

Клинический случай сердечно-легочной формы дирофиляриоза у кошки

С.А. Лутченкова¹, ветеринарный врач отделения кардиологии (Svetlanka270988@yandex.ru)

Н.В. Мочалова¹, ветеринарный врач отделения кардиологии (Chiljuta@mail.ru)

В.К. Илларионова^{1,2}, кандидат биологических наук, руководитель отделения кардиологии (illarionovapq@gmail.com).

¹ Ветеринарная клиника «Корветцентр» (Московская область, г. Королев, ул. Фрунзе, 19)

² Ветеринарная клиника «Биоконтроль» (Москва, Каширское шоссе, д.24, стр. 10).

Дирофиляриоз — трансмиссивное заболевание, вызываемое нематодой *Dirofilaria immitis*. Наиболее часто диагностируется у собак, однако у кошек также выявляется, хотя клиническая картина и подход к пациенту во многом различаются. В данной статье на примере клинического случая рассмотрены особенности течения, диагностика и лечение данной патологии у кошки.

Ключевые слова: дирофиляриоз, кошка

A clinical case of cardiopulmonary dirofilariasis in a cat

S.A. Lutchenkova¹, veterinary cardiologist of the Department of Cardiology (Svetlanka270988@yandex.ru)

N.V. Mochalova¹, veterinary cardiologist of the Department of Cardiology (Chiljuta@mail.ru)

V.K. Illarionova^{1,2}, PhD in Biological sciences, Head of the Cardiology department (illarionovapq@gmail.com).

¹ Veterinary clinic «Corvetcenter» (Moscow region, Korolev, Frunze str., 19)

² Veterinary clinic «Biocontrol» (Moscow, Kashirskoe shosse 24/10)

Heartworm disease is a vector-borne disease caused by the nematode *Dirofilaria immitis*, traditionally considered as a disease in dogs. However, it is also detected in cats, although the clinical signs and diagnostic approach to the patient are significantly different. This article discusses some features of the clinical signs, diagnosis and treatment using the example of a clinical case of heartworm disease in a cat.

Keywords: heartworm, cat.

Сокращения: АД — артериальное давление, Ао — аорта, ИПС — инфузия с постоянной скоростью, КПВ — каудальная полая вена, КТ — компьютерная томография, ПЦР — полимеразная цепная реакция, СНК — скорость наполнения капилляров, УЗИ — ультразвуковое исследование ХВИ — хронические вирусные инфекции, ЧДД — частота дыхательных движений, ЧСС — частота сердечных сокращений, FeLV — feline leukemia virus (вирус лейкемии кошек), FIV — Feline immunodeficiency virus (вирус иммунодефицита кошек), HARD — heartworm associated respiratory disease (респираторное заболевание, связанное с сердечными гельминтами), VHS — vertebral heart score (кардиовертебральный индекс)

Обзор литературы

Филярии (Spirurida, Onchocercidae) являются трансмиссивными нематодами, поражающими в основном собак, а также кошек, хорьков, диких плотоядных (лисы, шакалы, койоты, волки, еноты, дикие кошачьи, морские львы, черные медведи) и людей [1, 4, 13], однако резервуаром инвазии являются в основном собаки и дикие псовые.

Паразитическая нематода *Dirofilaria immitis* обитает в тропических и умеренных регионах по всему миру, и ее распространенность увеличивается. Так, в РФ география заболевания расширилась до 56°...57° северной широты [22]. У кошек распространенность дирофиляриоза нелегко оценить из-за трудностей прижизненной диагностики. Случаи заражения выявляют в тех же географических регионах, что и у собак, при этом уровень заражения взрослыми дирофиляриями у кошек колеблется от 5 до 20 % от уровня заражения собак исследованных популяций [2, 21].

Уличные кошки подвергаются большему риску укусов зараженными комарами по сравнению с домашними. Однако около 30 % зараженных кошек имеют исключительно квартирное содержание. Нет достоверных данных относительно породной и половой предрасположенности кошек к развитию дирофиляриоза в естественных условиях. В эксперименте половозрелая инвазия чаще развивается у самцов [13]. Не выявлено корреляции между дирофиляриозом и такими хроническими инфекциями, как FeLV, FIV и токсоплазмоз.

Взрослые особи *Dirofilaria immitis* (самки 25...30 см x ~1 мм; самцы 12...20 см x 0,7...0,9 мм)

обитают в легочных артериях и правых отделах сердца. В длительном жизненном цикле этих нематод участвует промежуточный хозяин — комар (в Европе в основном *Culex pipiens*, *Aedes vexans* и *Aedes albopictus*), который заражается при питании кровью дефинитивного хозяина, несущего достаточное количество циркулирующих микрофилярий [1, 4, 28]. В промежуточном хозяине проходят стадии развития личинок от L1 до L3, что может занимать от 10...14 дней до 4 недель в зависимости от температуры окружающей среды [6].

Личинки L3 попадают через место укуса со слюной кормящейся самки комара в подкожную клетчатку дефинитивного хозяина, где в течение двух дней линяют до личинок L4, а затем мигрируют в подкожную жировую клетчатку и мышцы в течение следующих 2 месяцев. В конечном итоге претерпевают окончательную линьку до стадии ювенильного гельминта и попадают в периферические вены. У кошек, в отличие от собак, только небольшое количество личинок L3 развивается до половозрелой стадии, для чего требуется около 7...9 месяцев (по другим данным 6...7 месяцев) [4, 5, 20, McCall, unpublished data]. Таким образом, у кошек большинство ювенильных гельминтов погибает вскоре после попадания в легочные артерии, вызывая воспалительную реакцию. Небольшой процент кошек становится дефинитивным хозяином гельминтов в количестве, не превышающем 1...6 взрослых особей [1, 15, 20, McCall, unpublished data].

