

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра мікробіології, фармакології та ветеринарної епідеміології

Кваліфікаційна робота на правах рукопису

Подольян Ірина Олексіївна

УДК:619:636.8:616.993.192.1:616-08-035

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

«ЕПІЗООТИЧНО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ОЦІНКА ТОКСОПЛАЗМОЗУ КОТІВ ТА
РОЗРОБКА ЗАХОДІВ БОРОТЬБИ»

211 – Ветеринарна медицина

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівник роботи:
Дубова Оксана Анатоліївна,
кандидат вет.наук, доцент

Висновок кафедри мікробіології, фармакології та ветеринарної епідеміології
за результатами попереднього захисту _____

Протокол засідання кафедри мікробіології, фармакології та ветеринарної епідеміології
№ ___ від «___» _____ 2022 р.

В. о. завідувача кафедри,
доктор вет.наук, професор _____ Олександр ГАЛАТЮК

«___» _____ 2022 р.

Результати захисту кваліфікаційної роботи

Здобувач вищої освіти **Подольн Ірина Олексіївна** захистив(ла)

кваліфікаційну роботу з оцінкою:

сума балів за 100-бальною шкалою _____

за шкалою ECTS _____

за національною шкалою _____

Секретар ЕК

Інна БАБЕЦЬКА

АНОТАЦІЯ

Подольян І. О. Епізоотично-епідеміологічна оцінка токсоплазмозу котів та розробка заходів боротьби. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. Поліський національний університет, Житомир, 2021.

Кваліфікаційна робота присвячена вивченню епізоотично-епідеміологічних особливостей токсоплазмозу котів, в тому числі його поширення, вікової та сезонної динаміки, особливостей розвитку залежно від способу життя тварин, клінічних ознак та лабораторних показників за перебігу захворювання, а також порівняльній оцінці терапевтичної ефективності різних антипротозойних схем у боротьбі з токсоплазмозом котів.

Встановлено екстенсивність інвазії, коефіцієнти захворювання у різних вікових груп котів, також особливості перебігу – клінічно виражена форма та стерта форма. В результаті проведених досліджень виявлено, що частіше хворіють дорослі коти, а також ті тварини, що мають можливість вільного виходу. Клінічні ознаки захворювання неспецифічні і нагадують перебіг протозойних гастроентеритів. За даними лабораторних досліджень визначено, що в організмі kota за токсоплазмозу розвивається системний запальний процес, виникає алергізація організму, а також знижується імунний потенціал. Критеріями діагностики можуть бути рутинні виявлення неспорують ооцист у фекаліях за допомогою методу флотації у насиченому розчині цукру, а також використання експрес-тесту для діагностики токсоплазмозу.

Перевірено терапевтичний ефект застосування хіміопрепаратів сульфадиметоксин+триметоприм та кліндаміцину. Встановлено, що жодна схема не позбавляє організм kota від ооцист токсоплазм, створюючи нестерильний імунітет. Зниження інтенсивності інвазії найяскравіше виражене за застосування кліндаміцину для лікування хворих на токсоплазмоз котів.

Ключові слова: коти, токсоплазмоз, безпритульні коти, сульфадиметоксин, триметоприм, кліндаміцин.

SUMMARY

Podolyan I. A. Epizootic and epidemiological assessment of toxoplasmosis in cats and development of control measures. - Qualification work on the rights of a manuscript.

Qualification work for obtaining an educational master's degree in the specialty 211-veterinary medicine. - Polissky national University, Zhytomyr, 2021.

The qualification work is devoted to the study of epizootic and epidemiological features of toxoplasmosis in cats, including its spread, age and seasonal dynamics, features of development depending on the lifestyle of animals, clinical signs and laboratory parameters during the course of the disease, as well as a comparative assessment of the therapeutic effectiveness of various antiprotozoal schemes in the fight against toxoplasmosis in cats.

The extent of invasion, disease coefficients in different age groups of cats, as well as features of the course – clinically expressed form and erased form-were established. As a result of the conducted studies, it was found that adult cats are more likely to get sick, as well as those animals that have the possibility of free range. The clinical signs of the disease are non-specific and resemble the course of protozoal gastroenteritis. According to laboratory studies, it was determined that a systemic inflammatory process develops in the cat's body due to toxoplasmosis, allergization of the body occurs, and the immune potential decreases. Diagnostic criteria may include routine detection of non-spore oocysts in feces using the flotation method in a saturated sugar solution, as well as the use of a rapid test for the diagnosis of toxoplasmosis.

The therapeutic effect of the use of chemotherapy drugs sulfadimethoxine+trimethoprim and clindamycin was tested. It was found that no scheme saves the cat's body from *Toxoplasma* oocysts, creating non-sterile immunity. The decrease in the intensity of invasion is most pronounced with the use of clindamycin in the treatment of patients with toxoplasmosis in cats.

Key words: cats, toxoplasmosis, stray cats, sulfadimethoxine, trimethoprim, clindamycin.

ЗМІСТ

| | |
|--|----|
| ВСТУП..... | 6 |
| 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ | 9 |
| 1.1. Характеристика токсоплазмозу як захворювання | 9 |
| 1.2. Патогенне значення токсоплазм в організмі дефінітивних і проміжних хазяїв та людей | 10 |
| 1.3. Епізоотичний процес за токсоплазмозу | 11 |
| 1.4. Методи діагностики токсоплазмозу | 13 |
| 1.5. Стратегія лікувальних заходів за токсоплазмозу котів | 14 |
| 1.6. Контроль токсоплазмозу у зовнішньому середовищі | 14 |
| Висновки до розділу 1 | 15 |
| 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ | 16 |
| 2.1. Матеріали і методи досліджень | 16 |
| 2.2. Характеристика зони проведення досліджень | 17 |
| 2.3. Результати власних досліджень | 19 |
| 2.3.1. Розповсюдження токсоплазмозу котів у віковому та сезонному аспектах | 19 |
| 2.3.2. Розповсюдження токсоплазмозу людей та аналіз соціального фактору його поширення | 21 |
| 2.3.3. Клінічні ознаки, лабораторні критерії діагностики токсоплазмозу котів | 23 |
| 2.3.4. Розробка заходів лікування хворих на токсоплазмоз котів та оцінка терапевтичної ефективності схем | 26 |
| Висновки до розділу 2 | 28 |
| 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ ДАНИХ | 29 |
| Висновки до розділу 3 | 31 |
| ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ | 32 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ | 33 |

ВСТУП

Токсоплазмоз належить до числа доволі поширених, але недостатньо відомих широкому колу лікарів паразитарних захворювань [1, 12, 17]. Все ж в наш час опубліковано декілька тисяч робіт, присвячених характеристиці різних особливостей даного паразитозу [2–10, 21, 26–29]. З цих робіт видно, що це паразитарне захворювання є основою важких хворобливих процесів в організмі людини, які спричиняють розвиток інвалідності або приводять до летальних наслідків. У інших випадках хронічний перебіг хвороби приводить до зниження працездатності людей, що наносить значних збитків народному господарству [15, 33, 37].

Відомо, що у силу біологічних особливостей джерелами інвазії за токсоплазмозу виступають коти, а також інші представники родини котячих. Не завжди власники тварин надають належну увагу проблемі цієї зооантропонозної хвороби, таким чином в деякому ступені сприяючи її поширенню [37, 44].

Метою нашої роботи було вивчення епізоотичної ситуації щодо токсоплазмозу дефінітивних хазяїв (котів), епідеміологічної ситуації щодо токсоплазмозу людей, виявлення епізоотично-епідеміологічних ланцюгів поширення хвороби, визначення клінічних симптомів, лабораторних змін та критеріїв діагностики хвороби у дефінітивних та проміжних хазяїв, розробка заходів ліквідації і профілактики.

Завдання для досягнення встановленої мети:

- вивчити розповсюдження токсоплазмозу котів у віковому та сезонному аспектах;
- проаналізувати поширення токсоплазмозу серед людей та зробити аналіз соціального фактору його поширення;
- встановити клінічні ознаки та зміни лабораторних показників за токсоплазмозу котів;
- розробити заходи лікування хворих тварин та провести оцінку їх терапевтичної ефективності.

Об'єкт дослідження – токсоплазмоз котів, людей, терапевтична ефективність комбінації сульфадиметоксин + триметоприм, а також кліндаміцину у порівняльному аспекті.

Предмет дослідження – коти, препарати сульфадиметоксин, триметоприм, кліндаміцин.

Методи дослідження – статистичні, клінічні, мікроскопічні, гематологічні, цитологічні, копрологічні, біометричні.

Наукова новизна В роботі проведено статистичний аналіз поширення токсоплазмозу котів у віковому, сезонному та інших аспектах, статистичний аналіз поширення токсоплазмозу у людей м. Києва, зроблено аналіз епізоотично-епідеміологічних ланцюгів поширення захворювання. Також в роботі проведено вивчення клінічних ознак, лабораторних показників крові котів за токсоплазмозу, проаналізовані критерії діагностики хвороби у дефінітивних та проміжних хазяїв. Проведено оцінку терапевтичного ефекту засобів лікування хворих на токсоплазмоз котів – комбінації сульфадиметоксин + триметоприм та кліндаміцину.

