

DOI 10.37000/abbsl.2025.114.01

УДК 636.8.09:616.5:612.017

Микола Чілік, аспірант

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

ORCID ID: 0009-0002-6067-5539

e-mail: chiliknikolai@gmail.com

ПОКАЗНИКИ ІМУНОГРАМИ У СЕРОПОЗИТИВНИХ ТА СЕРОНЕГАТИВНИХ НА ТОКСОПЛАЗМОЗ КОТІВ З АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ

Анотація

Наукові дослідження вказують на відсутність єдиного діагностичного тесту, який міг би надійно діагностувати атопію кішок. Дискусійним в науковій літературі є питання щодо інфекційних агентів як чинників виникнення та загострення атопічного дерматиту. Одним з таких збудників є *Toxoplasma gondii*. Дослідження мало на меті визначити відмінності в показниках імунограм між серопозитивними та серонегативними на токсоплазмоз котами з атопічним дерматитом, що надасть можливість корегувати терапевтичні підходи при проведенні протоколів лікування. В дослідженні були залучені коти ($n=14$) з встановленим діагнозом «атопічний дерматит». Для дослідження використовували стабілізовану кров, яку відбирали з підшкірної вени передпліччя. Після проведення лабораторних досліджень показників крові коти були розділені на дві групи, залежно від наявності в сироватці крові титрів антитіл проти токсоплазмозу. Аналіз отриманих даних показав, що в групі серопозитивних до токсоплазмозу котів з атопічним дерматитом абсолютна кількість лейкоцитів була на $2,89 \text{ Г/л}$ (30%) достовірно ($p<0,05$) більша. Оцінка абсолютної кількості популяції гранулярних лейкоцитів показала, що в першій групі кількість моноцитів була достовірно ($p<0,05$) вдвічі більша а кількість нейтрофілів на 27% ($p<0,05$). Вища кількість нейтрофілів в першій групі котів відобразилася і на здатності цих клітин до фагоцитозу, яка теж була вищою на 31%. Абсолютна кількість лімфоцитів також на 27% була більшою в першій групі ($p<0,05$).

Популяція Т-лімфоцитів мала меншу різницю в абсолютній кількості між групами порівняно з гранулоцитами. При цьому різниця в кількості між групами субпопуляції Т-лімфоцитів не була однаковою. Практично не встановлено різниці між абсолютною кількістю природних кілерних лімфоцитів, що відносяться до вродженого клітинного імунітету. При оцінці ступеня сенсibilізації лімфоцитів до нейроантигену та адреналіну встановлено вищу сенсibilізацію до нейроантигену у групи котів які були серопозитивні до токсоплазмозу. Отже, антигенне подразнення токсоплазмою організму котів з атопічним дерматитом супроводжується збільшенням популяції імунокомпетентних клітин та їх активністю.

Ключові слова: Синдром атопічної шкіри у кішок, FASS, *Toxoplasma gondii*, інфекційні агенти, імунограми, аутоімунні захворювання.

Вступ. Синдром атопічної шкіри у кішок (FASS) – це шкірна гіперчутливість до алергенів навколишнього середовища, що діагностується на підставі анамнезу, клінічних ознак та виключення інших причин дерматозів, що проявляються свербіжем [22].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Відсутній єдиний діагностичний тест, який міг би надійно діагностувати atopію кішок. Діагноз ставиться на основі передбачуваного анамнезу, клінічних симптомів та виключення диференціальних діагнозів. Через різні прояви захворювання зазвичай потрібне ретельне діагностичне обстеження, включаючи пробне виключення дієти протягом 8-12 тижнів [3]. Важливо усунути вплив від бліх, *Demodex gatoi* та інших ектопаразитів та ендopаразитів, харчових алергенів, бактеріальної інфекції шкіри/піодермії, надмірного зростання дріжджів та провести диференціальну діагностику перед встановленням остаточного діагнозу [14].

Запалення при FASS супроводжується еозинофілами та лімфоцитами, що вказує, разом з експресією цитокінів, на наявність у деяких (не у всіх) кішок імунної дисрегуляції Т-хелперів 2-го типу [9].