У кошек гораздо выше вероятность развития однополной инфекции самцами дирофилярий по сравнению с собаками. Также продукция микрофилярий у нематод, паразитирующих на кошках, происходит редко (всего у 20 % кошек с половозрелыми самками и самцами гельминтов), а если продукция микрофилярий все же происходит, то в кошачьей крови она длится всего несколько месяцев и в небольшом количестве [1, 4]. У кошек взрослые гельминты мельче, продолжительность их жизни короче (до 2...4 лет) по сравнению с собаками (более 7 лет), и чаще встречаются эктопические локализации вследствие аберрантных миграций личиночных стадий [1, 5].

Клинические признаки дирофиляриоза у кошек в большей степени связаны с иммунным ответом, чем с сердечной недостаточностью. На фоне развития инвазии у данного вида животных чаще развивается патология легких, сопровождающаяся респираторным дистресс-синдромом и хроническим кашлем или рвотой. На данный момент Американское общество дирофиляриоза выделяет в развитии заболевания у кошек на две стадии.

Первая стадия начинается вскоре после попадания ювенильных гельминтов (стадия L5) в каудальные легочные артерии (примерно через 3 месяца после заражения). Развивается острая сосудистая и паренхиматозная воспалительная реакция на присутствие и последующую гибель большинства гельминтов.

Именно на этой стадии возникает легочный эндомезоартериит с окклюзионной медиальной гипертрофией [15, 20]. Наиболее распространенными клиническими симптомами выступают кашель или одышка (64 %) и перемежающаяся рвота, не связанная с приемом пищи (38 %). Однако 28 % кошек остаются бессимптомными. Индуцированное глистной инвазией поражение сосудов легких, бронхов и паренхимы легких, а также ухудшение легочной функции [18] даже при отсутствии половозрелых дирофилярий, определяется термином HARD. По мере созревания гельминтов воспалительная реакция ослабевает, что связано с подавлением взрослыми гельминтами активности легочных внутрисосудистых макрофагов — основного компонента ретикулоэндотелиальной системы кошек. Это приводит к ослаблению клинических проявлений, хотя поражения сосудов и бронхов сохраняются. У кошек редко развивается клинически значимая легочная гипертензия, гипертрофия правого желудочка и правожелудочковая недостаточность в отличие от собак, что связано с развитым коллатеральным кровообращением в легких у кошек [20].

Вторая стадия связана с гибелью половозрелых гельминтов. Дегенерирующие тела паразитов вызывают интенсивную воспалительную реакцию по типу острой системной анафилаксии и тромбозомии легочных артерий, что может привести к катастрофическому острому повреждению легких и внезапной смерти [11, 15]. Сообщалось о внезапной смерти от 10 до 20 % кошек со зрелыми дирофиляриями [15, 20]. Клиническими признаками сверхострого течения являются: респираторный дистресс, атаксия, коллапс, судороги, кровохарканье и внезапная смерть. Реже встречаются асцит, гидроторакс, хилоторакс, пневмоторакс и обмороки. Синдром КПВ возникает редко при локализации 1...2 гельминтов в правых отделах сердца и развитии трикуспидальной регургитации.

Для большинства кошек характерно легкое транзиторное и хроническое течение дирофиляриоза со слабо или умеренно выраженными респираторными симптомами бронхоальвеолярного воспаления, сохраняющегося даже после гибели паразита. Это может привести к хронической респираторной патологии, которую некоторые исследователи рассматривают как третью стадию заболевания.

Аберрантные миграции (в полости тела, центральную нервную систему, бедренную артерию) чаще регистрируют у кошек, чем у собак; они приводят к выпотам или неврологическим проявлениям (слепоте, атаксии, парепарезу, монопарезу, судорогам) [1, 4, 7, 28].

Диагностика дирофиляриоза у кошек должна быть комплексной и включать в себя тестирование на антиген, антитела, рентгенографию грудной клетки и эхокардиографию.

У кошек антигенемия, которую можно зафиксировать лабораторными тестами, развивается примерно через 5,5...8 месяцев после заражения [1, 28].

При этом у экспериментально зараженных кошек положительный результат теста на антиген регистрировался у 86 % кошек, инфицированных взрослыми дирофиляриями [11]. Описаны ложноположительные результаты теста, связанные с легкой степенью инвазии, неполовозрелой или однополый инвазией, гипергаммаглобулинемией вследствие хронического воспалительного процесса, aberrantными миграциями, комплексами антиген-антитело. Так же могут регистрироваться и ложноположительные результаты теста [3, 12]. Среди различных тестов на антиген наилучшие показатели чувствительности и специфичности продемонстрировал тест *Dirochec Ag* [3].

Преимуществом тестов на антитела является возможность выявить инвазию уже через 2 месяца после попадания паразита в организм [1]. Положительный результат получают, как на личиночной стадии или при неполовозрелой инвазии, так и при наличии взрослых гельминтов. Кроме того, положительный результат теста возможен при предшествующей инвазии после самоизлечения, что служит серьезным ограничением данного метода диагностики. Также чувствительность тестов к разным стадиям развития дирофилярий может различаться: от 32 до 89 % [2].

При анализе рентгенограмм больных кошек выявляют диффузный бронхо-интерстициальный легочный паттерн, неоднородные инфильтраты вокруг каудальных долевых артерий в результате выхода плазмы и периваскулярного воспаления [21]. Другие проявления включают в себя гиперинфляцию легких с уплощением диафрагмы, очаговое повышение рентгеноплотности паренхимы легких, консолидацию доли легкого, плевральный выпот и пневмоторакс [20, 27]. Легочная тромбоэмболия, расширение и деформация легочных артерий, коллапс бронхов являются частыми находками, когда кошкам с дирофиляриозом проводят КТ или ангиографию грудной клетки [9, 15, 20]. В некоторых случаях дирофиляриоза кошек рентгенограммы грудной клетки не имеют признаков инвазии [20]. *Toxocara cati* и *Aelurostrongylus* могут вызывать сходную рентгенографическую картину, что должно учитываться при дифференциальной диагностике [15, 20, 27].

