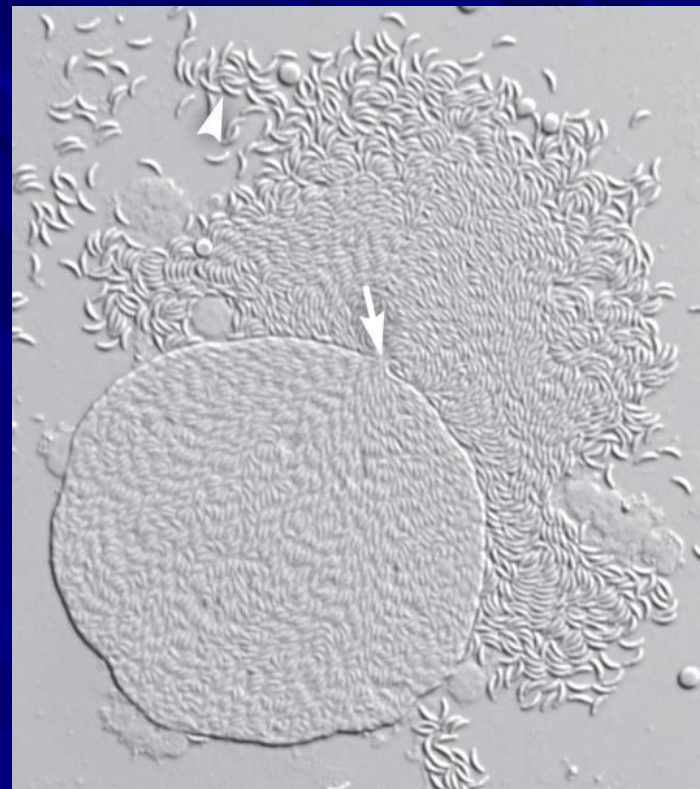


Токсоплазмоз животных и человека



Литература:

Руководство по зоологии. 2 том протистология. Раздел споровики. Под редакцией А.Ф. Алимova, 2007. С.232-236.

Крылов м.В. Возбудители протозойных болезней домашних животных и человека (в двух томах).С.-П., ЗИН РАН,1994.

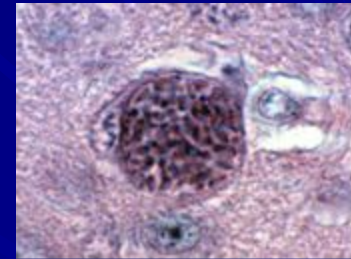
Перегудова А.Б. Токсоплазмоз у больных ВИЧ-инфекцией: особенности клиники и диагностики. Автореферат на соискание уч. степени канд.мед.наук, М., 2013.

Определение болезни

Токсоплазмоз — это зоонозная, чаще хронически, остро и подостро протекающая природноочаговая болезнь рептилий, птиц и млекопитающих, включая человека, вызываемая внутриклеточным факультативно гетероксенным паразитом *Toxoplasma gondii* подсемейства *Toxoplasmatinae*, характеризующаяся поражением нервной, эндокринной и лимфатической систем, органов зрения, спонтанными абортами, врожденным уродства, рождением нежизнеспособных плодов. Болезнь является одной из причин бесплодия.

История описания

- В 1908 г независимо друг от друга были зарегистрированы две находки ранее неизвестного одноклеточного организма у северо-африканского грызуна гунди – *Stenodactylus gundi* французскими исследователями Николь и Максо и у домашнего кролика в Бразилии – итальянцем Сплендором. Форма тела подсказала родовое название – *Toxoplasma* (*toxop* – от греч. «арка»).
- В 1923 г. чешский офтальмолог Янку впервые обнаружил токсоплазму у человека. В глазу ребенка с ярко выраженной гидроцефалией были выявлены цисты *T.gondii*.
- В 1930 г. в СССР Засухин выделил токсоплазм у сусликов в Закавказье и Средней Азии.
- Значительное количество работ появилось после 1969 г. Френкель и Хатчисон расшифровали и подробно описали биологический цикл развития токсоплазм и доказали, что передача токсоплазм может осуществляться через фекалии кошек.



Систематическое положение токсоплазм

Царство Protozoa

Тип Apicomplexa

Класс Sporozoa

Отряд Coccidiida

Семейство Eimeriidae

Род *Eimeria*

моноксенные паразиты

Род *Isospora*

Род *Cystoisospora* - факультативно гетероксенные

Семейство Sarcocystidae

П/семейство Toxoplasmatinae

Род *Toxoplasma*

Род *Besnoitia*

гетероксенные паразиты

Род *Neospora*

П/семейство Sarcocystinae

Род *Sarcocystis*

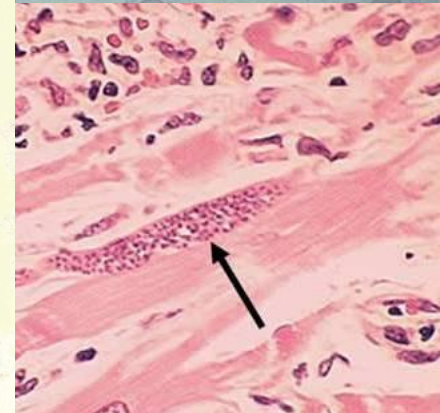
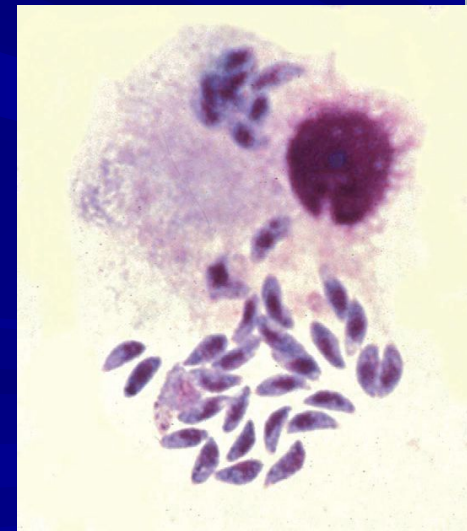
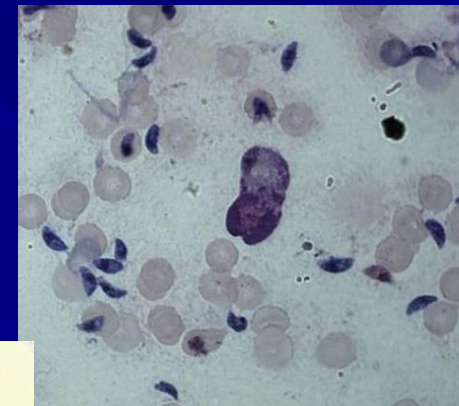
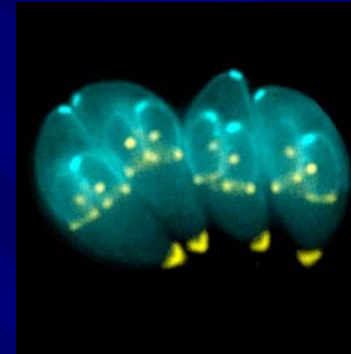
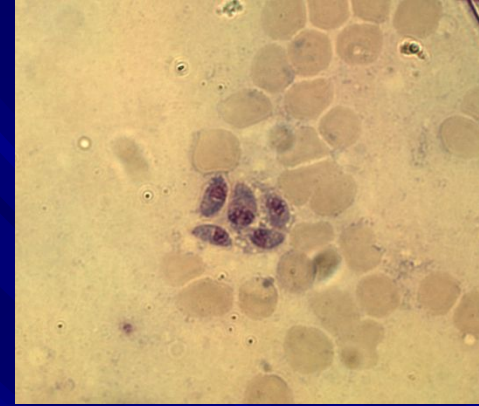
Семейство Cryptosporidiidae

Род *Cryptosporidium* – моноксенные паразиты



Морфология. Эндогенные стадии.