Перелік публікацій автора за темою досліджень:

1. **Подольн І. О.** Клінічні ознаки та лабораторні показники котів за токсоплазмозу. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 20 – 21 жовтня 2021 р.*, Полтава. С. 214 – 216.
2. **Подольн І. О.,** Дубова О. А. Розповсюдження токсоплазмозу котів. *Аграрна освіта та наука: досягнення, роль, фактори росту. Сучасний розвиток ветеринарної медицини: матеріали міжнародної науково-практичної конференції, 21 жовтня 2021 р.*, Б. Церква. С. 28 – 30.
3. Дубова О. А., **Подольн І. О.** Специфічна терапія котів за токсоплазмозу. *Наукові читання 2021. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини: матеріали VIII всеукраїнської науково-практичної конференції, 17 листопада 2021 р.*, Житомир. С. 75 – 78.

Практичне значення роботи роботи полягає в тому, що було розроблено і запропоновано схему терапії токсоплазмозу у котів, що включала використання антибіотику кліндаміцин для послаблення збудника та створення нестерильного імунітету. Також було проведено випробовування критеріїв діагностики захворювання.

Структура та обсяг роботи. Кваліфікаційна робота складається з наступних складових: анотація, зміст, основна частина, список використаних джерел, додатки. Обсяг роботи – 28 сторінок, проілюстрована 4 таблицями, 5 діаграмами, 3 фотоматеріалами. Список використаних джерел містить 50 найменування, з яких 39 – латиницею.

1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

У розділі представлений анонс літературних відомостей стосовно сучасних поглядів на особливості перебігу, клінічних проявів, лабораторних змін та заходів лікування і профілактики токсоплазмозу як зоонозного захворювання.

1.1. Характеристика токсоплазмозу як захворювання

Токсоплазмоз – поширене інфекційне захворювання, яке є зоонозним протозоозом тварин, характеризується перебігом від гострого до хронічного, але часто проявляється безсимптомно. Збудником виступає внутрішньоклітинний паразитом – споровик *Toxoplasma gondii*, який є тропним до різних систем, зокрема, нервової, ендокринної, а також системи мононуклеарних фагоцитів. Відповідно прояви захворювання характеризуються порушенням обміну речовин, патологією вагітності, нервовими розладами [1, 2, 8, 9, 14].

На думку Всесвітньої організації охорони здоров'я, в теперішній час токсоплазмоз – одна із важливих проблем медицини і ветеринарії, яка має серйозне соціально-економічне значення [21, 27 – 29].

Тривалий час вважали головним джерелом токсоплазмоза собаку, але останні дослідження доказали важливу роль кішки в життєвому циклі збудника. Кішка являється кінцевим (дефінітивним) хазяїном паразита, так як лише в тонкому відділі її кишечника може відбуватися статеве розмноження збудника токсоплазмоза. З калом збудник потрапляє в зовнішнє середовище і при благоприємних умовах довгий час (до 17 місяців) зберігає свою здатність до інфікування [1, 9, 31, 46].

У інших тварин (і у людини) токсоплазми розмножуються в клітинах різних тканин лише шляхом неодноразового поділу і практично не виділяються в зовнішнє середовище, а утворюють в м'язах скупчення закритих в щільну оболонку паразитів, які роками можуть знаходитися в тканинах [47 – 50].

Токсоплазми здатні розмножуватися в самих різних клітинах: макрофагах, епітеліальних, м'язових, нервових та ін. Розмноження токсоплазм в клітині призводить до її загибелі. Морфологічні зміни в органах при

бурхливому розмноженні паразитів характеризуються наростаючими запальними і некротичними змінами. В результаті загибелі групи заражених клітин в органах утворюються вогнища некрозу. У цій зоні зустрічаються у великій кількості токсоплазми як у вигляді псевдоцист, так і у вигляді окремих позаклітинних особин [1, 2, 8, 9, 34, 48].

1.2. Патогенне значення токсоплазм в організмі дефінітивних і проміжних хазяїв та людей.

Патогенез токсоплазмозу тварин вивчений недостатньо. При надходженні в організм токсоплазми проникають в лімфатичну систему, де розмножуються і разносяться за всім організмом. Оскільки паразити локалізуються всередині клітини і там само розмножуються, то перебуваючи у місцях своєї локації, вони спричиняють інтенсивне руйнування клітин. Ті ендозоїти, що звільняються з зруйнованої клітини, інвазують інші клітини. Таким чином, процес повторюється декілька разів. В уражених органах розвиваються запальні процеси, внаслідок чого руйнуються капіляри, судини, у виникають крововиливи. За таких умов розвивається гострий період хвороби, який характеризується виділенням значної кількості збудників у зовнішнє середовище. Продукти життєдіяльності паразитів є токсичними для організму тварини. Розвиваються запальні процеси. Все це є причиною функціональних, а згодом і морфологічних порушень у головному мозку, печінці та селезінці [18 – 20, 35, 42].

При проникненні до плодів вагітної самки тахізоїти токсоплазм прямують до ентотеліальної вистілки судин головного мозку. Там відбуваються застійні явища, що веде до загибелі ембріонів, виникнення абортів, а також народження ублюдків, слабкого та нездатного до життя потомства [24 – 26].

Імунітет за токсоплазмозу на даний час вивчений недостатньо. Імунітет нестерильний [41, 44].

Воротами інфекції частіше служать органи травлення, хоча відомі випадки внутрішньолaborаторних заражень вірулентними штамми токсоплазм за умов пошкодження шкіри (або піпеткою, або шприцом з культурою токсоплазм). Втручання збудника відбувається в нижніх відділах тонкої кишки, потім з потоком лімфи токсоплазми прямують до регіонарних

(мезентеріальних) лімфатичних вузлів. В них розвиваються запальні зміни, а згодом формуються інфекційні гранульоми, що нагадують за клітинним складом туберкульозні або бруцельозні гранульоми. Лімфатичні вузли брижі значно збільшуються. Згодом збудники надходять у кровеносне русло, дисемінуються за всім організмом та прикріплюються у різних органах і тканинах (лімфатичні вузли, печінка, селезінка, міокард, скелетні м'язи, нервова система, очі). В органах формуються скупчення паразитів, які мають вигляд цист, можуть перебувати в організмі багато десятків років і навіть довічно. У місцях локалізації паразитів утворюються запальні вогнища, а в нервовій системі або скелетних м'язах) розвивається некроз, в вогнищах якого згодом відкладаються солі кальцію, утворюючи кальцинати [22, 24, 25, 35].

В результаті життєдіяльності паразита, а також виділення антигенів з алергенами настає алергічна перебудова організму (по типу реакцій гіперчутливості уповільненого типу). Формуються антитіла, які можна виявити в різних імунних реакціях. Наявність антитіл оберігає від нового зараження навіть високовірулентними штамми токсоплазм і обумовлює безсимптомний (латентний) перебіг хвороби. За послаблення захисних імунних властивостей організму і зниження напруженості імунітету, як правило, відбувається перехід латентної форми в маніфестну [22, 25, 41, 43].

Загострення хронічного токсоплазмозу, як правило, провокується інтеркурентними захворюваннями (грип, ГРЗ, пневмонії тощо) і може спостерігатися до 10-20 років після інфікування. У літературних джерелах описані загострення токсоплазмозу з маніфестацією важкого токсоплазмозного енцефаліту після лікування осіб з латентним токсоплазмозом цитостатиками і імунодепресантами [22 – 25].

За виникнення маніфестних форм при хронічному перебігу токсоплазмозу розвиток гіперчутливості до антигенів, що йде за уповільненим типом, до антигенів токсоплазм, а також до продуктів їхнього метаболізму відіграє основну роль [19, 26].

1.3. Епізоотичний процес за токсоплазмозу

Токсоплазми як кокцидії родини Sarcocystidae є облігатно гетероксенними паразитами. Біологія цих найпростіших відбувається з

обов'язковою участю дефінітивних (представники родини котячих) і проміжних (птахи, усі види ссавців, у тому числі і людина) хазяїв [10, 11].

Дефінітивні хазяї заражаються через механізм заковтування ендозоїтів, псевдоцист або цист. Це можливо тоді, коли дефінітивні хазяї поїдають мишоподібних гризунів або плоті уражених проміжних хазяїв [14, 23, 30].

Зараження проміжних хазяїв можливе кількома механізмами передачі збудника:

аліментарний – відбувається заковтування споруваних ооцист. Спорозоїти, що звільняються з ооцист, крізь стінку кишок надходять у кров, а далі разносяться в різні органи і тканини, де відбувається розмноження токсоплазм шляхом ендодіогенії;

утробний (трансплацентарний) – ендозоїти одноклітинних організмів проникають через материнську та дитячу плаценти й уражують органи і тканини плода;

контамінаційний – тахізоїти токсоплазм за умов гострого періоду хвороби виділяються з різними екскретами організму і за надходженні на слизові оболонки або ушкоджену шкіру можуть проникати в кров і спричиняти зараження;

аспіраційний – за вдихання краплинок носових чи ротових виділень з повітрям, якщо вони містять тахізоїти токсоплазм;

трансмисивний – передача ендозоїтів паразитів через кровосисних кліщів або комах [1, 30].

