

НУБІП України

НУБІП України

**КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА
РОБОТА**

08.09 – КМР.1895 "С" 2020.12.01.049

ЛИСЮК ІВАН ВІТАЛІЙОВИЧ

2021 р.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувача кафедри епізоотології,
мікробіології вірусології, к.вет.н.
доцент
Мельник В.В.

«__» _____ 2021 р.

ЗАВДАННЯ

ДО ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ СТУДЕНТУ

Лисюку Івану Віталійовичу

Спеціальність 2П «Ветеринарна медицина»

Освітня програма: Ветеринарна медицина

Програма підготовки: освітньо-професійна

Тема роботи: «Перебіг та діагностика асоційованих інфекцій на фоні специфічного імунітету котів», затверджена наказом ректора НУБіП України №1895 «С» від 01.12.2020

Термін подання студентом магістерської роботи: 15 листопада 2021 р.

Вихідні дані до магістерської роботи: базою для проведення досліджень була ветеринарна клініка «Фенікс», яка знаходиться в м. Києві. Працює щоденно та цілодобово. В період з січня по вересень 2021 року в клініку звернулось 187 кішок, у яких були виявленні вірусні інфекції.

Хворих становить – 64, вакцинованих 882, загальна кількість – 946.

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

1. Порівняти різні методи діагностики парвовірусного ентериту

НУБІП України

2. Дослідити найбільш ефективні вакцинації

3. Вивчити прояв та ознаки інфекції у різних груп тварин

Дата видачі завдання « ___ » _____ 2021 р.

Керівник магістерської роботи _____ Литвиненко В.М.

Завдання прийняв до виконання _____ Лисюк І.В.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РЕФЕРАТ

Робота виконана на 74 сторінках, містить 4 таблиць та 8 рисунків (фото), використано 101 джерело. Складається з усіх необхідних розділів: вступ, огляд літератури, матеріали та методи досліджень, результати досліджень, висновки та пропозиції виробництву.

В огляді літератури до роботи детально проаналізовано загальну інформацію про вірусні інфекції котів, епізоотологічних стан, методи лабораторних досліджень і методи профілактики.

В другому розділі роботи викладено відомості про наявні вакцини, статистичні дані по їх використанню та статистика вірусних захворювань котів, що звертались до ветеринарної клініки «Фенікс»

В третьому розділі «Результати власних досліджень» викладена інформація про результати титрів антитіл кошенят одного виводка після другої вакцинації. На підставі отриманих результатів сформовано розділ «Аналіз та узагальнення результатів досліджень», згідно якого сформульовані висновки.

Ключові слова: вакцинація, герпесвірус, каліцевірус, титр антитіл, пандейкопенія, вакцини, коти.

НУБІП України

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ 4

Вступ..... 5

НУБІП України

РОЗДІЛ 1..... 6

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ..... 6

1.1 Вірус імунодефіциту кішок (FIV)..... 6

1.2 Імунітет та реакція організму на вірус-інфекції..... 10

1.3 Діагностика – перебіг вірусу імунодефіциту котів..... 13

1.5 Лікування та підтримуюча терапія при наявності вірусу імунодефіциту..... 16

1.6 Вірусні захворювання котів та особливості перебігу у ВІК інфікованих котів..... 21

1.6.1 Ринотрахеїт..... 21

1.6.2 Дерматофітоз кішок..... 23

1.6.3 Гемоплазмоз у кішок..... 25

1.6.4 Токсоплазмоз..... 35

1.7. Висновки з огляду літератури..... 39

РОЗДІЛ 2..... 41

НУБІП України

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ..... 41

2.1 Матеріали..... 41

2.1.1 Вакцини проти герпесвірусу кішок..... 41

2.1.2 Вакцини проти каліцивірозу..... 42

2.1.3 Вакцини проти панлейкопенії..... 43

2.1.4 Керівництво WSAVA по вакцинації кішок..... 45

2.2 Методи досліджень..... 46

2.3 Характеристика клініки..... 46

РОЗДІЛ 3..... 48

НУБІП України

ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ..... 48

3.1 Вакцини проти вірусних захворювань кішок..... 48

3.2 Статистика вірусних хвороб кішок.....	48
3.3 Визначення титру специфічних антитіл у сироватці крові кошенят.....	52
3.4 Протокол лікування за панлейкопенії.....	53

3.5 Протокол лікування за каліцивірозу.....	54
---	----

3.6 Протокол лікування за герпесвірозу.....	54
РОЗДІЛ 4.....	56
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ.....	56

4.1 Аналіз та узагальнення досліджень.....	56
--	----

4.2 Аналіз та узагальнення одержаних результатів, їх екологічне та економічне обґрунтування.....	57
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	59

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	59
-----------------------------	----

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	60
ДОДАТКИ.....	73

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ І
ТЕРМІНІВ

НУБІП України

FPV – вірус панлейкопенії кішок

FCOV – вірус калцивірозу кішок

FHV -1 – вірус ринотрахеїту кішок

НУБІП України

ВІК – вірус імунодефіциту кішок

ВЛК – вірус лейкозу кішок

Hb – гемоглобін

НУБІП України

С – сегментоядерні

ІФА – імуно-ферментний аналіз

ПЦР – полімеразна ланцюгова реакція

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

Вступ

У наш час досі залишається актуальною проблема вірусних хвороб серед котів. Не дивлячись на різноманітність протиепізootичних заходів від

основних вірусних хвороб багато людей нехтують базовими правилами та не користуються рекомендаціями ветеринарних спеціалістів. Також дуже часто зустрічається неправильне утримання тварин в умовах розплідників або ж у притулках, недотримання санітарних норм та нехтування профілактичним

оглядом тварин. В свою чергу це призводить до збільшення кількості заражень

серед молодих кошенят. Провівши епізootологічне дослідження, основане на аналізі даних журналів обліку мережі клінік Фенікс щодо інфекційних захворювань кішок на базі клініки «Фенікс» виявили досить часту

захворюваність кішок на вірусні хвороби, що за рекомендацією WSAVA, є

обов'язковими для вакцинації. Впродовж 2021 року на данлейкопенію захворіло - 15, тварин, калцивіроз захворіло - 46 тварин, на герпесвірус - 130 тварин.

У більшості розвинених країн деякі з основні вірусні хвороби кішок вважаються малопоширеними. Але навіть там зберігаються осередки інфекцій

і можуть відбуватися спорадичні спалахи захворювань, а ситуація в популяціях безхатніх тварин або тварин з притулків або розплідників істотно відрізняється від тої, що спостерігається серед домашніх тварин. В багатьох

країнах, що розвиваються, основні вірусні хвороби кішок залишаються настільки ж поширеними, наскільки вони були поширені раніше в розвинених

країнах і є однією з основних причин гибелі домашніх кішок. Отримати нові та точні цифри важко, але за приблизною оцінкою навіть в розвинених країнах вакциновано лише близько 30-50% популяції хатніх котів, а в країнах, що

розвиваються цей показник ще нижчий.

НУБІП України

НУВБІП України

РОЗДІЛ 1.
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Вірус імунодефіциту кішок (FIV)

Вірус імунодефіциту котячих (FIV) - це ретровірус роду *Lentivirus*, тісно пов'язаний з ВІЛ; проте люди не сприйнятливі до вірусу kota, який зустрічається у 5 підтипах (кладах) у всьому світі. Географічно серова поширеність сильно варіює: за оцінками від 1 до 14% у кішок без клінічних ознак і до 44% у хворих кішок. Хворі дорослі кішки, кішки -самці та цілі кішки, найімовірніше, будуть заражені, в основному, через щеплення слиною під час бою. Більшість клінічних ознак викликані не вірусом, а вторинними інфекціями, наслідками імунодефіциту та/або імуноної стимуляції, що найчастіше проявляється у вигляді хронічного гінгівостоматиту, хронічного риніту, лімфаденопатії, імуноопосередкованого гломерулонефриту та втрати ваги. Зазвичай інфекцію FIV діагностують шляхом виявлення антитіл за допомогою методів ІФА та імунохроматографічних методів [1].

Здорових серопозитивних кішок ніколи не слід евтаназувати - вони можуть жити так само довго, як і незаражені. ABCD не рекомендує використовувати вакцину, доступну за межами Європи, з огляду на проблеми, пов'язані з серологічною діагностикою інфекцій та відсутністю доказів ефективності проти європейських ізолятів [2].

Вірус імунодефіциту кішок (FIV) - це ретровірус роду *Lentivirus*, тісно пов'язаний з ВІЛ, має схожу структуру, життєвий цикл та патогенез.

Однак важливо підкреслити, що люди не схильні до зараження FIV. Стало зрозуміло, що FIV - це велика і давня група вірусів, видові специфічні штами були виділені з різноманітних не свійських тварин, включаючи пуму, лева, леопарда та kota [3,5].

Лентівіруси, такі як FIV, є складними ретровірусами, які містять допоміжні гени на додаток до gag, pol та env. Ген gag FIV кодує, серед іншого, капсидний білок p24, важливий для діагностики. Ген pol кодує протеази,

інтегрази та білки зворотної транскриптази, а також додаткові ферменти, важливі для вірулентності FIV. І гап, і полі відносно зберігаються між штамми. Ген env кодує вірусний глікопротеїн (gp120) та трансмембранний білок (gp41), що є основними детермінантами різноманітності вірусів серед ізолятів[4,7].

Було визначено п'ять генетично різних підтипів або кладів (позначених від А до Е) із значним розмаїттям послідовностей (до 26%) серед регіонів навколишнього середовища. Більшість ідентифікованих на сьогодні вірусів належать до підтипів А або В. Хоча декілька підтипів були задокументовані у кішок з одного континенту, географічна групування підтипів очевидна (рис. 3), що важливо для діагностики ПЛР. У Великобританії зустрічаються лише віруси підтипу А. В інших країнах переважають віруси підтипу А, але присутні інші кледи (наприклад, Швейцарія, Австралія, західна частина США, північна Японія, Німеччина та ПАР). Віруси підтипу В також розповсюджуються по всьому світу, але їх більш послідовно виявляли у східній Японії, Італії, Португалії та на сході США. На відміну від цього, віруси підтипу С зустрічаються рідше. Усі зареєстровані віруси підтипу D виникли з Японії а два штами з Аргентини були віднесені до підтипу Е.

Вірус виживає лише кілька хвилин поза господаря і сприйнятливий до всіх дезінфікуючих засобів, включаючи звичайне мило[6,8,9].

Епізоотологія

Оскільки FIV вперше був виділений у 1986 році, серологічні дослідження продемонстрували, що FIV є ендеміком серед популяцій домашніх кішок у всьому світі; серорозповсюдженість FIV сильно варіюється між регіонами, з оцінками від 1 до 14% у кішок без клінічних ознак і до 44% у хворих кішок[10].

Хворіють дорослі кішки, найімовірніше інфіковані самці кішок і цілі кішки. Вважається, що основним шляхом природного зараження є інюкуляція слини під час бою. Вертикальна передача та передача між кішками у стабільних домогосподарствах є відносно рідкістю. Дійсно, не було виявлено передачі

FIV у дослідженні котів, які мешкали у змішаному домоволодінні протягом періоду від місяців до років, незважаючи на взаємний догляд, м'яку агресію, спільні миски з їжею, туалети та постільну білизну. Більшість природних

інфекцій FIV набуваються шляхом укусу, ймовірно, через інокуляцію вірусу

або заражених вірусом клітин зі слини постійно інфікованих кішок. Можлива передача від матері до кошенят, але лише частина потомства постійно інфікується. Частка заражених кошенят залежить від вірусного навантаження королеви під час вагітності та пологів. Наприклад, якщо королева гостро

інфікована, може заразитися до 70% кошенят, але якщо королева клінічно

нормальна, але хронічно інфікована, кошенята майже не будуть заражені.

Хоча ні ороназальне, ні венеричне поширення в природі не задокументовано, кішки можуть бути заражені шляхом експериментального зараження вірусом

у ніс, рот, піхву та пряму кишку, а вірус можна вилучити зі сперми після

природного або експериментального зараження. Однак королеви все ще можуть бути заражені під час спарювання, якщо їх укусить інфікована кішка[11,13].

В результаті опитування чотирьох масштабних ситуацій накопичення було виявлено поширення інфекції FIV; ця висока поширеність, ймовірно, була пов'язана з кішками, що живуть у тисних умовах утримання, в стресових умовах, коли коти проявляли агресивну поведінку. Тому рекомендується проходити тестування кішок на інфекцію FIV під час нападу під час розслідування накопичення, оскільки результати вплинуть на рішення щодо житла, медичної допомоги та усиновлення[12].

Інфекція FIV також поширена у рятувальних притулках, і рекомендується, щоб усіх кішок у рятувальних центрах стерилізували або кастрували та утримували в приміщенні, щоб зменшити ризик територіальної агресії, яка може призвести до проникнення рани від укусу та, отже, до передачі FIV. Ця рекомендація підтверджується дослідженнями, що пов'язують рани та абсцеси котячих укусів з інфекцією FIV. Опитування котів у рятувальному притулку, в якому разом з неінфікованими кішками були

розміщені кішки, інфіковані FIV, не виявляють жодних доказів передачі FIV, незважаючи на те, що кішки мали необмежений доступ і кілька років ділилися мисками з їжею та водою, лотками для підстилки та постільною білизною.

Однак, можливо, важливо, що котів стерилізували/кастрували перед входом у притулок, а середній вік неінфікованих кішок становив 4 місяці; кошенята належать до групи низького ризику зараження FIV, оскільки територіальна агресія ще не розвинулася. Подібним чином, стерилізовані кішки рідше проявляють територіальну агресію, ніж непошкоджені кішки, і тому передача FIV може частіше відбуватися у рятувальних центрах, де утримуються літні кішки, особливо якщо ці коти проявляють агресивну поведінку [14, 17].

Патогенез

Основними мішенями для інфікування FIV є активовані CD4⁺ T-лімфоцити. Ці клітини зазвичай функціонують як T-хелперні клітини, які відіграють центральну роль у імунній функції, сприяючи розвитку гуморального та клітинно-опосередкованого імунітету. Глікопротеїн оболонки FIV gp120 зв'язується з первинним рецептором на поверхні клітини CD134. У gp120 відбувається конформаційна зміна, яка забезпечує другу взаємодію з ко-рецептором CXCR4, викликаючи злиття мембран і потраплення вірусу. Зворотня транскриптаза вірусного ферменту, яка опосередковує копіювання її геному РНК у копію ДНК (або провірус), схильна до помилок і не має функції коректури; таким чином, FIV може швидко мутувати і існувати у вигляді декількох штамів. Це генетичне різноманіття призводить до варіантів, які можуть уникнути виявлення імунітету, і є важливим моментом у розробці методів молекулярної діагностики та вакцин [15].

Прихована інфекція виникає, коли клітина несе інтегровану копію провірусу, але не виробляє нових частинок вірусу, якщо не активується. Латентно інфіковані клітини являють собою «резервуар» інфекції, який не сприйнятливий до нейтралізації антитіл, що створює перешкоду для ефективної вакцинації [16].

У перші кілька днів після експериментального щеплення FIV росте в дендритних клітинах, макрофагів та CD4⁺ T -лімфоцитів і може бути виявлений у плазмі протягом двох тижнів. Рівень вірусу в плазмі та

провірусної ДНК у мононуклеарних клітинах крові підвищується, досягаючи

евого піку через 8-12 тижнів після зараження. У цей період можуть

спостерігатися легкі та помірні клінічні ознаки, такі як анорексія, депресія та

пірексія. Ці стани зазвичай швидко спадають; на відміну від таких ознак, як

генералізована лімфаденопатія, через збільшення кількості та розміру

активних зародкових центрів у лімфатичних вузлах, можуть зберігатися

протягом тижнів або місяців. Зменшення вірусного навантаження у плазмі

крові позначає початок так званої «безсимптомної» фази, яка може тривати

багато років або може тривати все життя. Передбачається, що реплікація

вірусу контролюється імунною відповіддю протягом цієї фази, тоді як

інфікована кішка залишається відносно вільною від клінічних ознак [18,20].

Кінцевий результат зараження FIV мінливий. Під час безсимптомної

фази навантаження на віруси плазми є стабільною, але спостерігається

прогресуюче зниження кількості CD4⁺ T -лімфоцитів, що призводить до

зменшення співвідношення CD4: CD8 T -лімфоцитів. У частини заражених

кішок це призводить до функціонального імунодефіциту, клінічних ознак

СНІДу та смерті [19].

1.2 Імунітет та реакція організму на вірус-інфекції

В умовах природного зараження ефективність пасивного імунітету,

отриманого за допомогою молозива від FIV -заражені чи вакциновані матки

не відомі. Експериментально було продемонстровано, що сприйнятливі

кошенята можуть бути захищені від інфікування FIV після пасивної передачі

антитіл, що свідчить про те, що антитіла можуть бути захисними у відповідь

на виклик лабораторно адаптованим ізолятів FIV. Однак пасивна передача

антитіл може не захистити кошенят від інфікування вірулентними польовими

ізолятами, і дійсно є повідомлення про носилля інфекції у піддеслідних

кішок після пасивної передачі антитіл від кішок, імунованих

експериментальною вакциною, що свідчить про те, що між нейтралізуючі та посилюючі антитіла[21].