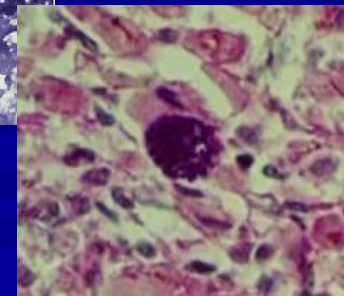
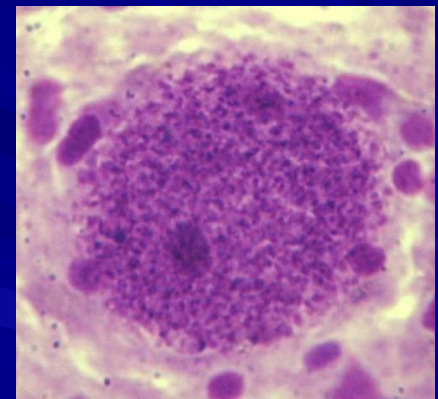
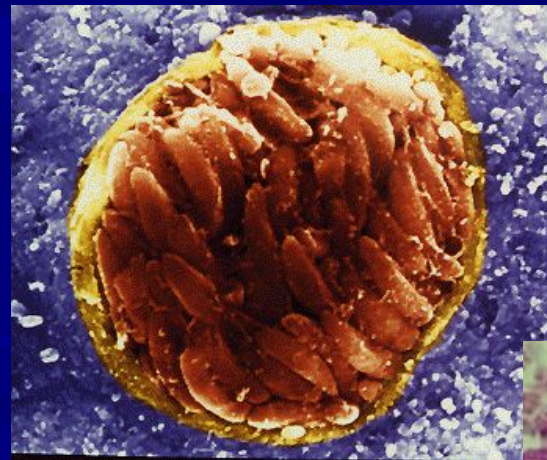
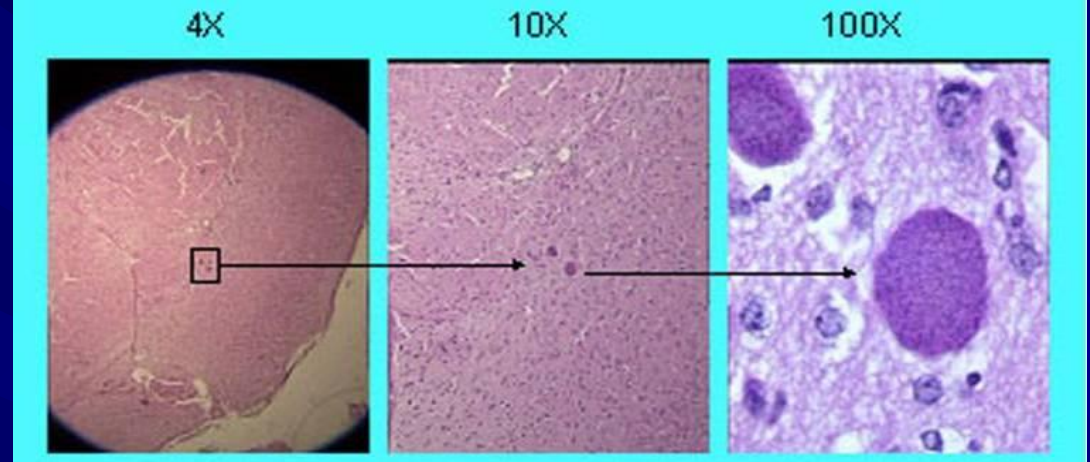
В организме животных и человека *T. gondii* паразитирует в виде пролиферативных форм (трофозоиты=тахизоиты, бразидзоиты, псевдоцисты, цисты). Тахизоиты имеют полуплунную форму, напоминающую дольку апельсина, величиной 4-8 x 2-4 мкм и обнаруживаются в большом количестве при остром течении болезни во всех органах и тканях животного и человека в виде псевдоцист.



При хроническом токсоплазмозе возбудитель персистирует в течение длительного времени в крупных образования или истинных (тканевых) цист. В отличие от псевдоцист, они имеют собственную оболочку и по мере роста заполняются множеством брэдизоитов. Эта форма встречается чаще в головном мозге, скелетной мускулатуре и сердечной мышце.

При окраске по Романовскому-Гимзе цитоплазма окрашивается в голубой цвет, ядро – в красный или рубиновый цвет.

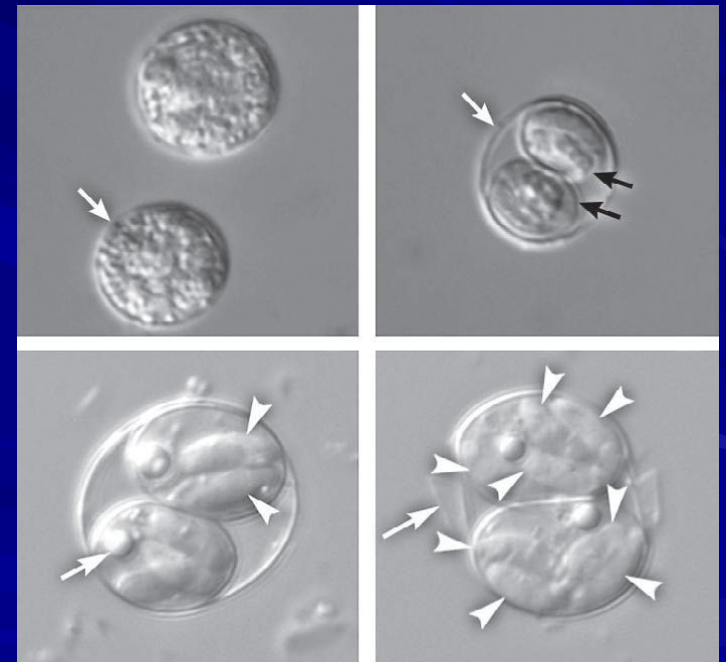
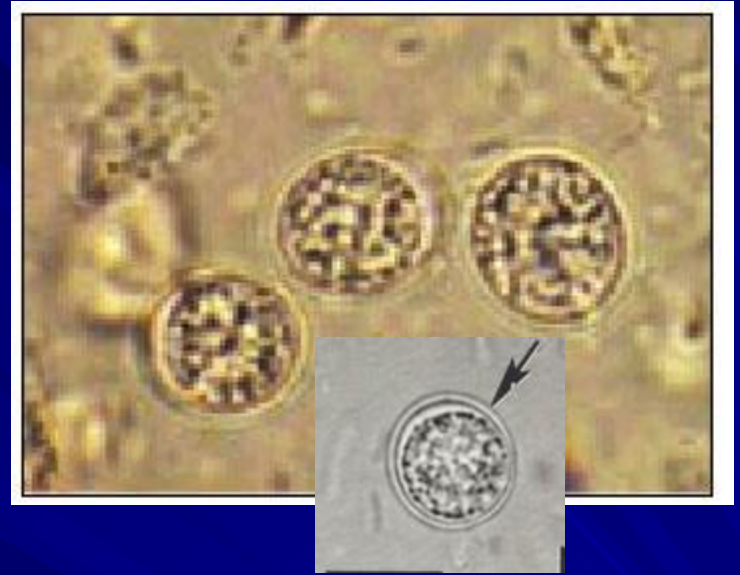
T. gondii brain cysts



