

ВЕТЕРИНАРНІ НАУКИ

УДК 619:616:41:636.12:611.4

DOI: 10.37000/abbsl.2021.99.01

КЛІНІЧНИЙ ПРОЯВ ТОКСОПЛАЗМОЗУ У КОТІВ
(ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ)

В. Кустуров, М. Брошков

Одеський державний аграрний університет

*В роботі описаний клінічний перебіг поліорганної недостатності у kota за *Toxoplasma gondii*. Також вказані зміни деяких біохімічних показників крові та загального клінічного аналізу крові. Для встановлення остаточного підтвердження зараження необхідним є серологічне дослідження та проведення копрограми. Біохімічне дослідження крові показує, що найбільше вражаються нирки при цьому рівень сечовини становить 25,8 ммоль/л (фізіологічні межі 5,4-12,1 ммоль/л) а рівень креатиніну 471,7 мкмоль/л (фізіологічні межі 70-165 мкмоль/л).*

Ключові слова. *Токсоплазмоз, ниркова недостатність, сечовина, креатинін.*

Токсоплазмоз спричинений поширеним у всьому світі внутрішньоклітинним найпростішим паразитом *Toxoplasma gondii* (тип *Apicomplexa*, сімейство *Sarcocystidae*). Хвороба має складну епідеміологію; паразит здатний заражати практично всіх теплокровних тварин і має життєвий цикл із двома господарями. *Toxoplasma gondii* домашніх тварин є загрозою для здоров'я населення внаслідок спалахів, що передаються харчовими продуктами, та спричиняє великі економічні втрати, оскільки може призвести до абортів, мертвородження та втрати новонароджених [1].

Поширення токсоплазмозу серед тварин і людини залишається досить актуальним для ветеринарної та медичної науки і практики України й світу. Це обумовлено значним його поширенням; обмеженістю методів дослідження, які підтверджують наявність в організмі тварин і людини збудника і характерними клінічними ознаками; неможливістю повної санації організму за допомогою відомих нині засобів і схем лікування, а також відсутністю в окремих фахівців розуміння своєрідності патогенезу цієї патології, особливостей діагностичних і лікувальних підходів та профілактичних засобів і заходів. Спричинюється токсоплазмоз паразитуванням в організмі як проміжних, так і дефінітивних хазяїв внутрішньоклітинного збудника *Toxoplasma gondii*.

Клінічні випадки токсоплазмозу набагато частіші у котів, ніж у собак [2, 3], які здебільшого страждають на неоспороз [4, 5]. Висока частка клінічних інфекцій *T. gondii* викликається імуносупресивною хіміотерапією [6]. Собаки рідко страждають токсоплазмозом як основним захворюванням, і, в більшості випадків, захворювання пов'язане з імунодепресією та відсутністю вакцинації проти вірусу чуми собак (CDV). Неврологічне захворювання з ознаками судом, дефіциту черепно-мозкових нервів, тремтінням, атаксією та парезом або паралічем в межах енцефаломієліту [7]. У котів клінічний токсоплазмоз важчий у трансплацентарно інфікованих кошенят [8], у яких часто розвивається гепатит або холангіогепатит, пневмонія та енцефаліт, а також виявляються ознаки асцити, млявості та задишки. У дорослих можуть спостерігатися неспецифічні клінічні ознаки [9, 10]. Випадки гепатиту та ураження живота, печінкової недостатності та гіперпластичного холангіту вже описані [11,12].

Нашими попередніми дослідженнями було встановлено, що активність Токсоплазменої інвазії зберігається протягом всього життя і потребує постійного контролю з бек імунної системи. Створення бази даних клінічного прояву токсоплазмозу дозволить більш ефективно проводити терапевтичні заходи по лікуванню тварин.

Метою наших досліджень було встановлення зв'язку між клінічною картиною поліорганної недостатності у котів з наявністю *Toxoplasma gondii*.