Активна імунна відповідь

Коти, інфіковані FIV, постійно інфіковані, незважаючи на зростання антитіл та клітинно-опосередковану імунну відповідь. CD8⁺ FIV-специфічні цитотоксичні Т-клітини (CTL) можуть бути виявлені в крові протягом одного тижня після зараження. Одночасно з піком навантаження на віруси в плазмі з'являються антитіла до FIV, включаючи антитіла, що нейтралізують віруси.

Загалом, антитіла до FIV можна виявити через 2-4 тижні після зараження, хоча сероконверсія може затримуватися у кішок, які зазнали впливу низьких доз вірусу. У експериментально інфікованих кішок було показано, що антитіла, що розпізнають env, з'явилися раніше, ніж антитіла проти gag -білка p24 .

Популяція CD8⁺ Т -клітин, які називаються CD8low, спостерігалася на початку зараження FIV деякими ізолятами; ці клітини діють як маркер імунної активації більш вірулентними штамами FIV і можуть функціонально сприяти нецитолітичній активності проти FIV, опосередкованої CD8⁺ Т -клітинами[22].

Клінічні ознаки

Більшість клінічних ознак, які є у кішок, інфікованих FIV, не викликаються безпосередньо самим FIV; тому життєво важливо перевірити причину наявних клінічних ознак. У багатьох випадках клінічні ознаки будуть викликані вторинною інфекцією, яку слід виявити та лікувати (див. Нижче). FIV сам по собі відповідає за імунодефіцит (що робить кішку більш сприйнятливою до вторинних інфекцій та пухлин) або імунну стимуляцію (що призводить до імуноопосередкованого захворювання). У рідкісних випадках вірус може викликати неврологічні захворювання[23,25].

У перші тижні -місяці після інфікування FIV на первинній фазі Інфекція FIV. Вони можуть включати легку прієксію, млявість та периферичну лімфаденопатію. Гематологія може виявити нейтропенію[24].

НУВБІП УКРАЇНИ

Після цього інфіковані кішки зазвичай залишаються вільними від клінічних ознак протягом тривалого періоду часу, перш ніж розвиваються проблеми, пов'язані з імунодефіцитом. Цей безсимптомний період, як правило,

триватиме роками в більшості випадків, але у деяких кішок у житті ніколи не

НУВБІП УКРАЇНИ

виникнуть клінічні ознаки, пов'язані з FIV. Тому клінічне захворювання спостерігається лише пізніше в житті-зазвичай у віці 4-6 років і старше[27].

Імунодефіцит та/або імуностимуляція найчастіше проявляється у формі хронічного гінгівостоматиту, хронічного риніту, лімфаденопатії, імуноопосередкований гломерулонефрит та втрата ваги. [26].

НУВБІП УКРАЇНИ

Багато одночасних вірусних, бактеріальних, грибкових та протозойні інфекції були зареєстровані у котів, інфікованих FIV. Незвичайні клінічні прояви, такі як незвичайне або важке паразитарне захворювання шкіри

(наприклад, демодекоз, педикульоз), або пухлини також повинні попередити

НУВБІП УКРАЇНИ

клініків про можливість зараження FIV. Повідомлялося про В-клітинні лімфосаркоми, мієлопроліферативну хворобу та пітоскоклітинну карциному у зв'язку з інфекцією FIV[30].

Оскільки вона погіршує стан котів якість життя, котячий хронічний гінгівостоматит-один із найпоширеніших ознак кішок, інфікованих FIV. Як

НУВБІП УКРАЇНИ

підтвердили експериментальні інфекції з нейровірулентними штамми, залучення ЦНС та периферична нейропатія - це ранні субклінічні події, часто пов'язані лише зі зміною електричної активності переднього мозку або

периферичних нервів. Повідомлялося також про поведінкові зміни, судоми, порушення режиму сну, порушення навчання та парези[28].

НУВБІП УКРАЇНИ

Репродуктивна недостатність описується у інфікованих кішок та асоціюється з ПЛР-позитивними тканинами плаценти та плоду. Ураження нирок через гломерулярні та тубуло-інтерстиціальні ураження, пов'язані з

НУВБІП УКРАЇНИ

важкою протеїнурією, є частим явищем у інфікованих FIV кішок. Можлива пряма роль FIV в індукції ниркового пошкодження разом з роллю ниркових імунних відкладень. Активація поліклональних В-клітин насправді підтримує

гіперглобулінемію та високий рівень циркулюючих імунних комплексів та аутоантитіла[27].

1.3 Діагностика перебіг вірусу імунодефіциту котів

Виділення вірусу

Надійним методом діагностики є ізоляція вірусу. Лімфоцити периферичної крові готують із свіжих зразків гепаринізованої крові та спільно культивують з первинними котячими Т-клітинами протягом 2-3 тижнів, а наявність вірусу в культурах підтверджують шляхом вимірювання рівнів білків серцевини вірусу в культуральних рідинах. Процедура трудомістка і не використовується регулярно[29].

Доступні аналізи полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР)

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), що виявляє провірусну ДНК.

Однак було показано, що такі ПЛР -тести мають різну ефективність і в деяких випадках можуть поступатися серологічним тестам, з чутливістю та специфікою від 40 до 100%. Наявні в даний час аналізи ПЛР добре виявляють віруси класу А, але інші штами є більш мінливими. Варіація штаму може також пояснити суперечливі результати, коли однакові зразки надсилаються в різні лабораторії. Невідповідні результати також можуть мати місце при порівнянні серології та ПЛР (серопозитивна, ПЛР -негативна), і це може бути пояснено наявністю підтипу FIV, не розпізнаного за допомогою ПЛР, а не відсутністю інфекції FIV. Цей аспект важливий, коли кішка, можливо, була щеплена проти FIV. Однак також можуть бути виявлені суперечливі результати (серонегативні, ПЛР-позитивні): кішки, що живуть у тісному контакті з інфікованими FIV серопозитивними кішками, можуть стати провірусно позитивними, не розвиваючи виявлених рівнів антитіл у сироватці крові або захворювання Ці коти заражені, і в більшості випадків вони сероконвертуються через тижні -місяці пізніше[31].

Серологія

НУВБІП України

Набори тестів FIV для пунктів догляду (POC) виявляють антитіла, що розпізнають вірусні структурні білки (наприклад, капсидний білок p24 та пептид gp41) і можуть мати форму ІФА або імунохроматографічні тести.

НУВБІП України

Вестерн-блоттинг вважається «золотим стандартом» для серології FIV і використовується для підтвердження сумнівних результатів. Негативний результат тесту FIV POC є достовірним, хоча через 2 місяці кішок слід повторно перевірити, якщо є ймовірність того, що зараження могло статися нещодавно[32].

НУВБІП України

У домашні тести на основі ІФА виявляють антитіла до FIV і базуються на p24 та трансмембранному антигені (повідомлення від Idexx, березень 2008 р.). Навпаки, імунохроматографічні тести виявляють лише антитіла до коротких пептидів, що відповідають трансмембранному білку. У Вестерн-блотах очищений FIV відокремлюється гелем-електрофорезом на складові білки. Це дозволяє виявляти антитіла до кожного окремого білка FIV[35].

НУВБІП України

І ІФА, і імунохроматографічні тести, як правило, доречні в більшості ситуацій, але мають їх обмеження, оскільки діагностична специфічність загальнозживаного тесту нижче 100%, що особливо важливо для популяцій з низькою поширеністю, а також коли здорові кішки дають позитивний результат: наприклад, поширеність FIV у 1% дає один позитивний тест на 100 кішок та діагностичну специфічність 99% також призводить до одного хибнопозитивного результату у тих самих 100 кішок. Це дає два позитивних результату у 100 кішок, лише один з яких правильний (позитивне прогностичне значення дорівнює лише 50%). Будь-який позитивний результат у низькій поширеності населення (наприклад, молоді, кімнатні чистокровні кішки) тому повинні бути підтверджені, напр. Вестерн-блот. Позитивний результат у кішки з групи високого ризику (наприклад, вільний роумінг, у віці, цілий самець), ймовірно, буде справжнім позитивом, оскільки частота справжніх позитивних результатів перевищить частоту хибнопозитивних у цій популяції. На відміну від цього, негативні результати в популяціях з низькою

поширеністю, як правило, дуже точні, за наступними винятками. Помилково негативні результати можуть бути отримані на початку зараження, коли кішки стають провірусно позитивними, але залишаються серонегативними протягом

кількох тижнів або місяців. Крім того, хибнонегативні результати також можуть бути отримані на термінальних стадіях захворювання через імунодефіцит та коли високий титр вірусу може призвести до секвестрації антитіл до FIV у комплексах вірус-антитіло[32,34].

Кошенята, народжені від маток, інфікованих FIV, можуть виявити серопозитивний результат в результаті пасивно придбаних материнських антитіл (MDA). У таких випадках кошенят слід пройти повторне тестування приблизно після 16-тижневого віку, до цього часу в більшості випадків рівень MDA знизиться до невизначуваних рівнів, так що позитивний результат

свідчить про інфікування FIV у кошеня. Однак у рідкісних випадках антитіла можуть зберігатися до шести місяців. Таким чином, кошеня, що має серопозитивний результат у віці 16 тижнів, має бути повторно перевірено через два місяці. Якщо він залишається позитивним через шість місяців, він інфікований. Якщо потрібен більш ранній результат, ПЛР може бути використана для виявлення вірусонегативних кошенят: у таких випадках важливо, щоб матку паралельно тестували, щоб переконатися, що ПЛР може виявити інфікуючий штамп[33].

Якщо позитивний результат антитіл до FIV був отриманий за допомогою тесту на РОС у кішки, яка, можливо, була щеплена нещодавно, рекомендується підтвердження інфекції за допомогою ПЛР-тестування FIV або ізоляції вірусу. Хоча вакцина FIV не має ліцензії на використання в Європі, і вакцина більше не доступна в США, дослідження, проведене в Австралії, показало, що антитіла, виявлені за допомогою тестів РОС, можуть зберігатися до 6 місяців після вакцинації. Однак набори для визначення антитіл до РОС FIV точно ідентифікували природну інфекцію FIV у австралійських кішок, що належать клієнтам під час тестування слини, незалежно від історії вакцинації проти FIV[36].

В умовах дослідження можна стабілізувати рівень імунної дисфункції шляхом визначення кількості лімфоцитів CD4⁺ та CD8⁺. Однак складність цих аналізів і той факт, що у клінічних ситуаціях значення перед зараженням недоступні, означають, що такі тести часто не є клінічно корисними[37].

Вакцинація кішок, інфікованих FIV

Чи варто котам, інфікованим FIV, проводити планову вакцинацію, суперечлива тема. Експериментальні дослідження показали, що безсимптомні інфіковані коти FIV на ранніх стадіях зараження розвивають сильну імунну відповідь після вакцинації, що вказує на те, що ефективність вакцин така хороша, як можна було б очікувати у неінфікованих кішок. Однак невідомо, чи розвиваються адекватні реакції на вакцинацію у кішок, які перейшли на пізні стадії зараження імунодефіцитом. З іншого боку, були висловлені проблеми безпеки щодо вакцинації котів, інфікованих FIV. По-перше, імунна стимуляція, пов'язана з вакциною, може призвести до прогресування інфекції FIV, змінивши баланс між імунною системою та вірусом. Відомо, що стимуляція інфікованих FIV лімфоцитів сприяє виробленню вірусів *in vitro*. *In vivo* вакцинація хронічно інфікованих котів, інфікованих FIV, синтетичним пептидом була пов'язана зі зменшенням співвідношення CD4/CD8. Потенційні переваги та ризики вакцинації котів, інфікованих FIV, слід зважити у окремих кішок. У літніх кімнатних кішок, які раніше були щеплені, ризик зараження дуже низький, тому найкраще уникати бустерної вакцинації. Котам на свіжому повітрі з ризиком зараження іншими інфекціями настійно рекомендується вакцинація. Хоча немає наукових доказів того, що кішки, інфіковані FIV, мають підвищений ризик застосування вакцин з модифікованим вірусом життя, інактивовані вакцини рекомендуються, коли вони є, оскільки у кішок з імунодефіцитними котами вакцини проти MEV можуть зберігати певний патогенний потенціал та викликати клінічне захворювання[38,39].

1.5 Лікування та підтримуюча терапія при наявності вірусу імунодефіциту

Необхідно якомога раніше розпочати відповідне підтримуюче лікування кішок, інфікованих FIV, що мають значення для виявлення клінічних ознак. Якщо хворі кішки, інфіковані FIV, необхідна швидка і точна ідентифікація

вторинної хвороби, щоб забезпечити раннє терапевтичне втручання та успішний результат лікування. Тому більш інтенсивне діагностичне тестування має розпочатися раніше хвороби, ніж можна рекомендувати неінфікованим кішкам. Багато котів з інфекцією FIV реагують, а також неінфіковані кішки на відповідні ліки, хоча може знадобитися більш тривалий або більш агресивний курс терапії (наприклад, антибіотики)[42].

Деякі клініцисти повідомляють клінічні переваги застосування кортикостероїдів та інших імуносупресивних препаратів у інфікованих FIV кішок з хронічним стоматитом, але їх застосування є спірним через потенційні побічні ефекти. Було показано, що гризеофульвін викликає пригнічення кісткового мозку у кішок, інфікованих FIV, і його не слід застосовувати (Шелтон та ін., 1990). Фільгастрим, фактор стимуляції колоній гранулоцитів, G-CSF, цитокин, що продається на ринку як рекомбінантний продукт людини (rHuG-CSF), використовувався у котів, інфікованих FIV, з глибокою нейтропенією, але може збільшити кількість нейтрофілів у кішок з інфекцією FIV (Phillips et al., 2005), але також може призвести до значного збільшення вірусного навантаження в мононуклеарних клітинах периферичної крові під час лікування шляхом посилення інфекції лімфоцитів або збільшення експресії FIV інфікованими лімфоцитами[40,41].

Еритропоетин, EPO, продається на ринку як рекомбінантний продукт людини (rHuEPO) і ефективно використовується у кішок з нерегенеративною анемією через дефіцит ендogenous еритропоетину при хронічній нирковій недостатності. У інфікованих FIV кішок, які отримували еритропоетин людини (100 МО/кг SQ q48h), спостерігалася поступове збільшення кількості еритроцитів і лейкоцитів. Збільшення навантаження на віруси не спостерігалася, а отже, еритропоетин людини можна безпечно використовувати у кішок, інфікованих FIV[42].

Інсуліноподібний фактор росту-1, IGF-1, знаходиться на ринку як рекомбінантний продукт людини (rhIGF-1) і, крім інших дій, має здатність індукувати ріст тимуса та стимулювати функцію Т-клітин. Лікування

людським інсуліноподібним фактором росту-1 призвело до значного збільшення розміру тимуса та регенерації кори тимуса, що поповнювало периферичний пул Т-клітин у експериментально заражених FIV кішок. Це можна розглядати у молодих котів, інфікованих FIV, як підтримуюче лікування, але поки що немає польових досліджень, які б показали його вплив на котів, інфікованих природно FIV[43].

Противірусна терапія

Більшість противірусних препаратів, що використовуються у кішок, мають ліцензію для людей і спеціально призначені для лікування ВІЛ - інфекції. Деякі з них можна використовувати для лікування інфекції FIV.

Однак багато з наявних препаратів є токсичними для кішок або неефективними[44].

AZT (3'-азидо-2', 3'-дидеокситимідин)-аналог нуклеозидів (тимідин) похідне), що блокує зворотну транскриптазу ретровірусів. Було показано, що AZT інгібує реплікацію вірусу FIV in vitro та in vivo; це може зменшити навантаження на віруси плазми, поліпшити імунологічний та клінічний стан кішок, інфікованих FIV, та підвищити якість життя. У плацебо-контрольованому дослідженні AZT покращило стоматит у природно інфікованих кішок. Дозування становить 5-10 мг/кг кожні 12 годин перорально

або SQ. Вищу дозу слід застосовувати обережно, оскільки можуть розвинутися побічні ефекти. Для ін'єкцій SQ ліофілізований продукт слід розвести в ізотонічному розчині NaCl для запобігання місцевого подразнення. Для застосування PO можна давати сироп або желатинові капсули (дозування/вага індивідуально для кожної кішки). Під час лікування слід регулярно (щотижня протягом першого місяця) проводити еритроцитарний аналіз крові, оскільки нерегенеративна анемія є поширеним побічним ефектом, особливо якщо використовується більш висока доза. Якщо значення стабільні після першого

місяця, достатньо щомісячної перевірки. Котів з пригніченням кісткового мозку не слід лікувати. Дослідження, в яких котів, інфікованих FIV, лікували протягом двох років, показали, що AZT добре переноситься. У деяких котів

спочатку протягом перших трьох тижнів може розвинутися легке зниження гематокриту, яке зникає, навіть якщо лікування продовжується. Якщо гематокрит падає нижче 20 %, рекомендується припинити застосування, і анемія зазвичай проходить протягом кількох днів. На жаль, як і у випадку ВІЛ, резистентні до AZT мутанти FIV можуть виникнути вже через шість місяців після початку лікування[46,47].