Экзогенные

стадии

Экзогенные стадии развития токсоплазм — ооцисты формируются только в организме кошачьих. Во внешнюю среду ооцисты выделяются неспорулировавшими. Размеры ооцист варьируются в пределах 12.5 X 11 мкм. При созревании в ооцисте формируются две спороцисты, которые не имеют штидовских телец и остаточных тел. В каждой спороцисте находится по 4 спорозоида, т.е. спорогония осуществляется по изоспороидному пути. Время споруляции при 24 °С – 2-3 дня, при 15 °С – 5-8 дней и при 11 °С - 14-21 день.



Дифференциальная диагностика неспорулированных ооцист у плотоядных

1 - *Cystospora felis*, 2 - *I. rivolta*, 3 - *T. gondii*,
4 - *Sarcocystis muris*



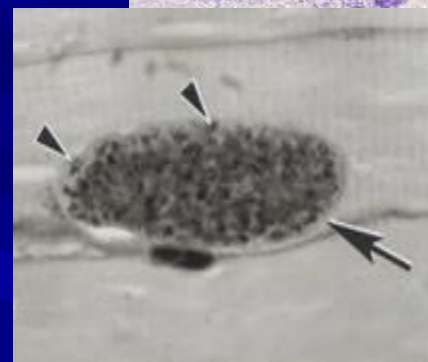
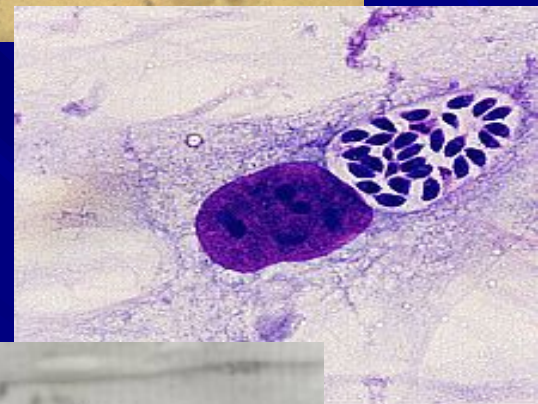
Возбудитель	Форма одиночных паразитов	Локализация	Патогенность для белых мышей	Хозяин
Токсоплазма	В виде дольки апельсина (полумесяца); овальная, удлинённая	Внутри и вне клеток нервной, соединительной ткани, внутренних органов, мышц, глаза	Высокая со смертельным исходом	Человек, млекопитающие, птицы
Саркоспоридия	Сосискообразная, банано-видная	Внутри клеток мышц сердца, скелетных	Слабая	Человек, млекопитающие, птицы
Бенитоия	Овальная, грушевидная, серповидная	Вне клеток крови, соединительной ткани	Слабая	Крупный и мелкий рогатый скот, кролик, мышь, морская свинка
Лейшмания	Овальная, круглая	Вне клеток паренхиматозных органов, соединительной ткани	Высокая	Человек, собака, кошка, верблюд, грызуны, обезьяны
Неоспора	Круглая, в виде полумесяца	Вне клеток нервной, соединительной ткани	Слабая	Собака, кошка, крупный рогатый скот, овца, лиса, грызуны. М.б. человек
Энцефалитозоон	Овальная	Внутри клеток почек, нервной, соединительной ткани	Слабая	Грызуны, домашние и некоторые лабораторные животные

Жизненный цикл

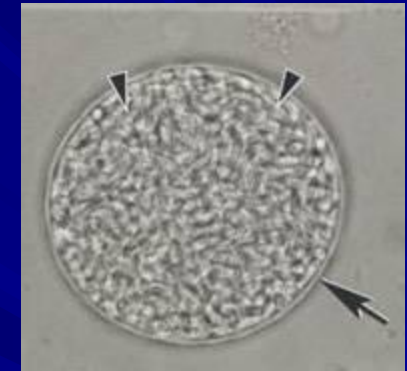
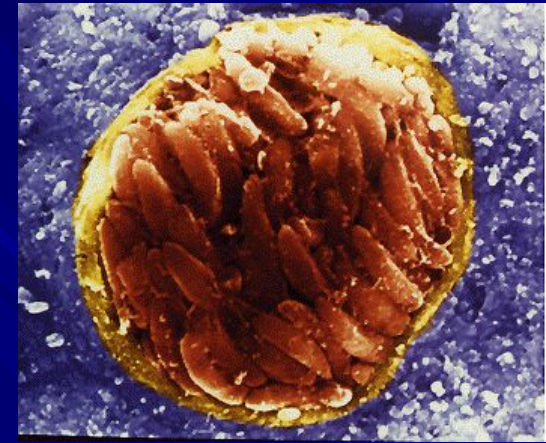
- В жизненном цикле участвуют два хозяина – окончательной (дефинитивный, основной), к нему относятся, по меньшей мере, 17 представителей семейства Felidae (кошачьи) в основном, домашняя кошка *Felis catus* и промежуточный, это многочисленные представители млекопитающих, птиц и рептилий (свыше 350 видов), в том числе человек. Очень важно подчеркнуть, что окончательные хозяева *T. gondii* – кошачьи – выступают одновременно и в роли промежуточных.

- В промежуточном хозяине паразит претерпевает только бесполое размножение, тогда как в окончательном хозяине совершается как бесполое размножение, так и половой процесс, приводящий к образованию ооцист, т.е. устойчивых расселительных стадий.
- Промежуточный хозяин заражается токсоплазмозом при поедании как ооцист, так и органов и тканей других промежуточных хозяев, содержащих тканевые цисты.