Дискусійним в науковій літературі є питання щодо інфекційних агентів як чинників виникнення та загострення atopічного дерматиту. Одним з таких збудників є *Toxoplasma gondii*. Шкірні прояви зазвичай пов'язані з імуносупресією після кортикостероїдної терапії та трансплантації [11, 15, 16]. Ураження характеризуються еритематозними епідермальними вузликами, піогранулематозним дерматитом, що некротизує, паннікулітом з багатоосередковим васкулітом і судинним тромбозом. Велика кількість літератури [6, 7] вказує на те, що вірусні інфекції у котів можуть приводити до клінічного токсоплазмозу. Було описано декілька випадків клінічного токсоплазмозу у кішок у поєднанні з вірусом імунodefіциту кішок (FIV) [10]. Позитивний титр IgG відображає попередню дію та латентну інфекцію. IgG може бути виявлений через чотири тижні після зараження і залишається позитивним протягом багатьох років (ймовірно, протягом усього життя) у заражених кішок через антигенну стимуляцію цист брандізоїтів [12]. Більш спірним питанням є те, чи лікарі повинні визначати титри токсоплазми у кішок перед початком прийому оклацитинібу, враховуючи, що інтерпретація титрів антитіл ненадійна [13].

Мета. Дане дослідження мало на меті визначити відмінності в показниках імунограм між серопозитивними та серонегативними на токсоплазмоз котами с atopічним дерматитом, що дасть можливість корегувати терапевтичні підходи при проведенні протоколів лікування.

Виклад основного матеріалу дослідження. Дослідження проводили на базі ветеринарної клініки м. Одеси, багатопрофільної лабораторії Одеського державного аграрного університету та ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України». В дослідження були залучені коти (n=14) зі встановленим діагнозом «atopічний дерматит». Для дослідження використовували стабілізовану кров, яку відбирали з підшкірної вени передпліччя. Після проведення лабораторних досліджень показників крові коти були розділені на дві групи, залежно від наявності в сироватці крові титрів антитіл проти токсоплазмозу, а саме: перша група n=5 (виявлено титри антитіл

проти токсоплазмозу); друга група $n=9$ (не виявлені титри антитіл проти токсоплазмозу).

Титр антитіл визначали методом ELISA з використанням тест систем виробництва Франції (IDvet). Інтерпретація результатів при визначенні титру IgG токсоплазмозу: ≤ 40 – негативний результат, 40 - 70 – сумнівний результат, ≥ 70 – позитивний результат (S/P %).

Визначення вмісту абсолютної кількості лейкоцитів, нейтрофілів та моноцитів проводили за допомогою автоматичного аналізатора BC-5000VET MINDRAY (Китай).

Визначення вмісту абсолютної кількості Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій проводили за допомогою методу спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана в якості маркерів. Підраховували розетки у пофарбованих за Романовським-Гімзою та висушених мазках. До Т-розеткоутворюючих лімфоцитів відносили клітини, які приєднали до себе не менше трьох еритроцитів барана. Визначення вмісту абсолютної кількості В-лімфоцитів проводили методом розеткоутворення із сенсibilізованими еритроцитами миші у якості маркерів.

Реакцію з визначення фагоцитарної активності нейтрофілів проводили в 96-коміркових планшетах для імунологічних реакцій з комірками місткістю 0,2мл та круглим дном. Тест фагоцитоза проводили з додаванням 0,06 мл 0,1%-вої суспензії клітин пекарських дріжджів, що попередньо вбиті нагріванням. В препаратах підраховували кількість фагоцитуючих нейтрофілів на 50 нейтрофілів. За фагоцитуючу вважали клітину-нейтрофіл, що поглинув 1 та більше дріжджову клітину.

При хронічній токсоплазмозній інвазії мають місце шкірні прояви захворювання, що залежать від функціонального стану печінки та імунної системи. У кішок гістопатологічні особливості atopічного дерматиту включають периваскулярну або дифузну дермальну інфільтрацію Т-лімфоцитів, активованих антигенпрезентуючих клітин, еозинофілів, макрофагів та великої кількості тучних клітин [18]. Значне збільшення CD4⁺ Т-клітин, IL-4 та CD1a⁺ дендритних клітин було виявлено у шкірі кішок з atopічним дерматитом, що вказує на імунну дисфункцію, опосередковану Th2 [18].