Котячий інтерферон нещодавно був ліцензований для використання у ветеринарній медицині в деяких Європейські країни та Японія. Інтерферони видоспецифічні; тому котячий інтерферон можна використовувати протягом усього життя, не стимулюючи розвиток антитіл. Побічних ефектів у кішок не

повідомлялося. Котячий інтерферон активний проти FIV in vitro, але поки що було проведено лише одне дослідження у польових кішок, які не показали значних змін у виживаності порівняно з групою плацебо[45].

Людський інтерферон- α має імуномодулюючу дію, але також діє як справжня противірусна сполука, викликаючи загальний противірусний стан клітин, що захищає їх від розмноження вірусів. Існують дві загальноприйняті схеми лікування для застосування людського інтерферону- α у кішок, ін'єкція SQ високої дози (10⁴-10⁶ МО/кг кожні 24 години) або пероральне застосування низьких доз (1-50 МО/кг кожні 24 години). При застосуванні SQ у високих дозах інтерферон- α призводить до виявлення сироваткових рівнів. Однак він стає неефективним через три-сім тижнів через розвиток нейтралізуючих антитіл[48].

Імунні модулятори

Імунні модулятори або індуктори інтерферону є широко використовуваними препаратами у кішок, інфікованих FIV. Було висловлено припущення, що ці агенти можуть принести користь інфікованим тваринам, відновлюючи порушену імунну функцію, тим самим дозволяючи пацієнту

НУВБІП УКРАЇНИ

контролювати вірусне навантаження та одужувати від хвороби. Немає переконливих доказів контрольованих досліджень про те, що імуномодулятори або альтернативні препарати мають будь-який сприятливий

вплив на здоров'я або виживання безсимптомних або симптоматичних котів,

інфікованих FIV. Неспецифічна стимуляція імунної системи може навіть бути протипоказаною при інфекції FIV, оскільки це може призвести до збільшення реплікації вірусу, викликані активацією латентно інфікованих лімфоцитів та макрофагів, а отже, може вплинути на прогресування захворювання. Отже,

неспецифічні модулятори імунітету з невідомими ефектами не слід використовувати у кішок, інфікованих FIV[49]

Вакцинація

При на сьогоднішній день у Європі комерційно доступна вакцина проти

FIV. Експериментально вакцинозахисний захист від інфекції FIV був досягнутий у кішок з використанням кількох імуногенів, включаючи інактивовані вірус або інактивовані інфіковані клітинні вакцини, вакцини на основі віспи в поєднанні з інактивованими клітинами та вакцинами з ДНК. З

цих вакцин найбільш успішними на сьогоднішній день були цілі інактивовані

вірусні вакцини (WIV); одна така вакцина була комерційно доступна ветеринарам у США у 2002 р. та в Австралії та Новій Зеландії у 2004 р. Однак у США вакцина більше не доступна[50].

Однак ефективність вакцини не перевірена проти ряду європейських

польових ізолятів. В одному експериментальному дослідженні було показано, що вакцинація не захищає кішок від вірулентного первинного ізоляту Великобританії FIV, і цілком ймовірно, що імпортовані вакциновані кішки

можуть бути не захищені від природного зараження з європейським FIV

ізолює. Крім того, нещодавнє австралійське дослідження викликало сумніви

щодо ефективності Fel-O-Vax FIV в польових умовах, при цьому рівень захисту вакцини становить лише 56% . Вакцинація не значно зменшила ризик зараження котів, що належать клієнтам, FIV[51].

Крім симптоматичного лікування умовно-патогенних організмів, противірусну хімотерапію, отриману з дослідження ВІЛ, можна використовувати у кішок, інфікованих FIV, оскільки більшість ферментів FIV та ВІЛ мають подібну чутливість до різних інгібіторів[53].

1.6 Вірусні захворювання котів та особливості перебігу у ВІК інфікованих котів.

1.6.1 Ринотрахеїт

Котячий вірусний ринотрахеїт, викликаний вірусом котячого герпесу (FHV), - це захворювання верхніх дихальних шляхів, яке часто асоціюється з калицивірусом і бактеріями котячих. У більшості кішок FHV залишається прихованим після одужання, і вони стають довічними носіями вірусу. Лікування стресом або кортикостероїдами може призвести до повторної активації та випадання вірусу в ороназальних та кон'юнктивальних секретах[52].

Інфекція

Хворі кішки проливають FHV у роговій, носовій та кон'юнктивальній секретах; скидання може тривати 3 тижні. Інфекція вимагає прямого контакту з лишаючою кішкою[54].

Симптоми

Котячі герпесвірусні інфекції викликають гострий риніт та кон'юнктивіт, які зазвичай супроводжуються лихоманкою, депресією та анорексією. У уражених кішок також може розвинути типовой виразковий, дендритний кератит. [56]

Діагностика

Зразки складаються з мазків кон'юнктиви, рогівки або ротоглотки, зіскобу рогівки або біопсії. Не рекомендується проводити відбір проб кішок, нещодавно щеплених модифікованою вакциною проти вірусу. Позитивні результати ПЛР слід трактувати з обережністю, оскільки вони можуть бути спричинені низьким рівнем викиду або затримкою вірусу[55].

Лікування

Анорексичних кішок слід годувати комбінованою, дуже смачною їжею - при необхідності розігріти. Муколітичні препарати (наприклад, бромгексин) або розпилення фізіологічним розчином можуть допомогти. Для запобігання

вторинним бактеріальним інфекціям слід призначати антибіотики широкого спектру дії. Місцеві противірусні препарати можуть бути використані для лікування гострого очного захворювання FHV. Вірус лабільний і сприйнятливий до більшості дезінфікуючих, антисептичних та миючих засобів[57].

Рекомендації щодо вакцинації

Вакцини не встановлюють імунітет у тварин з порушеною імунною функцією. Системні захворювання, генетичний та індукований вірусом імунодефіцит, неправильне харчування, одночасний прийом імунодепресивних препаратів та сильний, тривалий стрес-це компромісні фактори. Таких пацієнтів слід в першу чергу захищати від впливу інфекційних агентів, але слід розглянути можливість вакцинації з використанням інактивованого продукту[58].

FIV-позитивні кішки

Здорові коти з FIV-позитивом повинні бути захищені від FHV, утримуючи їх у приміщенні. Якщо це неможливо, слід розглянути можливість вакцинації. Висловлено занепокоєння щодо того, що вакцинація може сприяти прогресуванню захворювання FIV, але користь від захисту потенційно імунодефіцитної кішки перевищує цей невеликий ризик. Крім того, інші інфекції можуть сприяти прогресуванню FIV[59].

У котів, позитивних за FIV з анамнезом клінічних проблем, але зі стабільним медичним станом, вакцинація повинна бути розглянута для забезпечення збереження захисту від FHV. У кішок, які страждають на хворобу, пов'язану з FIV, вакцинація, як правило, не рекомендується, як і у будь-якої системно хворої кішки[60].

FeLV-позитивні кішки

Такі ж міркування стосуються і кішок, позитивних за FeLV. Вакцинація протипоказана, якщо є клінічні ознаки інфекції FeLV. Якщо кішка здається здоровою, слід розглянути можливість вакцинації, щоб зберегти захист, якщо запобігти зараженню FHV неможливо[61].

1.6.2 Дерматофітоз кішок

Огляд

Дерматофітоз, зазвичай викликаний *Microporum canis*, є найпоширенішою грибковою інфекцією у кішок у всьому світі і одним з найважливіших інфекційних шкірних захворювань цього виду. Багато дорослі кішки є безсимптомними носіями. Важкі клінічні ознаки спостерігаються переважно у кошенят або дорослих з імунodefіцитом. Погана гігієна є схильним фактором, і захворювання може бути ендемічним у притулках або розплідниках. Люди можуть легко заразитися і розвинути подібне шкірне захворювання[62].

Інфекція

Інфекційні артроспори, вироблені дерматофітами, можуть виживати в навколишньому середовищі близько року. Вони передаються при контакті з хворими кішками чи здоровими носіями, а також на частинках пилу, щітках, одязі та інших фемігах[63].

Ознаки захворювання

Циркулярна алопеція, лущення, а іноді і еритематозний край навколо центрального загосення ('стригучий лишай') є типовими. У багатьох кішок це самообмежувальне захворювання з випаданням волосся і лише лущенням. У імуносупресивних тварин результат може бути мультифоскальним або генералізованим шкірним захворюванням[64].

Діагноз

Огляд лампи Вуда та мікроскопічне виявлення артроспор на волосках – прості методи для підтвердження інфекції *M canis*, але їх чутливість відносно

низький. Золотим стандартом для виявлення є культура на агарі Сабуро з водосків та лусочок, зібраних з нових ушкоджень [65].

Управління хворобою

викорінення у притулках та розплідниках утруднене. Essential - це поєднання системного та місцевого лікування, яке триває протягом кількох тижнів. Для системної терапії препаратом вибору є ітраконазол, альтернативою - тербінафін. Рекомендоване місцеве лікування - повторне полоскання тіла розчином еніконазолу або міконазолу з хлоргексидином або без нього. У розплідниках/притулках прийом ліків повинен супроводжуватися інтенсивною дезактивацією навколишнього середовища [66].

Вакцинація

Опубліковано кілька досліджень ефективності вакцин проти M (профілактичних або лікувальних) для кішок, а також безпечна і ефективна вакцина недоступна [68].

FIV-позитивні кішки

Досліджено потенційний імуносупресивний ефект вірусу котячого імунодефіциту (FIV) та вірусу котячого лейкозу (FeLV) на поширеність грибової інфекції. Більш висока поширеність M. canis у тварин, інкубаційний період стригучого лишая, викликаного M. canis, становить від 1 до 3 тижнів. Протягом цього часу гіфи ростуть уздовж волосяних стрижнів через роговий шар до фолікулів, де виробляють спори, які утворюють товстий шар навколо стрижнів волосся. Оскільки дерматофіти сприйнятливі до високих температур, вони не можуть колонізувати глибші ділянки шкіри або сам фолікул. Тому волосся росте нормально, але легко ламається біля поверхні шкіри, що призводить до випадання волосся. Деякі продукти метаболізму гриба можуть викликати запальну реакцію на шкірі і можуть спостерігатися переважно навколо зараженої ділянки, утворюючи іноді кільценодібні ураження з центральними ділянками загоєння та папулами на периферії («стригучий лишай»). Інфікованих FIV, порівняно з нормальними кішками,

про які повідомлялося в одному опитуванні не спостерігалася іншою групою. Було висловлено припущення, що будь-яка асоціація може бути пов'язана з відмінностями навколишнього середовища, а не з ретровірусним статусом кішок.

У нещодавньому консенсусному заяві було зроблено висновок, що тільки серонегативний статус FIV та/або FeLV не збільшує ризик дерматофітозу [67,69].

1.6.3 Гемоплазмоз у кішок

Mycoplasma haemofelis - найбільш патогенний з трьох видів котячих гемоплазм. "*M. haemominutum*" та "*Ca. Інфекції M. turicensis*" менш патогенні, але можуть спричинити захворювання у ослаблених імунітетом кішок. Коти без родоводу самців з доступом на відкритому повітрі частіше заражені гемоплазмою. "*M. haemominutum*" частіше зустрічається у літніх кішок.

Природний шлях передачі інфекції гемоплазмою невідомий; Можливі агресивні взаємодії та переносники. Можлива передача шляхом переливання крові, і всі донори крові повинні пройти обстеження на наявність гемоплазматичної інфекції. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) аналізу є найкращим діагностичним методом для інфекцій гемоплазми. Коти -носії, які не мають клінічних ознак інфекції, існують для всіх видів гемоплазми котів.

Лікування доксицикліном протягом 2-4 тижнів зазвичай ефективний для лікування клінічного захворювання, пов'язаного з гемоплазмозом, але лікування доксицикліном не завжди очищає інфекцію. Для очищення від хронічної інфекції *M. haemofelis* був описаний протокол, що включав 4 тижні доксицикліну, потім 2 тижні марбофлоксацину, для тих кішок, які після лікування доксицикліном все ще позитивні за допомогою ПЛР. Цей протокол можна розглядати, якщо клінічне захворювання важке та/або повторюване.

Лікування котів -носіїв, у яких немає клінічних ознак, не рекомендується. Наразі мало інформації про чутливість до антибіотиків "*M. haemominutum*" та "*Ca. M. turicensis*" [70,73].

Лікування котів -носіїв, у яких немає клінічних ознак, не рекомендується.

Наразі мало інформації про чутливість до антибіотиків "*M. haemominutum*" та "*Ca. M. turicensis*" [70,73].

Властивості агента

Гемоплазми - це гемотропні мікоплазми, бактерії, які паразитують в еритроцитах і можуть викликати гемолітичну анемію. В даний час вони відносяться до роду *Mycoplasma* до сімейства бактерій *Mycoplasmataceae*.

Однак дослідження показують, що хоча гемоплазми, ймовірно, належать до цієї родини, їх краще розташувати у власному окремому роді. На відміну від багатьох «класичних» мікоплазм, гемоплазми не піддаються культивуванню. Їх розповсюдження можливе лише у живих тварин, а не *in vitro*[72].

Три основні види гемоплазми, відомі як коти, - це *Mycoplasma haemofelis*, „*Candidatus Mycoplasma haemominutum*“ та „*Candidatus Mycoplasma turicensis*“. Ці мікоплазми мають поширення у всьому світі. Видоподібний організм собачої гемоплазми, описаний як „*Candidatus Mycoplasma haemovarvum*“, також був зареєстрований у невеликій кількості кішок у двох дослідженнях. Клінічне значення цього виду гемоплазми у кішок залишається неясним[71].

Епізоотологія

Поширеність видів котячої гемоплазми змінюється географічно. Загалом, вивчаючи дослідження, які оцінювали домашніх кішок на наявність усіх трьох видів котячої гемоплазми за допомогою ПЛР, було виявлено, що «*Ca. M. haemominutum*» зазвичай більш поширений (4,4 - 46,7% кішок інфіковані), ніж *M. haemofelis* (0,4 - 27,0% кішок) та «*Ca. M. turicensis*» (0 - 26,0% кішок). Повідомляється, що поширеність варіюється в залежності від географічних відмінностей, а також досить сильно відрізняється, оскільки кішки, взяті у різних дослідженнях, дуже варіабельні, тобто деякі дослідження випробовують лише хворих на анемію кішок, тоді як інші випробовують лише здорових котів, а деякі випробовують бездомних диких котів, тоді як інші зосереджуються на власних котів. Інфекції котячої гемоплазми були виявлені в дослідженнях поширеності, проведених у багатьох країнах Європи, включаючи: Кіпр, Німеччина, Іран, Ірландія, Італія, Мальта, Португалія, Румунія, Сербія, Іспанія, Швейцарія, Туреччині, Великобританії та Україні[74,76].

НУВБІП УКРАЇНИ

Схильні фактори

Інфекції котячої гемоплазми зазвичай частіше зустрічаються у самців котів, що не мають родоходу, з відкритим доступом та абсцесами укусів котів.

Додатково *Ca. M. haemominutum* особливо більш поширений у літніх кішок,

ймовірно, тому, що коти мають більші шанси отримати хронічну субклінічну інфекцію протягом свого життя порівняно з іншими видами гемоплазми. Деякі дослідження виявили зв'язок між гемоплазмою та вірусом котячого імунodefіциту (FIV) тоді як інші цього не робили, і в більшості досліджень не

вдалося продемонструвати зв'язок між інфекцією гемоплазми та вірусом котячого лейкозу (FeLV). Проте були помітні різні результати щодо ретровірусів як факторів ризику гемоплазматичних інфекцій, а інші дослідження показали значні зв'язки між цими інфекціями. Епідеміологічні

дослідження показують, що фенотип господаря (наприклад, агресивний чоловічий фенотип) може викликати деякі з цих асоціацій, а не інфекції, які є простими факторами ризику один для одного. Крім того, у дослідженнях було виявлено, що гаммагерпес-вірус *Felis catus gammaherpes 1* (FcaGHV1),

потенційний збудник котячих, значною мірою асоціюється з гемоплазматичною інфекцією, що передбачає подібні шляхи передачі, але значення FcaGHV1 у кішок ще не з'ясовано [75, 77].

Передача

Кластерний географічний розподіл інфекції в деяких дослідженнях підтверджує роль вектора членистоногих у передачі гемоплазми. Котяча блоха була причетна до передачі гемоплазми котячих, але в одному експериментальному дослідженні було зареєстровано лише дуже швидкоплинну інфекцію *M. haemofelis* через гематофагозну активність бліх, а

клінічні та гематологічні ознаки інфекції *M. haemofelis* не були індуковані у кішки-реципієнта. Крім того, одне дослідження не виявило жодних доказів передачі гемоплазми блохами в експерименті, що включав введення бліх у групи кішок, які перебували разом. Комарів також досліджували як потенційні

переносники, але жодних доказів біологічної передачі гемоплазм котячих не

виявлено. Подібним чином, хоча ДНК котячої гемоплазми була виявлена у кліщах, зібраних від кішок, жодних конкретних доказів їх ролі у природній передачі гемоплазм котів не існує. Деякі спостереження припускають, що

котячі бійки беруть участь у передачі. Підшкірна інокуляція Ca. Кров, що містить *M. turicensis*, призвела до передачі інфекції, тоді як той самий метод

щеплення з використанням "Ca. Слина, що містить *M. turicensis*. Це говорить про те, що передача гемоплазми через соціальний контакт (слина за допомогою спільного догляду тощо) є менш ймовірною, ніж передача через

агресивну взаємодію (передача крові під час укусу kota). Однак одне дослідження знайшло докази горизонтальної передачі "*Ca. M. haemominutum*

", але не *M. haemofelis*, шляхом прямого контакту між кішками за відсутності будь-якої очевидної значної агресивної взаємодії та переносників.