Взрослых дирофилярий можно увидеть в правых отделах сердца, легочной артерии или дистальных отделах КПВ при проведении эхокардиографии. Кутикула взрослого гельминта гиперэхогенна, формирует короткие сегментированные линейные артефакты по типу «железнодорожных рельсов» в тех местах, где плоскость изображения пересекает тело паразита, создавая характерные признаки живых паразитических гельминтов [11]. Погибших гельминтов можно распознать по коллапсу параллельных сторон стенки тела. Эхокардиографическое исследование полезно для выявления взрослых форм дирофилярий, имеет неплохую чувствительность и высокую специфичность, но зависит от опыта оператора. При этом количественная оценка гельминтов данным методом затруднена.

Лабораторная диагностика может выявить зоофилию через 3...5 месяцев после инвазии при проведении общего анализа крови, а также при цитологическом исследовании бронхоальвеолярного лаважа. Кроме того, лабораторно можно выявить повышенное содержание некоторых белков острой фазы.

Циркулирующие микрофилярии редко обнаруживаются у инфицированных кошек из-за иммуноопосредованного клиренса микрофилярий в организме и, возможно, обратимого подавления продукции микрофилярий [6]. При этом, взрослые дирофилярии, трансплантированные от кошек собакам, способны возобновлять продукцию циркулирующих микрофилярий. ПЦР исследование редко используют для диагностики дирофиляриоза у кошек.

Ограничения данных тестов были подтверждены в исследованиях. Сокращенная инвазия, взрослые формы дирофилярий, а также разрешившиеся инвазии не могли быть дифференцированы на основе рентгенографических изменений, серологических титров антител, общего анализа крови или цитологического исследования бронхоальвеолярного лаважа в любой момент времени.

Вскрытие является единственным диагностическим методом, доступным при внезапной смерти, а также для подтверждения заболевания в тех случаях, когда у подозрительных по дирофиляриозу кошек получены отрицательные результаты прижизненной диагностики. В этих случаях правые отделы сердца, легочные артерии и эктопические участки, включая головной и спинной мозг при неврологических симптомах, должны быть тщательно обследованы на наличие взрослых гельминтов [1, 20, 28]. Особое внимание следует уделить исследованию дистальных отделов легочных артерий, так как мертвые гельминты или их фрагменты будут вытеснены туда током крови.

Не существует адьюлтицидного препарата, одобренного для лечения кошачьего дирофиляриоза. Терапия не рекомендована кошкам с бессимптомным течением заболевания, поскольку в большинстве случаев спонтанное выздоровление происходит в течение 18...48 месяцев [21, 28]. Адьюлтицидная терапия сопряжена с высоким риском легочной тромбоэмболии и анафилактических реакций после гибели гельминтов у подвергшихся лечению кошек [21, 28]. Меларсомин, используемый для лечения собак, токсичен для кошек даже в низких дозах. Ивермектин в дозе 24 мкг/кг ежемесячно в течение 2 лет снижает количество гельминтов на 65 % по сравнению с кошками, не получившими лечения, однако в настоящее время препарат не рекомендован для рутинного применения. Преднизолон (2 мг/кг/сутки, с постепенным снижением дозы до 0,5 мг/кг через день в течение нескольких недель и последующим прекращением через 2 месяца) следует давать кошкам с респираторными симптомами, которые имеют положительный результат тестирования на антигены и/или антитела [21]. У кошек с бессимптомным течением и характер-

ными рентгенографическими изменениями следует также применять преднизолон. Лечение проводят под контролем клинических, рентгенографических методов и тестирования на антиген/антитело.

Сверхострые случаи требуют стабилизации в отделении интенсивной терапии из-за риска дыхательной недостаточности и шока. Состояние кошек с острым респираторным дистресс-синдромом следует немедленно стабилизировать с помощью оксигенотерапии через интраназальные канюли или в кислородных боксах. Рекомендованы: терапия сбалансированными кристаллоидными растворами внутривенно, внутривенное введение стероидов и бронходилатирующая терапия.

Хирургические процедуры для механического удаления взрослых паразитов были предложены для кошек с симптомами при визуализации паразитов в правых отделах сердца и ветвях легочной артерии. Данный метод более предпочтителен, чем адюльтицидная терапия, но гельминты должны быть удалены целиком, без разрывов, чтобы избежать анафилактической реакции [5, 21].

Из-за непредсказуемого и потенциально смертельного течения дирофиляриоза у кошек и отсутствия безопасных и эффективных методов лечения в эндемичных районах всем кошкам, независимо от их выхода на улицу, следует проводить ежемесячную химиопрофилактику с 2-месячного возраста постоянно для уничтожения инвазионных возбудителей — личинок на стадиях L3-L4 [4]. Та же рекомендация дается для кошек, которые путешествуют в эндемичные районы. Химиопрофилактику следует проводить в течение 30 дней после прибытия в зону риска.

Описание клинического случая

Общие сведения. Кот породы шотландская вислоухая, возраст 12 лет, кастрированный самец, масса тела 5,5 кг.

Жалобы. Снижение активности, анорексия, гнойная рана в области подбородка.

Анамнез. Содержание квартирное с выгулом на улице в летний период; за пределы Московской области никогда не выезжал. Кормление промышленными кормами. Вакцинации и профилактические обработки против паразитов не проводили более 3-х лет. Владелец отмечал постепенное снижение аппетита в течение месяца, полный отказ от корма в течение трех дней. В этот же период отмечали периодическую рвоту кормом. Стул отсутствовал в течение 3 дней, жажда была умеренно повышена, увеличение объема мочи или частоты мочеиспускания не отмечали. Было зафиксировано учащение дыхания, кашель не наблюдали.