Аналіз отриманих даних (таблиця 1) свідчить, що в групі серопозитивних до токсоплазмозу котів з atopічним дерматитом абсолютна кількість лейкоцитів була на 2,89 Г/л (30%) достовірно ($p<0,05$) більшою. Оцінка абсолютної кількості популяції гранулярних лейкоцитів показала, що в першій групі кількість моноцитів була достовірно ($p<0,05$) вдвічі більшою, а кількість нейтрофілів – на 27% ($p<0,05$). Вища кількість нейтрофілів в першій групі котів відобразилась і на здатності цих клітин до фагоцитозу, яка теж була вищою на 31%. Абсолютна кількість лімфоцитів також на 27% була більшою в першій групі ($p<0,05$).

Популяція Т-лімфоцитів як клітин, що відносяться до адаптивного імунітету має меншу різницю в абсолютній кількості між групами порівняно з гранулоцитами. При цьому різниця в кількості між групами субпопуляції Т-

лімфоцитів не була однаковою. Так, кількість Т-хелперних клітин в першій групі на 21% ($p<0,05$) була більшою, а Т-цитотоксичних – на 31% ($p<0,05$). Так як і популяція Т-лімфоцитів, різниця в абсолютній кількості В-лімфоцитів між групами була меншою в порівнянні з гранулярними лейкоцитами і складала 21% ($p<0,01$).

Таблиця 1

Показники імунограм у котів з atopічним дерматитом залежно від наявності в крові IgG проти токсоплазмозу

Абсолютна кількість клітин, Г/л	Групи тварин	
	1-ша група (n=5)	2-га група (n=9)
Лейкоцити	9,54±0,45	6,65±1,12*
Лімфоцити	3,57±0,1	2,61±0,5*
Моноцити	0,85±0,05	0,42±0,1*
Нейтрофіли	3,78±0,23	2,75±0,57*
Т-лімфоцити	2,02±0,04	1,62±0,25**
Т-хелперні лімфоцити	1,57±0,03	1,23±0,04*
Т-цитотоксичні лімфоцити	0,46±0,009	0,32±0,007*
В-лімфоцити	0,47±0,065	0,37±0,09**
Імунорегуляторний індекс	3,4±0,08	4,0±0,05
Природних кілерних лімфоцитів	0,32±0,006	0,31±0,09
Фагоцитарна активність нейтрофілів, Г/л	2,32±0,41	1,61±0,27*
Ступінь сенсibilізації до нейроантигену	12,0±0,71	9,0±2,16**
Ступінь сенсibilізації на адреналін	8,2±0,84	8,6±2,67

* $p<0,05$ – порівняно між групами; ** $p<0,01$ – порівняно між групами

Практично не встановлено різниці між абсолютною кількістю природних кілерних лімфоцитів, що відносяться до вродженого клітинного імунітету.

При оцінці ступеня сенсibilізації лімфоцитів до нейроантигену та адреналіну (in vitro) встановлено вищу сенсibilізацію до нейроантигену у групи котів, які були серопозитивні до токсоплазмозу. Ступінь стресованості в організмі котів першої групи, яка виражалась у відсотку сенсibilізованих до адреналіну лімфоцитів, була меншою порівняно з серонегативними на токсоплазмоз котами.

За літературними даними токсоплазмоз може бути етіологічним фактором, який сприяє розвитку аутоімунних захворювань різних органів і систем, в т.ч. і шкіри, як найбільшого органу в організмі [1]. Шкірні виразки та гіперемічні вузлики також були зареєстровані як клінічні ознаки токсоплазмозу [2]. При зараженні *Toxoplasma gondii* розвиток захворювання також залежить від типу господаря, його генетичного фону та, звичайно, його імунного статусу