Коти також можуть виконувати роль проміжних хазяїв. Це трапляється тоді, коли вони заковтують з навколишнього середовища спорувани ооцисти. Однак у котів і за такого випадку процес проходить за кишковим розвитком збудника, подальшим формуванням та виведенням у оточуюче середовище ооцист [11, 36 – 38].

Крім людини, кішок і собак, токсоплазмозом заражаються всі ссавці, а також птахи. Первинним джерелом зараження токсоплазмозом є кішки. Саме у фекаліях кішок (а також споріднених їм диких тварин) знаходяться цисти цих паразитів [2, 27].

У міських умовах основним джерелом забруднення цистами токсоплазм є бездомні і кішки, що вільно гуляють. Звичайно, бездомних кішок м'ясом

ніхто не годує, вони заражаються, поїдаючи мишей і щурів, а також полюючи на птахів [23, 30].

Домашні кішки, крім м'яса, заражаються токсоплазмозом через цисти, які господарі приносять додому з вуличним пилом і брудом. У кишечнику кішок з цист або м'яса виходять токсоплазми. Після зараження кішки токсоплазмозом виділення цист триває до трьох тижнів. Потім цей процес припиняється. Звідси випливає другий важливий висновок: джерелом зараження є фекалії не будь-яких заражених токсоплазмозом кішок, а тільки тих, що заразилися нещодавно [11, 36].

Цисти токсоплазм досить стійкі до впливу факторів зовнішнього середовища. При сприятливих умовах вони залишаються заразними до 17 місяців. Однак вони гинуть протягом 2-3 днів за впливу температури нижче мінус 25 градусів. Тому годування тварин м'ясом замороженим м'ясом зменшує ризик їх зараження токсоплазмозом. У теплу пору року цисти токсоплазм, як і багато інших інфекцій, можуть переноситися мухами. Тому дотримання елементарних правил зберігання і приготування їжі – важливий фактор профілактики токсоплазмозу людини [10, 11, 30, 37].

1.4. Методи діагностики токсоплазмозу

Для розпізнавання токсоплазмозу у проміжних хазяїв з проведенням диференціальної діагностики мають значення аналіз клінічної картини хвороби, епідеміологічні дані та лабораторні методи дослідження [4, 16].

Лабораторні дослідження набувають особливого значення при розпізнаванні безсимптомних латентних форм токсоплазмозу, що викликають великі труднощі в діагностиці. До них належать: паразитоскопічні й паразитологічні дослідження, біологічні проби з використанням різних лабораторних тварин, серологічні та алергічні дослідження [16].

Паразитоскопічні дослідження токсоплазмозу проводять прижиттєво і посмертно. Паразитологічні дослідження: токсоплазми добре розмножуються в курячих ембріонах, також їх вирощують в культурних тканин з ембріонів мишей, людських ембріонів, клітин HeLa і ін. Токсоплазми, яких вирощено на культурах тканин, зберігають вірулентність [37, 38].

Для виявлення паразита в патологічному проводять зараження лабораторних тварин (білих мишей, ховрахів, хом'яків і ін.). У якості

патологічного матеріалу використовуються спинномозкова рідина, шматочки тканини при біопсії (м'язи, печінкова тканина, лімфатичні вузли, кістковий мозок та ін.) [32 – 40].

Для діагностики токсоплазмозу застосовують такі серологічні реакції: 1) реакцію зв'язування комплементу (РСК), 2) реакцію з барвником Сейбіна-Фельдмана; 3) реакцію непрямой гемаглютинації (РНГА), 4) імунофлюоресцентний метод діагностики [39].

Алергічну пробу ставлять з токсоплазмозним алергеном (токсоплазміном) за типом реакції Манту. Через 24-48 годин враховують результати. Внутрішньошкірна проба стає позитивною з 4-го тижня і зберігається протягом усього життя [39].

1.5. Стратегія лікувальних заходів за токсоплазмозу котів

Лікуванню кішок за токсоплазмозу до цього часу приділялась вкрай недостатня увага [5, 9, 14].

Для лікування цих тварин застосовують хімкокцид в дозі 24 мг / кг маси тіла протягом 7 діб.

Можна також застосовувати сульфадімезин в дозі 100 мг / кг, всередину. Доцільно добову дозу розділити на 4 частини.

Одночасно рекомендується давати піриметамін в дозі 1 мг / кг протягом 1-2 тижнів.

Застосовують також кліндаміцин в дозі 100 – 250 мг / кг маси тіла. Одночасно необхідно проводити симптоматичне лікування (серцеві засоби, заспокійливі препарати тощо) [5].

Сульфадімезин або сульфадіметоксин – це сульфаніламідні препарати, є протимікробними бактеріостатиками. Активні відносно *Toxoplasma gondii*.

Піриметамін – це протималярійний засіб. Він активний до збудників малярії, має споронтоцидну дію, тобто знищує спори збудника захворювання. Є ефективним також до збудника токсоплазмозу, але застосовується у проміжних хазяїв.

Кліндаміцин належить до групи антибіотиків лінкозамідів. Він володіє широким спектром дії, є бактеріостатиком, зв'язується з 50S субодиницею рибосомальної мембрани і пригнічує синтез білка в мікробній клітині. У ряду

грампозитивних коків проявляє бактерицидну дію. Також показаний до застосування при токсоплазмозному енцефаліті [5].

1.6. Контроль токсоплазмозу у зовнішньому середовищі

Заходи контролю токсоплазмозу у зовнішньому середовищі виконуються комплексно. Кішкам і собакам не рекомендується згодовувати сире м'ясо і м'ясопродукти. Необхідно проводити своєчасну дератизацію. Трупи мишей та щурів обов'язково утилізують, при підозрі на захворювання або явно хворих тварин ізолюють і лікують, а фекалії і блювотні маси знищують термічним або хімічним шляхом [2, 14, 28].

Токсоплазма має кілька форм розвитку, кожна з яких виявляється у певних матеріалах: наприклад, у випорожненнях кішок, харчових продуктах, крові людини, його органах і т.д. Таким чином, зараження людини токсоплазмою відбувається при різних умовах:

- вживання в їжу м'яса заражених тварин, які не пройшли достатньої термічної обробки (наприклад, свинина, баранина);
- вживання в їжу будь-яких продуктів, забруднених котячими екскрементами, а також недостатнє дотримання особистої гігієни після збирання котячих туалетів;
- переливання крові від людей, заражених токсоплазмою;
- трансплантація органів від людей, заражених токсоплазмою;
- передача токсоплазми від вагітної жінки плоду через плаценту.

Необхідно проводити обстеження котів на токсоплазмоз, особливо якщо ви його підібрали з вулиці. Після прибирання за котами необхідно дотримуватись правил особистої гігієни. Вагітним жінкам необхідно остерігатися контакту з кішками, оскільки вони є остаточними хазяями токсоплазмозу [1, 9, 45].

Висновок з розділу 1

Як видно з вищенаведеного, проблема паразитарних хвороб, що викликаються найпростішими, у наш час досить актуальна. Збільшення поголів'я домашніх та безпритульних собак та котів, зменшення місць виходу та їх антисанітарний стан сприяють контамінації оточуючого середовища ооцистами токсоплазм.

Проведення ретельного паразитологічного дослідження дрібних тварин необхідно для профілактики зоонозної інвазії людини. Важливо пам'ятати, що коти є основними джерелами зараження людей цим особливо небезпечним захворюванням. Отже, своєчасна діагностика, ретельний підбір препаратів для ліквідації хвороби, розробка заходів профілактики токсоплазмозу є одними з найнеобхідніших умов припинення епізоотичного ланцюгу.

2. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконували на базі клініки ветеринарної медицини «Сімейний улюбленець», що розташована у Деснянському районі м. Київ, за адресою: вул. М. Цветаєвої, 13, впродовж 2021 року. Проводили повне та часткове паразитологічне обстеження 160 котів зони обслуговування клініки (Троєщина).

Клінічне обстеження тварин проводили за загальноновизнаною методикою: термометрія, огляд, пальпація, перкусія, аускультация.

Фекалії котів відбирали 1 раз на місяць впродовж 2021 року. Їх досліджували, використовуючи декілька методів. Однією з встановлених задач було визначити найбільш ефективний рутинний метод ідентифікації токсоплазм у дефінітивних хазяїв.

Усі тварини були піддані копрологічному дослідженню на яйця гельмінтів з використанням методу нативних мазків, Фюллеборна, Дарлінга, флотації у насиченому розчині цукру.

Для визначення видової належності ооцист проводили їх культивування у термостаті за температури 28°C. Види ооцист визначали за допомогою визначника паразитичних найпростіших.

Підтвердження правильності ідентифікації збудників здійснювали за допомогою експрес-тесту W81021 Токсоплазмоз Ag Test.

Клінічний аналіз крові виконували на гематологічному автоматичному аналізаторі. Визначали вміст гемоглобіну, кількість формених елементів крові,

Для морфологічного аналізу формених елементів крові готували мазки, які забарвлювали з використанням набору реактивів Лейкодиф-200.

