

Всероссийское СМИ

«Академия педагогических идей «НОВАЦИЯ»

Свидетельство о регистрации ЭЛ №ФС 77-62011 от 05.06.2015 г.

(выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций)

Сайт: akademnova.ru

e-mail: akademnova@mail.ru

Ходжаева С.Х. Исследование влияния возбудителей криптоспориidioза на организм животных и человека // Академия педагогических идей «Новация». – 2017. – № 10 (октябрь). – АРТ 131-эл. – 0,4 п. л. – URL: <http://akademnova.ru/page/875548>

РУБРИКА: ВЕТЕРИНАРНЫЕ НАУКИ

УДК 619:576.893

Ходжаева Саодат Хамидовна

соискатель,

Таджикский национальный университет

г. Душанбе, Таджикистан

e-mail: chief.nauk@yandex.ru

**ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ
КРИПТОСПОРИДИОЗА НА ОРГАНИЗМ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА**

Аннотация: В статье рассматривается влияние возбудителей криптоспориidioза на организм животных и человека. Делается вывод о необходимости дальнейших исследований влияния заражения криптоспориidioзом на состояние здоровья животных и человека.

Ключевые слова: криптоспориidioз, животные, инфекция, паразитарные болезни, инвазии.

Khodzhayeva Saodat

The applicant,

Tajik National University

Dushanbe, Tajikistan

**INVESTIGATION OF THE INFLUENCE OF THE ARTISTS OF
CRYPTOSPORIDIOSIS ON ANIMALS AND HUMAN BEINGS**

Annotation: The influence of cryptosporidiosis pathogens on animals and humans is considered in the article. The conclusion is made about the need for further research on the impact of cryptosporidiosis infection on the health status of viable and human.

Key words: cryptosporidiosis, animals, infection, parasitic diseases, invasions.

Главными задачами, стоящими перед отраслями агропромышленного комплекса, является рост объемов сельскохозяйственного производства, надежное обеспечение населения продуктами питания животного происхождения и сельскохозяйственным сырьем, а также получения высоких экономических показателей по производству мяса и молока и выход со своей продукцией на мировой рынок.

Среди весомых причин, сдерживающих развитие молодняка животных и новорожденных телят является паразитарные болезни [6]. К таким болезням относятся и кишечные протозоозы. Поэтому важным и актуальным остается вопрос ранней диагностики паразитарных болезней пищеварительного тракта, в том числе и криптоспориidioze, у молодняка животных [3].

Криптоспориidioзом - это кишечное заболевание позвоночных животных, вызывается простейшими организмами класса Sporozoa семьи Cryptosporidiidae рода Cryptosporidium. Болезнь является зоонозом, с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. У животных и человека болезнь характеризуется поражением пищеварительного тракта, обезвоживанием организма и снижением массы тела [10]. Отмечено, что у возбудителей отсутствует строгая видовая специфичность и поэтому часто человек может заразиться криптоспоридиями от животного [14].

Криптоспоридии, локализующиеся в кишечном канале, нередко вызывают необратимые патологические процессы. Они своими токсинами и продуктами метаболизма в организме «отравляют» их, что приводит к нарушению обмена веществ и нормальной функциональной деятельности как отдельных органов и систем, так и организма в целом. Кроме того, механически нарушают целостность тканей кишечника и способны адсорбировать на поверхности и внутри своего тела различные микроорганизмы. Это, в свою очередь, является активным источником, резервуаром и проводником болезнетворной микрофлоры, которая в значительной степени осложняет течение криптоспоридиоза.

По результатам исследований установлено, что эндогенные стадии криптоспоридий размножаются на эпителии, находясь в паразитофорной вакуоли, как будто, вне клетки [16]. Образование такой вакуоли возможно в специальных клетках, обеспеченных микроворсинками, что характерно клеткам эпителия кишечника, а в птице - трахеи, клоаки, фабрициевой бursы (сумки). Микроворсинки клеток хозяина как бы вырастают навстречу паразитам и замыкаются над ними, образуя внешнюю и внутреннюю мембраны паразитофорной вакуоли.