Данные физикального обследования. Пациент поступил на амбулаторный прием терапевта ветеринарной клиники «Корветцентр» в тяжелом состоянии. Телосложение среднее, упитанность ниже нормы, поза естественная, темперамент возбудимый.

Волосистой покров тусклый, кожа сухая, тургор кожи снижен, дегидратация 6 %. Выявили гнойное язвенное поражение кожи в области подбородка, с выраженной болезненностью при пальпации. Слизистые оболочки бледно-розовые, признаки гингивита, СНК 1 с. Определили увеличение подчелюстных лимфатических узлов. Живот умеренно напряженный, печень пальпаторно выступает за край реберной дуги. Грудная клетка правильной формы, без деформаций. Верхушечный толчок сердца локализован в 5-м межреберье, по ширине локализован, по величине умеренный, по силе усиленный. Артериальный пульс билатеральный, ритмичный, умеренный по наполнению, умеренный по напряжению, без дефицита. Вены нормального наполнения, признаков пульсации нет; гепатоюгулярный рефлекс отрицательный. Признаков асцита, периферических отеков нет. Носовые отверстия чистые, истечений из носа нет. Трахеальный рефлекс положительный, дыхание симметричное, ритмичное, умеренное тахипноэ. ЧДД 45 дд/мин. Тоны сердца ритмичные; патологические шумы: систолический шум справа, 2/6 громкости. ЧСС 160 уд/мин. Тип основного дыхания: бронхиальный; побочные дыхательные шумы не аускультировались на момент исследования. Данные термометрии: 40,4 °С. Данные тонометрии: 110/74 (92) мм рт. ст.

Диагностический план. Взяты клинический и биохимический анализы крови, анализы для исключения вирусной лейкемии, вирусного иммунодефицита, ринотрахеита, калицивируса, проведены биопсия кожи подбородка для цитологического исследования, рентгенография грудной клетки, эхокардиография, УЗИ брюшной полости. В связи с финансовыми ограничениями владельцев намеченный диагностический план осуществлялся по мере получения их согласия на манипуляции. Первично были выполнены анализы крови, анализы на инфекции, УЗИ брюшной полости и цитологическое исследование образования на подбородке.

Данные обследования. Пациент был помещен в карантинную зону инфекционного стационара. До получения результатов анализов назначена симптоматическая терапия: серения 0,6 мл п/к, амоксицилин 20 мг/кг в/в, обезболивание (ИПС лидокаина 30 мг/кг/мин, анальгин 20 мг/кг в/в болюсно, инфузионная терапия: стерофундин 100 мл, а также витамин В 12 1 мл в/в, габапентин 60 мг внутрь), местная обработка раны на подбородке и оксигенотерапия.

По результатам общего клинического анализа крови выявили анемию (гематокрит 22,4, гемоглобин 67, эритроциты 4,8 млн.), лимфоцитоз 48,3. По результатам биохимического анализа крови: повышение печеночных трансаминаз (АлАТ 287 U/l, АсАТ 296 U/l), нарушение электролитного состава: калий 2.1 mmol/l, натрий 122mmol/l, хлор 81 mmol/l), повышение щелочной фосфатазы 66 U/l), при неизменных значениях почечных показателей: мочевины 7,11 mmol/l, креатинина 46 umol/l. ПЦР иммунодефицит положительно. ПЦР вирусная лейкемия отрицательно. ПЦР гемоплаз-



Рис. 1а

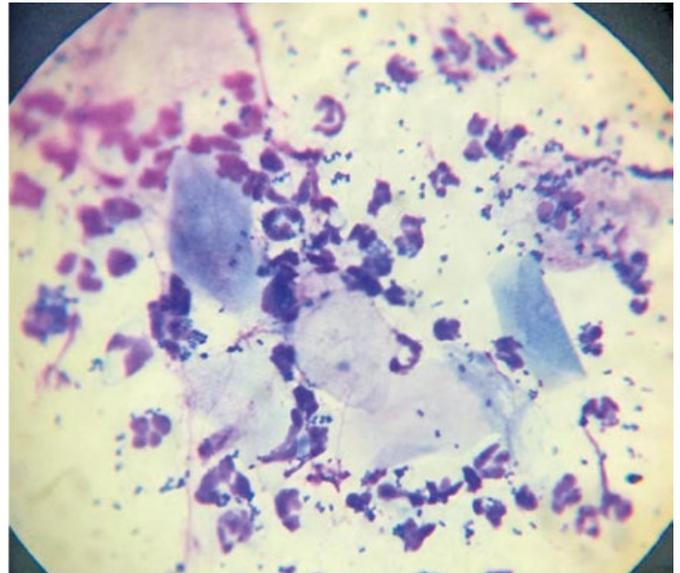


Рис 1b

Рис 1. Язвенное поражение в области подбородка: а — общий вид, b — цитологическое исследование мазка-отпечатка с места поражения. Смешанное нейтрофильно-макрофагальное воспаление
Ulcerative lesion in the chin area: a — general view, b — cytological examination of a smear-imprint from the site of the lesion. Mixed neutrophil-macrophage inflammation

моз положительно. Цитологическое исследование мазка-отпечатка из образования кожи — смешанное бактериальное воспаление с преобладанием нейтрофилов (фолликулит, фурункулез и т.д.) (рис 1а, 1б).