Статистичну обробку результатів досліджень проводили з використанням пакету прикладних програм Statistica 6.0. Діаграми створювали у пакеті MS Office, завдяки вбудованій функції «Діаграма» в документі Word 2016. Мікрофотографування проводили за допомогою

цифрової фотокамери TourCam UCM 0S05100KPA з цифрового мікроскопа ProWay XSZ-PW109B.

Достовірність отриманих даних оцінювали за допомогою t-критерію Ст'юдента на 95%-му довірчому рівні.

2.2. Характеристика зони проведення досліджень

Приватна клініка ветеринарної медицини «Сімейний улюбленець» розміщена у Деснянському районі м. Києва, у північно-східній частині міста.

Сфера обслуговування клініки включає домашніх тварин різних видів (собаки, коти, гризуни, птахи, екзотичні тварини). Зоною обслуговування є район Троєщини та інші райони міста.

Будівля клініки має наступні приміщення: реєстратура, хол для очікування, приміщення амбулаторного прийому, хірургічний блок, маніпуляційне приміщення, аптеку, стаціонар, лабораторія.

В клініці наявне усе необхідне спеціалізоване обладнання, за допомогою якого проводиться високоефективна діагностика.

Режим роботи – цілодобово, без перерви та вихідних.

Тварин обслуговує черговий лікар ветеринарної медицини, а також надається послуга швидкої допомоги.

У клініці надається повний спектр послуг. Обслуговування проводиться як за попереднім записом, так і без запису. Кваліфіковані хірурги виконують операції різних категорій і складності, а лікування та реабілітація домашніх улюбленців може проходити в цілодобовому стаціонарі під спостереженням персоналу клініки.

Усі необхідні аналізи проводяться за призначенням лікаря ветеринарної медицини в обладнаній лабораторії.

Окрім діагностично-лікувальних послуг, клініка проводить профілактичну роботу з недопущення поширення заразних захворювань – вакцинація, дегельмінтизація, дезакаризація, дезінсекція тощо.

Також проводяться косметичні маніпуляції: грумінг, підстригання кігтів, ампутація вушних раковин і хвоста тощо.

У Деснянському районі міста немає спеціально обладнаних вигульних майданчиків, тому вигули тварин проходять, в основному, на територіях

пришкільних стадіонів та спортивних майданчиків, а також у дворах багатоповерхових будинків. Також улюбленим місцем вигулу є Деснянський парк. Коти, зазвичай, не вигулюються за умов квартирного утримання, а в приватному секторі переміщуються вільно.

Характеристика епізоотичної ситуації

У 2021 році було зареєстровано випадки сказу серед собак і котів. Серед собак приватного сектору було зареєстровано дванадцять випадків сказу.

Загалом за 2021 рік в Київській області було зареєстровано 31 випадок сказу серед лисиць, куниць, борсуків, собак, котів, великої рогатої худоби. Найінтенсивніше епізоотичний процес перебігає у Фастівському районі, де зареєстровано 3 населених пункти, що характеризуються неблагополучною ситуацією зі сказу.

У зв'язку зі спалахом сказу всі собаки міста піддаються примусовій вакцинації проти сказу.

Серед котів зустрічаються інфекційний ринотрахеїт, герпесвірусні та каліцівірусні інфекції, хламідіоз, лептоспіроз.

За даними журналів обліку результатів лабораторних досліджень клінік та лабораторій ветеринарної медицини м. Києва, при гельмінтокопрологічних дослідженнях зареєстровані такі захворювання котів, як гетерофіоз, опісторхоз, токскарози, а у молодняка – токсокароз. Досить розповсюдженим є дипілідіоз котів. З ектопаразитарних хвороб найчастіше реєструються ураження блохами, отодектоз, нотоєдроз котів.

Останнім часом у місті відмічається зростання кількості випадків ураження собак і котів на дирофіляріоз. Так, лише у Деснянському районі протягом 2021 року було виявлено 124 уражені тварини. Цей факт являє собою надзвичайну небезпеку і загрозу здоров'ю людини.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Розповсюдження токсоплазмозу котів у віковому та сезонному аспектах

Токсоплазмоз як захворювання поділяється на два різновиди – токсоплазмоз остаточної (представники родини котячих) та проміжних хазяїв (решта теплокровних тварин). В організмі дефінітивних хазяїв відбувається статевий процес та запліднення збудника з формуванням ооцист. Ці ооцисти спочатку неспоруються, але у зовнішньому середовищі за час перебігу ендогенної фази розвитку проходять споруляцію [1, 11, 7].

Основними симптомами у котів за гострого гострого періоду виступають втрата апетиту або його зниження, розлади травлення різного ступеня вираження тощо, порушення акту дефекації (пронеси або запори), блювота, депресія, напруженість та хворобливість стінки черева під час пальпації, зневоднення, що викликається тривалими діареями, нервові прояви (судоми, тремтіння у м'язах), особливо у кошенят.

Встановити діагноз на токсоплазмоз за перерахованими неспецифічними клінічними ознаками не є можливим. Отже, єдиним остаточною методом діагностики токсоплазмозу є методи лабораторного дослідження, під час яких встановлено збудника. Окрім того, для підтвердження правильності встановленого діагнозу рутинним методом, застосовували експрес-тест діагностики токсоплазмозу.

Нами було проведено обстеження фекалій котів, що мали виражені або стерті клінічні ознаки захворювання. Було виявлено ооцисти токсоплазми і визначена екстенсивність інвазії. Результати наведені у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Екстенсивність інвазії *Toxoplasma gondii* котів за період 2021 р

| Клінічні ознаки | Екстенсивність інвазії за віковими групами | | | |
|-----------------|--|-----|----------------------|----|
| | Молодняк (n = 180) | | Дорослі (n = 200) | |
| | гол. | % | гол. | % |
| Виражені | 14 | 7,8 | 54 | 27 |
| Стерті | 11 | 6,1 | 24 | 12 |

У котів (табл. 2.1) збудників було виявлено у 103 тварин з 380 обстежених, таким чином, екстенсивність токсоплазмозної інвазії становить 27 %. Серед них у молодняка збудники визначались у 25 голів з 180 (коефіцієнт захворюваності – 0,13), а у дорослих – у 78 з 200 голів (коефіцієнт захворюваності – 0,39). Таким чином, ми бачимо, що набагато частіше зустрічаються збудники у дорослих котів (рис. 2.1).

З вираженими клінічними ознаками збудники токсоплазмозу виявлені у 68 голів, що становить 66 %, а зі стертими – у 35 голів (34 %) (рис. 2.2).

Що стосується вікового розподілу випадків реєстрації збудників токсоплазмозу, то частіше зустрічаються у дорослих тварин (рис. 2.3).

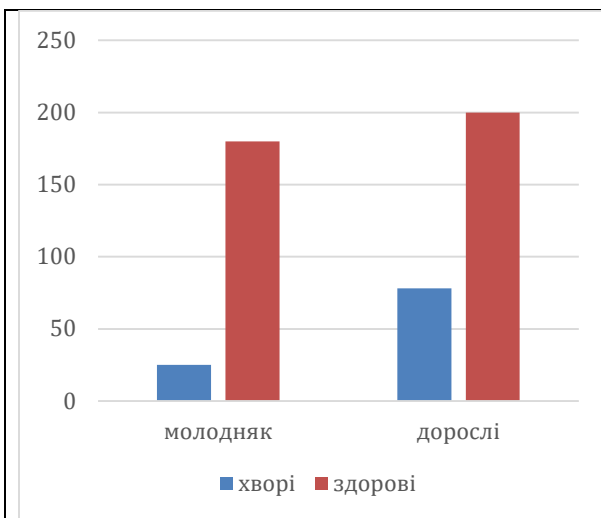


Рис. 2.1. Співвідношення екстенсивності токсоплазмозної інвазії у котів залежно від віку

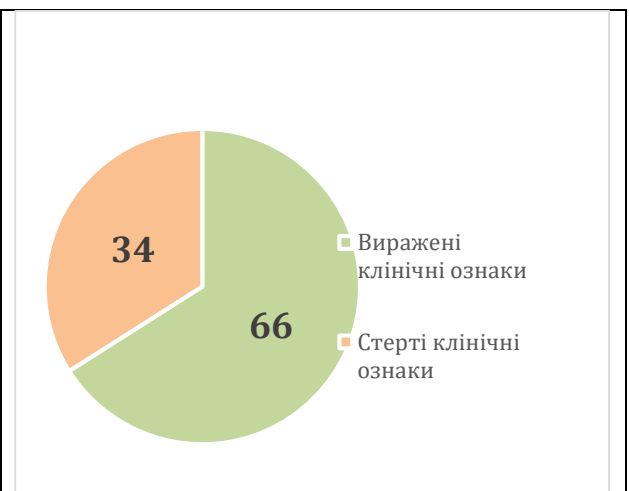


Рис. 2.2. Співвідношення випадків токсоплазмозу котів з вираженою та стертою клінічною картиною



Рис. 2.3. Віковий розподіл випадків реєстрації збудників токсоплазмозу у котів за період 2021 р.