Именно этот факт позволяет признать криптоспоридий внутриклеточными паразитами [19]. В результате прохождения полового и бесполого путей развития они образуют толстостенные ооцисты, которые выделяются в окружающую среду, и тонкостенные, вызывающие аутоинвазию. Возможность возникновения криптоспоридиоза за счет экзо- и эндогенного инвазирования является важной особенностью его патогенеза [23]. Толстостенные ооцисты могут сохранять свою инвазийность от

нескольких месяцев до одного года. Они устойчивы ко многим дезинфектантам.

Изучению влияния возбудителя на организм животных в последнее время уделяется все больше внимания исследователями. Изучаются различные аспекты патологического процесса, который приводит к изменениям в организме телят [5]. Особенно часто криптоспориديозом, как ведущий фактор диареи, отмечается у телят в возрасте 6-20 суток. Также указывается возраст 2-30 суток; 9-20 суток; 6-12 суток; 7-11 суток; 8-14 суток. Однако большинство авторов отмечают, что по достижению телятами возраста 30 суток, случаи криптоспоридиоза становятся все же спорадическими. Инвазирование животных и человека происходит при заглатывании ооцист, и выделяются с фекалиями. Основные пути передачи возбудителя - через корм и воду.

Отдельные исследователи регистрировали воздушно-капельный путь передачи криптоспоридий, что имеет место, главным образом, у животных или людей со слабым иммунитетом. Выделенные с испражнениями ооцисты концентрируются в поверхностном слое почвы, затем смываются в водоемы. Экспериментально доказано жизнеспособность ооцист из почвы и ила речных отмелей. При этом установлено, что природные очаги криптоспоридиоза важны поставщиками инвазионных ооцист в реки - источники водоснабжения.

По результатам исследований течения заболевания установлено, что больные животные не потребляют корм, подавлены, у них развивается диарея, фекалии серо-желтого или желто-оранжевого цвета [2]. Заметное быстрое обезвоживание их организма и истощения; глаза западают. Криптоспоридии в организме животных часто оказываются вместе с

эймериями, эшерихиями, клостридиями, сальмонеллами, что значительно осложняет течение болезни и может привести к их гибели. На фоне ВИЧ-инфекции криптоспориديоз у человека проявляется длительным диарейным синдромом. Это быстро приводит к обезвоживанию и истощению организма больного.

Иванов Ю.Г. и другие установили, что у телят, как от спонтанного, так и от экспериментального заражения происходят изменения в кишечном канале, характеризующиеся развитием катарального воспаления - от желудка до прямой кишки [8]. Леонтьева И.Л. доказала, что пораженные ворсинки кишечника слипаются между собой и теряют бокаловидные клетки [12]. Как следствие этого, происходит нарушение всасывания в кишечнике. Механическое разрушение ворсинок ведет к появлению некрозов. Содержимое кишечника чаще жидкое, с пузырьками газа. На месте прикрепления криптоспоридий отсутствуют микроворсинки, всасывающая поверхность кишечника сильно сокращается, значительно уменьшается его абсорбционная способность, является основной причиной диареи. Изменяется активность ферментов, нарушается кишечное пищеварение, происходит гнилостный распад белка. Развивается интоксикация организма животного или человека уже вторичного характера.

Первые признаки криптоспоридиоза у телят наблюдали коллектив исследователей [15] с первых дней их жизни. Они отмечали прогрессирование болезни. При этом усиливается профузный понос, телята не потребляют корм, развивается слабость. Фекалии животных желтые или бело-серого цвета, водянистые, с гнилостным запахом - вследствие нарушений всасывания ферментного пищеварения. У больных животных фекалии вытекают самопроизвольно, часто в них заметно кровь и кусочки

слизистой оболочки. Температура тела у таких животных обычно не повышена, но при тяжелом течении - снижена.