[21]. Таким чином, будь-які дефекти клітинного імунітету схиляють господаря до проявів токсоплазмозу. У відповідь на пошкодження, викликане проникненням тахізоїтів, епітеліальні клітини шлунково-кишкового тракту виробляють хемокіни, які діють як хімічні посередники, що призводить до залучення дендритних клітин, макрофагів та нейтрофілів до місця ушкодження. Проникнення тахізоїтів у ці запальні клітини стимулює вироблення інтерлейкіну-12, який індукує синтез інтерферону- γ (IFN- γ) природними клітинами-кілерами та Т-лімфоцитами [20]. Отримані нами результати показують, що у серопозитивних на токсоплазмоз вищий рівень Т-лімфоцитів, але при цьому кількість природних кілерних лімфоцитів в обох групах однакова, що може свідчити про те, що в період досліджень активність Т-лімфоцитів не пов'язана з прямим впливом антигенів токсоплазми. Можна також припустити, що у цих котів зараження відбулося задовго до клінічного прояву atopічного дерматиту а відповідно токсоплазмоз носить хронічний характер. Значне збільшення кількості клітин CD4+, CD3 була виявлено у кішок з atopічним дерматитом в інших дослідженнях [18]. Це дозволяє стверджувати, що в нашому дослідженні вищий вміст абсолютної кількості Т-лімфоцитів серопозитивних на токсоплазмоз котів пов'язаний саме з проявом запальної реакції шкіри і, можливо, вища активність імунокомпетентних клітин є результатом попередньої сенсibilізації збудником токсоплазмозу. Маркером участі інфекції у розвитку запального процесу при atopічному дерматиті у наших дослідженнях може бути одночасно вища кількість як гранулярних так і агранулярних лейкоцитів в групі серопозитивних на токсоплазмоз котів. Таке припущення підтверджується і в дослідженнях запальних процесів у котів, де реактивний моноцитоз виникає у кішок в умовах, коли потрібний фагоцитоз, при інфекціях та некрозі. Однак збільшення моноцитів, як правило, помірне, і моноцитоз спостерігається рідше, ніж нейтрофілія при інфекційному запаленні [4].

В інших дослідженнях було доведено, що спостерігалось зниження фагоцитарної активності мононуклеарних фагоцитів у пацієнтів з atopічним дерматитом у всіх досліджених групах [8]. Вища фагоцитарна активність у серопозитивних котів в нашому дослідженні може підтверджувати активність антигенів інфекційного агенту та їх вплив на здатність нейтрофілів до фагоцитозу. Також на активність збудника в першій групі котів показує і вища сенсibilізація лімфоцитів до нейроантигенів та нижча сенсibilізація до адреналіну *in vitro*. Імунна відповідь на цей патоген є очевидним потенційним фактором, що сприяє неврологічним та поведінковим змінам. Фенотип втрати страху добре охарактеризований: хронічно інфіковані гризуни більше не реагують на запах кішки страхом, і справді природня реакція втечі змінюється на тяжіння [6]. Передбачається, що в дикій природі це призводить до збільшення хижацтва гризунів і полегшує поширення паразита серед Felidae,

остаточного господаря *Toxoplasma gondii*, в якому відбуваються всі стадії статевого життєвого циклу [5].

Висновки та перспективи подальших досліджень. Отже, в науковій літературі достатньо суперечливі дані щодо ролі мікроорганізмів та їх продуктів в розвитку сприйнятливості до розвитку різноманітних atopічних розладів включаючи дерматити. Потребує подальшого дослідження цитокіновий профіль серопозитивних на токсоплазмоз котів з atopічним дерматитом, що дасть можливість з'ясувати патогенетичні механізми перебігу запалення. Разом з тим слід зробити висновок, що антигенне подразнення токсоплазмою організму котів з atopічним дерматитом супроводжується збільшенням популяції імунокomпетентних клітин та їх активністю.