Заключение ультразвуковой диагностики брюшной полости. При УЗИ отмечено следующее:

- признаки умеренной гепатомегалии, диффузных изменений паренхимы печени, что может соответствовать холингиту/ холангиогепатиту;
- признаки холецистита, наличия взвеси в полости желчного пузыря;
- признаки билатеральной нефромегалии, выраженные билатеральные диффузные изменения паренхимы почек, что более вероятно соответствует хронической нефропатии (в частности, хроническому интерстициальному нефриту), полностью не могут быть исключены диффузные неопластические процессы;
- признаки спленомегалии, умеренные диффузные изменения паренхимы, что может соответствовать сплениту/ узелковой гиперплазии/ экстрамедуллярному гемопоэзу /лимфопролиферативным процессам;
- признаки переполнения желудка анэхогенным содержимым, атонии желудка, наличия гиперэхогенного включения в просвете (гельминт?); признаки умеренной хронической гастроэнтеропатии;
- признаки значительного количества взвеси в полости мочевого пузыря;
- признаки умеренного повышения эхогенности сальника, что может соответствовать оментиту или отеку сальника.

На фоне проводимой терапии отмечалось незначительное улучшение состояния: нормализация

температуры тела, появление самостоятельного аппетита. Однако через сутки произошло резкое ухудшение состояния: отказ от корма, одышка смешанного типа, ЧДД 50 дд/мин. При аускультации легких выявили бронхиальный тип дыхания, сухие хрипы по всем полям легких. При аускультации сердца сохранялся систолический шум 2/6 громкости справа. Умеренная гипотония 98/59 (74) мм рт ст, ЧСС 167 уд/мин. Ввиду ухудшения состояния вла-



Рис. 2. Рентгенография грудной полости в правой латеральной проекции. Диффузный бронхо-интерстициальный легочный паттерн, соответствующий легочным инфильтратам. Увеличение тени сердца — VHS 8,9. Увеличение диаметра долевой легочной артерии
Thoracic radiographs (right lateral view), Diffuse bronchointerstitial pattern consistent with a pulmonary infiltrate. Cardiac enlargement — VHS 8,9. Increased diameter of the cranial lobar pulmonary artery

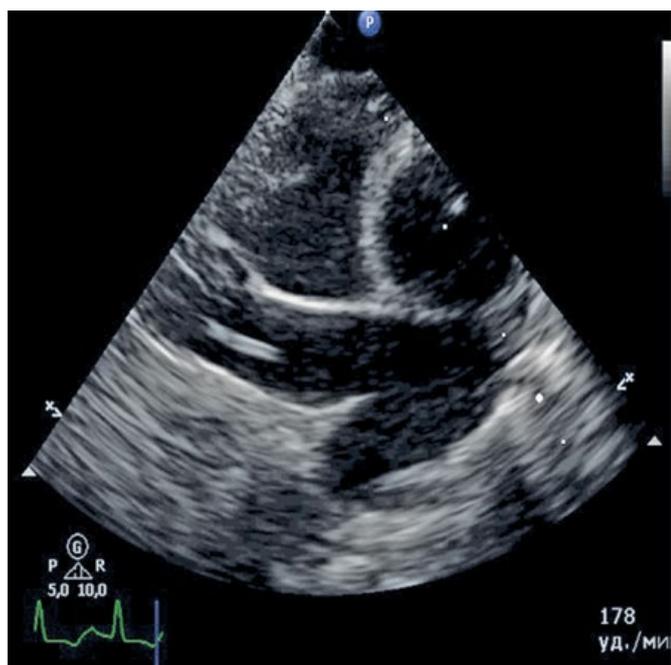


Рис. 3. Эхокардиография. Правая парастерная проекция короткая ось на уровне основания сердца с легочной артерией. Расширение ветвей легочной артерии. В просвете легочной артерии визуализируется двухконтурная линейная структура (дирофилярия)

Echocardiographic image. Right parasternal short axis view at the level of the base of the heart with the pulmonary artery. Dilatation of the branches of the pulmonary artery. A double-circuit linear structure (adult heartworm) is visualized in the lumen of the pulmonary artery

дельцы дали согласие на проведение рентгенографии грудной клетки и эхокардиографию.

Описание рентгенограммы, выполненной в боковой проекции (рис. 2). Трахея расположена под углом 45 градусов по отношению к позвоночнику. Фигура сердца увеличена за счет правых камер. Диаметр артерии правой краниальной доли легких превышает диаметр одноименной вены. КГПВ расширена ($d_{\text{КПВ}}/d_{\text{Ao}}$ более 1,5), признаков плеврального выпота, пневмоторакса нет. Диффузный бронхо-интерстициальный легочный паттерн, неоднородные инфильтраты вокруг долевых артерий. Костные структуры и мягкие ткани без видимой патологии.

Эхографическое заключение. Признаки эксцентрической гипертрофии правых отделов сердца, регургитация на трикуспидальном клапане 1 степени, расширение легочной артерии, регургитация на клапане легочной артерии 1 степени. Средняя вероятность легочной гипертензии. В полости правой ветви легочной артерии во всех стандартных сечениях визуализируется линейная двухконтурная гиперэхогенная структура, которая может соответствовать телу дирофилярии (рис. 3). Размеры левого желудочка не увеличены, систолическая функция левого желудочка в норме. Признаков гипертрофии левого желудочка не выявлено. Левое предсердие не расширено. Данные изменения могут соответствовать сердечно-легочной форме дирофиляриоза.

Предварительные диагнозы: пневмония, сердечно-легочная форма дирофиляриоза, паразитарный пневмонит. Из предложенных лабораторных тестов для диагностики дирофиляриоза владельца согласились на ПЦР. Результаты отрицательные.

На основании результатов обследования была проведена коррекция терапии. Назначено: преднизолон 1 мг/кг 2 р/д в/в, марфлоксин 10 % 2 мг/кг в/в 1 р/д, амоксиклав 20 мг/кг в/в 2 р/д, витамин B12 по 1 мл 1 р/д, поддерживающая инфузионная терапия с учетом дегидратации, гипотонии, ионного состава крови, дыхательной недостаточности.