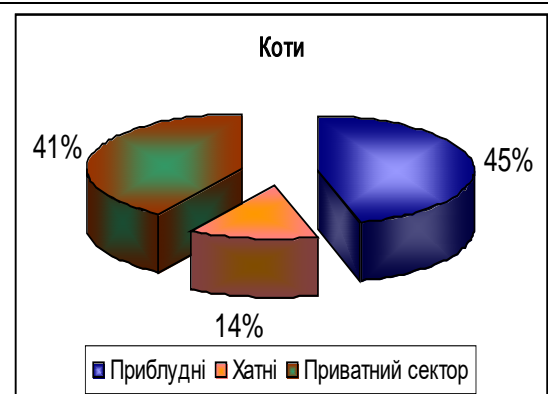


Рис. 2.4. Діаграма співвідношення розподілу заражених тварин залежно від способу утримання.

Вікова приуроченість випадків захворювання може бути пов'язана з особливостями способу життя та мисливською поведінкою цих тварин. Адже полювання, в тому числі і на мишоподібних гризунів, частіше проводять саме дорослі коти, а кошенята таких інстинктів ще не проявляють.

Залежності між виявленими випадками токсоплазмозу котів та сезоном року не встановлено. Інцидентність була рівною впродовж всього року.

Цікавим є проведений нами аналіз випадків реєстрації токсоплазмозу залежно від середовища помешкання тварин (рис. 2.4). Як видно з наведених на діаграмах даних, найчастіше на токсоплазмоз хворіють прибудні тварини. Дещо у меншому ступені хвороба реєструється у тварин приватного сектору. Слід зазначити, що до цієї групи віднесені тварини, що мають можливість вільного переміщення або у межах, або навіть за межі подвір'я, тому вони можуть бути прирівняні за способом утримання до прибуд. Найрідше хворобу встановлювали у тварин, які утримуються в хатніх умовах і мають обмежений вигул (як правило, під спостереженням власника).

Отже, саме вільне пересування котів та відсутність контролю за їх харчуванням в умовах вільного вигулу є основним фактором зараження на токсоплазмоз. Такі тварини, як правило, і виступають джерелами інвазії у епідемічному ланцюгу з участю людини.

2.3.2. Розповсюдження токсоплазмозу людей та аналіз соціального фактору його поширення

Токсоплазмоз у людей є досить розповсюдженим протозоозом, яким, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, уражено від 30 до 80 % населення у різних країнах.

Нами було проведено статистичний аналіз захворювань людей на токсоплазмоз.

За період 2021 року було зареєстровано 248 випадків токсоплазмозу у людей. Розподіл на форми прояву токсоплазмозу у людей наведений у табл. 2.2.

Найбільш розповсюдженою виявилася прихована форма хвороби, яка була виявлена лише при проведенні планових медоглядів на виробництвах та при обстеженні на жіночому обліку. Ця форма характеризувалася відсутністю скарг та видимих при поверхневому огляді клінічних проявів. Перебіг хвороби

був в'ялим. Періодично виникали реакції психічної дратливості, зниження працездатності тощо.

Таблиця 2.2

Форми прояву токсоплазмозу у людей за період 2021 р.
(за даними Київського міського статистичного управління)

| Форми прояву хвороби | Кількість осіб | % |
|---------------------------------|----------------|------|
| Нервова | 30 | 12,5 |
| Лімфогландулярна | 11 | 4,5 |
| Вісеральна | 47 | 18 |
| Очна | 12 | 5 |
| Ураження опірно-рухової системи | 12 | 5 |
| Прихована | 136 | 55 |

Аналізуючи соціальний фактор поширення токсоплазмозу у людей, слід відмітити, що, за даними епідеміологічних обстежень, зараження людей переважно відбувається за спілкування з хворими тваринами. Найчастіше у котів при перехворюванні на токсоплазмоз збудник виділяється зі слиною, виділеннями з носу та очей, з сечею та фекаліями. Таким чином, власники тварин за недотримання правил особистої гігієни можуть заражатися на це захворювання.

2.3.3. Клінічні ознаки, лабораторні критерії діагностики токсоплазмозу котів

За гострого перебігу хвороби у котів спочатку спостерігалася летаргія, апетит погіршувався, маса тіла тварин знижувалася. Відмічали збільшення споживання води, підвищення температури тіла, яке утримувалося, не зважаючи на проведення антибіотикотерапії та застосування препаратів протизапальної дії. Дихання часто ставало глибоким, помітно прискореним, мало черевний тип. У частини тварин виявлялися розлади діяльності шлунково-кишкового тракту у вигляді неперетравлення корму, періодичної блювоти, гіпотонії шлунково-кишкового тракту, зниження або збільшення перистальтики кишок, посиленого газоутворення, діареї тощо. На шкірі інколи відмічали уртикальні висипання. З боку печінки зміни проявлялися у вигляді збільшення її меж, болючості ділянки відображених болей. Інколи

збільшувалася селезінка. Також були випадки розвитку серозно-гнійних кон'юнктивітів (рис. 2.5).



Рис. 2.5. Катарально-гнійний кон'юнктивіт у кішки, хворої на токсоплазмоз.

Стерті клінічні ознаки проявлялися за латентної форми хвороби і представлені розладами шлунково-кишкового тракту, що виникали періодично, та лихоманкою субфебрильного типу.

Всі зазначені симптоми не є специфічними для токсоплазмозу, тому підставою для встановлення діагнозу стала індикація збудника при дослідженні фекального матеріалу тварин, оскільки вони є дефінітивними хазяями і містять в собі кишкові форми збудника – шизонти, мамонти та неспорульовані ооцисти. Дослідження проводили шляхом копрологічних досліджень за методами Фюллеборна, Дарлінга та флотації у насиченому розчині цукру. Виявляли неспорульовані ооцисти (рис. 2.6).

Не дивлячись на те, що неспорульовані ооцисти токсоплазм відрізняються від схожих на них неспорульованих ооцист ізоспор, які є більшими за розмірами і мають форму яйця, нами все ж таки було проведено їх культивування з метою досягнення споруляції для подальшої ідентифікації збудника. Через 48 годин ми отримали картину спорульованих ооцист поряд з неспорульованими (рис. 2.7).



Рис. 2.6. Неспорульована ооциста *Toxoplasma gondii* у фекаліях кота (за Дарлінгом, х 150)



Рис. 2.7. Спорульовані та неспорульовані ооцисти *Toxoplasma gondii* у фекаліях кішки після культивування протягом 48 годин (флотація у насиченому розчині цукру, х 150)

Як видно на рис. 2.7, ооцисти, що пройшли споруляцію, мають круглу форму, містять по дві спорозисти. Поряд розміщені неспорульовані ооцисти, що мають круглу, злегка овальну форму, а всередині міститься зерниста несформована маса, що являє собою згусток протоплазми, який надалі буде

підпадати під зміни, що притаманні процесу спорогонії – утворення двох споробластів, в яких потім будуть сформовані по 4 спорозоїти.

Додатково нами було проведено клінічне гематологічне дослідження вибіркової групи клінічно хворих і котів. Групи було сформовано з 5 тварин. Результати досліджень наведені у таблиці 2.3.

Таблиця 2.3

Клінічне гематологічне дослідження котів, хворих на клінічно виражений токсоплазмоз

| Гематологічні показники | Коти | |
|--|-------------|-------------|
| | Хворі | Здорові |
| Гемоглобін, г/л | 119,8 ± 5,6 | 127,7 ± 7,8 |
| Швидкість осідання еритроцитів, мм/год | 28,8 ± 4,3 | 1,9 ± 0,35 |
| Еритроцити, Т/л | 7,3 ± 1,0 | 6,7 ± 1,4 |
| Лейкоцити, Г/л | 19,3 ± 3,7 | 8,8 ± 2,2 |
| Лейкоформула | | |
| - базофіли, % | 2,8 ± 0,2 | 1,3 ± 0,02 |
| - еозинофіли, % | 19,8 ± 4,4 | 3,4 ± 0,2 |
| - мієлоцити, % | 0 | 0 |
| - юні нейтрофіли, % | 0,5 ± 0,07 | 0 |
| - паличкояд.нейтрофіли, % | 21,2 ± 5,6 | 9,6 ± 1,6 |
| - сегментояд. нейтрофіли, % | 31,6 ± 6,5 | 53,6 ± 7,3 |
| - моноцити, % | 6,2 ± 2,1 | 8,7 ± 2,3 |
| - лімфоцити, % | 17,3 ± 4,2 | 24,5 ± 4,8 |

Примітка: у виділених кольором комірках відображені вірогідні зміни ($p < 0,05$)

У хворих на токсоплазмоз котів спостерігали вірогідні наростання ШОЕ та лейкоцитоз. З боку еритроцитів та концентрації гемоглобіну змін не виявлено.