- При заражении промежуточных хозяев спорулированными ооцистами, спорозоиты внедряются в стенку кишечника, и затем через кровь и лимфу заселяют разные типы клеток. С развитием иммунного ответа, обычно это происходит через 9 дней после заражения, стадии паразита, развивающиеся в этот период, могут агрегировать и образовывать псевдоцисты, в которых с помощью бесполого размножения (эндодиогении), быстро развиваются внутри этих структур и поэтому называются тахизоитами. Их также называют пролиферативными формами.



- Псевдоцисты и развивающиеся в них тахизоиты локализуются в лейкоцитах, перитониальном экссудате, печени, легких, под слизистыми оболочками. Все эти стадии наблюдаются в острый период болезни. Число генераций тахизоитов точно не известно. В дальнейшем, тахизоиты, внедрившиеся в клетки хозяина, окружаются стенкой. Эти структуры обычно называют истинными цистами. Внутри цист тахизоиты трансформируются в другой тип клеток — брадизоиты, которые размножаются в течение длительного времени, поэтому цисты иногда достигают больших размеров 100 мкм и больше.



Промежуточные хозяева могут инвазироваться токсоплазмами, поедая ткани зараженных животных. Если в организм заразившегося, таким образом, животного попадают тахизоиты, формирование брადизоитов в нем заканчивается через 3-5 дней.

Токсоплазмы могут передаваться трансплацентарно, наиболее часто — в острый период болезни. У мышей зарегистрированы трансплацентарные передачи в 9 поколениях. Экспериментально заражение токсоплазмами можно осуществить путем введения паразитов внутривенно, внутрибрюшинно или каким-либо другим парентеральным методом, а также путем скармливания.

Каким бы путем не был заражен токсоплазмами промежуточный хозяин, развитие паразитов в нем всегда заканчивается формированием брადизоитов. Брადизоиты резистентны к трипсину и пепсину и могут сохраняться в тканях промежуточного хозяина годами. Чаще всего эти ткани встречаются в мозге, но могут также находиться в других тканях, например, в мышцах или органах воспроизводства. Эти стадии находят в период хронической инвазии. Дальнейшее развитие брадизоитов возможно в организме кошачьих. При попадании в кишечник, брадизоиты внедряются в его стенку и размножаются множественным делением.

При попадании в кишечник, бразизоиты внедряются в его стенку и размножаются множественным делением – мерогонией. Число генераций этих типов пока точно не известно. Мерозоиты имеют характерную для споровиков ультратонкую организацию. Затем в кишечнике кошки начинают развиваться половые стадии токсоплазм – гаметогония.

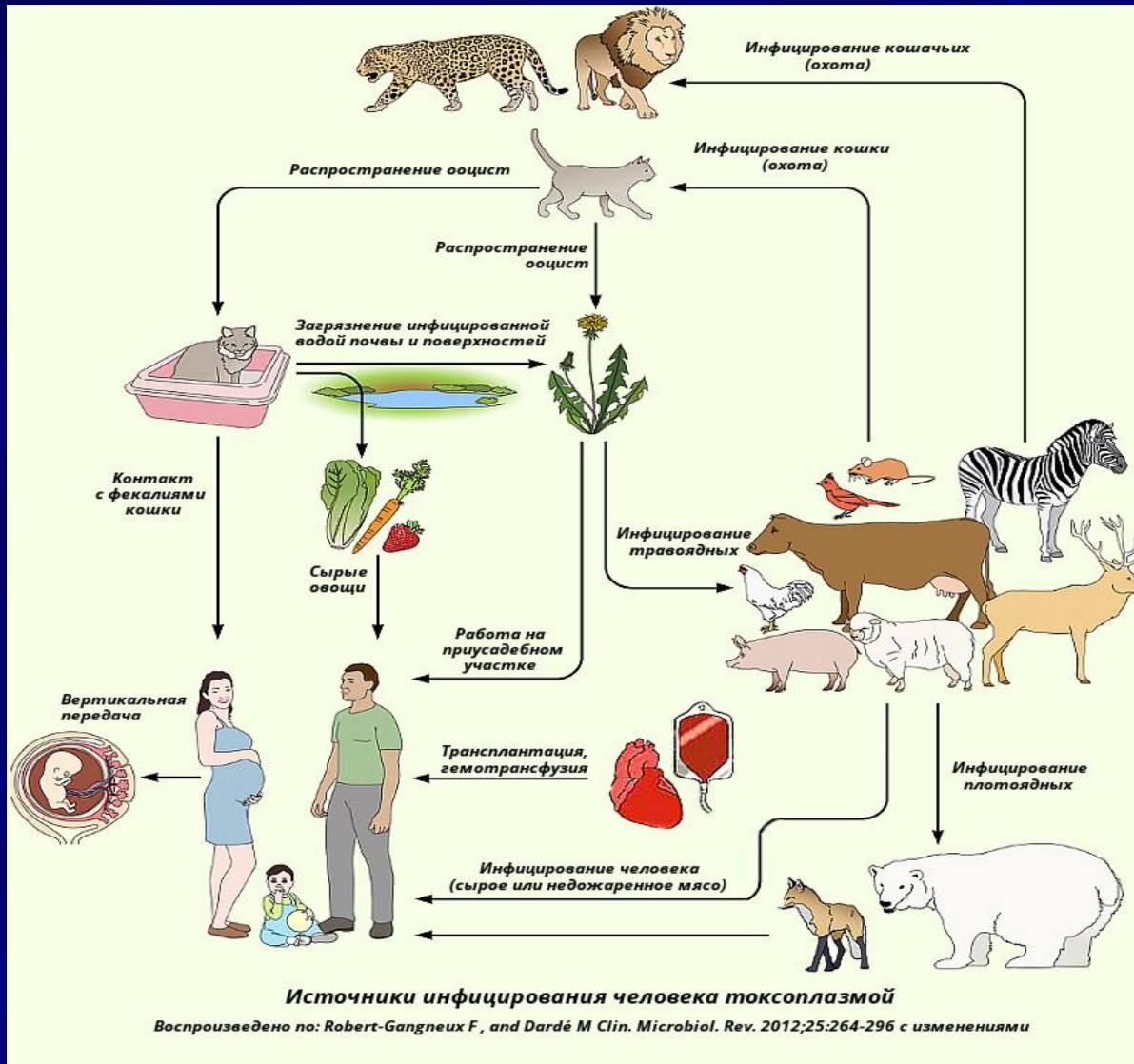
Мужские и женские гамонты развиваются в эпителиальных клетках кишечника кошки. После оплодотворения вокруг зиготы формируется стенка ооцисты.

При заражении кошек ооцистами, агамные стадии токсоплазм регистрируются у них в кишечнике в течение 10 дней. Затем начинается генерализованное заражение других внутренних органов, на 18-й день мерозоиты возвращаются в кишечник, где продолжается сначала агамное, затем половое развитие.