Матеріали та методи. В ветеринарну клініку доставили kota (вік 4,5 роки, безпородний) з ознаками пригнічення, відмови від їжі, загальної больової реакції. Тварині були призначені ультразвукове обстеження (УЗД) черевної порожнини, біохімічне дослідження сироватки крові

та загальний аналіз крові (на гематологічному аналізаторі Abacus Junior 30 Vet), а також серологічне дослідження сироватки крові на Ig G *Toxoplasma gondii* та копрограма. З метою виявлення ооцист токсоплазм проведені дослідження фекаліїв методом Фюллеборна та нативного мазку.

Результати досліджень. Для терапії тварини використовували внутрішньовенні введення розчинів NaCl 0,9% та розчин Рінгера з розрахунку 50 мл на кг живої ваги, розчин Глутаргіну 4%, Цефтріаксон. Аналізуючи діаграми рівня креатиніну та сечовини в сироватці крові kota протягом двох тижнів спостереження, встановлено, що рівень креатиніну мав тенденцію до зменшення протягом першого тижня в подальшому його рівень збільшився. Вміст, після першого відбору крові, сечовини в сироватці крові майже вдвічі більше норми і протягом двох тижнів знизився до фізіологічних меж. Така динаміка вмісту креатиніну та сечовини в сироватці крові вказує на відновлення функціональної активності нирок, оскільки саме сечовидільною системою виводяться надлишок цих речовин в організмі.

Загальний аналіз крові показав, що у тварини виражений моноцитоз (відносна кількість моноцитів складає 8,8% при фізіологічних межах 1-3%), лімфоцитом (відносна кількість лімфоцитів 7,35% при фізіологічних межах 1,5-7,0%) та тромбоцитоз 1102 *10⁹ кл/л при фізіологічних межах 300-800*10⁹кл/л. За результатами копрограми виявлені найпростіші, а саме *Toxoplasma gondii* (фото 1, 2).

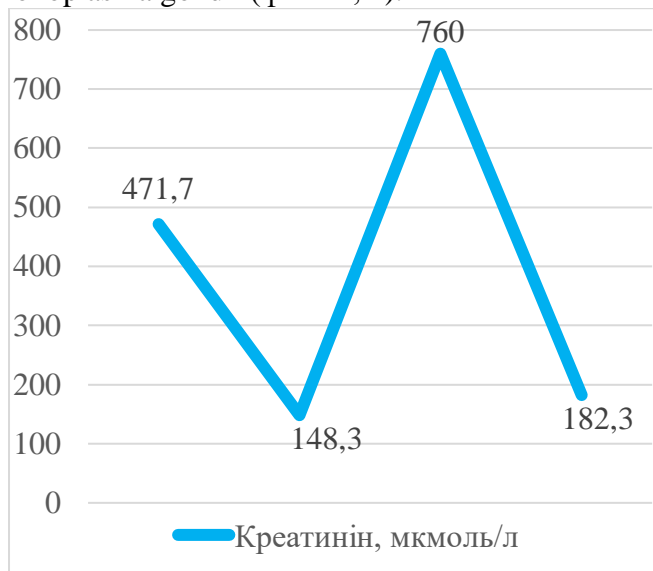


Рис. 1. Динаміка рівня креатиніну в сироватці крові (фізіологічні межі – 70–165 мкмоль/л).