Список використаної літератури

1. Aboukamar W.A. et al. Association between toxoplasmosis and autoimmune rheumatic diseases in Egyptian patients. *Reumatol Clin (Engl Ed)*. 2023. 19, 9. 488-494. doi:10.1016/j.reumae.2023.03.006
2. Anfray P. et al. Feline cutaneous toxoplasmosis: a case report. *Vet Dermatol*. 2005. 16, 2. 131-136. doi:10.1111/j.1365-3164.2005.00434.x
3. Bajwa J. (2018). Atopic dermatitis in cats. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 59(3), 311–313.
4. Donato G. et al. A Retrospective Comparative Evaluation of Selected Blood Cell Ratios, Acute Phase Proteins, and Leukocyte Changes Suggestive of Inflammation in Cats. *Animals (Basel)*. 2023;13(16):2579. Published 2023 Aug 10. doi:10.3390/ani13162579
5. Dubey J.P. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *Int J Parasitol*. 1998. 28, 7. 1019-1024. doi:10.1016/s0020-7519(98)00023-x
6. Dubey, J. P., Lindsay, D. S., & Lappin, M. R. (2009). Toxoplasmosis and other intestinal coccidial infections in cats and dogs. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 39(6), 1009–v. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.08.001>
7. Elmore, S. A., Jones, J. L., Conrad, P. A., Patton, S., Lindsay, D. S., & Dubey, J. P. (2010). *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends in parasitology*, 26(4), 190–196. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2010.01.009>
8. Forte W.C. et al. Evaluation of phagocytes in atopic dermatitis. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2009.37, 6. 302-308. doi:10.1016/j.aller.2009.06.003
9. Halliwell, R., Banovic, F., Mueller, R. S., & Olivry, T. (2021). Immunopathogenesis of the feline atopic syndrome. *Veterinary dermatology*, 32(1), 13–e4. <https://doi.org/10.1111/vde.12928>
10. Heidel, J. R., Dubey, J. P., Blythe, L. L., Walker, L. L., Duimstra, J. R., & Jordan, J. S. (1990). Myelitis in a cat infected with *Toxoplasma gondii* and feline immunodeficiency virus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196(2), 316–318.

11. Hoffmann, A. R., Cadieu, J., Kiupel, M., Lim, A., Bolin, S. R., & Mansell, J. (2012). Cutaneous toxoplasmosis in two dogs. *Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 24(3), 636–640. <https://doi.org/10.1177/1040638712440995>
12. Lappin M.R. Update on the diagnosis and management of *Toxoplasma gondii* infection in cats. *Top Companion Anim Med*. 2010.25, 3. 136-141. doi:10.1053/j.tcam.2010.07.002
13. Moore, A., Burrows, A. K., Malik, R., Ghubash, R. M., Last, R. D., & Remaj, B. (2022). Fatal disseminated toxoplasmosis in a feline immunodeficiency virus-positive cat receiving oclacitinib for feline atopic skin syndrome. *Veterinary dermatology*, 33(5), 435–439. <https://doi.org/10.1111/vde.13097>
14. Mueller, R. S., Nuttall, T., Prost, C., Schulz, B., & Bizikova, P. (2021). Treatment of the feline atopic syndrome - a systematic review. *Veterinary dermatology*, 32(1), 43–e8. <https://doi.org/10.1111/vde.12933>
15. Oliveira, V. D. C., Boechat, V. C., Mendes Junior, A. A. V., Madeira, M. F., Ferreira, L. C., Figueiredo, F. B., Campos, M. P., de Carvalho Rodrigues, F. D. C., Carvalhaes de Oliveira, R. V., Amendoeira, M. R. R., & Menezes, R. C. (2017). Occurrence of *Leishmania infantum* in the central nervous system of naturally infected dogs: Parasite load, viability, co-infections and histological alterations. *PloS one*, 12(4), e0175588. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175588>
16. Pena, H. F., Moroz, L. R., Sozigan, R. K., Ajzenberg, D., Carvalho, F. R., Mota, C. M., Mineo, T. W., & Marcili, A. (2014). Isolation and biological and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from canine cutaneous toxoplasmosis in Brazil. *Journal of clinical microbiology*, 52(12), 4419–4420. <https://doi.org/10.1128/JCM.02001-14>
17. Ravens, P. A., Xu, B. J., & Vogelnest, L. J. (2014). Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001-2012). *Veterinary dermatology*, 25(2), 95–e28. <https://doi.org/10.1111/vde.12109>
18. Roosje P.J. et al. Immunophenotyping of the cutaneous cellular infiltrate after atopy patch testing in cats with atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol*. 2004. 101, 3-4. 143-151. doi:10.1016/j.vetimm.2004.03.010
19. Roosje P.J. et al. Feline atopic dermatitis. A model for Langerhans cell participation in disease pathogenesis. *Am J Pathol*. 1997. 151, 4. 927-932.
20. Sana M. et al. Immune response against toxoplasmosis-some recent updates RH: *Toxoplasma gondii* immune response. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2022. 36. 3946320221078436. doi:10.1177/03946320221078436
21. Sanchez S.G., Besteiro S. The pathogenicity and virulence of *Toxoplasma gondii*. *Virulence*. 2021. 12,1. 3095-3114. doi:10.1080/21505594.2021.2012346
22. Santoro, D., Pucheu-Haston, C. M., Prost, C., Mueller, R. S., & Jackson, H. (2021). Clinical signs and diagnosis of feline atopic syndrome: detailed guidelines for a correct diagnosis. *Veterinary dermatology*, 32(1), 26–e6. <https://doi.org/10.1111/vde.12935>