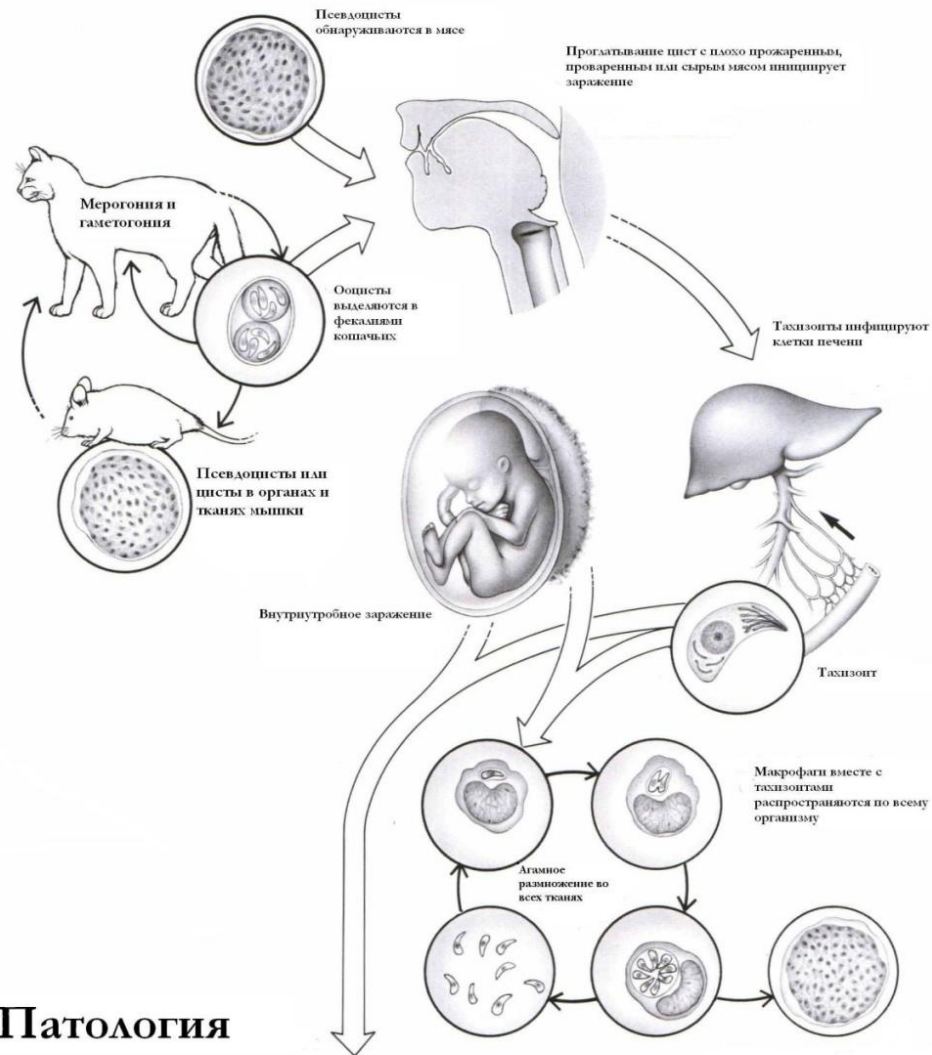


Таким образом, жизненный цикл токсоплазм может завершаться с участием промежуточного и без промежуточного хозяина при заражении кошек ооцистами. Следовательно, жизненный цикл токсоплазм относится к факультативно гетероксенному.

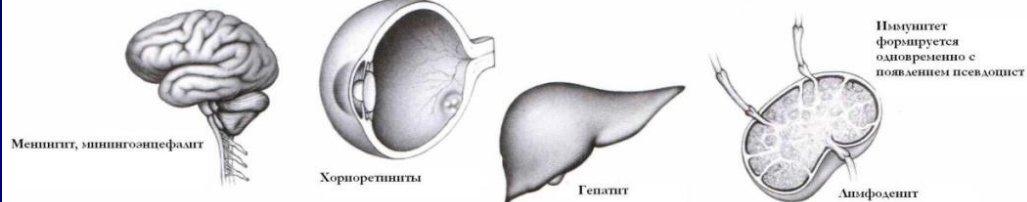
Жизненный цикл



Toxoplasma gondii



Патология



Патогенез

- Огромное количество паразитов, развивающихся в организме основных хозяев, приводит к гибели большого количества эпителиальных клеток, в результате чего изменяется целостность стенки кишечника, появляются некрозы слизистой оболочки, нарушаются функции пищеварения и обменных процессов.
- У промежуточных хозяев патогенез зависит от вирулентности штамма токсоплазм. В организме промежуточных хозяев токсоплазмы быстро размножаются и лимфогематогенным путём расселяются во все органы и ткани, выделяя при этом большое количество токсинов, которые обуславливают многие функциональные, а также морфологические нарушения центральной нервной системы и внутренних органов. При внутриутробном заражении токсоплазмами у плода наступают глубокие изменения в центральной нервной системе, что приводит к различным уродствам и его гибели. Продукты обмена токсоплазм обуславливают сенсibilизацию организма-носителя и развитие у него аллергии. Животные различных возрастных групп приобретают устойчивость за счёт периодического заражения малыми дозами возбудителя. После переболевания токсоплазмозом в организме животных и человека вырабатываются антитела, которые могут сохраняться в течение многих лет. С образованием антител создаётся нестерильный иммунитет.

Иммунитет

- Иммунитет нестерильный – преимуниция и связан с наличием в организме живых паразитов (цист). Примерно 90% кошек после первичного заражения становятся иммунными. После первичного заражения кошки сохраняют антитела в достаточно высоких титрах в течение 1 года и дольше.

Эпизоотологические данные

- Токсоплазмоз распространён повсеместно. Главную опасность в заражении токсоплазмозом представляют ооцисты *T. gondii*, выделяемые кошкой и другими животными семейства кошачьих. Они выделяют в течение 2 недель в окружающую среду огромное количество ооцист (в 20 г фекалий кошки содержится до 20 млн ооцист), которые весьма устойчивы и могут сохраняться в почве до полутора лет (12-18 мес), создавая постоянный очаг инвазии.
- Больные животные могут выделять токсоплазм при остром течении болезни с молоком, мочой, фекалиями и другими экскрементами. Большое количество токсоплазм выделяется с абортированными плодами, плацентой и околоплодными водами.
- Инвазия также может быть занесена в хозяйство дикими и синантропными птицами, млекопитающими, особенно грызунами. В естественных условиях заражение птиц и млекопитающих чаще всего происходит с кормом или водой, загрязненными ооцистами. Поскольку токсоплазмозом болеют и дикие животные, то эту болезнь следует рассматривать как природноочаговую.
- Человек чаще всего заражается токсоплазмозом алиментарно при проглатывании ооцист от кошек, при употреблении сырого мяса или других продуктов от больных животных, а также через повреждённую кожу при работе с инвазионным материалом. Определенное значение имеет трансплацентарная передача токсоплазм. В период беременности может происходить внутриутробное заражение плода.