Переливання крові - ще один потенційний шлях передачі, і донорів крові слід

обстежити на наявність гемоплазматичної інфекції. Вертикальна передача

була сильно рекомендована для виду гемоплазми собак *Mycoplasma haemosanis*, але остаточно не була показана для гемоплазм котячих [76].

Патогенез

Mycoplasma haemofelis є найбільш патогенним видом гемоплазми котів,

оскільки вона може призвести до тяжкої, іноді смертельної гемолітичної анемії після гострої інфекції у деяких кішок, хоча в інших розвивається лише легка анемія, тому результати можуть відрізнятися. Це може бути обумовлено

відмінностями у відповіді господаря або варіацією штаму *M. haemofelis*, але

важке захворювання може виникнути, у тому числі у імунокomпетентних

кішок. Хронічна інфекція зазвичай не асоціюється зі значною анемією, і існують кішки-носії, які не показують жодних ознак анемії. Відповідно до

цього, деякі епідеміологічні дослідження не показали зв'язку між анемією та

інфекцією *M. haemofelis*, ймовірно через включення хронічно інфікованих *M.*

haemofelis кішок без клінічних ознак. Хоча інфекція *M. haemominutum* може

призвести до зниження параметрів еритроцитів (наприклад, кількості еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту), анемія зазвичай не спостерігається

після інфекції, якщо у кішки не спостерігаються супутні проблеми, напр. імуносупресії або проходить курс хіміотерапії. Багато кішок-носіїв типу «Ca. Існують *M. haemominutum*, які не мають жодних клінічних ознак.

'Приблизно В одному експериментальному дослідженні *M. haemominutum*'

також пов'язували з розвитком мієлопроліферативної хвороби у кішок з інфекцією FeLV. Однак були зареєстровані випадки анемії, в яких лише «Ca. *M. haemominutum*» була діагностована інфекція, і, схоже, у деяких випадках виявлено» Ca. *M. haemominutum* 'може спричинити анемію за відсутності

супутніх захворювань. Ca. Інфекція *M. turicensis* викликала анемію або незначне зниження параметрів еритроцитів у деяких експериментальних дослідженнях, але загалом анемія зустрічається рідко. Вважається, що одночасне захворювання та імуносупресія беруть участь у патогенезі Ca.

Хвороба *M. turicensis*, подібна до «Ca. *M. haemominutum* ". Визначення

патогенності" Ca. *M. haemominutum* 'та' Ca. *M. turicensis* у кішок, інфікованих природним шляхом, може бути складним, оскільки кішки часто одночасно інфікуються іншими видами гемоплазми, що змінює асоціації захворювань.

Коти -носії часто мають субклінічні інфекції, але повторна активація інфекції може статися, хоча рідко, і може призвести до клінічного захворювання.

Повторна активація може статися, коли кішці не вдалося усунути інфекцію.

Одне дослідження показало, що кішки, які раніше одужали від інфекції *M. haemofelis*, були захищені від гомологічного повторного зараження *M.*

haemofelis, що підтверджує наявність захисного імунітету, можливо, у тих, які

раніше ліквідували інфекцію, а отже, повторне зараження здається

малоймовірним. Однак інше дослідження показало, що кішки, які одужали від

попередньої Ca. Інфекція *M. turicensis* насправді виявляда більш важкі та

швидкі ознаки зараження *M. haemofelis*, ніж наївні кішки, інфіковані *M.*

haemofelis. Таким чином, потрібні додаткові дослідження взаємозв'язку між

інфекцією з різними видами гемоплазми та їх патогенезом та

імунітетом [78, 79].

Клінічні ознаки

Загальні клінічні ознаки, пов'язані з гострими патогенними гемоплазматичними інфекціями, - це млявість, слабкість, зниження апетиту, зневоднення, втрата ваги та періодична пірексія (яка може бути високою).

Також повідомляється про блідість, пов'язану з анемією. Спленомегалія може бути очевидною у деяких кішок. Важка анемія може спричинити тахікардію,

тахііное та слабкі або обмежуючі стегнові імпульси з гемічними серцевими шумами. Незважаючи на гемолітичну природу анемії, жовтяниця

зустрічається рідко, можливо, тому, що гемоліз не настільки сильний, щоб викликати значне підвищення концентрації білірубіну, і причини цього

невідомі, оскільки гемоліз у деяких випадках може бути дуже важким. Як згадувалося вище, хронічна гемоплазматична інфекція зазвичай не пов'язана з клінічними ознаками, хоча реактивація інфекції можлива і може бути

пов'язана із захворюванням[80].

Діагноз

Патогенні інфекції гемоплазми зазвичай викликають регенеративну макроцитарну гіпохромну анемію, хоча виражений ретикулоцитоз не завжди

очевидний. Можуть бути присутніми нормобласти. Також можуть відбуватися зміни лейкоцитів, включаючи лейкопенію, лімфопенію,

еозинопенію та моноцитоз. Можуть бути позитивні результати тесту Кумбса, особливо з холодними аглютинінами, а також повідомлялося про стійку

аутоаглютинацію при гострому гемоплазмозі, що свідчить про наявність антитіл, пов'язаних з еритроцитами. Однак в експериментальних

дослідженнях ці антитіла з'являються після розвитку анемії, відсутність антитіл, пов'язаних з еритроцитами, на початку розвитку анемії могла бути

обумовлена зниженням чутливості до їх виявлення або тому, що антитіла, пов'язані з еритроцитами, з'являються в результаті гемолізу, викликаного

гемоплазмою, а не його посередництва. Дійсно, антитіла, зв'язані з еритроцитами, зникають лише при застосуванні антибіотиків та підтримуючої

терапії, без лікування глюкокортикоїдами. Іноді внаслідок гемолізу спостерігається гіпербілірубінемія. Гіпоксичне ураження печінки може

призвести до збільшення активності аланінамінотрансферази. Іноді також спостерігається поліклональна гіпергаммаглобулінемія [81,83].

Цитологія мазка крові

Цитологія мазків крові, пофарбованих плямами типу Романовського, може виявити гемоплазми на поверхні еритроцитів, але, як відомо, це дуже ненадійно для діагностики. Чутливість є особливою проблемою, і цифри від 0% до 37,5% повідомляються в різних дослідженнях. Специфічність зазвичай вища, зі значеннями від 84 до 98%, хоча ці цифри ґрунтуються на сертифікованих клінічними патологоанатомами, що пройшли експертизу, що досліджують та інтерпретують мазки крові. Якщо доступний надійний аналіз інтерпретації мазка крові, цитологічне виявлення організмів під час гострої інфекції може бути корисним як стендовий та негайний діагностичний тест.

Однак насправді багато випадків, діагностовані як інфіковані гемоплазмою на основі інтерпретації мазка крові, на практиці були помилково позитивними, а осад плями, тіла та артефакти Хоуелла були найпоширенішими причинами помилок. Крім того, цитологія не може диференціювати види гемоплазми, а цитологія не може легко диференціювати види гемоплазми [82].

Культивування

Наразі гемоплазми не піддаються культивуванню *in vitro*, незважаючи на численні спроби експериментальних досліджень. Ряд гемоплазм був підданий секвенуванню цілого геному, включаючи секвенування двох видів котячих гемоплазм; Штам *M. haemofelis* Langford. Ці дані підкреслили обмежені метаболічні можливості цих важливих патогенів (глюкоза є їх єдиним джерелом енергії), що, ймовірно, сприяє поточному некультивованому стану гемоплазм. Таке знання метаболічних можливостей гемоплазми дозволило нам спрямувати спроби вирощування *in vitro*, але успішний ріст поки не був можливим. Оскільки гемоплазми не ростуть на бактеріологічних середовищах, а культура *in vitro* неможлива [84,85].

Тести на антитіла до гемоплазми

Випробування на виявлення антитіл до видів гемоплазми було важко розробити через неможливість культивувати гемоплазми *in vitro*, що перешкоджає легкому залученню значної кількості білків гемоплазми для

використання в аналізах антитіл; наразі вони доступні лише для

експериментальних досліджень. Ці аналізи антитіл, засновані на протеїні *dnaK*

M. haemofelis, припустили, що різні антитіл можуть відрізнити гостру та хронічну інфекцію, викликану *M. haemofelis*, і були більш чутливими, ніж

ПЛР, при виявленні впливу гемоплазми (як ідентифіковані ПЛР-негативні

антитіла до кішок), але ці аналізи поки не підходять для використання у

польових кішок через перехресну реактивність [86].

Лікування

Гемоплазмоз, як правило, має хороший прогноз, якщо негайно

розпочато відповідне лікування. Однак, оскільки гемоплазми не мають

клітинної стінки навколо клітинної мембрани, β -лактами (наприклад,

пеніциліни, цефалоспорини) неефективні в лікуванні. Тетрацикліни

(насамперед доксициклін) та фторхінолони (наприклад, марбофлоксацин,

прадофлоксацин) ефективні для лікування гемоплазмозу. Більшість

досліджень оцінювали відповідь *M. haemofelis* лише на лікування.

Доксициклін (10 мг/кг SID перорально або 5 мг/кг 2 рази на добу перорально)

часто використовується як лікування 1-ї лінії, як правило, протягом 2-4 тижнів

із тривалішими курсами лікування, рекомендованими деякими експертами для

збільшення шансів усунути інфекцію. Введення препарату гіклату

доксицикліну завжди повинно супроводжуватися їжею або водою, оскільки це

може спричинити езофагіт у кішок з неповним ковтанням. Малюнок 1 показує,

що коли лікування ефективне, це може бути пов'язано зі швидким падінням

кількості організмів у крові. Одне дослідження показало, що 2 тижні

прадофлоксацину (у двох дозах; як стандартні 5 мг/кг добової пероральної

дозы, так і більш висока доза 10 мг/кг добової пероральної дози) можуть бути

більш ефективними при очищенні *M. haemofelis*, ніж доксициклін. Було

встановлено, що «Са. Інфекція *M. haemominutum* не обов'язково реагує на

антибіотики подібно до *M. haemofelis*; в одному дослідженні „Ca. Під час лікування марбофлоксацином (2 мг/кг S/O PO) кількість організмів *M. haemominutum* у крові лише тимчасово знизилася, при цьому кількість

організмів знову збільшилася до рівнів до початку лікування після завершення

4-тижневого курсу лікування. Відповідь "Ca. Лікування *M. typhicensis* щодо антибіотиків не було повністю оцінено, але доксициклін може бути ефективним. Азитроміцин не був ефективним у лікуванні клінічного

гемоплазмозу в частково контрольованому дослідженні кішок, інфікованих *M.*

haemofelis та/або *Ca. M. haemominutum*. Дослідження описує метод очищення

від інфекції *M. haemofelis*, цього потрібно. Тут лікування доксицикліном проводилося протягом 28 днів з подальшим моніторингом кількості копій у крові за допомогою кількісної ПЛР; якщо кішка залишалася ПЛР-позитивною,

лікування було перенесено на фторхінолон (у дослідженні був використаний

марбофлоксацин) протягом 14 днів, і це було пов'язано з явним кліренсом

інфекції. Отже, це дослідження свідчить про те, що використання доксицикліну з подальшим марбофлоксацином може бути корисним для

очищення від *M. haemofelis*. Спроби очистити інфекцію можна розглядати,

коли клінічне захворювання, пов'язане з *M. haemofelis*, є особливо важким

та/або повторюваним. Крім того, у певних ситуаціях може знадобитися

усунення інфекції *M. haemofelis*, наприклад для кішок, які живуть у середовищі з багатьма кішками разом з *M. haemofelis*, які раніше не вживали

кішок, оскільки гостра первинна інфекція може призвести до тяжкої

гемолітичної анемії, для кішок з імунодефіцитом, для кішок використовувати

як донорів крові та для кішок, які живуть з людьми з ослабленим імунітетом.

Однак лікування кішок-носіїв, які не мають клінічних ознак, зазвичай не рекомендується [87,88,89].

Лікування кортикостероїдами

Кортикостероїди використовувалися як допоміжне лікування будь-якого імуноопосередкованого компонента анемії, пов'язаної з гемоплазмозом, хоча кішки зазвичай одужують без необхідності лікування кортикостероїдами,

оскільки зазвичай достатньо лише антибіотиків та підтримуючої допомоги. Таким чином, ми не рекомендуємо використовувати кортикостероїди для лікування гемоплазму. Інша підтримуюча допомога для кішок, інфікованих

гемоплазмою, може бути важливою; важлива корекція зневоднення за допомогою флюїдної терапії, а також епокуса ката поїсти. Переливання крові може знадобитися, якщо анемія дуже важка. Однак анемічні кішки піддаються ризику перевантаження рідиною через збільшення об'єму циркуляції, особливо за наявності прихованої хвороби серця, тому слід бути обережним із внутрішньовенним введенням рідини та введенням крові[90].

Профілактика

Не існує вакцин проти гемоплазму котів. Хоча переносників не було доведено передавати гемоплазматичну інфекцію, профілактичне лікування

бліх та кліщів, ймовірно, розумно, щоб запобігти зараженню у разі зараження

переносниками. Утримання кішок у приміщенні також, ймовірно, запобігає зараженню, оскільки статус на вулиці має ідентифіковано як фактор ризику, але це, ймовірно, буде недоцільним для кішок, які звикли мати доступ на відкритому повітрі. Донорів крові слід обстежити на наявність

гемоплазматичної інфекції методом ПЛР, щоб запобігти випадковому передачу через переливання крові від котів-носіїв, які не мають жодних

клінічних ознак. В одному дослідженні, що описує скринінг здорових котів, які перебувають у закритому приміщенні, які належать клієнтам, щоб стати

донорами крові в Іспанії та Португалії, було виявлено, що у 4880 ретровірусних серонегативних котів гемоплазма була виявлена у 3,7% кішок

(1,3% були позитивними для *M. haemofelis*; 2,3% для "*Ca. M. haemominutum*" і 0,12% для "*Ca. M. turicensis*") [91].

Прогноз: гемоплазмоз, як правило, має хороший прогноз, якщо швидко розпочати відповідне лікування. Якщо інфекція не усунена, у кішок може

виникнути подальша реактивація інфекції з рецидивом клінічного захворювання[92].

Зоонозний ризик: описано гемоплазматичні інфекції з новими видами гемоплазми у людей, а також з видами, які, можливо, походять від тварин, включаючи кішок, що підвищує ймовірність зоонозних інфекцій, хоча ми

вважаємо, що існує значний ризик зараження людини різновидами котячої гемоплазми[93].

1.6.4 Токсоплазмоз

Зараження *Toxoplasma gondii* поширене у кішок, але клінічна картина зустрічається рідко. До 50% котів, особливо тих, що вільно бродять, мають антитіла, що вказують на інфекцію та наявність кістозних стадій. Клінічні ознаки зазвичай з'являються, коли у кішок пригнічується імунітет – у цих ситуаціях кістозні стадії можуть знову активуватися. Найчастіше уражаються органи ЦНС, м'язи, легені та очі. Кішки можуть становити небезпеку для людей, коли вони викидають ооцисти. Однак це трапляється лише один раз у їхньому житті, зазвичай лише протягом трьох-десяти днів після проковтування тканинних кіст. Таким чином, кішки, які мають антитіла до *T. gondii*, більше не виділяють ооцисти і не становлять і не стануть небезпекою для людей[94].

Властивості агента

Toxoplasma (T.) gondii – це облигатний внутрішньоклітинний паразит кокцидій, який може вражати практично всі види теплокровних тварин, включаючи людей. Домашні кішки та інші тварини є природними хазяїнами – некошачі види служать лише проміжними продуктами.

Можна розрізнити три інфекційні структури: спорозоїти в ооцистах, тахізоїти (стадія активно розмножуються) і брадізоїти (стадія повільно розмножуються), укладені в тканинних кістах. Ооцисти виділяються з фекаліями, тоді як тахізоїти і брадізоїти виявляються в тканинах і молоці [95].

Патогенез

Життєвий цикл ентеро-епітеліального (коксидіального)

НУВБІП УКРАЇНИ

Цей цикл зустрічається лише у котятих господарів. Більшість кішок заражаються при проковтуванні проміжних хазяїв – як правило, гризунів – інфікованих кістами тканин. Брادیзоїти вивільняються в шлунку і кишечнику

з тканинних кіст, коли травні ферменти розчиняють їх стінку. Вони проникають в епітеліальні клітини тонкої кишки і дають початок шизонтам, ініціюють п'ять типів заздалегідь визначених безстатевих стадій, а мерозоїти, що вивільняються з шизонтів, зрештою утворюють чоловічі та жіночі гамонти.

Після запліднення навколо заплідненого макрогамонта утворюється стінка з утворенням ооцисти. Ооцисти від круглої до овальної форми, розміром 10 x 12 мкм і все ще неспортульовані (не інфекційні), коли виділяються з фекаліями.

Після впливу повітря та вологи протягом одного-п'яти днів вони спорують і містять дві спороцисти, кожна з чотирма спорозоїтами[96].