Mykola CHILIK

PhD student

Odesa State Agrarian University, Odesa, Ukraine

ORCID ID: 0009-0002-6067-5539

e-mail: chilinikolai@gmail.com

IMMUNOGRAMA INDICATORS IN TOXOPLASMOSIS-SEROPOSITIVE AND SERONEGATIVE CATS WITH ATOPIC DERMATITIS

Abstract

Scientific studies indicate the absence of a single diagnostic test that could reliably diagnose atopy in cats. The question of infectious agents as factors in the occurrence and exacerbation of atopic dermatitis is debatable in the scientific literature. One of such pathogens is *Toxoplasma gondii*. The study aimed to determine the differences in immunogram parameters between seropositive and seronegative to toxoplasmosis cats with atopic dermatitis, which will provide an opportunity to adjust therapeutic approaches when conducting treatment protocols. The study involved cats ($n=14$) with a diagnosis of "atopic dermatitis". Stabilized blood was used for the study. It was collected from the subcutaneous vein of the forearm. After laboratory tests of blood parameters, the cats were divided into two groups, depending on the presence of anti-toxoplasmosis antibody titers in the blood serum. Analysis of the obtained data showed that in the group of seropositive to toxoplasmosis cats with atopic dermatitis, the absolute number of leukocytes was significantly ($p<0.05$) higher by 2.89 G/l (30%). The assessment of the absolute number of the population of granular leukocytes showed that in the first group the number of monocytes was significantly ($p<0.05$) twice as high and the number of neutrophils – by 27% ($p<0.05$). The higher number of neutrophils in the first group of cats was also reflected in the ability of these cells to phagocytosis, which was also higher by 31%. The absolute number of lymphocytes was also 27% higher in the first group ($p<0.05$). The population of T-lymphocytes had a smaller difference in absolute number between the groups compared to granulocytes. At the same time, the difference in the number between the groups of T-lymphocyte subpopulations was not the same. There was practically no difference between the absolute number of natural killer lymphocytes, which belong to innate cellular immunity. When assessing the degree of lymphocyte sensitization to neuroantigen and adrenaline, a higher sensitization to neuroantigen was found in the group of cats that were seropositive for toxoplasmosis. Therefore, antigenic irritation by *Toxoplasma* of the body of cats with atopic dermatitis is accompanied by an increase in the population of immunocompetent cells and their activity.

Keywords: Atopic skin syndrome in cats, FASS, *Toxoplasma gondii*, infectious agents, immunograms, autoimmune diseases.

References

1. Aboukamar, W. A., Habib, S., Tharwat, S., Nassar, M. K., Elzoheiry, M. A., Atef, R., & Elmehankar, M. S. (2023). Association between toxoplasmosis and autoimmune rheumatic diseases in Egyptian patients. *Reumatologia clinica*, 19(9), 488–494. <https://doi.org/10.1016/j.reumae.2023.03.006>
2. Anfray, P., Bonetti, C., Fabbrini, F., Magnino, S., Mancianti, F., & Abramo, F. (2005). Feline cutaneous toxoplasmosis: a case report. *Veterinary dermatology*, 16(2), 131–136. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2005.00434.x>
3. Bajwa J. Atopic dermatitis in cats. *Can Vet J*. 2018. 59, 3. 311-313. URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5819051/> (дата звернення 02.04.2025)