- Возбудитель токсоплазмоза не является строго специфичным паразитом, т.е. одним и тем же видом *T.gondii* могут заражаться млекопитающие и птицы. Наиболее восприимчив к токсоплазмозу молодняк. При учете эпизоотологических данных обращают внимание на наличие в хозяйствах болезней неясной этиологии, уродства и других форм патологии (хилых, отстающих в росте животных, падеж), а также присутствие в основных и подсобных помещениях (кормоцехах, складах и др.) кошек и большого количества грызунов (крыс, мышей), диких птиц (голубей, воробьев) и гибель среди них.
- Пролиферативные стадии гибнут во многих дезинфицирующих средствах. В то же время ооцисты весьма устойчивы к применяемым в ветеринарной практике дезсредствам в обычной концентрации.
- Транспортными хозяевами могут быть мухи, тараканы, дождевые черви, которые заглатывают ооцисты токсоплазм и т.о. могут заражать птиц и мелких млекопитающих.

Результаты обследования на ТОКСОПЛАЗМОЗ ДОМАШНИХ И С/Х ЖИВОТНЫХ

1	Кошки	35-42%
2	Собаки	10-15%
3	Свиньи	20-40%
4	Овцы	17%
5	Крупный рогатый скот	15%
6	Козы	14%
7	Лошади	8%

Клинические признаки

- Токсоплазмоз бывает врождённый и приобретенный. Клинические признаки у промежуточных хозяев проявляются поражением центральной нервной системы (парезы, параличи), заболеванием глаз (хориоретиниты) и репродуктивных органов (абортывание плода, задержание последа). Болезнь протекает остро, подостро и хронически.
- При остром течении болезни инкубационный период длится 2-4 дня. Наблюдается общее угнетение, отказ от корма, диарея, повышается температура тела, учащается пульс и дыхание. У животных нарушается координация движений, развиваются парезы задних конечностей. Появляются слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий и глаз. Лимфоузлы увеличиваются, у некоторых животных снижается температура тела.
- При подостром течении инкубационный период колеблется от 5 до 10 дней, клинические признаки те же, что и при остром течении болезни, однако они менее выражены.
- Хроническое течение болезни характеризуется кратковременной лихорадкой, угнетением, нарушением аппетита, исхуданием. Видимые слизистые оболочки анемичны с желтушным оттенком. Возможно появление судорог, параличей, эпилепсии, рождение уродливых плодов.
- У кошек – угнетение, диарея, рвота эндометрит, аборт, нефрит.

Патологоанатомические

изменения

- Острое и подострое течение приобретённого токсоплазмоза характеризуется катаральным язвенным гастроэнтеритом, миокардитом, увеличением лимфоузлов с наличием в них серо-белых некротических очагов и кровоизлияний. Отмечают гиперемию оболочек головного мозга, мелкие некротические фокусы и кровоизлияния. Печень и селезёнка увеличены. При хроническом течении заболевания развиваются фибринозно-язвенный энтерит, лимфоденит, некрозы в различных органах и асцит. При врождённом токсоплазмозе отмечают аборт, некрозы и мелкие кисты в головном мозге.

- При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину, патологоанатомические изменения, результаты лабораторных исследований. Особенно обращают внимание на наличие на фермах аборт, рождение нежизнеспособного молодняка, с уродствами, появление молодняка, отстающего в развитии, больных с парезами и параличами.
- Для подтверждения диагноза рекомендуется проводить лабораторные исследования: обнаружение паразитов в мазках-отпечатках и гистосрезках; постановка биопробы на лабораторных животных; иммуносерологические исследования; копроскопические исследования фекалий кошек на наличие ооцист токсоплазм.

Методы диагностики токсоплазмоза

Паразитологические:

1. Прямая (люминесцентная) микроскопия.
2. Метод биопроб.
3. Гистологические срезы.

Иммунологические:

1. Реакция иммунофлюоресценции.
2. Иммуноферментный анализ (выявление IgG и IgM антител).

Молекулярно-генетические:

ПЦР-диагностика.

Однако паразитологическое исследование имеет и существенные недостатки, снижающие его ценность и ограничивающие применение на практике. Дело в том, что токсоплазмы, обнаруженные в биоматериале, говорят только о том, что хозяин был инфицирован токсоплазмозом, но не дают никаких сведений о том, насколько давно это было. С другой стороны, отсутствие в исследуемом препарате токсоплазмы не говорит о том, что токсоплазмоза нет.

Во-первых, токсоплазмы, уже проникшие внутрь тканей, не живут в жидкостях, которые можно взять на анализ, поэтому в исследуемый материал возбудитель может просто не попасть.

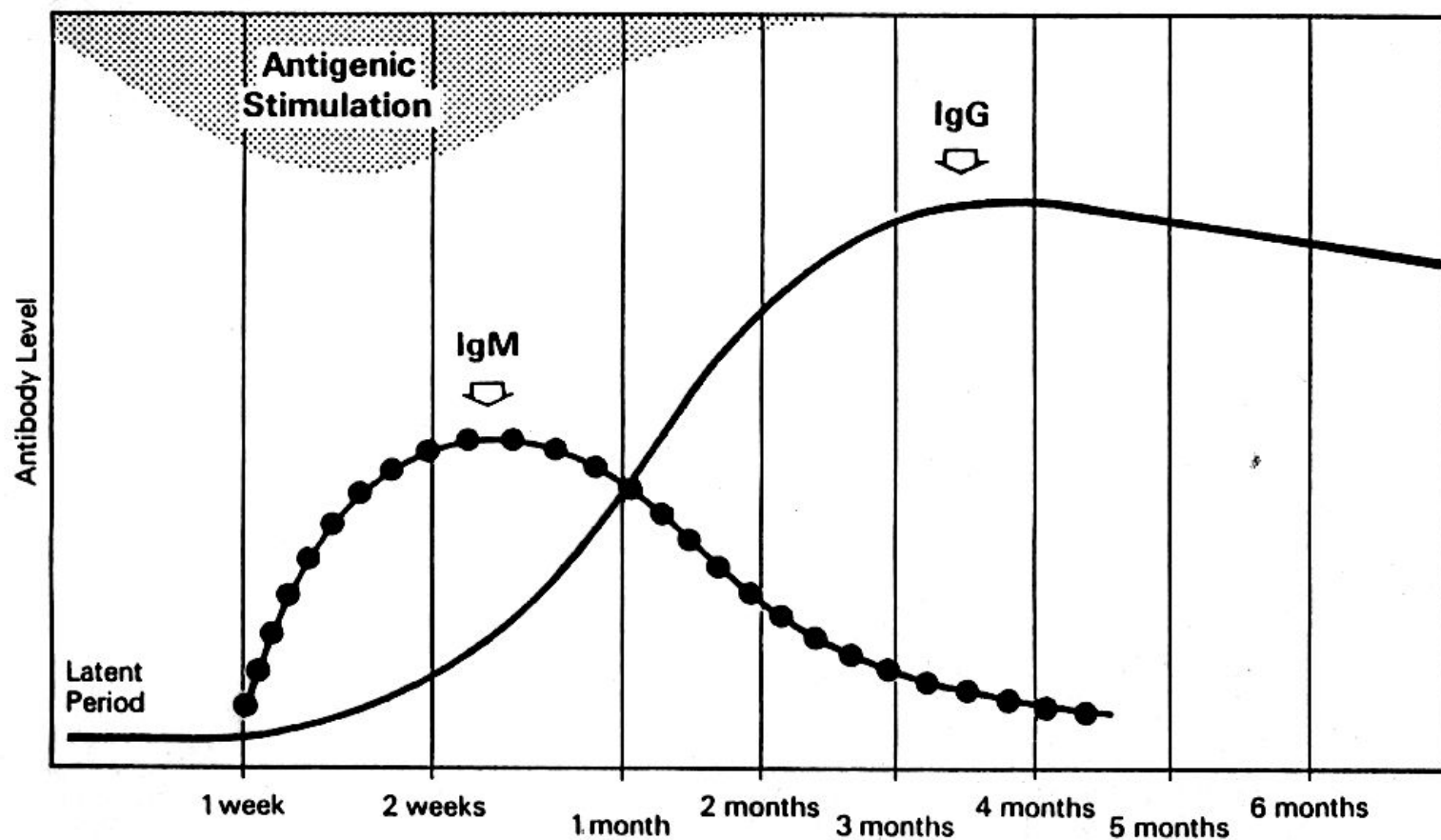
Во-вторых, для того, чтобы токсоплазма сохранилась живой в биоматериале, нужны определенные условия, а при их несоблюдении возбудитель токсоплазмоза просто не доживает до микроскопии. Поэтому результаты паразитологических исследований всегда должны соотноситься с клинической картиной болезни.