Позакишковий життєвий цикл

НУВБІП УКРАЇНИ

Позакишковий розвиток *T. gondii* однаковий для всіх господарів, включаючи кішок, собак і людей, будь то кісти тканин або ооцисти було проковтнуто. Після проковтування ооцист спорозоїти вилуплюються в просвіті тонкої кишки і проникають в клітини кишечника, у тому числі в власну пластинку. Спорозоїти діляться на два шляхом безстатєвого процесу, відомого як ендодогенія, стаючи таким чином тахізоїтами. Вони мають місяцеподібну форму, приблизно 6 x 2 мкм, і розмножуються майже в будь-якій клітині тіла. Коли клітина розривається, вивільняючи тахізоїти, вони інфікують нові клітини. В іншому випадку тахізоїти розмножуються внутрішньоклітинно протягом невизначеного періоду і, врешті-решт, цисуються. Тканинні кісти мають розміри від 15 до 60 мкм і зазвичай відповідають формі паразитованої клітини. Тканинні кісти утворюються переважно в ЦНС, м'язах і вісцеральних органах і, ймовірно, зберігаються протягом життя господаря. Вони можуть відновитися після імуносупресії, що може призвести до клінічних ознак[97].

НУВБІП УКРАЇНИ

Паразіємія під час вагітності хазяїна може викликати плацентит і поширення тахізоїти до плода. Багато кошенят, народжених від маток,

інфікованих *T. gondii* під час вагітності, заражаються трансплацентарно або при ссанні. У них поширені клінічні ознаки, що змінюються залежно від стадії вагітності на момент зараження; деякі з цих новонароджених кошенят виділяють ооцисти[98].

Клінічні ознаки

Клінічні ознаки розвиваються через запалення та некроз тканин, спричинений внутрішньоклітинним зростанням тахізоїтів. Вроджена інфекція, як правило, є більш серйозною, ніж інфекція дорослої кішки.

Клінічний токсоплазмоз розвивається під час дисемінації та внутрішньоклітинної реплікації тахізоїтів. Зазвичай воно виникає внаслідок реактивації прихованої інфекції, а не після новонабутої інфекції. Якщо у кішки-носії пригнічений імунітет, брадизоїти в кістах тканин швидко реплікуються і знову поширюються у вигляді тахізоїтів. Клінічний токсоплазмоз був задокументований у кішок, інфікованих вірусом котячого імунодефіциту (FIV) або вірусом котячого лейкої (FeLV). Часто використовувані дози глюкокортикоїдів спричиняють реактивацію, пов'язані з клінічними проявами.

Найчастіше уражаються тканини ЦНС, м'язи, легені і очі. Ураження печінки та підшлункової залози менш вірогідне. У кішок, хворих на токсоплазмоз, спостерігаються неврологічні ознаки (наприклад, судоми, атаксія), гіперестезія м'язів, задишка, увеїт, жовтяниця, діарея, лихоманка, депресія, анорексія та втрата ваги. У кошенят, інфікованих трансплацентарно або лактогенно, розвиваються більш серйозні ознаки легеневого ураження і часті захворювання або захворювання печінки. Утворення імунного комплексу і відкладення в тканинах, а також уповільнені реакції гіперчутливості можуть бути залучені до хронічних форм токсоплазмозу.

Оскільки *T. gondii* не виводиться з організму ні природним шляхом, ні шляхом лікування, токсоплазмоз може рецидивувати[99].

Імунітет до *T. gondii* у кішки недостатньо вивчений. У мишей і людей він сильно залежить від клітинно-опосередкованих ефektorних реакцій.

У всіх інфікованих кішок виробляються антитіла IgG та IgA, приблизно 80 % також мають антитіла IgM. Для появи IgG може знадобитися чотири-шість тижнів, а максимальні титри антитіл досягаються протягом двох-трьох тижнів після першої появи[100].

Діагностика

Клінічний токсоплазмоз ідеально діагностується шляхом виявлення мікроорганізму в біоптатах м'язів або бронхоальвеолярному лаважу, або за допомогою ПЛР у спинномозковій рідині або водянистій рідині. Під час гострого захворювання тахізоїти можна виявити в тканинах і рідинах організму за допомогою цитологічного дослідження. Вони рідко зустрічаються в крові, але іноді в спинномозковій рідині, тонкошлункових аспратах органів (наприклад, лімфатичних вузлів), транстрахеальних або бронхоальвеолярних змивах, і часто зустрічаються в перитонеальних і грудних рідинах тварин, у яких розвивається грудний випіт або аспит. Виявлення тахізоїтів підтверджує діагноз.

Попередній діагноз може ґрунтуватися на підвищенні титрів IgM, виключенні інших причин клінічних ознак та клінічна відповідь на препарат проти токсоплазми.

Виділення ооцист діагностується за допомогою мікроскопії зразків фекалій. Діагноз захворювання підтверджується лише тоді, коли організм виявлено в рідинах або тканинах організму. Якщо не вдається взяти відповідні зразки, попередній діагноз іноді ґрунтується на зростанні титрів IgM, виключенні інших причин клінічних ознак та сприятливій клінічній відповіді на анти-*T. gondii* препарати[100].

Ризк зараження

Коти виділяють ооцисти у фекаліях зустрічаються рідко. В одному дослідженні лише близько 1/250 котів виділяють ооцисти.

Контакт з кіншками не впливає на ймовірність розвитку у людей антитіл до *T. gondii*, тоді як споживання сирого м'яса значно збільшує ризик зараження інфекцією.

Ветеринари, які працюють з кішками, не частіше інфікуються *T. gondii* або страждають на токсоплазмоз, ніж загальна популяція, включаючи людей, які не контактують з котами. Погладження kota не поширює інфекцію.

Навіть коли кішки виділяють ооцисти в фекаліях, їх не можна знайти на їх шерсті. Дослідження на собаках показали, що ооцисти не споронуються на їх шерсті, і те ж саме, ймовірно, справедливо і для кішок.

Власність кішок робить не підвищують ризик токсоплазмозу у людей з ВІЛ-інфекцією. Хоча токсоплазмоз частіше зустрічається у ВІЛ-інфікованих, хвороба виникає в результаті реактивації попередньої інфекції, а не внаслідок зараження новою інфекцією.

Більшість людей заражаються *T. gondii* через вживання недостатньо обробленого м'яса, особливо козячого, баранина і свинина. Ризик зараження від кішок низький, за винятком маленьких дітей, які грають у ґрунті, забрудненому споронуваними ооцистами.

Укуси або подряпини від інфікованої кішки не передають інфекцію. Інфіковані кішки, які отримують лікування імуносупресивні препарати в стандартних дозах не починають виділяти ооцисти з фекаліями.

Інфіковані кішки також не виділяють ооцисти в фекаліях, коли у них стає пригнічений імунітет через інфекцію FIV або FeLV. Кішки, інфіковані FIV або FeLV, які згодом інфіковані *T. gondii*, не виділяють ооцисти протягом довше або в більшій кількості, ніж інші кішки.

Нещодавно ідентифіковані штами *T. gondii* дуже заразні для інших видів, ніж котів, таким чином, кішки можуть стати менш важливими в поширенні цієї інфекції [101].

1.7. Висновки з огляду літератури

Вірус імунодефіциту котів - це прихована інфекція, яка вражає імунну та нервову системи. Найчастіше вражає котів середнього та старшого віку (старше 5 років). Захворювання розповсюджене серед безпритульних та домашніх котів. Висока концентрація вірусу міститься у слині хворих тварин, тому основний шлях зараження - це укус хворої тварини. Також передається

Н від кішки до кошенят через вилизування та через молоко. Приблизно половина котів з вірусом імунодефіциту при гарному догляді та за умов, що вони клінічно здорові, можуть прожити довго.

Інкубаційний період 2-3 тижні. Вірус імунодефіциту вражає лімфоїдну

тканину. Відмічається лихоманка або тимчасове підвищення температури, слабкість та збільшення лімфатичних вузлів. У деяких котів взагалі не з'являється жодних симптомів. Потім у більшості інфікованих симптоми зникають на невизначений термін (від кількох місяців до кількох років) і тварина має здоровий вигляд. Тим часом відбувається розмноження вірусу у

тканинах та органах. Як результат, виникає недостатність клітинного та гуморального імунітету. Можуть вражатись клітини кісткового мозку та центральної нервової системи.

На фоні імунодефіциту можуть проявитися та рецидивувати багато

хвороб та вторинних інфекцій, тож велику увагу слід приділити вчасному їх лікуванню. Приблизно половина тварин з вірусом імунодефіциту при гарному догляді та при умовах, що вони клінічно здорові, можуть прожити довго.

Прогноз залежить від важкості, локалізації та ступеня ураження організму. Вакцинації від цієї хвороби не існує.

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП Україні

НУБІП України

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Матеріали

Матеріалом наших досліджень були всі кішки, що приходили в клініку з підозрою на будь-яке вірусне захворювання, а також усі вакцини, що використовуються у ветеринарній клініці Фенікс для базової та щорічної вакцинації.

2.1.1 Вакцини проти герпесвірусу кішок

Види наявних вакцин.

МЖВ вакцини: подібні препарати містять атенуйований вірус ринотрахеїту кішок (FHV-1). Існують ін'єкційні препарати, що містять тільки FHV-1 і FCV але в Україні користуються в більшості випадків використовують мульти-компонентні вакцини в поєднанні з іншими вакцинами антигенами. Також є інактивовані вакцини.

Оцінка тривалості імунітету складна, але можлива за допомогою Іфа тестів на титр антитіл. Повний клінічний захист спостерігається тільки після другої вакцинації, через два тижні. Захист зменшується, практично до нуля, за 6-7 років. [26]

Імунітет після природного інфікування завжди не повний, його тривалість неоднозначна. Також є варіант стати латентним переносщиком вірусу.

Жодна з вакцин, що містить атенуйований або мертвий вірус герпесу, не може захистити проти інфікування. Вірус герпесу може викликати клінічні ознаки у вакцинованих тварин, але при прямому контакті є вірогідність не захворіти, або клінічні ознаки можуть бути менш вираженими ніж у невакцинованих тварин [36].

Фактором зниження ефективності вакцинації до 4 місяців являються материнські антитіла, що заважають імунізації кошенят. Тому, первинну серію вакцинації починають у віці 6-8 тижнів (За рекомендацією WSAVA).

В розплідниках, або в групі кошенят, зараження частіше проявляється у кошенят, віком, 4-8 тижнів, тому що рівень материнських антитіл знижується. В більшості випадків джерелом інфекції є кішка, яка після одужання могла залишити латентним носієм вірусної інфекції, або сталася реактивація прихованого вірусу через стрес.

Запобіжні заходи

Останні дослідження показали, що модифіковані живі вакцини проти FHV-1 і FCV не можуть викликати захворювання, при потраплянні на шкіру, але в одиничних випадках можуть викликати хворобу при потраплянні в очі, або рот.

2.1.2 Вакцини проти калцивірозу

МЖВ вакцини: мають в своєму складі атенуйований вірус FCV.

Існують ін'єкційні препарати, що містять тільки FHV-1 і FCV або FHV-1 і FCV в поєднанні з іншими вакцинами антигенами. На ринку представлені інактивовані вакцини та убиті ад'ювантні вакцини.

Антитіла з'являються через 7-10 днів після вакцинації; їх титри добре корелюють із захистом при прямому контакті з хворою твариною.

Було доведено, що після вакцинації ад'ювантною вакциною проти калцивірозу, антитіла зберігаються протягом 4 років (Scott & Geissinger 1997).

Кішок або кошенят, які пройшли трьох-етапну вакцинацію не слід ревакцинувати частіше, ніж один раз на 3 роки; але кішок з високим ступенем ризику можна ревакцинувати раз на рік.

Материнські антитіла важливі для захисту кошенят протягом перших тижнів життя і можуть перешкоджати вакцинації в майбутньому. Було доведено, що середній період напіввиведення материнських антитіл

становить 15 днів з збереженням їх у крові до 10-14 тижнів (Johnson & Povey

1983). В ході польового дослідження приблизно у 20% кошенят 6-тижневого

віку не було виявлено антитіл, що піддаються виявленню проти широко використовуваного вакцинного штаму (Dawson et al. 2004). Материнські

антитіла менше перешкоджають імунізації МЖВ вакцинами, що вводять НЕ

ін'єкційно, а інтраназально. Можна припустити, що інтраназальні вакцини

будуть імунізувати кошенят з материнськими антитілами раніше, ніж ін'єкційні.

Запобіжні заходи

На відміну від FHV-1, який виділяється час від часу після появи

стресових факторів, виділення FCV відбувається постійно, але в більшості

випадків припиняється через кілька місяців (Coyne et al. 2006a). Вплив

вакцинації на виділення вірусу викликає суперечки, а велика кількість

досліджень варіює від помірного укорочення до подовження періоду

виділення вірусу після захворювання. Вакцинні штами FCV з живих

ін'єкційних вакцин можуть виділятися, хоча дуже рідко.

2.1.3 Вакцини проти панлейкопенії

МЖВ вакцини: Такі препарати містять атенуйований вірус

панлейкопенії кішок в різних титрах, без ад'юванта. В Україні

використовуються вакцини в яких FPV міститься в поєднанні з іншими

вакцинами антигенами (наприклад, з FCV і FHV-1). МЖВ вакцини є кращими

із-за більш швидкого початку дії, ніж у інших вакцин, та більш високої

ефективності при подоланні протидії материнських антитіл, а також і більшу

ймовірність забезпечення задовільного імунітету (Di Gangi et al. 2011, Lappin

2012).

Інактивовані вакцини: доступні убиті ад'ювантні вакцини проти FPV; імунітет на ін'єкцію однієї дози з цих препаратів починає вироблятися за 3-7 діб. Але для всіх убитих FPV вакцин потрібно дворазове введення з

інтервалом 3-4 тижні, і повний імунітет формується тільки після ін'єкції другої

дози через два тижні. Убиті вакцини можуть бути корисні для диких і екзотичних видів тварин, для вагітних кішок або для кішок, інфікованих ретровірусами, або в тих випадках, коли МЖВ вакцини протипоказані.

Механізм дії і тривалість імунітету

Після природного інфікування та одужання - тривалість імунітету довічна.

Завдяки дослідженням було доведено, що тривалість імунітету після вакцинації в два етапи МЖВ вакцинами становить до 7 або більше років.

Було показано, що імунітет після вакцинації убитими вакцинами від панлейкопенії зберігається не менше 7,5 років (Scott & Geissinger 1999).

Хоч більшість випадків панлейкопенії кішок викликається зараженням FPV, з'явилися варіанти парвовіруса собак (CPV-2a, CPV-2b і CPV-2c), які інфікують кішок і можуть стати причиною їх хвороби (Decaro & Buonavoglia 2012).

Колостральні антитіла перешкоджають активній імунізації кошенят протягом різних періодів часу в залежності від титру антитіл, поглинених в перші години після народження.

«Вікно сприйнятливості» це період часу, протягом якого кошеня може бути заражене вірусами, але вакцини ще не можуть імунізувати його. За аналогією з парвовірусом собак передбачається, що імунна діра виникає, коли рівень антитіл занадто низький для захисту від природного зараження, але все ще досить високий для того, щоб перешкоджати вакцинації [15].

Наявність антитіл в сироватці крові у активно імунованих кішок старше 20-тижневого віку корелює із захистом незалежно від їх титру [17].

Після вакцинації МЖВ препаратами захист з'являється швидше. (Brun & Chappuis 1979).

Запобіжні заходи.

МЖВ вакцини проти FPV не слід використовувати для кішок з сильно ослабленим імунітетом, або які уражені ВІК або ВЛК. Хоча ризик не представляється високим, при серйозному ураженні ВІК або ВЛК маловірогідно, але може привести до розвитку клінічних симптомів після вакцинації.

2.1.4 Керівництво WSAVA по вакцинації кішок

Таблиця 1.

Схема вакцинації кошенят та кішок.

Вакцина	Схема вакцинації кошенят	Схема вакцинації дорослих кішок	Ревакцинація
Вірус панлейкопенії кішок (FPV) МЖВ ін'єкційна	Початок у віці 8 тижнів і потім повторення вакцинації кожні 3-4 тижні до 16 тижнів або старше.	Введення двох доз з інтервалом 3-4 тижні, але є дослідження, що захист може забезпечити і одна доза МЖВ вакцини.	Ревакцинація в рік, потім не частіше, ніж один раз на 3 роки.
Герпесвірус кішок (FHV-1) МЖВ ін'єкційна	Початок у віці 8 тижнів і потім повторення вакцинації кожні 3-4 тижні до віку 16 тижнів або старше	Рекомендуються дві дози з інтервалом 2-4 тижні.	Ревакцинація в рік, потім не частіше, ніж один раз на 3 роки для кішок.
Каліцівіруси кішок (FCV) МЖВ, ін'єкційна	Початок у віці 8 тижнів і потім повторення вакцинації кожні 3-4 тижні до віку	Рекомендуються дві дози з інтервалом 3-4 тижні.	Ревакцинація в рік, потім не частіше, ніж один раз на 3 роки для кішок.

16 тижнів або
старше.

2.2. Методи досліджень

Під час проведення наших досліджень ми користувались такими методами:

1. Клінічний - у процесі дослідження проводили огляд, аускультацию та пальпацію тваринам з підозрою на вірусні інфекції, епістерігали за симптомами, характерними для певного захворювання та проводили симптоматичне лікування.