В лейкоформулі спостерігається лише виражена тенденція до базофілії. Еозинофілія яскраво виражена і є вірогідною. Загальна кількість нейтрофілів має тенденцію до зниження. Відсоток паличкоядерних нейтрофілів має виражену тенденцію до збільшення, але загалом зміни невірогідні. Відсоток сегментоядерних нейтрофілів суттєво вірогідно знижується. Середній індекс ядра становить 0,69 проти 0,21 у контрольної групи тварин. Відсоток

моноцитів та лімфоцитів знижується, але зміна цього параметру є невірогідною.

Характеризуючи клінічну картину крові хворих на гострий токсоплазмоз котів, потрібно відмітити, що зміни відображають розвиток сильного реактивного запального процесу, який носить генералізований характер.

Еозинофілія визначає значну алергізацію організму на вплив продуктів життєдіяльності паразита, а також є виразником реакцій організму, спрямованих на пригнічення реактивних запальних агентів, таких як гістамін та гіалуронідаза.

Зрушення ядра ліворуч в такому значному ступені підтверджує наявність сильного реактивного запального процесу.

Зниження кількості моноцитів і лімфоцитів свідчить про пригнічення імунних реакцій в організмі хворих тварин.

2.3.4. Розробка заходів лікування хворих на токсоплазмоз котів та оцінка терапевтичної ефективності схем

Лікування хворих на токсоплазмоз тварин повинно бути комплексним, з включенням засобів етіотропної, патогенетичної та симптоматичної терапії.

Не зважаючи на те, що часто лікування хворих котів вважається слабоефективним, застосування певних специфічних антикокцидійних та антибіотичних засобів все ж таки рекомендовано. Ми вирішили провести невеликі випробовування терапевтичного ефекту різних препаратів.

Нами було сформовано дві групи котів, хворих на токсоплазмоз з клінічно вираженими ознаками, $n = 4$. Тваринам I групи впродовж 14 діб застосовували сульфадиметоксин у дозі 200 мг двічі на добу + триметоприм у дозі 150 мг двічі на добу. Тваринам II групи всередину задавали кліндаміцин у дозі 150 мг два рази на добу впродовж 14 діб. З метою загальної підтримки обом групам тварин застосовували фолієву кислоту, оскільки такий вітамін необхідний для відновлення функцій розвитку імунної системи та гемопоезу.

Використання таких комбінацій для котів дозволяється, протипоказань не відмічено.

Таблиця 2.4

Терапевтичний ефект комбінації сульфадиметоксин + триметоприм та кліндаміцину проти токсоплазмозу котів

| Тварини | Інтенсивність токсоплазмозної інвазії, екз. / г фек. | | | | |
|--------------------------------|--|---------------|--------------|-------------|-------------|
| | До початку | 7 діб | 14 діб | 21 доба | 28 діб |
| Сульфадиметоксин + триметоприм | 304,3 ± 37,2 | 210,25 ± 33,4 | 121,5 ± 15,5 | 68,3 ± 31,4 | 15,5 ± 7,9 |
| <i>Інтенсефективність</i> | | 31 | 61 | 78 | 95 |
| Кліндаміцин | 322,25 ± 46 | 189,25 ± 32,8 | 62,5 ± 24,4 | 35,5 ± 18,5 | 10,25 ± 4,1 |
| <i>Інтенсефективність</i> | | 41,3 | 80,6 | 89 | 96,8 |

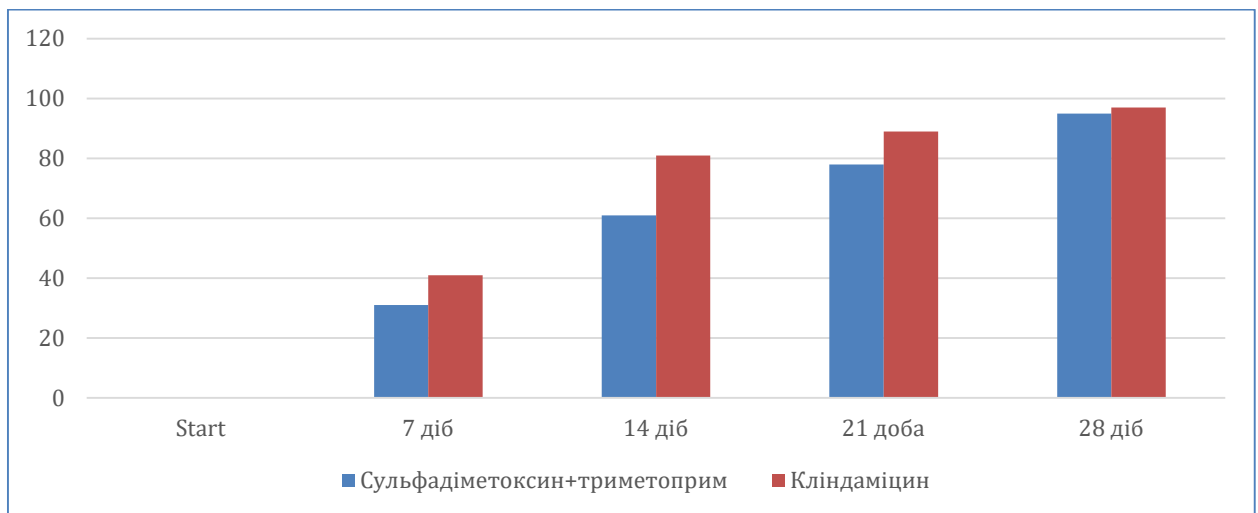


Рис. 2.8. Діаграма порівняльної інтенсефективності запропонованих схем лікування хворих на токсоплазмоз котів

Застосування кліндаміцину має вищу ефективність порівняно з комбінацією сульфадиметоксин + триметоприм, але й цей препарат не може забезпечити повного звільнення котів від паразитів у період спостереження.

Симптоми хвороби у котів впродовж першого тижня зникли. Очевидно, що запропоновані схеми сприяють послабленню збудника і формуванню премуніції. Ця гіпотеза вимагає більш глибокого експериментального дослідження.

Отже, узагальнюючи отримані дані, слід визначити, що застосування кліндаміцину у рекомендованих нами дозах і терміни є більш ефективним для лікування хворих на токсоплазмоз котів.

Висновок з розділу 2

Екстенсивність токсоплазмозної інвазії серед котів становить 27%. Клінічно виражена форма реєструється у 64% тварин, а стерта – у 36%. Дорослі тварини займають 70% зареєстрованих випадків, а молодняк – 30%.

Найбільша кількість хворих котів зареєстрована у групі безпритульних тварин, а найменша – у котів, що утримуються в помешканнях.

У людей найчастіше реєструється прихована форма хвороби. Часто це власники тварин, які не дотримуються правил особистої гігієни за контакту з тваринами.

Токсоплазмоз у котів має неспецифічні клінічні ознаки, а у лабораторних показниках відмічено ознаки генералізованого запального процесу, алергізації організму та пригнічення імунітету.

Використання у якості етіотропного засобу антибіотику кліндаміцину має кращий терапевтичний ефект, ніж комбінація сульфадиметокін+триметоприм.

3. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ ДАНИХ

Токсоплазмоз – маловідома хронічна хвороба тварин і людини. У людей захворювання може приводити до розвитку інвалідності, а також до високої ембріональної смертності (або потворства).

Відомо, що одну з провідних ролей у зараженні людей відіграють домашні улюбленці – тварини, що є дефінітивними хазяями збудників і основними розповсюджувачами інфекції у природі.

Метою нашої роботи було проведення епізоотично-епідеміологічної оцінки токсоплазмозу тварин у м. Київ та розробка заходів його профілактики.

Нами було проведено обстеження котів, які мали клінічні ознаки, схожі до кишкового кокцидіозу, а саме: втрату апетиту або його зниження, розлади травлення різного ступеня вираження, поступове зниження їх маси, порушення акту дефекації (проноси або запори), блювоту, депресію, напруженість та хворобливість стінки черева під час пальпації, зневоднення, що викликається тривалими діареями, нервові прояви (судоми, тремтіння у м'язах), особливо у кошенят і цуценят, інколи підвищення температури [6].

Було обстежено 160 котів з описаними вище клінічними ознаками.

Токсоплазмові ооцисти було виявлено в 103 тварин з 380 обстежених, що становило 27 %. Коефіцієнт захворюваності молодняка – 0,13, дорослих – 0,39.

Виражені клінічні ознаки відмічені у 68 котів з встановленим збудником, що становило 66 %. Стерті ознаки були відмічені у 35 голів, що становить 34 %. Частіше хворіють дорослі тварини (70 %).

Залежність екстенсивності інвазії за токсоплазмозу від віку пов'язана з особливостями поведінки цих ловців гризунів. Саме дорослі коти полюють, а молоді кошенята ще не мають виражених мисливських навичок [7].

Залежності спалахів захворювання від сезону року не встановлено. Реєстрація хворих проводилася впродовж року [7].

Основним фактором зараження котів на токсоплазмоз виступає безконтрольне харчування, яке можливу за умов вільних вигулів або безпритульного способу життя. Такі коти зазвичай стають джерелами інвазії для людей.

Нами було проведено статистичний аналіз захворювань людей на токсоплазмоз.