Новикова Н и другие [18] наблюдали при остром течении заболевания у телят нарушение функции пищеварительного канала в виде диареи, которая сопровождалась вонючим и кровавым поносом. Аппетит у телят был снижен, видимые слизистые оболочки сначала гиперемированы, потом становились бледными. У некоторых животных температура тела повышалась до 40 °С. Общее состояние было тяжелое, животные больше лежали, вставали и двигались с трудом. Отмечено, что хроническое течение криптоспориديоза регистрируют у молодняка старшего возраста. У таких животных снижается аппетит, заметно расстройство пищеварения. Животные лежат, сильно худеют, теряют до 50% массы тела. Заболевание протекает длительное время.

Отдельные ученые отмечали [21], что в крови больных криптоспориديозом телят содержится меньше воды. Это на 1276 г (5,82%), чем у здоровых животных. В крови животных нарушается отношение бикарбонатов и угольной кислоты и составляет 7: 1. Отмечено, что у здоровых животных этот показатель составляет 18: 1, а pH крови при этом снижается до уровня 7,14 ед.

По данным других ученых [27] в крови больных животных на 10 сутки после заражения отмечается увеличение количества эритроцитов, с одновременным уменьшением количества лейкоцитов. Также отмечается увеличение количества эозинофилов и нейтрофилов и уменьшение количества лимфоцитов. Пик криптоспориديоза отмечали у телят 10-суточного возраста. [11].

При изучении патогенных свойств криптоспоридий в условиях экспериментального заражения обнаружили, что у больных животных

среднее содержание общего белка уменьшается от 1,9 до 3,2% [9]. Изменения белковых фракций сыворотки крови у этих животных характеризуются уменьшением содержания альбуминов и α -глобулинов соответственно на 13,5 и 17,6% и увеличение β -глобулинов на 7,8%. Процесс формирования иммунного ответа хозяина на присутствие паразитов в его теле достаточно сложен и включает ряд как гуморальных, так и клеточных феноменов. Установлено, что при большинстве инвазионных болезней протективным действием обладают гуморальные антитела, которые принадлежат к классам Ig M, Ig G.

Возбудители - мелкие кокцидии *Cryptosporidium* oocystes, паразитирующие на микроворсинчатом крае эпителия, толстой и тонкой кишок человека, многих животных и птиц, вызывая клинические формы инфекции [22; 24]., а именно, от острого жидкого поноса к хроническому; тяжелых гастроэнтеритов, особенно у животных с иммунными нарушениями. В криптоспоридах отмечается изменение циклов полового и бесполого размножения, поэтому их относят к спорозойным простейшим. Ооцисты криптоспоридий выделяются в просвет кишечника инвазированного животного. Они достаточно зрелые и при выделении с калом приобретают инвазийность. После заглатывания животным спорозоиты выходят из ооцисты, прикрепляются к поверхности эпителия и проходят ряд стадий развития. У животных с иммунными нарушениями часто развивается тяжелая персистирующая инвазия при отсутствии повторных заражений [28]. Несмотря на то, что наиболее пораженной бывает тонкая кишка, криптоспоридии находят в горле, пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке, желчном пузыре, подвздошной, ободочной и прямой кишках. Имеются сообщения о возможности паразитирования этих простейших в

других органах и тканях (трахеи, ротовой полости). Установлено, что криптоспоридии часто паразитируют совместно с некоторыми вирусами и бактериями, а также простейшими и гельминтами, что приводит к усложнению лечебно-оздоровительных мероприятий и гибели животных [13].