2. Біохімічний - у хворих тварин відбирали загальний та біохімічний аналізи крові на основі порушень, що відбувались в крові під час хвороби. Також оцінювали стан тварини та показники аналізів, що слугувало одним з біомаркерів для постановки діагнозу.

3. Серологічний – частіше за інші дослідження проводили серологічне дослідження, тому що він є одним із кращих методів дослідження тварин на антитіла. На основі якого можна зробити висновки наскільки точно ревакцинація.

4. Епізоотологічний - також провели епізоотологічне дослідження даних про посторове розповсюдження вірусних хвороб у тварин зі специфічним імунитетом, вивчили основні правила профілактики інфекцій та міжнародні стандарти вакцинацій.

2.3 Характеристика клініки

Приватна Клініка ветеринарної медицини «Фенікс» Святошинського району м. Києва знаходиться за адресою: м. Київ, вул. Ірпінська 676. Клініка працює цілодобово.

Персонал клініки складається з 4-х лікарів 1 адміністратора та 1-го лаборанта. Головний лікар Козлова Ганна Олександрівна, яка завідує ветеринарною клінікою, лікар Сімошин Іван Леонідович, лікар Герасимчук

Вероніка Володимирівна. Лаборант Ксенія Сергіївна. Адміністратор Вікторія Миколаївна.

Інфраструктура приміщення складається з 1-го поверху, ветеринарна клініка включає в себе: зал очікування та реєстратуру, лабораторію,

ординаторську, 2 приймальних кабінети, УЗД кабінет, хірургію, приміщення Ортіт, лабораторію. В першій приймальні знаходиться стіл для прийому тварин,

умивальник, шафа з товарами ветеринарними та препаратами та стіл з медикаментами, в другій приймальні знаходиться УЗД-прилад, електронний мікроскоп, та кисневий концентратор, шафа та стіл з медикаментами, хірургія

має стіл хірургічний, хірургічна лампа, шафа, стіл з медикаментами, та стерилізатор для інструментів.

На даний час ця сучасна клініка забезпечена усіма лікарськими засобами, і сучасними приладами для лікування та діагностики.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 3
ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1 Вакцини проти вірусних захворювань кішок

За 2020 рік у ветеринарній клініці Фенікс було проведено на прийомі курс вакцинації 551 коту. З підозрою на вірусні інфекції звернулись 191 власник.

Purewax RCPCH – 157 вакцинацій.

Felocell - 143 вакцинацій.

Nobivac Tricat - 180 вакцинацій.

Biofel PCHR - 23 вакцинацій.

Defensor - 16 вакцинацій.

Rabisin – 32 вакцинації.

Nobivac R – 180 вакцинацій.

Виходячи з даних, найбільше комплексних вакцинацій було зроблено голандською вакциною Nobivac (19.5%), а вакцинацій від сказу найбільше зроблено також голандською вакциною Nobivac (18.3%). Кішки, що мали позитивний ВІК або ВЛК статус – були вакциновані інактивованими вакцинами, що мають невеликий титр антитіл, але захищають від тяжкого перебігу захворювання.

3.2 Статистика вірусних хвороб кішок.

Багато людей у нашій країні все ж не дотримуються рекомендацій щодо профілактики інфекційних захворювань не зважаючи на погане епізоотичне становище. Через фінансову кризу деякі люди вирішують не вакцинувати своїх улюбленців, що робить їх більш уразливими до багатьох інфекційних хвороб, навіть якщо вони ніколи не були на вулиці.

НУБІП України

Статистичні дані за лікування панлейкопенії:

Вакцинація обов'язкова всім кішкам.

Доросла кішка також може захворіти FPV

НУБІП України

Вакцинація не дає 100% захисту, але знижує ризик важкого перебігу

Висока смертність кошенят, навіть на стаціонарному лікуванні (40-70%)

Майже 100% летальність при домашньому лікуванні.

НУБІП України

Протягом останнього року у клініці Фенікс на панлейкопенію хворіло 15 кішок. З них не вакциновано 7, з просроченою вакцинацією – 2, з повною вакцинацією – 3.

Табл. 1.

Вживання кішок за панлейкопенії

Не вакциновані кішки	Просрочена вакцинація	Вакциновані	Не повний курс вакцинації
7	2	3	3



Рис. 1. Кількість виживання кішок за панлейкопенії

НУБІП України

НУБІП України

Табл.3

Кількість кішок, що вижили за герпесвірусом

Не вакциновані кішки	Просрочена вакцинація	Вакциновані	Не повний курс вакцинації
95	12	8	15

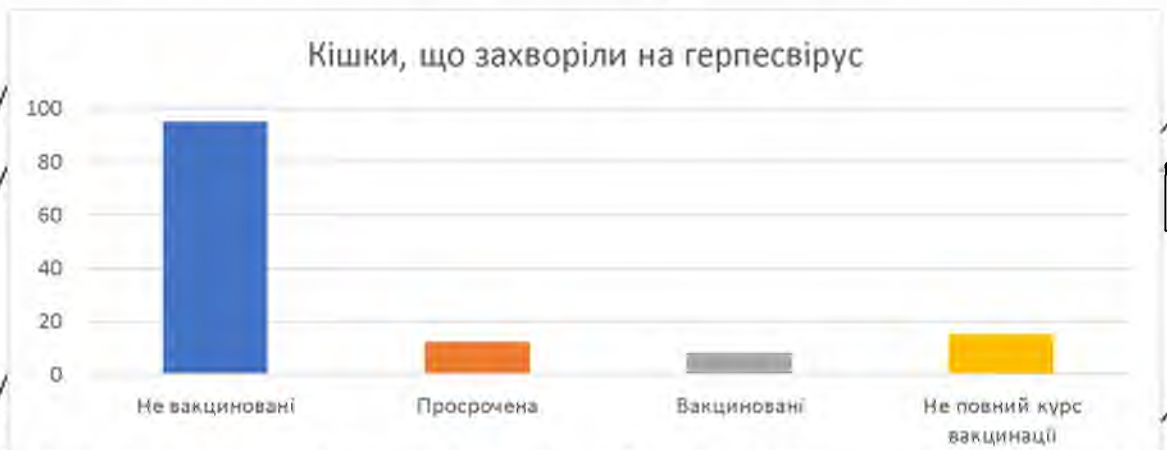


Рис 3. Статистика виживання кішок за герпесвірозу

Виходячи із статистичних даних можна зробити висновок, що найчастіше за 2021 рік звергались з герпесвірусом котів, але смертність вища при пандейкогенії. При всіх хворобах летальні випадки частіше спостерігались тільки у не-вакцинованих тварин.

В клініку Фенікс з усіх тварин, у відсотках, що поступили з інфекційними хворобами, пандейкогенія становила 8%, кашлювіроз - 19%, герпесвіроз - 73%.

НУБІП України

Табл.4

Співвідношення вірусних хвороб

Панлейкопенія	Каліцевірус	Герпесвірус
15	46	130

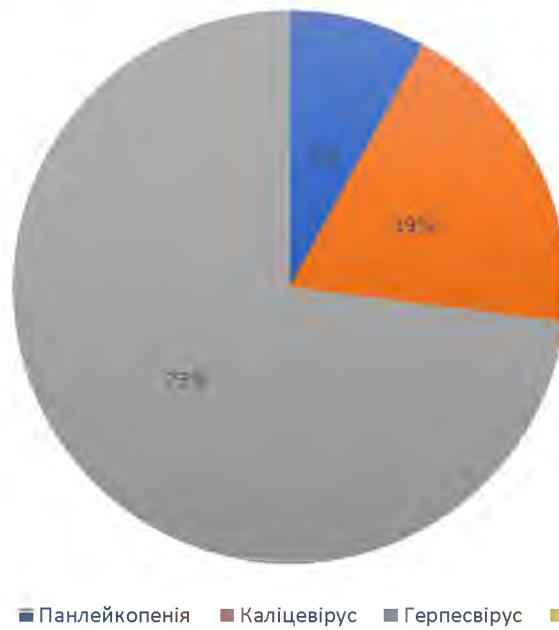


Рис 4. Співвідношення поширення вірусних хвороб.

3.3 Визначення титру специфічних антитіл у сироватці крові кошенят.

В клініку «Фенікс» звернулась власниця розплідника сибірських котів. з бажанням здати ІЛР-тест на титр антитіл. Кошенят було вакциновано в 8 і 12 тижнів вакциною Nobivac. Після другої вакцинації пройшло два тижні. Аналіз здавався одному виводку кошенят, вік кошенят на момент здачі тесту – 14 тижнів.

НУБІП України

Пост-вакцинальний імунітет у дослідних кішок

Кошеня	Панлейкопенія	Герпесвірус	Каліцевірус
	Антитіла IG	Антитіла IG	Антитіла IG
Вілі	0	4S	5S!
Віттим	0	4S	4S
Ванаваза	0	4S	5S!
Панда	0	4S	5S!
Самовар	5S!	4S	5S!

Коментар: 0-1 S - негативний (антитіла відсутні, захисний імунітет відсутній) 1-2 S - ненадійний імунітет (рівень антитіл недостатній) 3-4 S - позитивний (антитіла присутні, імунітет надійний) Більше 5 S - сильнопозитивний (антитіла присутні у високому титрі, імунітет надійний або висока вірогідність зараження).

Висновок Отже, згідно таблиці титрів, можемо зробити висновок, що вакцина Nobivac tricat дає хороші титри від герпесвірусу та каліцевірусу, але антитіла від панлейкопенії не стабільні і є лише в одного кошеняти, що може свідчити, про те, що він міг перехворіти на панлейкопенію, що маловірогідно, або це пост-вакцинальний титр.

3.4 Протокол лікування за панлейкопенії.

Біомаркерами для постановки діагнозу служать:

ЖКТ - рвота, діарея, анорексія, можливо больовий синдром.

Імунна система - рсзпад лейкоцитів та ліфоцитів, септицемія.

Загальний аналіз крові – лейкопенія.

НУБІП УКРАЇНИ

ІФА - виявлення антигену до вірусу.

Лікування в стаціонарі:

1. Інфузійна терапія розчином Рінгера або Стерфундина: кількість інфузії рахується індивідуально

2. Аналгезія: Бутомідор - болюс 0.1-0.4 мг/кг в/в, інфузія з постійною швидкістю 0.005-0.04 мг/кг/год в/в.

3. Додаткова терапія: парентеральне годування через зонд (більш швидка нормалізація стану та апетиту, швидке покращення рвоти та діареї, збільшення ваги),

4. Щоденний моніторинг: кожні 24 години - загальний аналіз крові, вимірювання тиску, вага.

У більшості випадків перевага надається стаціонарному лікуванню.

Амбулаторне лікування може бути розглянуте для випадків помірного ступеня тяжкості.

3.5 Протокол лікування за калцивірозу.

Специфічного лікування немає. Симптоматична терапія

5. Антибіотикотерапія

6. Знеболення НПЗЗ.

7. Промивання носу,

8. Контроль дегідратації.

9. Годівля теплим, м'яким та вологим кормом. У разі відмови від їжі - примусове годування.

При системному калцивірозі смертність дуже висока. Але дуже рідко зустрічається.

3.6. Протокол лікування за герпесвірозу.

НУБІП України

1. Антибіотикотерапія антибіотиками першого ряду.

2. Місцево – левоміцетин або флоксал.

3. Противірусна терапія - фамцикловір 90 мг/кг, при помірному перебігу 30 мг/кг кожні 12 годин 14 діб.

НУБІП України

4. Промивання з очей та носу: NaCl 0,9%

5. Годівля: м'яка, тепла їжа. При відсутності апетиту годування примусово або через зонд.

НУБІП України

Реактивація вірусу відбувається в наслідок стресу, прийому стероїдів або імуносупресорів.

У носіїв при виділенні вірусу можуть спостерігатись легкі клінічні прояви.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ

4.1 Аналіз та узагальнення досліджень

У ході досліджень було опрацьовано велика кількість даних різних літературних джерел наукових статей. Особлива увага була приділена вивченню рекомендацій Всесвітньої Ветеринарної Асоціації дрібних тварин (WSAVA). Порівнявши епізоотологічну ситуацію в країнах Європи, Америки та в Україні, дійшли висновку, що Україна є неблагополучною країною відносно вірусних захворювань кішок. Через фінансову кризу та міфу, що хатні тварини не можуть захворіти, бо не виходять на вулицю, більшість власників відмовляються від правильної профілактики захворювань у своїх домашніх тварин, що призводить до більш глобальних наслідків, адже віруси швидко розповсюджуються, мутують та легко передаються здоровим тваринам. Через це схеми вакцинацій в Україні відрізняються від схем вакцинацій в благополучних країнах, де проблема вірусних хвороб не є такою актуальною.

Порівнявши схеми вакцинацій України та розвинутих країн можна побачити наступне:

Через краще фінансове становище та більшу відповідальність власників та інше законодавство, більшість власників дбають про своїх домашніх кішок більш відповідально. Потрібно своєчасно вакцинувати тварин та при появі вірусних захворювань, необхідно правильно лікувати в умовах інфекційного стаціонару, тому для розвинених країн ситуація з поширенням вірусних хвороб менш актуальна ніж для нас.

Комплексні вакцинації кішок, за рекомендацією WSAVA, потрібно проводити не частіше як раз на три роки, тоді як в Україна неблагополучна щодо інфекційних хвороб, тому ми вакцинуємо щорічно.

НУБІП України
у розвинутих країнах перед ревакцинацією використовують серологічне дослідження для виявлення наявності антитіл до певних хвороб та необхідності повторювати комплекс. Для нашої країни цей метод є дорожче ніж вакцинація, тому таке дослідження майже не проводиться.

НУБІП України
4.2 Аналіз та узагальнення одержаних результатів, їх екологічне та економічне обґрунтування.

Дана робота виконана з дотриманням вимог Європейської конвенції із захисту домашніх тварин, Конвенції про «Захист експериментальних тварин» та Закону України про «Захист тварин від жорстокого поводження».

НУБІП України
При проведенні досліджень були враховані умови статті 5 частини 2 ЄК із захисту тварин, а саме: всі тварини забезпечувались приміщенням, відповідним середовищем існування, їжею, доглядом, що відповідають вимогам її стану здоров'я та умовам утримання. Якнайменшим було будь-яке обмеження можливостей тварини задовольняти свої фізіологічні потреби.

НУБІП України
У всіх тварин була домівка та власник, який старанно доглядав за нею та виконував всі вимоги викладені вище.

При транспортуванні тварин забезпечувались всі вимоги, щоб запобігти травм, кашцтв, страждань та болю.

НУБІП України
Отримані нами результати не впливають негативно на стан тварин та екологію оточуючого середовища.

Як відомо, вагомою причиною для впровадження результатів дослідження у виробництво є їх економічна ефективність.

НУБІП України
При розрахунку ветеринарних витрат у трьох групах ми розраховали середню вартість вакцинації kota 500 грн комплекс зі скавом.

Базовий комплекс вакцинації даними вакцинами коштує: 450 грн - 8 тижнів, + 500 грн - 12 тижнів, + 450 грн у 16 тижнів, 500 грн у 12 місяців = 1900 грн.

НУБІП України

НУБІП України

Далі щорічна вакцинація 500 грн/рік. Якщо розрахувати на 10 років, то виходить 1900 грн (базова вакцинація) + 4500 грн (наступні 9 років) = 6400 грн.

У клініці Фенікс зазвичай пацієнти з вірусними захворюваннями потрапляють і направляються в найближчу клініку з вірусним стаціонаром «Юкка».

Первинний прийом тварини сплачується окремо. В нього входить:

Первинний огляд та консультація пацієнта - 200 грн.
Загальний та біохімічний аналізи крові - 800 грн.
Експрес-тест залежно від вірусу - 450 грн.
УЗД черевної порожнини - 450 грн.

В сумі 1900 грн.

Далі тварина направляється в сусідню клініку Юкка.

Якщо підрахувати, то різниця між позитивною вакцинацією та первинним прийомом то базова вакцинація кошеняти коштує так само як первинний прийом.

Отже, на основі наших підрахунків ми можемо зробити висновок, що щорічна вакцинація тварини на 1450 грн дешевше, ніж разовий первинний прийом в клініці.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. В клініці Фенікс дотримуються рекомендацій WSAVA, на основі яких був розроблений комплекс вакцинацій у відповідності до епізоотичної ситуації в Україні.

2. За 2021 рік у ветеринарній клініці Фенікс було проведено 531 комплексів вакцинацій.

3. 191 звернення власників котів з підозрою на вірусні захворювання.

4. Схема вакцинацій для кошенят: 8 тижнів, кожні 3-4 тижні до 16 тижнів, наступна вакцинація в рік.

5. Аналізуючи статистичні дані було визначено, що найчастішою вірусною проблемою серед котів є герпесвіроз, але найнебезпечнішою є пандейкопенія.

6. Не вакциновані коти та особливо кошенята, найбільш сприйнятливі до вірусів. Вони легше заражаються, важче переносять хворобу та більшість летальних випадків серед невакцинованих тварин.

7. Щорічна вакцинація тварини економічно вигідніша, ніж разове лікування інфекційної хвороби.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Поширювати знання за допомогою засобів масової інформації з протиепізоотичних заходів з вірусних хвороб котів.