Найбільш розповсюдженою виявилася прихована форма хвороби, яка була виявлена лише при проведенні планових медоглядів на виробництвах та при обстеженні на жіночому обліку. Ця форма характеризувалася відсутністю скарг та видимих при поверхневому огляді клінічних проявів. Перебіг хвороби був в'ялим. Періодично виникали реакції психічної дратливості, зниження працездатності тощо [6].

Аналізуючи соціальний фактор поширення токсоплазмозу у людей, слід відмітити, що, за даними епідеміологічних обстежень, зараження людей переважно відбувається за спілкування з хворими тваринами. Найчастіше у котів при перехворюванні на токсоплазмоз збудник виділяється зі слиною, виділеннями з носу та очей, з сечею та фекаліями. Таким чином, власники тварин за недотримання правил особистої гігієни можуть заражатися на це захворювання.

Клінічна симптоматика за токсоплазмозу котів має неспецифічні характеристики, зачіпає майже всі системи організму. За лабораторних змін визначено розвиток системної реактивної запальної відповіді [6].

У дефінітивних хазяїв підстава для діагностики – це копрологічне дослідження і індикація неспорульованих ооцист. Остаточну ідентифікацію проводять в результаті культивування спороцист та їх споруляції [6].

Нами було сформовано дві групи хворих з клінічними ознаками котів по 4 тварини в кожній. Тваринам першої групи протягом 14 діб задавали сульфаніламідний препарат сульфадиметоксин у дозі 200 мг двічі на добу у комбінації з триметопримом у дозі 150 мг двічі на добу. Тварин другої групи лікували шляхом застосування кліндаміцину у дозі 150 мг двічі на добу протягом 14 діб. Для обох груп у якості патогенетичного засобу застосовували фолієву кислоту [8].

За використання комбінації сульфадиметоксин + триметоприм спостерігається суттєве зниження інтенсивності токсоплазмозної інвазії, хоча повної відсутності збудника досягти не вдалося.

Застосування кліндаміцину має вищу ефективність порівняно з комбінацією сульфадиметоксин + триметоприм, але й цей препарат не може забезпечити повного звільнення котів від паразитів у період спостереження.

Нами було відмічено, що клінічні ознаки у хворих котів зникли протягом першого тижня спостережень. Ймовірно, застосовані нами схеми призводять до послаблення збудника і формування премуніції, або нестерильного імунітету. З'ясування саме цих питань не було метою нашої роботи і потребує подальшого експериментального підтвердження.

Отже, узагальнюючи отримані дані, слід визначити, що застосування кліндаміцину у рекомендованих нами дозах і терміни є більш ефективним для лікування хворих на токсоплазмоз котів.

Висновок з розділу 3

Токсоплазмоз котів є проблемою актуальною та вимагає комплексного підходу для її вирішення.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. Токсоплазмоз котів – захворювання з екстенсивністю інвазії 27% від захворювань шлунково кишкового тракту. Серед молодняка котів коефіцієнт захворювання 0,13, серед дорослих 0,39.
2. Клінічно виражені форми токсоплазмозу зареєстровано у 66% обстежених з зареєстрованим захворюванням, а стерті – у 34%
3. У котів дорослі тварини хворіють частіше, ніж молодняк.
4. Під інвазування токсоплазмозом частіше підпадають тварини, що мають можливість вільно пересуватися значними територіями і харчуватися безконтрольно.
5. Найбільш розповсюдженою у людей є прихована форма токсоплазмозу.
6. Клінічні симптоми захворювання у котів виявляються неспецифічними ознаками переважно гастроентериту, а також інтоксикаційного синдрому. Лабораторно встановлено зміни, що свідчать про системну реактивну запальну реакцію організму.
7. У котів токсоплазмоз діагностують на підставі копрологічної індикації ооцист збудника та їх ідентифікації після споруляції.
8. Використання схем лікування хворих на токсоплазмоз котів, що включають в себе застосування комбінації сульфадиметоксину + триметоприму або кліндаміцину у рекомендованих настановами дозах має гарну терапевтичну ефективність, але не забезпечує повного позбавлення тварин від паразитів.
9. Використання для лікування хворих на токсоплазмоз котів кліндаміцину має кращу терапевтичну ефективність, ніж схеми сульфадиметоксин + триметоприм.
10. Для лікування хворих на токсоплазмоз котів використовувати 14-у даванку кліндаміцину у дозі 150 мг двічі на добу.
11. Контроль токсоплазмозу після проведеного лікування проводити копрологічно через 28 діб з початку лікування.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Венгеров Ю.Я., Мигманов Т.Э., Нагибина М.В. Инфекционные и паразитарные болезни. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2014. 350 с.
2. Гончаров Д. Б., Габриэлян Н. И., Аббазова Е. В. И др. Токсоплазмоз как протозойная оппортунистическая инвазия и его значение в трансплантологии. Вестник трансплантологии и искусственных органов, 2015, 17(4): 95 – 103. doi: 10.15825/1995-1191-2015-4-95-103.
3. Гончаров Д.Б. Значение персистенции *T. gondii* в клинической патологии человека. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 2006, 4: 92–7.
4. Губарева ЕВ, Гончаров ДБ, Кобец НВ, Долгих ТИ, Магда НА, Перегудова АБ и др. Разработка подходов к созданию системы диагностики и профилактики токсоплазмоза при ВИЧ-инфекции. Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2010; 4 (53): 60–65.
5. Дубова О. А., **Подольян І. О.** Специфічна терапія котів за токсоплазмозу. Наукові читання 2021. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини: матеріали VIII всеукраїнської науково-практичної конференції, 17 листопада 2021 р., Житомир. С. 75 – 78.
6. **Подольян І. О.** Клінічні ознаки та лабораторні показники котів за токсоплазмозу. Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: матеріали V Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, 20 – 21 жовтня 2021 р., Полтава. С. 214 – 216.
7. **Подольян І. О.,** Дубова О. А. Розповсюдження токсоплазмозу котів. Аграрна освіта та наука: досягнення, роль, фактори росту. Сучасний розвиток ветеринарної медицини: матеріали міжнародної науково-практичної конференції, 21 жовтня 2021 р., Б. Церква. С. 28 – 30.
8. Протозойні хвороби м'ясоїдних тварин. Дубова О. А., Фещенко Д. В., Бахур Т. І. та ін., за ред. О. А. Дубової. Біла Церква: ТОВ «Білоцерківдрук», 2021. С. 124 – 141.
9. Пузырёва Л.В., Балабохина М.В., Сафонов А.Д. Токсоплазмоз: современные представления, диагностика и профилактика. Дальневосточный журнал инфекционной патологии, 2016, 30:81-86.
10. Степанова, Е.В. и др. Предполагаемые последствия направленной модуляции поведения человека под воздействием *Toxoplasma gondii*. Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 2015, 3. С. 8-12.
11. Токсоплазмоз во время беременности: профилактика, диагностика, лечение. Репродуктивная эндокринология, 2013, 1 (9). С. 86–90.
12. Blanchard N, Dunay IR, Schlüter D. Persistence of *Toxoplasma gondii* in the central nervous system: a fine-tuned balance between the parasite, the brain

- and the immune system. *Parasite Immunology*, 2015, 37(3): 150–158. [doi:10.1111/pim.12173](https://doi.org/10.1111/pim.12173)
13. Cook TB, Brenner LA, Cloninger CR, et al. “Latent” infection with *Toxoplasma gondii*: association with trait aggression and impulsivity in healthy adults. *Journal of Psychiatric Research*, 2015, 60: 87–94. [doi:10.1016/j.jpsychires.2014.09.019](https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2014.09.019)
 14. Corrêa, Camila de Castro; Maximino, Luciana Paula; Weber, Silke Anna Theresa. Hearing Disorders in Congenital Toxoplasmosis: A Literature Review. *International Archives of Otorhinolaryngology*, 2018, 22(3): 330–333. [doi:10.1055/s-0037-1605377](https://doi.org/10.1055/s-0037-1605377)
 15. Coster, LO. Parasitic infections in solid organ transplant recipients. *Infectious Disease Clinics of North America*, 2013, 27(2): 395–427. [doi:10.1016/j.idc.2013.02.008](https://doi.org/10.1016/j.idc.2013.02.008)
 16. de Barros, JLVM; Barbosa, IG; Salem, H; Rocha, NP; Kummer, A; Okusaga, OO; Soares, JC; Teixeira, AL. Is there any association between *Toxoplasma gondii* infection and bipolar disorder? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 201, 209: 59–65. [doi:10.1016/j.jad.2016.11.016](https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.11.016)
 17. Denkers, EY; Schneider, AG; Cohen, AB; Butcher, BA. Phagocyte responses to protozoan infection and how *Toxoplasma gondii* meets the challenge. *PLOS Pathogens*, 2012, 8(8): e1002794. [doi:10.1371/journal.ppat.1002794](https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002794)
 18. Doggett J. S., Nilsen A., Forquer I., et. al. Endochin-like quinolones are highly efficacious against acute and latent experimental toxoplasmosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2012, 109 (39), P. 15936—15941. [doi:10.1073/pnas.1208069109](https://doi.org/10.1073/pnas.1208069109)
 19. Dubey JP, Jones JL. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *International Journal for Parasitology*, 2008, 38(11): 1257–78. [doi:10.1016/j.ijpara.2008.03.007](https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2008.03.007)
 20. Dupont CD, Christian DA, Hunter CA. Immune response and immunopathology during toxoplasmosis. *Seminars in Immunopathology*, 2012, 34(6): 793–813. [doi:10.1007/s00281-012-0339-3](https://doi.org/10.1007/s00281-012-0339-3)
 21. Flegr J, Prandota J, Sovičková M, Israili ZH. Toxoplasmosis – a global threat. Correlation of latent toxoplasmosis with specific disease burden in a set of 88 countries. *PLOS ONE*, 2014, 9(3): e90203. [doi:10.1371/journal.pone.0090203](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090203)
 22. Flegr J. Influence of latent *Toxoplasma* infection on human personality, physiology and morphology: pros and cons of the *Toxoplasma*-human model in studying the manipulation hypothesis. *The Journal of Experimental Biology*, 2013, 216(Pt 1): 127–33. [doi:10.1242/jeb.073635](https://doi.org/10.1242/jeb.073635)