В течение недельного пребывания в стационаре общее состояние пациента ухудшалось. Отмечали общее угнетение, вынужденное боковое положение тела, одышку смешанного типа, гипотензию (АД 80/50 мм рт ст), гипотермию. При этом сохранялся самостоятельный сниженный аппетит. По результатам анализов крови прогрессировала анемия и азотемия. Была проведена гемотранфузия, коррекция гипоальбуминемии, инфузии с постоянной скоростью допамина и норадреналина, кислородотерапия, согревание.

На 7-й день терапии владельцы приняли решение о гуманной эвтаназии ввиду отрицательной динамики течения и плохом прогнозе болезни.

Было проведено патологоанатомическое исследование (рис. 4 а, b, с). При вскрытии сердца и сосудов легких выявлено большое количество (17 штук) круглых гельминтов. При морфологической оценке установлена их принадлежность к виду *Dirofilaria immitis*. Большая часть гельминтов была найдена в правом желудочке, что не подтверждалось данными эхокардиографии, поэтому можно сделать вывод о том, что эти особи сохраняли свою жизнеспособность на момент гибели пациента и мигрировали в правый желудочек из легочных артерий после прекращения кровообращения.

Обсуждение

Данный клинический случай демонстрирует диагностику и лечение такого редкого для нашего региона заболевания, как дирофиляриоз кошек. Нужно отметить, что в нашем случае в списке предварительных диагнозов при первичном поступлении дирофиляриоз не рассматривался, что может быть связано с низкой степенью настороженности врачей.

Окончательный диагноз пациенту был поставлен по результатам эхокардиографии. Лабораторное исследование мазка (на обнаружение микрофилярий) и ПЦР в нашем случае дали отрицательные результаты, что говорит о том, что несмотря на значительное количество взрослых особей, микрофилярии в крови отсутствовали. К сожалению, провести прижизненно тестирование на антиген и антитела не удалось. Теоретически можно было бы ожидать получения положительного результата хотя бы в одном из них. По результатам эхокардиографии была выявлена

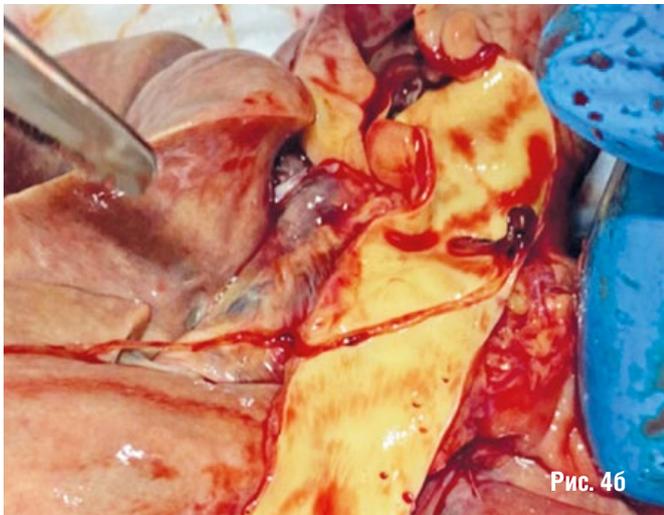


Рис. 4. Патологоанатомическое исследование: а — диффузные инфильтраты в паренхиме легких, б — легочная артерия в разрезе. В просвете визуализируется взрослая особь дирофилярии, с — взрослые дирофилярии в полости правого желудочка сердца
Pathological examination: a — diffuse infiltrates in the lung, b — pulmonary artery in section. An adult heartworm is visualized in the lumen, c — adult heartworms in the cavity of the right ventricle of the heart

умеренная эксцентрическая гипертрофия правых отделов, дилатация ствола легочной артерии, трикуспидальная недостаточность легкой степени. По данным признакам можно заподозрить легочную гипертензию, хотя по литературным данным это является редкостью для кошек, но у данного пациента была высокая интенсивность инвазии, поэтому можно предположить, что и риск развития легочной гипертензии в данном случае выше. Развитие дыхательной недостаточности могло быть связано с реакцией гиперчувствительности на антигены взрослых дирофилярий.

Адьюльгицидная терапия не рекомендована для кошек, синдром КПВ также не был выявлен, поэтому мы назначили консервативное лечение — противовоспалительную терапию преднизолоном, после применения которого была отмечена некоторая положительная динамика. Однако, наличие такого серьезного сопутствующего заболевания, как иммунодефицит кошек, с высокой долей вероятности привело к развитию множественных осложнений, которые не поддавались коррекции. До конца неясными остаются причины стойкой гипотонии без ответа на применение препаратов крови, коррекции гипоальбуминемии и инфузии вазопрессоров. К сожалению, такая стойкая гипотония в комплексе с анемией и дыхательной недостаточностью способствовала прогрессированию полирганной недостаточности.

Патологоанатомическое вскрытие подтвердило диагноз сердечно-легочной формы дирофиляриоза с высокой интенсивностью инвазии взрослыми гельминтами. Нужно отметить, что столь массивная инвазия дирофиляриями не характерна для кошек и для нашего региона. На данный момент исследованиями не подтверждается наличие прямой связи между наличием ХВИ у кошек и инвазией дирофиляриями, однако нами полностью не исключается, что наличие иммунодефицита, свободного выгула и отсутствие профилактических обработок могли стать предрасполагающим факторами к развитию заболевания.

Заключение

Дирофиляриоз кошек — редко диагностируемое в Московской области заболевание, однако, с учетом данных мировой статистики можно предположить, что многие случаи остаются не выявленными, что связано как с трудностями диагностики болезни у кошек, так и с низкой настороженностью врачей. Для успешной диагностики инвазии необходим комплексный подход, хотя не все рекомендуемые методы доступны в настоящее время в РФ. Ввиду особенностей течения данного заболевания у кошек возможности терапевтического лечения крайне ограничены и в основном сводятся к применению глюкокортикостероидов и мониторингу состояния. В связи с этим важная роль отводится профилактическим обработкам животных.