Отримані статистичні дані використовувати в навчальному процесі для лікарів ветеринарної медицини та ацентувати увагу на важливості правильної постановки протиепізоотичного процесу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Addie DD, Dennis JM, Toth S, Callanan JJ, Reid S, Jarrett O (2000). Long-term impact on a closed household of pet cats of natural infection with feline coronavirus, feline leukaemia virus and feline immunodeficiency virus. *Vet Rec* 146: 419-424.
2. Arai M, Darman J, Lewis A, Yamamoto JK. (2000). The use of human hematopoietic growth factors (rhGM-CSF and rhEPO) as a supportive therapy for FIV-infected cats. *Vet Immunol Immunopathol* 77(1-2): 71-92.
3. Bachmann MH, Mathiason-Dubard C, Learn GH, Rodrigo AG, Sodora DL, Mazzetti P, Hoover EA, Mullins JI (1997). Genetic diversity of feline immunodeficiency virus: dual infection, recombination and distinct evolutionary rates among envelope sequence clades. *J Virol* 74: 4241-4253.
4. Barr MC, Zou LL, Long F, Hoose WA, Avery RJ (1997). Proviral organization and sequence analysis of feline immunodeficiency virus isolated from a pallas cat. *Virology* 228: 84-91.
5. Barrs VR, Martin P, Nicoll RG, Beatty JA, Malik R (2000). Pulmonary cryptococcosis and *Capillaria aerophila* infection in an FIV-positive cat. *Aus Vet J* 78: 154-158.
6. Beatty JA, Willett BJ, Gault EA, Jarrett O (1996). A longitudinal study of feline immunodeficiency virus-specific cytotoxic T lymphocytes in experimentally infected cats, using antigen-specific induction. *J Virol* 70: 6199-6206.
7. Bęczkowski PM, Techakriengkrai N, Logan N, McMonagle E, Litster A, Willett BJ, Hosie MJ (2014). Emergence of CD134 cysteine-rich domain 2 (CRD2)-independent strains of feline immunodeficiency virus (FIV) is associated with disease progression in naturally infected cats. *Retrovirology* 11: 95.

8. Bęczkowski PM, Litster A, Lin TL, Mellor DJ, Willett BJ, Hosie MJ (2015). Contrasting clinical outcomes in two cohorts of cats naturally infected with feline immunodeficiency virus (FIV), *Vet Microbiol* 176: 50-60.
9. Bienzle D, Reggeti F, Wen X, Little S, Hobson J, Kruth S (2004). The variability of serological and molecular diagnosis of feline immunodeficiency virus infection. *Canadian Vet J* 45: 753-757.
10. Brown A, Bennett M, Gaskell CJ (1989). Fatal poxvirus infection in association with FIV infection. *Vet Rec* 124(1): 19-20.
11. Brown EW, Yuhki N, Packer C, O'Brien SJ (1994). A lion lentivirus related to feline immunodeficiency virus – epidemiologic and phylogenetic aspects. *J Virol* 68: 5953-5968.
12. Callanan JJ, Jones BA, Irvine J, Willett BJ, McCandlish IA, Jarrett O (1996). Histologic classification and immunophenotype of lymphosarcomas in cats with naturally and experimentally acquired feline immunodeficiency virus infections. *Vet Pathol* 33(3): 264-272.
13. Carpenter MA, Brown EW, Culver M, Johnson WE, Pecon-Slattery J, Brousset D, O'Brien SJ (1996). Genetic and phylogenetic divergence of feline immunodeficiency virus in the puma (*Puma concolor*). *J Virol* 70: 6682-6693.
14. Chang-Fung-Martel J, Gummow B, Burgess G, Fenton E, Squires R (2013). A door-to-door prevalence study of feline immunodeficiency virus in an Australian suburb. *J Feline Med Surg* 15(12): 1070-1078.
15. Crawford PC, Levy JK (2007). New challenges for the diagnosis of feline immunodeficiency virus infection. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 37(2): 335-350.
16. Crawford PC, Slater MR, Levy JK (2005). Accuracy of polymerase chain reaction assays for diagnosis of feline immunodeficiency virus infection in cats. *J Am Vet Med Assoc* 226(9): 1503-1507.

H 17. Dandekar S, Beebe AM, Barlough J, Phillips T, Elder J, Torten M, Pedersen N (1992). Detection of feline immunodeficiency virus (FIV) nucleic-acids in FIV-seronegative cats. *J Virol* 66: 4040-4049.

H 18. del Fierro GM, Meers J, Thomas J, Chadwick B, Park HS, Robinson WF (1995). Quantification of lymphadenopathy in experimentally induced feline immunodeficiency virus infection in domestic cats. *Vet Immunol Immunopathol* 46(1-2): 3-12.

H 19. de Mari K, Maynard L, Sanquer A, Lebreux B, Eun HM (2004). Therapeutic effects of recombinant feline interferon-omega on feline leukemia virus (FeLV)-infected and FeLV/feline immunodeficiency virus (FIV)-coinfected, symptomatic cats. *J Vet Intern Med* 18(4): 477-482.

H 20. Dunham SP, Bruce J, MacKay S, Golder M, Jarrett O, Neil JC (2006). Limited efficacy of an inactivated feline immunodeficiency virus vaccine. *Vet Rec* 158: 561-562.

H 21. Egberink HF, De Clercq E, Van Vliet ALW, Balzarini J, Bridger GJ, Henson G, Horzinek MC, Schols D (1999). Bicyclams, selective antagonists of the human chemokine receptor CXCR4, potently inhibit feline immunodeficiency virus replication. *J Virol* 73: 6346-6352.

H 22. Fevereiro M, Roneker C, Laufs A, Tavares L, de Noronha F (1991). Characterization of two monoclonal antibodies against feline immunodeficiency virus gag gene products and their application in an assay to evaluate neutralizing antibody activity. *J Gen Virol* 72 (Pt 3): 617-622.

H 23. Flynn JN, Dunham S, Mueller A, Cannon C, Jarrett O (2002). Involvement of cytolytic and non-cytolytic T cells in the control of FIV infection. *Vet Immunol Immunopathol* 85: 159-170.

H 24. Frey SC, Hoover EA, Mullins JI (2001). Feline immunodeficiency virus cell entry. *J Virol* 75: 5433-5440.

U

H 25. George JW, Pedersen NC, Higgins J (1993). The effect of age on the course of experimental feline immunodeficiency virus infection in cats. *AIDS Res Hum Retroviruses* 9(9): 897-905.

H 26. Goldkamp CE, Levy JK, Edinboro CH, Lachtara JL (2008). Seroprevalences of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus in cats with abscesses or bite wounds and rate of veterinarian compliance with current guidelines for retrovirus testing. *J Amer Vet Med Assoc* 232: 1152-1158.

H 27. Hartmann K (1998). Feline immunodeficiency virus infection: an overview. *Vet J* 155: 123-137.

H 28. Hartmann K, Donath A, Kraft W (1995). AZT in the treatment of feline immunodeficiency virus infection. Part 2. *Fel Pract* 6: 13-20.

H 29. Hartmann K, Stengel S, Klein D, Egberink H, Balzarini J (2002). Efficacy of the chemokine receptor inhibitor 1,1'-bis-1,4,8,11-tetraazacyclotetradekan against feline immunodeficiency virus infection. Abstract, 6th International Feline Retrovirus Research Symposium. Amelia Island, USA, 2002: 26.

H 30. Hohdatsu T, Pu R, Torres BA, Trujillo S, Gardner MB, Yamamoto JK. (1993). Passive antibody protection of cats against feline immunodeficiency virus infection. *J Virol* 67(4): 2344-2348.

H 31. Hosie MJ, Beatty JA (2007). Vaccine protection against feline immunodeficiency virus – setting the challenge. *Aus Vet J* 85: 5-12.

H 32. Hosie MJ, Jarrett O (1990). Serological responses of cats to feline immunodeficiency virus. *AIDS* 4: 215-220.

H 33. Hosie MJ, Robertson C, Jarrett O (1989). Prevalence of feline leukaemia virus and antibodies to feline immunodeficiency virus in cats in the United Kingdom. *Vet Rec* 125: 293-297.

H 34. Hughes MS, Ball NW, Love DN, Canfield PJ, Wigney DI, Dawson D, Davis PE, Malik R (1999). Disseminated Mycobacterium genavense infection in a FIV-positive cat. *J Feline Med Surg* 1(1): 23-29.

H 35. Hutson CA, Rideout BA, Pedersen NC (1991). Neoplasia associated with feline immunodeficiency virus infection in cats of southern California. *J Am Vet Med Assoc* 199(10): 1357-1362.

H 36. Ishida T, Taniguchi A, Matsumura S, Washizu T, Tomoda I (1992). Long-term clinical observations on feline immunodeficiency virus infected asymptomatic carriers. *Vet Immunol Immunopathol* 35(1-2): 15-22.

H 37. Jordan HL, Howard J, Barr MC, Kennedy-Stoskopf S, Levy JK, Tompkins WA (1998). Feline immunodeficiency virus is shed in semen from experimentally and naturally infected cats. *AIDS Res Hum Retroviruses* 14: 1087-1092.

H 38. Kakinuma S, Motokawa K, Hohdatsu T, Yamamoto JK, Koyama H, Hashimoto H (1995). Nucleotide sequence of feline immunodeficiency virus: classification of Japanese isolates into two subtypes which are distinct from non-Japanese subtypes. *J Virol* 69: 3639-3646.

H 39. Kann RK, Kyaw-Tanner MT, Seddon JM, Lehrbach PR, Zwijnenberg RJ, Meers J (2006). Molecular subtyping of feline immunodeficiency virus from domestic cats in Australia. *Aust Vet J* 84: 112-116.

H 40. Kennedy JM, Hoke A, Zhu Y, Johnston JB, van Marle G, Silva C, Zochodne DW, Power C (2004). Peripheral neuropathy in lentivirus infection: evidence of inflammation and axonal injury. *AIDS* 18(9): 1241-1250.

H 41. Levy JK, Crawford PC, Slater MR (2004). Effect of vaccination against feline immunodeficiency virus on results of serologic testing in cats. *J Am Vet Med Assoc* 225: 1558-1561.



H 42. Levy J, Richards J, Edwards D, Elston T, Hartmann K, Rodan I, Thayer V, Tompkins M, Wolf A (2003). 2001 Report of the American Association of Feline Practitioners and Academy of Feline Medicine Advisory Panel on feline retrovirus testing and management. *J Feline Med Surg* 5(1): 3-10.

H 43. Levy JK, Scott HM, Lachtara JL, Crawford PC (2006). Seroprevalence of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infection among cats in North America and risk factors for seropositivity. *J Amer Vet Med Assoc* 228: 371-376.

H 44. Liem BP, Dhand NK, Pepper AE, Barrs VR, Beatty JA (2013). Clinical findings and survival in cats naturally infected with feline immunodeficiency virus. *J Vet Intern Med* 27: 798-805.

H 45. Litster AL (2014). Transmission of feline immunodeficiency virus (FIV) among cohabiting cats in two cat rescue shelters. *Vet J* 201: 184-188.

H 46. Litster A, Lin JM, Nichols J, Weng HY (2014). Diagnostic utility of CD4%:CD8 low% T-lymphocyte ratio to differentiate feline immunodeficiency virus (FIV)-infected from FIV-vaccinated cats. *Vet Microbiol* 170: 197-205.

H 47. Lutz H, Arnold P, Hübscher U, Egberink H, Pedersen NC, Horzinek MC (1988a). Specificity Assessment of Feline T-lymphotropic Lentivirus Serology. *Zbl Vet Med B* 35: 773-778.

H 48. Lutz H, Egberink H, Arnold P, Winkler G, Wolfensberger C, Jarrett O, Parodi AL, Pedersen NC, Horzinek MC (1988b). Felines T-lymphotropes Lentivirus (FTLV): Experimentelle Infektion und Vorkommen in einigen Ländern Europas. *Kleintierpraxis* 33: 455-459.

H 49. Lutz H, Lehmann R, Winkler G, Kottwitz B, Dittmer A, Wolfensberger C, Arnold P (1990). Das feline Immunschwächevirus in der Schweiz: Klinik und Epidemiologie im Vergleich mit dem Leukämie- und dem Coronavirus. *Schweiz Arch Tierheilk* 132:217-225.

U

Н 50. MacDonald K, Levy JK, Tucker SJ, Crawford PC (2004). Effects of passive transfer of immunity on results of diagnostic tests for antibodies against feline immunodeficiency virus in kittens born to vaccinated queens. *J Am Vet Med Assoc* 225: 1554-1557.

Н 51. Masucci M, Gulotta L, Malara D, Perillo L, Pennisi MG (2006). Autoanticorpi sierici in corso di infezione da FIV. *Proceedings of Società Italiana delle Scienze Veterinarie*, 60: 239-240.

Н 52. Matsumoto H, Takemura N, Sako T, Koyama H, Motoyoshi S, Inada Y (1997). Serum concentration of circulating immune complexes in cats infected with feline immunodeficiency virus detected by immune adherence hemagglutination method. *J Vet Med Sci* 59(5): 395-396.

Н 53. Miller RJ, Cairns S, Bridges S, Sarver N (2000). Human immunodeficiency virus and AIDS: insights from animal lentiviruses. *J Virol* 74: 7187-7195.

Н 54. Moench TR, Whaley KJ, Mandrell TD, Bishop BD, Witt CJ, Cone RA (1993). The cat/feline immunodeficiency virus model for transmucosal transmission of AIDS: nonoxynol-9 contraceptive jelly blocks transmission by an infected cell inoculum. *AIDS* 7: 797-802.

Н 55. Olmsted RA, Hirsch VM, Purcell RH, Johnson PR (1989). Nucleotide sequence analysis of feline immunodeficiency virus: genome organization and relationship to other lentiviruses. *Proc Natl Acad Sci USA* 86: 8088-8092.

Н 56. Olmsted RA, Langley R, Roelke ME, Goeken RM, Adger-Johnson D, Goff JP, Albert JP, Packer C, Laurenson MK, Caro TM, Scheepers L, Wildt DE, Bush M, Martenson JS (1992). Worldwide prevalence of lentivirus infection in wild feline species: Epidemiologic and phylogenetic aspects. *J Virol* 66: 6008-6018.

НУБІП УКРАЇНИ

H 57. O'Neil LL, Burkhard MJ, Diehl LJ, Hoover EA (1995a). Vertical transmission of feline immunodeficiency virus. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 10(4): 266-278.

H 58. O'Neil LL, Burkhard MJ, Diehl LJ, Hoover EA (1995b). Vertical transmission of feline immunodeficiency virus. *AIDS Res Hum Retroviruses* 11(1): 171-182.

H 59. O'Neil LL, Burkhard MJ, Hoover EA (1996). Frequent perinatal transmission of feline immunodeficiency virus by chronically infected cats. *J Virol* 70(5): 2894-2901.

H 60. Pecoraro MR, Tomonaga K, Miyazawa T, Kawaguchi Y, Sugita S, Tohya Y, Kai C, Etcheverrigaray ME, Mikami T (1996). Genetic diversity of Argentine isolates of feline immunodeficiency virus. *J Gen Virol* 77 (Pt 9): 2031-2035.

H 61. Pedersen NC, Ho EW, Brown ML, Yamamoto JK (1987). Isolation of a T-lymphotropic virus from domestic cats with an immunodeficiency-like syndrome. *Science* 235: 790-793.

H 62. Pedersen NC, Leutenegger CM, Woo J, Higgins J (2001). Virulence differences between two field isolates of feline immunodeficiency virus (FIV-APetaluma and FIVCPGammar) in young adult specific pathogen free cats. *Vet Immunol Immunopathol* 79(1-2): 53-67.

H 63. Pedersen NC, Yamamoto JK, Ishida T, Hansen H (1989). Feline immunodeficiency virus infection. Review. *Vet Immunol Immunopathol* 21(1): 111-129.

H 64. Pedretti E, Passeri B, Amadori M, Isola P, Di Pede P, Telera A, Vescovini R, Quintavalla F, Pistello M (2006). Low-dose interferon-alpha treatment for feline immunodeficiency virus infection. *Vet Immunol Immunopathol* 109(3-4): 245-254.

U

65. Pennisi MG (2002). A high prevalence of feline leishmaniasis in southern Italy. In Proceedings of the Second International Leishmaniasis Forum, Sevilla, Spain, 39-48.

66. Pennisi MG, Masucci M, De Majo M (1994). Presenza di anticorpi anti-nucleo in gatti FIV positivi. Proceedings of Società Italiana delle Scienze Veterinarie, 48: 973-976.

67. Phillips K, Arai M, Tanabe T, Raskin R, Volz M, Uhl EW, Yamamoto JK (2005). FIV infected cats respond to short-term rHuG-CSF treatment which results in anti-GCSF neutralizing antibody production that inactivates drug activity. *Vet Immunol Immunopathol* 108(3-4): 357-371.

68. Phillips TR, Prospero-Garcia O, Wheeler DW, Wagaman PC, Lerner DL, Fox HS, Whalen LR, Bloom FE, Elder JH, Henriksen SJ (1996). Neurologic dysfunctions caused by a molecular clone of feline immunodeficiency virus, FIV-PPR. *J Neurovirol* 2(6): 388-396.