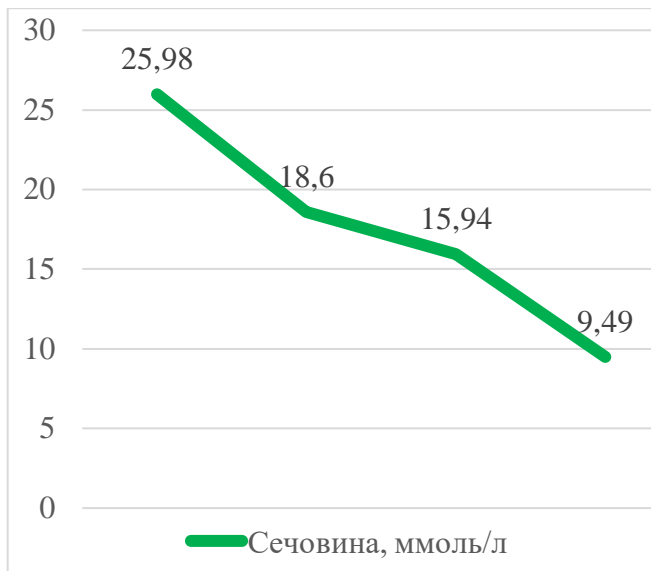


Рис. 2. Динаміка рівня сечовини в сироватці крові (фізіологічні межі – 5,4–12,1 ммоль/л).

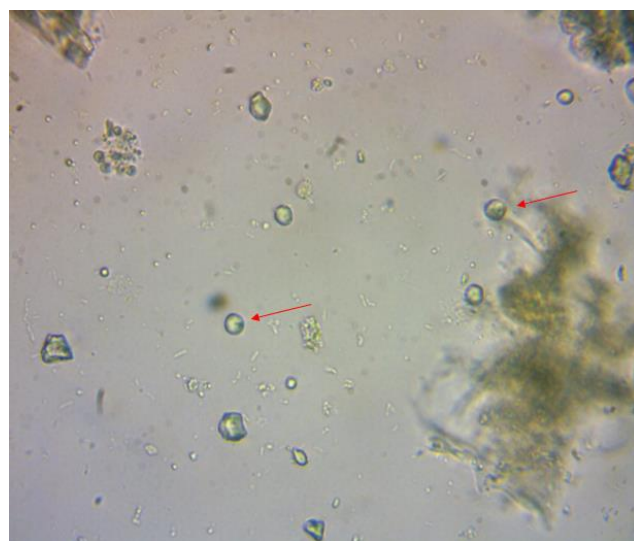


Рис. 3 Ооцисти токсоплазми у мазку фекалій (вказані стрілочками)

Ультразвукове дослідження показало ознаки дифузних змін паренхіми печінки, гепатомегалію, дифузних змін паренхіми нирок (нефромегалія, хронічна ниркова недостатність).

На рисунках 2 та 3 червоними стрілочками помічені неспорульовані ооцисти *Toxoplasma gondii* овальної форми розмірів 10-12 мкм які були виявлені під час копро логічного дослідження. Наявність ооцист у фекаліях вказує на інтенсивне розмноження в кишечнику цього збудника і як наслідок провокація прояву клінічних ознак поліорганної недостатності.

Висновок. В разі виявлення, при проведенні загальних клінічних досліджень, ознак ураження нирок та печінки у котів, необхідно додатково проводити серологічне дослідження сироватки крові на *Toxoplasma gondii* та копрограму.

Список використаних джерел:

1. Abdelrahman M. Toxoplasmosis in man and animals. *J. Chem. Environ. Health. Egypt*, 2017. 3 (2). P.54-73.
2. Dubey J.P. *Toxoplasmosis of Animals and Humans*. 2nd ed. Boca Raton, FL: CRC Press, 2010. 340 p.
3. Dubey J.P, Lindsay D.S, Lappin M.R. Toxoplasmosis and other intestinal coccidial infections in cats and dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2009, 39. P.1009–1034. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.08.001>
4. Dubey J. , Moura L., Majumdar D., Sundar N., Velmurugan G. V., Kwok O., Kelly P., Krecek R., Su C. Isolation and characterization of viable *Toxoplasma gondii* isolates revealed possible high frequency of mixed infection in feral cats (*Felis domesticus*) from St Kitts. *Parasitology.* 2009. № 136 (6). P. 589-594.
5. Dubey J., Hemphill A., Calero-Bernal R., Schares G. *Neosporosis in Animals*. Boca Raton, FL: CRC Press, 2017. 548p. DOI: <https://doi.org/10.1201/9781315152561>
6. Barrs V., Martin P., Beatty J. Antemortem diagnosis and treatment of toxoplasmosis in two cats on cyclosporin therapy. *Aust Vet J*, 2006. 84, P.30–35. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2006.tb13119.x>
7. Patitucci A.N., Alley M.R., Jones B.R., Charleston W.A. Protozoal encephalomyelitis of dogs involving *Neosporium caninum* and *Toxoplasma gondii* in New Zealand. *N Z Vet J*.1997. 45. P.231–235. DOI: <https://doi.org/10.1080/00480169.1997.36035>
8. Dubey J.P, Carpenter J.L. Neonatal toxoplasmosis in littermate cats. *J Am Vet Med Assoc.* 1993. 203. P.1546–1549. DOI: <https://doi.org/10.1177/030098589603300305>
9. Dubey J.P., Carpenter J.L. Histologically confirmed clinical toxoplasmosis in cats: 100 cases (1952-1990). *J Am Vet Med Assoc.* 1993. 203. P.1556–1566.
10. Brennan A., Donahoe S., Beatty J., Belov K., Lindsay S., Briscoe K., et al. Comparison of genotypes of *Toxoplasma gondii* in domestic cats from Australia with latent infection or clinical toxoplasmosis. *Vet Parasitol.* 2016. 228. P.13–16. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2016.06.008>
11. De Tommasi A., Morini M., Turba M., Otranto D., Bettini G. Hyperplastic cholangitis in a naturally *Toxoplasma gondii*-infected cat. *Vet Q.* 2014. 34. P.229–231. DOI: <https://doi.org/10.1080/01652176.2014.978510>
12. Peterson J., Willard M., Lees G., Lappin M., Dieringer T., Floyd E. Toxoplasmosis in two cats with inflammatory intestinal disease. *J Am Vet Med Assoc.* 1991. 99. P.473–476.
13. Галат В. Ф. *Тропическая ветеринарная паразитология*. К.: Вища школа. 1986. 272 с.
14. Галат В. Ф., Галат М. В., Суботенко Т. О. *Toxoplasma gondii* - опасный паразит. Научные записки Витебской академии ветеринарной медицины. Беларусь, 2013. Вип. 2. Ч. 1. С. 39-43. URL: <http://www.vsavm.by/wp-content/uploads/2013/11/Uchenye-zapiski-t-51-v1-ch1.pdf>
15. Галат М. В. Сучасні методи діагностики токсоплазмозу котів. *Тваринництво України*. 2015. № 1-2. С. 27-30.

CLINICAL MANIFESTATION OF TOXOPLASMOSIS IN CATS (DIAGNOSIS AND TREATMENT)

V. Kusturov, M. Broshkov

*The article describes clinical course of multiple organ failure in a cat under conditions of *Toxoplasma gondii*. Also changes in some biochemical blood parameters and in general clinical blood test are indicated. To establish the final confirmation of infection, a serological study and a coprogram are necessary. A biochemical blood test shows that the kidneys are most affected, while the urea level is 25.8 mmol / L (physiological limits 5.4-12.1 mmol / L), and the creatinine level is 471.7 μ mol / L (physiological limits 70- 165 μ mol / L).*

Keywords: *Toxoplasmosis, renal failure, urea, creatinine.*

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА У КОШЕК (ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)

В. Кустуров, М. Брошков

*В работе описан клинический ход полиорганной недостаточности у кота в условиях *Toxoplasma gondii*. Также указаны изменения некоторых биохимических показателей крови и общего клинического анализа крови. Для установления окончательного подтверждения заражения необходимо серологическое исследование и проведение копрограммы. Биохимическое исследование крови показывает, что больше всего поражаются почки, при этом уровень мочевины составляет 25,8 ммоль/л (физиологические пределы 5,4-12,1 ммоль/л), а уровень креатинина 471,7 мкмоль/л (физиологические пределы 70-165 мкмоль/л).*

Ключевые слова. *Токсоплазмоз, почечная недостаточность, мочевина, креатинин.*