Конфликт интересов

Авторы статьи не имеют финансовых или личных отношений с другими лицами или организациями, которые могли бы повлиять на достоверность или содержание этой работы.

References

- Dillon A.R., Blagburn B.L., Tillson M., Brawner W., Welles B., Johnson C., Cattley R., Rynders P., Barney Sh., Heartworm-associated respiratory disease (HARD) induced by immature adult *Dirofilaria immitis* in cats, *Parasite Vectors*, 2017 Nov 9, No. 10(Suppl 2), pp. 514, 29143661 PMID: PMC5688437 DOI: 10.1186/s13071-017-2452-6.
- Silvestre-Ferreira A.C., Vieira L., Vilhena H., Cerón J.J., Tvarijonaviciute A., Montoya-Alonso J.A., Carretón E., Pastor J., Serum acute phase proteins in *Dirofilaria immitis* and *Wolbachia* seropositive cats, *J Feline Med Surgery*, 2017 Jun, No. 19(6), pp. 693-696. PMID: 26783021 DOI: 10.1177/1098612X15625435
- Gruntmeir J.M., Adolph C.B., Thomas J.E., Reichard M.V., Blagburn B.L., Little S.E., Increased detection of *Dirofilaria immitis* antigen in cats after heat pretreatment of samples, *J Feline Med Surgery*, 2017 Oct, No. 19(10), pp. 1013-1016, PMID: 27694369 DOI: 10.1177/1098612X16670562
- Penisi M.G., Tasker S., Hartmann K., Belák S., Addie D., Boucraut-Baralon C., Egberink H., Frymson T., Hofmann-Lehmann R., Hosie M., Lloret A., Marsilio F., Thiry E., Truyen U., Möstl K., 1Dirofilarioses in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management, *J Feline Med Surgery*, 2020 May, No. 22(5), pp. 442-451. PMID: 32326862 DOI: 10.1177/1098612X20917601
- Oldach M.S., Gunther-Harrington C.T., Balsa I.M., McLarty E.M., Wakeman K.A., Phillips K.L., Honkavaara Juhana, Visser L.C., Stern J.A., Aberrant migration and surgical removal of a heartworm (*Dirofilaria immitis*) from the femoral artery of a cat, *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 2018, No. 32(2), pp. 792-796. doi:10.1111/jvim.15070
- Nelson C.T., *Dirofilaria immitis* in cats: anatomy of a disease, *Compend Contin Educ Vet.*, 2008 Jul, No. 30(7), pp. 382-389; quiz 389. PMID: 18825638 Review.
- Lin C-H., Lo P.-Y., Tsai H.-J., Wang L.-C., Liaw B.-S., Hsieh O.F., Chang Y.-S., Tsai Y.-C., Yu S.-C., Chueh L.-L., *Dirofilaria immitis* exposure status in client-owned cats with or without lower airway/lung-associated signs: case-control study in a canine heartworm-endemic area, *Circulation*, 2021 Nov 9, No. 144(19), pp. 1567-1583. PMID:26620647 DOI: 10.1177/1098612X15618704
- Pană D., Rădulescu A., Mitrea I.L., Ionita M., First Report on Clinical Feline Heartworm (*Dirofilaria immitis*) Infection in Romania, *Helminthologia*, 2020 Jan 25, No. 57(1), pp. 49-56. PMID: 32063740 PMID: PMC6996259 DOI: 10.2478/helm-2020-0009
- Lee-Fowler T.M., Cole R.C., Dillon A.R., Graham S., Tillson D.M., Barney S., High-resolution CT evaluation of bronchial lumen to vertebral body, pulmonary artery to vertebral body and bronchial lumen to pulmonary artery ratios in *Dirofilaria immitis*-infected cats with and without selamectin administration, *J Feline Med Surgery*, 2018 Oct, No. 20(10), pp. 928-933. PMID: 28994629 DOI: 10.1177/1098612X17734999
- Genchi M., Mangia C., Ferrari N., Loukeri S., Evaluation of a rapid immunochromatographic test for the detection of low burden *Dirofilaria immitis* (heartworm) in dogs and cats, *Parasitol Res.*, 2018 Jan, No. 117(1), pp. 31-34, PMID: 29224180 PMID: PMC5748436 DOI: 10.1007/s00436-017-5709-2
- Atkins C.E., Arther R.G., Ciszewski D.K., Davis W.L., Ensley S.M., Guity P.S., Chopade H., Hoss H., Settje T.L., Echocardiographic quantification of *Dirofilaria immitis* in experimentally infected cats, *Vet parasitol*, 2008 Dec 10, No. 158(3), pp. 164-70. PMID: 18926638 DOI: 10.1016/j.vetpar.2008.09.003
- Kulmer L.-M., Unterköfler M.S., Fuehrer H.-P., Janovska V., Pagac M., Svoboda M., Venco L., Leschnik M., First Autochthonous Infection of a Cat with *Dirofilaria immitis* in Austria, *Pathogens*, 2021 Aug 30, No. 10(9), pp. 1104, PMID: 34578137 PMID: PMC8466588 DOI: 10.3390/pathogens10091104
- Hays K.M., Rodriguez J.Y., Little S.E., Litster A.L., Mwacalimba K.K., Sundstrom K.D., Amodie D.M., Serrano M.A., Guerios S.D., Lane J.N., Levy J.K., Heartworm prevalence in dogs versus cats: Multiple diagnostic modalities provide new insights, *Vet Parasitol X*, 2020 Jun 12, No. 4, pp. 100027. PMID: 32904770 PMID: PMC7458388 DOI: 10.1016/j.vpoa.2020.100027