На сегодняшний день лидирующее положение в диагностике занимает иммуноферментный анализ — ИФА. Суть этого метода — определение специфических антител к токсоплазме, при этом определяется не только присутствие или отсутствие этих антител, но и их количество.

Для исследования на антитела могут использоваться не только сыворотка крови, но и спинномозговая жидкость, содержимое стекловидного тела, околоплодные воды.

ИФА помогает определить и давность заражения хозяина токсоплазмозом. Дело в том, что больной организм вырабатывает антитела (иммуноглобулины) двух типов: ранние антитела IgM появляются в крови непосредственно после заражения и сохраняются не дольше года. Затем они исчезают и не появляются уже никогда. Через некоторое время после заражения токсоплазмозом, вслед за IgM, в крови появляются другие антитела — IgG, которые сохраняются в ней в течение всей последующей жизни.

Динамика образования специфических антител при токсоплазмозе



Следовательно, при определении антител к токсоплазмозу, можно сделать вывод о том, насколько давно произошло заражение: если обнаруживаются только антитела IgM, это значит, что хозяин заразился токсоплазмозом совсем недавно. Если же при проведении ИФА обнаруживается только IgG, а IgM отсутствует, то это говорит о том, что заражение произошло больше года назад, и организм уже выработал иммунитет к токсоплазме.

Эти данные особенно важны при обследовании беременных женщин или женщин, планирующих беременность. Дело в том, что перенесенный в прошлом токсоплазмоз никаким образом не влияет на плод, а «свежая» инфекция может быть губительна для ребенка.

Пути заражения человека

- Пероральный путь заражения: при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса и яиц от инвазированных токсоплазмами животных, а также при заглатывании ооцист со свежими овощами и фруктами, которые принято употреблять в пищу без термической обработки, употреблении непастеризованного (особенного козьего) молока и молочных продуктов, "сырой" воды, с другими продуктами, обсеменяемыми ооцистами с грязных рук после контакта с почвой, кошкой и ее лотком.
- Трансплантационный путь: при трансплантации органов от инфицированного донора, переливании инфицированных препаратов крови.
- Трансплацентарный путь: поражение плода может наступить только при заражении матери во время данной беременности. При повторных беременностях трансплацентарной передачи возбудителя не происходит. Доказано, что заражение более чем за 6 месяцев до беременности не приводит к поражению плода. Риск рождения ребенка с врожденным токсоплазмозом при заражении менее чем за 6 месяцев до беременности очень мал.

Пути заражения человека

- **Контактный:** при разделывании зараженных туш при наличии повреждений кожи человека. Описаны случаи заражения тахизоитами токсоплазм в лабораториях при работе с этими микроорганизмами. Вероятно, что заражение при повреждении кожных покровов может наступить у ветеринарных специалистов, хотя убедительных доказательств пока не получено. До сих пор нет ни одного описания заражения токсоплазмами хирургов при проведении каких-либо оперативных вмешательств, в том числе – у больных с генерализованными, септическими, формами токсоплазмоза (ВИЧ-инфекция и т.д.).

