondii* IR. Zangerle, F. Allerberger, P. Pohl et al. II Med. Microbiol. Immunol. - 1991. - № 180. - P.59-66.