23. Gohardehi, S; Sharif, M; Sarvi, S; et al. The potential risk of toxoplasmosis for traffic accidents: A systematic review and meta-analysis. *Experimental Parasitology*, 2018, 191: 19–24. [doi:10.1016/j.exppara.2018.06.003](https://doi.org/10.1016/j.exppara.2018.06.003)
24. Hippe D, Weber A, Zhou L, Chang DC, Häcker G, Lüder CG. Toxoplasma gondii infection confers resistance against Bim5-induced apoptosis by preventing the activation and mitochondrial targeting of pro-apoptotic Bax. *Journal of Cell Science*, 2009, 122(Pt 19): 3511–21. [doi:10.1242/jcs.050963](https://doi.org/10.1242/jcs.050963)
25. Hunter C. A., Sibley L. D. Modulation of innate immunity by Toxoplasma gondii virulence effectors. *Nature reviews. Microbiology*. 2012. 10 (11), P. 766—778. [doi:10.1038/nrmicro2858](https://doi.org/10.1038/nrmicro2858)
26. Hurley RA, Taber KH. Latent *Toxoplasmosis gondii*: emerging evidence for influences on neuropsychiatric disorders. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 2012, 24(4): 376–83. [doi:10.1176/appi.neuropsych.12100234](https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.12100234)
27. Jegr J., Prandota J., Sovičková M., Israili Z. H. Toxoplasmosis – a global threat. Correlation of latent toxoplasmosis with specific disease burden in a set of 88 countries. *Public Library of Science ONE*, 2014, 9(3). P. e90203. [doi:10.1371/journal.pone.0090203](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090203)
28. Jones J. L., Parise M. E., Fiore A. E. Neglected parasitic infections in the United States: toxoplasmosis. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 2014, 90(5). P. 794—799. [doi:10.4269/ajtmh.13-0722](https://doi.org/10.4269/ajtmh.13-0722)
29. Jones JL, Parise ME, Fiore AE. Neglected parasitic infections in the United States: toxoplasmosis. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2014, 90(5): 794–9.
30. Khurana, Sumeeta; Batra, Nitya. Toxoplasmosis in organ transplant recipients: Evaluation, implication and prevention. *Tropical Parasitology*, 2016, 6(2): 123–128. [doi:10.4103/2229-5070.190814](https://doi.org/10.4103/2229-5070.190814)
31. Ma, Hongyu; Wang, Zedong; Wang, Chengdong; et al. Fatal Toxoplasma gondii infection in the giant panda. *Parasite*, 2015, 22: 30. [doi:10.1051/parasite/2015030](https://doi.org/10.1051/parasite/2015030)
32. McLeod R., Kieffer F., Sautter M., Hosten T., Pelloux H. Why prevent, diagnose and treat congenital toxoplasmosis? *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 2009, 104 (2), P. 320—344.
33. Miller CM; Boulter NR; Ikin RJ; Smith NC. The immunobiology of the innate response to *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*, 2009, 39(1): 23–39. [doi:10.1016/j.ijpara.2008.08.002](https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2008.08.002)
34. Nissapatorn, Veeranoot; Lau, Yee-Ling; Fong, Mun-Yik. *Toxoplasma gondii*: The Parasite in Trend. In Lim, Yvonne Ai Lian; Vythilingam, Indra (eds.). *Parasites and their vectors*. Vienna: Springer, 2013, P. 155–175.

35. Parlog A, Schlüter D, Dunay IR. Toxoplasma gondii-induced neuronal alterations. *Parasite Immunology*, 2015, 37(3): 159–170. [doi:10.1111/pim.12157](https://doi.org/10.1111/pim.12157)
36. Paul R Torgerson & Pierpaolo Mastroiacovo. Глобальное бремя врожденного токсоплазмозу: систематический обзор. *Бюллетень Всемирной организации здравоохранения*, 2013, 91(7). С. 465–544.
37. Riahi, Mohammad; Fakhri, Yadollah; Hanifehpour, Hooman; et al. The global seroprevalence of Toxoplasma gondii among wild boars: A systematic review and meta-analysis. *Veterinary Parasitology*, 2017, 244: 12–20. [doi:10.1016/j.vetpar.2017.07.013](https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2017.07.013)
38. Rigoulet, Jacques; Hennache, Alain; Lagourette, Pierre; George, Catherine; Longeart, Loïc; Le Net, Jean-Loïc; Dubey, Jitender P. Toxoplasmosis in a bar-shouldered dove (Geopelia humeralis) from Zoo of Clered, France. *Parasite*, 2014, 21: 62. [doi:10.1051/parasite/2014062](https://doi.org/10.1051/parasite/2014062)
39. Robert-Gangneux, F.; Darde, M.-L. Epidemiology of and Diagnostic Strategies for Toxoplasmosis. *Clinical Microbiology Reviews journal*, 2012, 25(2), P. 264—296. [doi:10.1128/CMR.05013-11](https://doi.org/10.1128/CMR.05013-11)
40. Robert-Gangneux, Florence; Guegan, Hélène. Anti-Toxoplasma IgG assays: What performances for what purpose? A systematic review. *Parasite*. 2021, 28: 39. [doi:10.1051/parasite/2021035](https://doi.org/10.1051/parasite/2021035)
41. Rouatbi, Mariem; Amairia, Safa; Amdouni, Yosra; et al. Toxoplasma gondii infection and toxoplasmosis in North Africa: a review. *Parasite*, 2019, 26: 6. [doi:10.1051/parasite/2019006](https://doi.org/10.1051/parasite/2019006)
42. Signori Pereira, Karen; Franco, Regina; Leal, Diego. Transmission of Toxoplasmosis (Toxoplasma gondii) by Foods. *Advances in Food Nutrition and Research*, 2010, 60: 1–19. [doi:10.1016/S1043-4526\(10\)60001-0](https://doi.org/10.1016/S1043-4526(10)60001-0)
43. Solmi, F.; Hayes, J. F.; Lewis, G.; Kirkbride, J. B. Curiosity killed the cat: no evidence of an association between cat ownership and psychotic symptoms at ages 13 and 18 years in a UK general population cohort. *Psychological Medicine*, 2017, 47(9): 1659–1667. [doi:10.1017/S0033291717000125](https://doi.org/10.1017/S0033291717000125)
44. Sterkers Y, Ribot J, Albaba S, et al. Diagnosis of congenital toxoplasmosis by polymerase chain reaction on neonatal peripheral blood. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 2011, 71(2): 174–6.
45. Switaj K, Master A, Skrzypczak M, Zaborowski P (2005). Recent trends in molecular diagnostics for Toxoplasma gondii infections. *Clinical Microbiology and Infection*. 11 (3): 170–6.
46. Topley and Wilson's microbiology and microbial infections. In: Parasitology. Edited by Francis E. G. Cox, Derek Wakelin, Stephen H. Gillespie, Dickinson D. Despommier, Hodder Arnold, 2007, 6. ISBN 9780340885680.

47. Torgerson, Paul R; Mastroiacovo, Pierpaolo. The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. *Bulletin of the World Health Organization*, 2013, 91(7): 501–508. [doi:10.2471/BLT.12.111732](https://doi.org/10.2471/BLT.12.111732)
48. Tyebji, S; Seizova, S; Hannan, AJ; Tonkin, CJ. Toxoplasmosis: A pathway to neuropsychiatric disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2019, 96: 72–92. [doi:10.1016/j.neubiorev.2018.11.012](https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.11.012)
49. Weiss LM, Dubey JP. Toxoplasmosis: A history of clinical observations. *International Journal for Parasitology*, 2009, 39(8): 895–901. [doi:10.1016/j.ijpara.2009.02.004](https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2009.02.004)
50. Yan, Chao; Liang, Li-Jun; Zheng, Kui-Yang; Zhu, Xing-Quan. Impact of environmental factors on the emergence, transmission and distribution of *Toxoplasma gondii*. *Parasites & Vectors*, 2016, 9(137): 137. [doi:10.1186/s13071-016-1432-6](https://doi.org/10.1186/s13071-016-1432-6)