69. Podell M, Hayes K, Oglesbee M, Mathes L (1997). Progressive encephalopathy associated with CD4/CD8 inversion in adult FIV-infected cats. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 15(5): 332-340.

70. Polak KC, Levy JC, Crawford PC, Leutenegger CM, Moreillo KA (2014). Infectious diseases in large-scale cat hoarding investigations. *Vet J* 201: 189-195.

71. Poli A, Abramo F, Matteucci D, Baldinotti F, Pistello M, Lombardi S, Barsotti P, Bendinelli M (1995a). Renal involvement in feline immunodeficiency virus infection: p24 antigen detection, virus isolation and PCR analysis. *Vet Immunol Immunopathol* 46(1-2): 13-20.

72. Poli A, Abramo F, Taccini E, Guidi G, Barsotti P, Bendinelli M, Malvaldi G (1993). Renal involvement in feline immunodeficiency virus infection: a clinicopathological study. *Nephron* 64(2): 282-288.

H 73. Poli A, Falcone ML, Bigalli L, Massi C, Hofmann-Lehmann R, Lombardi S, Bendinelli M, Lutz H (1995b). Circulating immune complexes and analysis of renal immune deposits in feline immunodeficiency virus-infected cats. *Clin Exp Immunol* 101(2): 254-258.

H 74. Pu R, Okada S, Little ER, Xu B, Stoffs WV, Yamamoto JK (1995). Protection of neonatal kittens against feline immunodeficiency virus infection with passive maternal antiviral antibodies. *AIDS* 9: 235-242.

H 75. Ravi M, Wobeser GA, Taylor SM, Jackson ML (2010). Naturally acquired feline immunodeficiency virus (FIV) infection in cats from western Canada: Prevalence, disease associations, and survival analysis. *Can Vet J* 51: 271-276.

H 76. Richardson J, Pancino G, Merat R, Leste-Laserre T, Moraillon A, Schneider-Mergener J, Alizon M, Sonigo P, Heveker N (1999). Shared usage of the chemokine receptor CXCR4 by primary and laboratory-adapted strains of feline immunodeficiency virus. *J Virol* 73: 3661-3671.

H 77. Rimmelzwaan GF, Siebelink KH, Broos H, Drost GA, Weijer K, van Herwijnen R, Osterhaus ADME (1994). Gag and env-specific serum antibodies in cats after natural and experimental infection with feline immunodeficiency virus. *Vet Microbiol* 39: 153-165.

H 78. Ryan G, Grimes T, Brankin B, Mabruk MJ, Hosie MJ, Jarrett O, Callanan JJ (2005). Neuropathology associated with feline immunodeficiency virus infection highlights prominent lymphocyte trafficking through both the blood-brain and blood-choroid plexus barriers. *J Neurovirol* 11(4): 337-345.

H 79. Schubach TM, Schubach A, Okamoto T, Pellon IV, Fialho-Monteiro PC, Reis RS, Barros MB, Andrade-Perez M, Wanke B (2003). Haematogenous spread of *Sporothrix schenckii* in cats with naturally acquired sporotrichosis. *J Small Anim Pract* 44(9): 395-398.

H 80. Shelton GH, Grant CK, Linenberg ML, Abkowitz JL (1990). Severe neutropenia associated with griseofulvin in cats with FIV infection. *J Vet Int'l Med* 4(6): 317-319.

H 81. Shimojima M, Miyazawa T, Ikeda Y, McMonagle EL, Haining H, Akashi H, Takeuchi Y, Hosie MJ, Willett BJ (2004). Use of CD134 as a primary receptor by the feline immunodeficiency virus. *Science* 303: 1192-1195.

H 82. Siebelink KH, Tijhaar E, Huisman RC, Huisman W, de Ronde A, Darby IH, Francis MJ, Rimmelzwaan GF, Osterhaus AD (1995). Enhancement of feline immunodeficiency virus infection after immunization with envelope glycoprotein subunit vaccines. *J Virol* 69(6): 3704-3711.

H 83. Sodora DL, Schpaer EG, Kitchell BE, Dow SW, Hoover EA, Mullins JI (1994). Identification of three feline immunodeficiency virus (FIV) env gene subtypes and comparison of the FIV and human immunodeficiency virus type 1 evolutionary patterns. *J Virol* 68: 2230-2238.

H 84. Tenorio AP, Franti CE, Madewell BR, Pedersen NC (1991). Chronic oral infections of cats and their relationship to persistent oral carriage of feline calicivirus, immunodeficiency, or leukemia viruses. *Vet Immunol Immunopathol* 29(1-2): 1-14.

H 85. Tompkins WA (1999). Immunomodulation and therapeutic effects of the oral use of interferon-alpha: mechanism of action. *J Interferon Cytokine Res* 19(8): 817-828.

H 86. Torten M, Franchini M, Barlough JE, George JW, Mozes E, Lutz H, Pedersen NC (1991). Progressive immune dysfunction in cats experimentally infected with feline immunodeficiency virus. *J Virol* 65(5): 2225-2230.

H 87. Weaver CC, Burgess SC, Nelson PD, Wilkinson M, Ryan PL, Nail CA, Kelly-Quagliana KA, May ML, Reeves RK, Boyle CR, Coats KS (2005).

Placental immunopathology and pregnancy failure in the FIV-infected cat. *Placenta* 26(2-3): 138-147.

88. Westman ME, Malik R, Hall E, Harris M, Hosie MJ, Norris JM (2016a). Duration of antibody response following vaccination against feline immunodeficiency virus. *J Feline Med Surg* pii: 1098612X16673292. [Epub ahead of print].

89. Westman ME, Malik R, Hall E, Harris M, Norris JM (2016b). The protective rate of the feline immunodeficiency virus vaccine: An Australian field study. *Vaccine* 34: 4752–4758.

90. Westman ME, Malik R, Hall E, Sheehy PA, Norris JM (2017). Comparison of three feline leukaemia virus (FeLV) point-of-care antigen test kits using blood and saliva. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 50: 88-96.

91. Willett BJ, Hosie MJ, Callanan JJ, Neil JC, Jarrett O (1993). Infection with feline immunodeficiency virus is followed by the rapid expansion of a CD8+ lymphocyte subset. *Immunology* 78: 1-6.

92. Willett BJ, Hosie MJ, Neil JC, Turner JD, Hoxie JA (1997). Common mechanism of infection by lentiviruses. *Nature* 385: 587.

93. Willett BJ, McMonagle EL, Ridha S, Hosie MJ (2006). Differential utilization of CD134 as a functional receptor by diverse strains of feline immunodeficiency virus. *J Virol* 80: 3386-3394.

94. Woo JC, Dean GA, Lavoy A, Clark R, Moore PF (1999). Investigation of recombinant human insulin-like growth factor type I in thymus regeneration in the acute stage of experimental FIV infection in juvenile cats. *AIDS Res Hum Retroviruses* 15(15): 1377-1388.

95. Yamamoto JK, Hansen H, Ho EW, Morishita TY, Okuda T, Sawa TR, Nakamura RM, Pedersen NC (1989). Epidemiologic and clinical aspects of feline,

immunodeficiency virus infection in cats from the Continental United States and Canada and possible mode of transmission. *J Am Vet Med Assoc* 194 (2): 213-220.

96. Zeidner NS, Myles MH, Mathiason-DuBard CK, Dreitz MJ, Mullins JI, Hoover EA (1990). Alpha interferon (2b) in combination with zidovudine for the

treatment of presymptomatic feline leukemia virus-induced immunodeficiency syndrome. *Antimicrob Agents Chemother* 34(9): 1749-1756.

97. Dubey JP. Toxoplasma update. Proceedings of the WSAVA Congress; 2005.

98. 2 Dubey JP, Lappin MR. Toxoplasmosis and Neosporosis. In: Greene CE (ed). In *Infectious Disease of the Dog and Cat*. Philadelphia: Saunders, W.B., 2006, pp 754-775.

99. 3 Duarte A, Castro I, Pereira da Fonseca IM, Almeida V, Madeira de

Carvalho LM, Meireles J, et al. Survey of infectious and parasitic diseases in stray cats at the Lisbon Metropolitan Area, Portugal. *J Feline Med Surg* 2010; 12: 441-446.

100. 4 Berger-Schoch AE, Herrmann DC, Schares G, Muller N, Bernet D,

Gottstein B, et al. Prevalence and genotypes of *Toxoplasma gondii* in feline faeces (oocysts) and meat from sheep, cattle and pigs in Switzerland. *Vet Parasitol* 2011; 177: 290-297.

101. 5 Dabritz HA, Miller MA, Atwill ER, Gardner IA, Leutenegger CM,

Melli AC, et al. Detection of *Toxoplasma gondii*-like oocysts in cat feces and estimates of the environmental oocyst burden. *J Am Vet Med Assoc* 2007; 231: 1676-1684.

НУБІП України

НУБІП України

ДОДАТКИ
ДОДАТОК І

НУ

Ветеринарна лабораторія
ТОВ "Бальд"
Свідчення про атестацію
ОС "УБЦС"
Сертифікат визнання вимірвальних та
технологічних можливостей
№ LB/16/2020 від 12.11.2020р.



Адреса 03115 м. Київ, Україна
Кільцева дорога, 15А
15A Kiltseva Doroha str., Ukraine, Kyiv
044-333-90-90, 505-4-480-480
096-55-666-96, 093-333-90-90
vetlab@vetlab.com.ua www.vetlab.com.ua

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ / TEST RESULT

Антитіла IgG до вірусів панлейкопенії, герпесу і калцивірусу у котів (вакцинованих або невакцинованих)

НУ

Пацієнт: Саповаг, Кішка/Кіт Сибірська, 2021 р.н. Стать: ♀
Власник: Дудаєвська Ольга (м.Київ),

Замовник: Фенікс, вул. Ірпінська 67Б, т. 383 90 33

Вет. лікар: Козлова А. А.;

Реєстраційний номер пацієнта: 2021.006142

Дата взяття матеріалу: 04.11.2021

Дата виконання аналізу: 05.11.2021

НУ

Показник	Результат	Коментар
Панлейкопенія котів (Feline Panleukopenia - FPV), антитіла IgG	Сильнопозитивний: 5 S!	0-1 S - негативний (антитіла відсутні, захисний імунітет відсутній) 1-2 S - ненадійний імунітет (рівень антитіл недостатній)
Герпес вірус котів (Feline Herpes virus - FHV), антитіла IgG	Позитивний: 4 S	3-4 S - позитивний (антитіла присутні, імунітет надійний) Більше 5 S - сильнопозитивний (антитіла присутні у високому титрі, імунітет надійний або висока вродженість зараження).
Калцивіроз котів (Feline Calicivirus - FCV), антитіла IgG	Сильнопозитивний: 5 S!	

* Так відмічені результати, що виходять за межі умовної "норми"

Важко діагностично - імена собак

Цей результат підготовлено у програмі "Доктор Елекс" (<http://doctor.elexis.com/>)

НУ

Лікар - лаборант Лічман Н.В.

Підпис

НУБІП України

НУБІП України

Додаток 2

Ветеринарна лабораторія
ТОВ "Балья"
Свідоцтво про атестацію
ОС "УБЦС"

Сертифікат визначення впровадження та
технологічних можливостей
№ LB/16/2020 від 12.11.2020р.



BALD
VETERINARY

Адреса 03115 м. Київ, Україна
Кільцева дорога, 15А
15A Kiltseva Doroha str., Ukraine, Kyiv
044-333-90-90, 505-4-180-180
096-55-666-96, 093-333-90-90
vetlab@vetlab.com.ua www.vetlab.com.ua

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ / TEST RESULT

Антитіла IgG до вірусів панлейкопенії, герпесу і кальцивірусу у котів (вакцинованих або невакцинованих)

Пацієнт: Panda Vorvaga, Кішка/Кіт Сибірська, Стать: ♀
Власник: Духовська (м.Київ) тел. 0679550155,

Законник: Фенікс, вул. Ірпінська 67Б, т. 383 90 33

Вет. лікар: Козлова;

Регістраційний номер пацієнта: 2021.D09264

Дата взяття матеріалу: 04.11.2021

Дата виконання аналізу: 05.11.2021

Показник	Результат	Коментар
Панлейкопенія котів (Feline Panleukopenia - FPV), антитіла IgG	Негативний: 0 S	0-1 S - негативний (антитіла відсутні, звисокий імунітет відсутній); 1-2 S - неадекватний імунітет (рівень антитіл недостатній)
Герпес вірус котів (Feline Herpes virus - FHV), антитіла IgG	Позитивний: 4 S	1-4 S - позитивний (антитіла присутні, імунітет неадекватний) Більше 5 S - сильнопозитивний (антитіла присутні у високому титрі, імунітет надійний або висока вірогідність зараження)
Кальцивірус котів (Feline Calicivirus - FCV), антитіла IgG	Сильнопозитивний: 5 S 1	

* Тabe відомі результати, які вилідають за межами функції "норми"

Важко діагностувати - ймовірно смертельно

Цей результат надіслано електронною поштою "Доктор Балья" (http://doctor.balja.com.ua)

Лікар - лаборант Печен Н.В.

Підпис

Ветеринарна лабораторія
ТОВ "Бальд"
Свідоцтво про атестацію
ОС "УБЦС"



Адреса 03115 м. Київ, Україна
Кільцева дорога, 15А
15A Kitseva Doroga str., Ukraine, Kyiv
044-333-90-90, 505-4-480-480
096-55-666-96, 093-333-90-90
vetlab@vetlab.com.ua www.vetlab.com.ua

Сертифікат визнання вимірювальних та
технологічних можливостей
№ LB/16/2020 від 12.11.2020р.

BALD
VETLABORATORY

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ / TEST RESULT

Антитіла IgG до вірусів панлейкопенії, герпесу і кальцивірусу у котів (вакцинованих або невакцинованих)

Пацієнт: Укітл, Кішка/Кіт Сибірська, 2021 р.н. Стать: ♀
Власник: Дудаєвська Ольга (м.Київ) тел. 0679550155,

Замовник: Фенікс, вул. Ірпінська 67Б, т. 383 90 33

Вет. лікар: Козлова,

Дата взяття матеріалу: 04.11.2021

Реєстраційний номер пацієнта: 2021.008081

Дата виконання аналізу: 05.11.2021

Показник	Результат	Коментар
Панлейкопенія котів (Feline Panleukopenia - FPV), антитіла IgG	Негативний: 0 S	0-1 S - негативний (антитіла відсутні, захисний імунітет відсутній) 1-2 S - неадекватний імунітет (рівень антитіл недостатній)
Герпес вірус котів (Feline Herpes virus - FHV), антитіла IgG	Позитивний: 4 S	3-4 S - позитивний (антитіла присутні, імунітет надійний) Більше 5 S - сильнопозитивний (антитіла присутні у високому титрі, імунітет надійний або висока вірогідність зараження)
Кальцивіроз котів (Feline Calicivirus - FCV), антитіла IgG	Позитивний: 4 S	

! Так відображені результати, що виходять за межі шкали "норми"

Bona diagnosis - bene curatur

Цей результат підготовлено в програмі "Доктор Ельвіс" (<http://doctor.elvis.com/>)

Лікар - лаборант Печен Н.В.

Підпис

Ветеринарна лабораторія
ТОВ "Балд"
Свідоцтво про атестацію
ОС "УБЦС"

Сертифікат визнання вимрювальних та
технологічних можливостей
№ LB/16/2020 від 12.11.2020р.



Адреса 03115 м. Київ, Україна
Кільцева дорога, 15А
15A Kiltseva Doroha str., Ukraine, Kyiv
044-333-90-90, 505-4-480-480
096-55-666-96, 093-333-90-90
vetlab@vetlab.com.ua www.vetlab.com.ua

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ / TEST RESULT

Антитіла IgG до вірусів панлейкопенії, герпесу і каліцивірусу у котів (вакцинованих або невакцинованих)

Пацієнт: Vanavaza, Кішка/Кіт Сибірська. Стать: ♀
Власник: Дудаєвська (м.Київ) тел. 0679550155,

Замовник: Фенікс, вул. Ірпінська 676, т. 383 90 33

Вет. лікар: Кошова,

Реєстраційний номер пацієнта: 2021.009263

Дата взяття матеріалу: 04.11.2021

Дата виконання аналізу: 05.11.2021

Показник	Результат	Коментар
Панлейкопенія котів (Feline Panleukopenia - FPV), антитіла IgG	Негативний: 0 S	0-1 S - негативний (антитіла відсутні, захищений імунітет відсутній) 1-2 S - ненадійний імунітет (рівень антитіл недостатній)
Герпес вірус котів (Feline Herpes virus - FHV), антитіла IgG	Позитивний: 4 S	3-4 S - позитивний (антитіла присутні, імунітет надійний)
Каліцивіроз котів (Feline Calicivirus - FCV), антитіла IgG	Сильнопозитивний: 5 S!	Більше 5 S - сильнопозитивний (антитіла присутні у високому титрі, імунітет надійний або висока вірогідність зараження).

! Так відображені результати, що відносять до певної умовної "норми"

Важко діагностувати - дуже складно

Цей результат підготовлено в програмі "Доктор Еленс" (<http://doctor.elens.com/>)

Лікар - лаборант Пичен Н.В.

Підпис