Врождённый токсоплазмоз

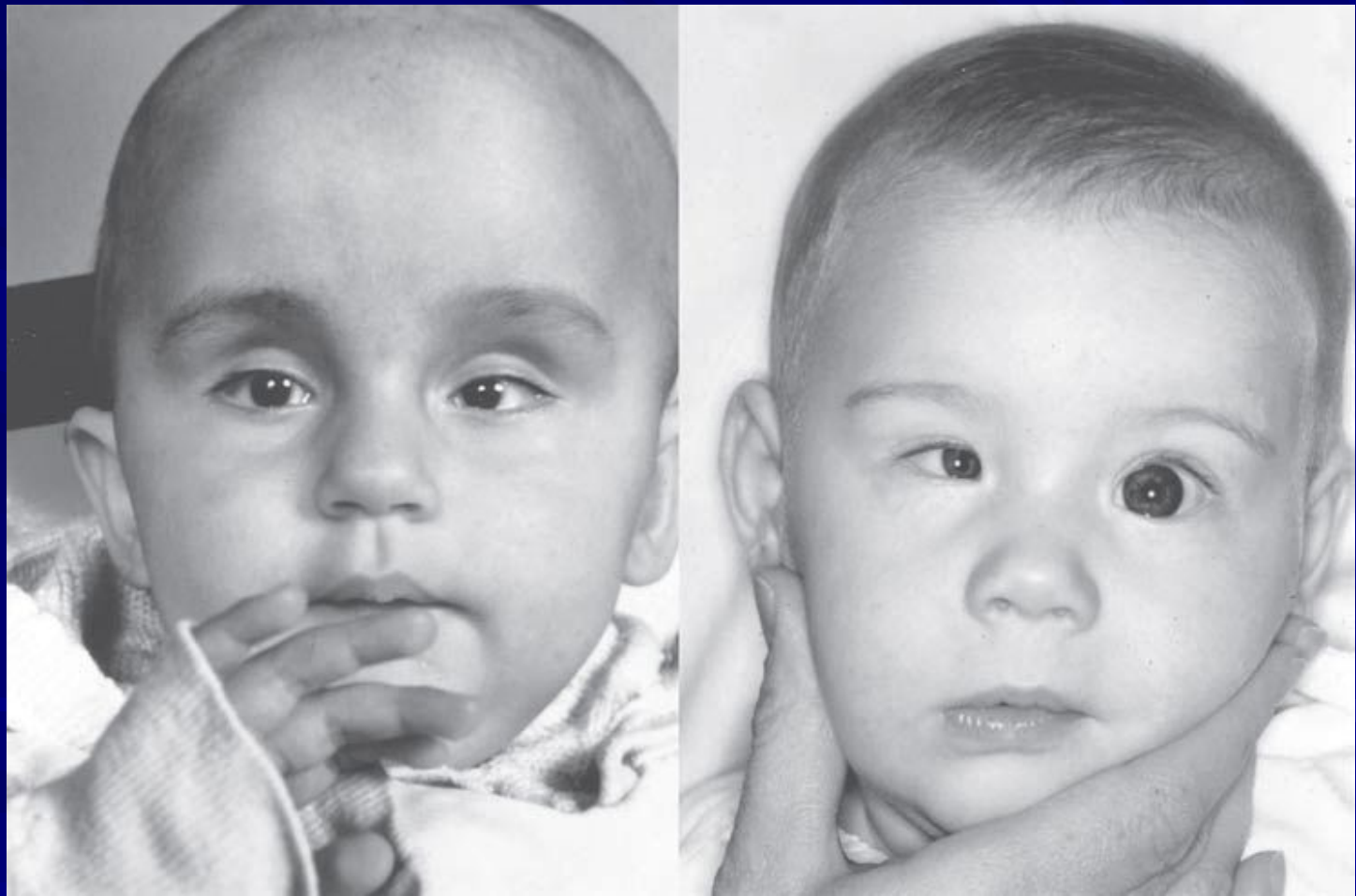
- Энцефалитическая, менингоэнцефалитическая, генерализованная формы: смертность – 44%; инвалидизация детей – 73%
- Полиморфизм болезни с преобладанием субклинических форм
- Заражение плода только от женщины со свежей инвазией (лишь 10% женщин имеют клинические признаки болезни)
- Врождённая инвазия приобретает хроническое течение: медленная пролиферация брадизоитов в цистах; к 1 году жизни – нарастающая гидроцефалия; в 3-7 лет – неврологические отклонения, отставание в психическом развитии, обострение хориоретинита, эндокринные нарушения.

В целом в течение первых 15 лет жизни латентная форма врождённого токсоплазмоза в 60% случаев трансформируется в манифестную (с выраженными клиническими признаками)

Гидроцефализм и спазм у ребенка



Симптом «заходящего солнца» и нистагм



Интерпретация обследований при подозрении на врожденный токсоплазмоз

Данные	Анализ
IgG антитела у матери на стабильном уровне, отсутствие IgM антител.	Заболевание или инфицированность в прошлом, иммунитет в настоящий момент.
Сероконверсия, определение IgG и IgM антител у матери.	Первичная инфекция, требуется лечение.
Отрицательная ПЦР амниотической жидкости, отсутствие в ней специфических антител.	Плод не инфицирован, но требуется лечение матери. Наблюдение за ребенком в течение 1 года жизни.
Положительная ПЦР амниотической жидкости, наличие в ней IgM антител. По УЗИ – гидроцефалия, кальцификаты в мозге.	Плод заражен, требуется лечение матери и ребенка после рождения.
Определение IgG антител у новорожденного, их исчезновение в течение 1-3 мес. Отрицательная ПЦР.	Ребенок здоров (пассивный перенос антител через плаценту).
IgG антитела остаются на том же уровне, или возрастают. Определение IgM антител. Положительная ПЦР.	Ребенок инфицирован. Требуется лечение.
Определение специфических антител в СМЖ. Положительная ПЦР СМЖ.	Свидетельство поражения ЦНС.

Результаты сравнительных испытаний сывороток с использованием тест-систем «ТоксоплаСтрип G» и «ВектоТоксоАнтителаСтрип» (42 пробы)

Тест-система	Кол-во сывороток		Чувствительность ТС (МЕ/мл)
	Полож.	Отрицат.	
ТоксоплаСтрип G	34	8	Полож. начиная с □ 10
ВектоТоксоСтрип	32	10	Полож. начиная с □ 40

Положительная реакция при пробе на токсоплазмин (Frenkel, 1948)

Дж. Френкель предложил для диагностики использовать оценку реакции на внутрикожное введение токсопалзмина, принцип реакции и учет которой аналогичен туберкулиновой пробе. Доказано, что проба высоко специфична.



Меры борьбы и профилактики

- Ограничение популяции кошек, регулирование их содержания и проведение профилактических мероприятий, в том числе и против токсоплазмоза. Бездзорных кошек уничтожают.
- Охрана кошек от заражения. Для предупреждения заражения кошек необходимо строго соблюдать правила убоя сельскохозяйственных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса.
- Кошек, находящихся в личном пользовании работников животноводства, а также в животноводческих помещениях, подвергают профилактической обработке байкоксом или эйметермом в дозе 7 мл на 1 кг массы тела 3 раза в день двумя 3-х дневными курсами с интервалом 3 дня с питьевой водой.

- **Больных токсоплазмозом сельскохозяйственных животных подвергают убою. Мясо от них используют после проварки или глубокого замораживания согласно п. 134, литеров «а» и «б» «Правила ветеринарно-санитарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов». При температуре 4°C в мясе и др. продуктах убоя токсоплазмы выживают до 3-4 нед, при минус 15-18°C не более 3 сут, при варке мяса погибают через 20 мин. Субпродукты и голову уничтожают.**
- **Подозрительных по заболеванию животных ставят на учёт. Молоко от таких животных разрешается использовать только после пастеризации.**
- **За всеми подозрительными по заболеванию животными ведут ветеринарные наблюдения и через 2-3 недели (в течение 3-х месяцев) проводят исследования сыворотки крови на токсоплазмоз с помощью РСК, или РА. При отсутствии повышения или снижении титра антител этих животных переводят в группу здоровья.**

- Мертворожденные и абортированные плоды направляют для исследования в лабораторию.
- Шкуры, полученные после убоя больных или подозрительных по заболеванию токсоплазмозом животных, выпускают без ограничения после их консервирования (посолка, высушивание и др.)
- Личная профилактика. Поскольку заражение возможно при проглатывании ооцист с загрязнёнными фекалиями продуктов питания, нельзя употреблять их в пищу в немывтом виде, а также пить некипяченую воду из природных водоёмов.

Дезинфекция

- Помещение, где находились больные и подозрительные по заболеванию животные, дезинфицируют одним из следующих дез. растворов: 3%-ным раствором едкой щёлочи, 2%-ным раствором формальдегида, 2%-ным раствором формалина, суспензии хлорной извести с 5% активного хлора.

Благодарю за внимание!