4. Donato, G., Pennisi, M. G., Persichetti, M. F., Archer, J., & Masucci, M. (2023). A Retrospective Comparative Evaluation of Selected Blood Cell Ratios, Acute Phase Proteins, and Leukocyte Changes Suggestive of Inflammation in Cats. *Animals : an open access journal from MDPI*, 13(16), 2579. <https://doi.org/10.3390/ani13162579>
5. Dubey J. P. (1998). Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International journal for parasitology*, 28(7), 1019–1024. [https://doi.org/10.1016/s0020-7519\(98\)00023-x](https://doi.org/10.1016/s0020-7519(98)00023-x)
6. 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, 6. 1009-v. doi: 10.1016/j.cvsm.2009.08.001
7. Elmore S.A. et al. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends Parasitol*. 2010. 26, 4. 190-196. doi:10.1016/j.pt.2010.01.009
8. Forte, W. C., Guardian, V. C., Mantovani, P. A., Dionigi, P. C., & Menezes, M. C. (2009). Evaluation of phagocytes in atopic dermatitis. *Allergologia et immunopathologia*, 37(6), 302–308. <https://doi.org/10.1016/j.aller.2009.06.003>
9. Halliwell R. et al. Immunopathogenesis of the feline atopic syndrome. *Vet Dermatol*. 2021.32, 1. 13-e4. doi:10.1111/vde.12928
10. Heidel J.R. et al. Myelitis in a cat infected with *Toxoplasma gondii* and feline immunodeficiency virus. *J Am Vet Med Assoc*. 1990. 196, 2. 316-318. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2153650/> (дата звернення 01.04.2025)
11. Hoffmann A.R. et al. toxoplasmosis in two dogs. *J Vet Diagn Invest*. 2012. 24, 3. 636-640. doi:10.1177/1040638712440995
12. Lappin M. R. (2010). Update on the diagnosis and management of *Toxoplasma gondii* infection in cats. *Topics in companion animal medicine*, 25(3), 136–141. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2010.07.002>
13. Moore A. et al. Fatal disseminated toxoplasmosis in a feline immunodeficiency virus-positive cat receiving oclacitinib for feline atopic skin syndrome. *Vet Dermatol*. 2022. 33, 5. 435-439. doi:10.1111/vde.13097
14. Mueller R.S. et al. Treatment of the feline atopic syndrome - a systematic review. *Vet Dermatol*. 2021. 32, 1. 43-e8. doi:10.1111/vde.12933
15. Oliveira V.D.C. et al. Occurrence of *Leishmania infantum* in the central nervous system of naturally infected dogs: Parasite load, viability, co-infections and histological alterations *PLoS One*. 2017. 12, 4. e0175588. doi: 10.1371/journal.pone.0175588
16. Pena H.F. et al. Isolation and biological and molecular characterization of *Toxoplasma gondii* from canine cutaneous toxoplasmosis in Brazil. *J Clin Microbiol*. 2014. 52, 12. 4419-4420. doi:10.1128/JCM.02001-14
17. Ravens P.A., Xu B.J., Vogelnest L.J. Feline atopic dermatitis: a retrospective study of 45 cases (2001-2012). *Vet Dermatol*. 2014. 25, 2. 95-e28. doi:10.1111/vde.12109
18. Roosje, P. J., Thepen, T., Rutten, V. P., van den Brom, W. E., Bruijnzeel-Koomen, C. A., & Willemse, T. (2004). Immunophenotyping of the cutaneous cellular infiltrate after atopy patch testing in cats with atopic dermatitis. *Veterinary*

- immunology and immunopathology*, 101(3-4), 143–151.
<https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2004.03.010>
19. Roosje, P. J., Whitaker-Menezes, D., Goldschmidt, M. H., Moore, P. F., Willemse, T., & Murphy, G. F. (1997). Feline atopic dermatitis. A model for Langerhans cell participation in disease pathogenesis. *The American journal of pathology*, 151(4), 927–932.
20. Sana, M., Rashid, M., Rashid, I., Akbar, H., Gomez-Marin, J. E., & Dimier-Poisson, I. (2022). Immune response against toxoplasmosis-some recent updates RH: *Toxoplasma gondii* immune response. *International journal of immunopathology and pharmacology*, 36, 3946320221078436. <https://doi.org/10.1177/03946320221078436>
21. Sanchez, S. G., & Besteiro, S. (2021). The pathogenicity and virulence of *Toxoplasma gondii*. *Virulence*, 12(1), 3095–3114.
<https://doi.org/10.1080/21505594.2021.2012346>
22. Santoro D. et al. Clinical signs and diagnosis of feline atopic syndrome: detailed guidelines for a correct diagnosis. *Vet Dermatol*. 2021. 32, 1. 26-e6. doi:10.1111/vde.12935

Стаття надійшла до редакції 3 березня 2025 року

Стаття пройшла рецензування 18 березня 2025 року

Стаття опублікована 31 березня 2025 року