В последнее время, чаще регистрируют вспышки криптоспоридиоза у людей. Это побуждает исследователей к изучению пораженности возбудителями сельскохозяйственных животных, как возможных источников инвазии. Криптоспоридиоз описан также у больных людей, страдающих различными формами иммунодефицита. У таких больных людей инвазия протекает обычно вяло и долго, с болями в животе и другими клиническими проявлениями [26]. Диарея более резко выражена. В литературе описаны случаи потери у человека жидкости от 1 до 17 л в сутки. Если иммунные нарушения у больного человека не устраняются, то криптоспоридиоз уже постоянно идет на протяжении всей жизни. При этом возникает резкое снижение массы тела.

Современные авторы отмечают, что криптоспоридии активно контаминируют слизистую оболочку тонкой кишки и повреждают ее микроворсинчатую кайму [1; 4]. Следствием этого является нарушение мембранного пищеварения и всасывания - мальдигестия и мальабсорбция. Высокая активность дисахаридов, пептонов и прочих не ферментированных веществ, находящихся в просвете тонкой кишки, способствуют развитию осмотической гипоферментативной диареи. Под влиянием механических повреждений, воздействие токсинов и метаболитов криптоспоридии наблюдается атрофия и слияния ворсинок кишечника и гиперплазия крипт. К нарушению пищеварения приводит не только уменьшение общей плотности

поверхности ворсинок, но и нарушения в составе ферментов щеточной каймы. Укорочение микроворсинок к нарушению углеводного обмена у животных [17]. Также уменьшается активность ферментов, расщепляющих дисахариды (сахарозу, лактозу, мальтозу) в микроворсинки, особенно в нижнем отделе подвздошной кишки животных. Патогенез криптоспоридиоза изучен недостаточно. Преимущественно холероподобная профузная водянистая диарея в клинических проявлениях предусматривает продукцию энтеротоксина, но, несмотря на многочисленные поиски, токсины в криптоспоридиях не найдены. Некоторые исследования показали присутствие в криптоспоридиях гена, который отвечает за продукцию белка с гемолитической активностью, схожего с таковым у *Echerichia coli* 0157:H7.

Наиболее типичная локализация процесса - дистальный отдел тонких кишок. После попадания ооцист в кишечник начинается усиленное размножение паразитов, что приводит к дегенеративным изменениям (атрофии ворсинок). Это сопровождается гипертрофией крипт, моно- и полиморфноядерной инфильтрацией базальной мембраны и вызывает появление кратероподобных углублений на поверхности эпителия.

При тяжелом течении криптоспоридиоза происходит полное поражение микроворсинок. Такие изменения приводят к нарушению ионной транспортировки питательных веществ в стенке кишечника [25]. Нарушается ферментативная деятельность кишечника, снижается активность лактазы, а также ферментов, обеспечивающих утилизацию жиров. В этих условиях повышается бактериальная ферментация углеводов и жирных кислот [20]. В связи с этим, патологический процесс в организме зараженного животного можно описать следующим образом: поражение кишечника, воспаление, диарея, обезвоживание, интоксикация, гибель.

Отмечено, что у поросят развитие криптоспоридий происходит не только в кишечнике, но и в трахее и конъюнктиве глаз. Коллектив авторов исследовал поражения внутренних органов и тканей с криптоспоридиозом у птицы [7]. Авторы отмечают, что у птицы, кроме эпителия тонкой кишки, поражаются слизистые оболочки фабрициевой сумки, слепые отростки кишок и часто дыхательные пути, а также конъюнктивы глаза, носовая полость, слюнные железы и почки. Важной особенностью патогенеза в криптоспориidioзе есть возможность его возникновения от экзо и эндогенного заражения. В первом случае заражения начинается с попадания ооцист в организм хозяина из внешней среды, во втором случае - инвазия развивается вследствие аутоинфекции. Следует подчеркнуть, что подобные изменения могут быть вызваны и другими причинами поражения кишечника и желудочно-кишечного тракта. Следует отметить, что патогенез криптоспориidioза недостаточно изучен.