- Kozek W.J., What is new in the *Wolbachia* / *Dirofilaria* interaction?, *Vet parasitol*, 2005 Oct 24, No. 133(2-3), pp. 127-32, PMID: 16198819 DOI: 10.1016/j.vetpar.2005.02.005
- Dillon A.R., Warner A.E., Brawner W., Hudson J., Tillson M., Activity of pulmonary intravascular macrophages in cats and dogs with and without adult *Dirofilaria immitis*, *Vet Parasitol*, 2008 Dec 10, No. 158(3), pp. 171-176. PMID: 18977090 DOI: 10.1016/j.vetpar.2008.09.004
- Atkins C., Moresco A., Litster A., Prevalence of naturally occurring *Dirofilaria immitis* infection among nondomestic cats housed in an area in which heartworms are endemic, *J Am Vet Med Assoc*, 2005 Jul 1, No. 227(1), pp. 139-143, PMID: 16013550 DOI: 10.2460/javma.2005.227.139
- Rawlings C.A., Farrell R.L., Mahood R.M., Morphologic changes in the lungs of cats experimentally infected with *Dirofilaria immitis*. Response to aspirin, *J Vet Intern Med*, 1990 Nov-Dec, No. 4(6), pp. 292-300. PMID: 2074553 DOI: 10.1111/j.1939-1676.1990.tb03126.x
- García-Guasch L., Caro-Vadillo A., Manubens-Grau J., Carretón E., Morchón R., Simón F., Montoya-Alonso J.A., Evaluation of pulmonary function variables by using plethysmography in cats with respiratory disease associated to *Dirofilaria immitis*, *Vet Parasitol*, 2012 Jun 8, No. 187(1-2), pp. 254-258. PMID: 22230027 DOI: 10.1016/j.vetpar.2011.12.013
- Litster A., Atwell R., Physiological and haematological findings and clinical observations in a model of acute systemic anaphylaxis in *Dirofilaria immitis*-sensitized cats, *Aust Vet J*, 2006 May, No. 84(5), pp. 151-157. PMID: 16739523 DOI: 10.1111/j.1751-0813.2006.tb12768.x
- Dillon A.R., Tillson D.M., Wooldridge A., Cattley R., Hathcock J., Brawner W.R., Cole R., Welles B., Christopherson P.W., Lee-Fowler T., Bordelon S., Barney S., Sermersheim M., Garbarino R., Wells S.Z., Diffie E.B., Schachner E.R., Effect of pre-cardiac and adult stages of *Dirofilaria immitis* in pulmonary disease of cats: CBC, bronchial lavage cytology, serology, radiographs, CT images, bronchial reactivity, and histopathology, *Vet Parasitol*, 2014 Nov 15, No. 206(1-2), pp. 24-37, PMID: 25288308 DOI: 10.1016/j.vetpar.2014.09.007
- Genchi C., Venco L., Ferrari N., Mortarino M., Genchi M., Feline heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection: a statistical elaboration of the duration of the infection and life expectancy in asymptomatic cats, *Vet Parasitol*, 2008 Dec 10, No. 158(3), pp. 177-82. PMID: 18922638 DOI: 10.1016/j.vetpar.2008.09.005
- Kondrashin A.V., Morozova L.F., Stepanova E.V., Turbabina N.A., Maksimova M.S., Morozov E.N., Anthology of *Dirofilaria* in Russia (1915-2017), *Pathogens*, 2020 Apr 9, No. 9(4), pp. 275. PMID: 32283873 PMID: PMC7238230 DOI: 10.3390/pathogens9040275
- Turba M.E., Zambon E., Zannoni A., Russo S., Gentilini F., Detection of *Wolbachia* DNA in blood for diagnosing filaria-associated syndromes in cats, *J Clin Microbiol*, 2012 Aug, No. 50(8), pp. 2624-30. PMID: 22649020 PMID: PMC3421487 DOI: 10.1128/JCM.00528-12
- Traversa D., Di Cesare A., Cardio-Pulmonary Parasitic Nematodes Affecting Cats in Europe: Unraveling the Past, Depicting the Present, and Predicting the Future, *Front Vet Sci*, 2014 Oct 9, No. 1, pp. 11. PMID: 26664917 PMID: PMC4668853 DOI: 10.3389/fvets.2014.00011
- Carretón E., Morchón R., Montoya-Alonso J.A., Cardiopulmonary and inflammatory biomarkers in heartworm disease, *Parasit Vectors*, 2017 Nov 9, No. 10(Suppl 2), pp. 534. PMID: 29143665 PMID: PMC5688449 DOI: 10.1186/s13071-017-2448-2
- Litster A.L., Atwell R.B., Feline heartworm disease: a clinical review, *J Feline Med Surg*, 2008 Apr, No. 10(2), pp. 137-44. PMID: 18042416 DOI: 10.1016/j.jfms.2007.09.007
- Donahoe J.M., Kneller S.K., Lewis R.E., Hematologic and radiographic changes in cats after inoculation with infective larvae of *Dirofilaria immitis*, *J Am Vet Assoc*, 1976 Mar 1, No. 168(5), pp. 413-7. PMID: 130366 1976 Mar 1;168(5):413-7.
- Lee A.C.Y., Atkins C.E., Understanding feline heartworm infection: disease, diagnosis, and treatment, *Top Companion Anim Med*, 2010 Nov, No. 25(4), pp. 224-30. PMID: 21147476 DOI: 10.1053/j.tcam.2010.09.003
- Biasato I., Tursi M., Zanet S., Longato E., Capucchio M.T., Pulmonary artery dissection causing haemothorax in a cat: potential role of *Dirofilaria immitis* infection and literature review, *J Vet Cardiol*, 2017 Feb, No. 19(1), pp. 82-87. doi: 10.1016/j.jvc.2016.08.004. Epub 2016 Oct 22.