Итак, анализ сообщений литературы свидетельствует, что изменения в организме животных при криптоспориidioзе отражают сложную систему взаимодействия простейших, которая проявляется в показателях крови, обменных процессах, естественной и иммунологической реактивности.

Список использованной литературы:

1. Атякшин Д.А., Быков Э.Г., Ильин Е.А., Пашков А.Н. Тканеспецифичные особенности реакции слизистой тощей кишки монгольских песчанок при воздействии факторов космического полета на биоспутнике «Фотон-М3» // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2011. Т. 45. № 2. С. 25-30.
2. Атякшин Д.А., Быков Э.Г., Ильин Е.А., Пашков А.Н. Содержание гликогена в печени монгольских песчанок после полета на космическом аппарате «Фотон-М3» // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2009. Т. 43. № 5. С. 18-22.
3. Вербицкий Е.В. Нейрофизиологические различия угашения ориентировочного реагирования животных высокой и низкой тревожности // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. 2004. № S8. С. 34-39.

4. Вербицкий Е.В. Влияние модификации медленноволнового сна на проявление тревожности животных // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. 2004. № S8. С. 39-42.
5. Голикова А., Федосеева Н. Влияние генотипа на свойства вымени первотелок // Молочное и мясное скотоводство. 2008. № 3. С. 14-15.
6. Забашта А.П., Ли А.Ч., Фурманов И.Л., Чурсин А.С. Повышение эффективности лечения ацидоза рубца у коров // Труды Кубанского государственного аграрного университета. 2011. № 32. С. 177-179.
7. Забудский Ю.И., Киселев Л.Ю., Делян А.С., Камалов Р.А., Голикова А.П., Федосеева Н.А., Мышкина М.С. Термотолерантность сельскохозяйственной птицы // Проблемы биологии продуктивных животных. 2012. № 1. С. 5-16.
8. Иванов Ю.Г., Дюльгер Г.П., Леонтьев Л.Б., Леонтьева И.Л. Способ поддержания физиологического статуса новорожденных телят // Патент на изобретение RUS 2497519 02.05.2012
9. Коротков А.Н., Ашуров М.А., Дроботов В.Н., Бернс С.Ю., Радионов И.А. Устройство для проведения экспериментов на мелких животных // Патент на изобретение RUS 2212863 04.06.2001
10. Кудачева Н.А., Федоров Д.Н. Нозологическая структура инфекционных заболеваний кошек в условиях города // В сборнике: Актуальные проблемы инфекционных болезней молодняка и других возрастных групп сельскохозяйственных животных, рыб и пчел Международная научно-практическая конференция, посвященная 50-летию со дня основания лаборатории лейкологии, лаборатории ихтиопатологии и отдела охраны полезной энтомофауны. 2011. С. 288-289.
11. Леонтьева И.Л. Витабациллин и обменные процессы у телят в ранний постнатальный период // Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2012. № 7. С. 36.
12. Леонтьева И.Л. Изучение влияния биологически активного комплекса на некоторые показатели крови новорожденных телят // Российский ветеринарный журнал. 2013. № 1. С. 9?10.
13. Ли А.Ч., Чурсин А.С., Фурманов И.Л., Лысенко А.А. Лечение атонии преджелудков жвачных пропионовой кислотой // Труды Кубанского государственного аграрного университета. 2011. № 32. С. 171-173.
14. Ли А.Ч., Чурсин А.С., Фурманов И.Л., Лысенко А.А. Эффективность лечения гипотонии и атонии преджелудков жвачных путем раздражения биологически активных точек // Труды Кубанского государственного аграрного университета. 2013. № 40. С. 126-128.
15. Лямин А.В., Боткин Е.А., Жестков А.В. Методы выявления биопленок в медицине: возможности и перспективы // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2012. Т. 14. № 1. С. 17-22.
16. Малышев И.И., Романова Л.П., Воробьева О.В. Микроскопическая морфология заживления механической травмы печени у плодов и новорожденных крысят при применении биологически активных веществ «трепел» и «сувар» // Вестник Чувашского государственного педагогического университета им. И.Я. Яковлева. 2010. № 4. С. 117-121.
17. Наволокин Н.А., Полуконова А.В., Бибикова О.А., Полуконова Н.В., Маслякова Г.Н., Бучарская А.Б. Цитоморфологические изменения в культуре клеток почки эмбриона

свиньи при воздействии экстракта аврана лекарственного (*gratiola officinalis* L.) // Фундаментальные исследования. 2014. № 10-7. С. 1369-1374.

18.Новикова Н., Пурецкий В., Федосеева Н., Першина О. Репродуктивные качества ремонтных телок в связи с возрастом при осеменении // Молочное и мясное скотоводство. 2010. № 8. С. 34-35.

19.Панченков Д.Н., Леонов С.Д., Родин А.В. Биоимпедансный анализ в медицине // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2014. № 2. С. 80-86.

20.Романова Л.П., Малышев И.И., Воробьева О.В. Физиологические показатели крови у крысят после механической травмы печени на фоне применения биологически активных веществ // Вестник Чувашского государственного педагогического университета им. И.Я. Яковлева. 2010. № 4. С. 167-171.

21.Романова Л.П., Малышев И.И. Способ моделирования механического повреждения печени у лабораторных животных для последующего исследования ее регенерации // Патент на изобретение RUS 2262135 12.02.2004

22.Слесаренко С.С., Пригородов М.В., Рощина Е.В., Носкова И.Л. Оптимизация анестезиологического обеспечения эндоскопических операций // Эндоскопическая хирургия. 1997. № 1. С. 101.

23.Фурманов И.Л. Клинико-экспериментальное обоснование применения натрия ацетата или кальция ацетата для лечения коров с хроническим ацидозом рубца: дис.... канд. вет. наук: 06.02.01- диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология. – Белгород: БелГСХА, 2012. – 138с.

24.Шабловская Т.А., Панченков Д.Н. Современные подходы к комплексному лечению гнойно-некротических заболеваний мягких тканей // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2013. Т. VI. № 4 (21). С. 498-517.

25.Шабунин А.В., Архангельский В.В., Бедин В.В., Лукин А.Ю., Радионов И.А., Старых В.С., Тарабрин В.И. Способ регионарной гепатотропной терапии // Патент на изобретение RUS 2141787 20.08.1997

26.Шайдук А.М., Останин С.А., Коновалов В.К., Леонов С.Л., Козлов Д.Ю., Колмогоров В.Г., Лобанов М.Н. Проблема стандартизации масштаба при вычислении фрактальной размерности медицинских изображений // Известия Алтайского государственного университета. 2012. № 1-1. С. 233-235.

27.Шихлярова А.И., Тарнопольская О.В., Шевченко А.Н., Куркина Т.А., Резинькова И.А., Филатова Е.В. Особенности накопления флуорохромов анс, дсм и доксорубина в клетках саркомы 45 крыс при действии на опухоль in vivo магнитным полем // Клиническая и экспериментальная морфология. 2013. № 3 (7). С. 44-48.

28.Semyachkina-Glushkovskaya O., Pavlov A., Sindeeva O., Abdurashitov A., Zinchenko E., Gekalyuk A., Ulanova M., Tuchin V., Kurths J., Zhu D., Luo Q., Borisova E., Gisbrecht A., Shirokov A., Navolokin N. Optical monitoring of stress-related changes in the brain tissues and vessels associated with hemorrhagic stroke in newborn rats //Biomedical Optics Express. 2015. Т. 6. № 10. С. 4088-4097.

Дата поступления в редакцию: 23.10.2017 г.

Опубликовано: 28.10.2017 г.

© Академия педагогических идей «Новация», электронный журнал, 2017

© Ходжаева С.Х., 2017