

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ «ПОДІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ І ТЕХНОЛОГІЙ
У ТВАРИННИЦТВІ

Кафедра інфекційних та інвазійних хвороб

КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ

**до змістового модулю «Інфекційні хвороби котів» з дисципліни
«Інфекційні хвороби непродуктивних тварин»**

для здобувачів другого (магістерського) рівня
вищої освіти
спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина»



м. Кам'янець-Подільський

2026 рік

УДК 619.895:619.1

Укладач: КАРЧЕВСЬКА Тетяна Миколаївна, асистент кафедри інфекційних та інвазійних хвороб, доцентка, кандидатка ветеринарних наук,

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою
Закладу вищої освіти «Подільський державний університет»
(протокол № 2 від 25.02. 2026 р.)*

Рецензенти:

Ярослав ГОНКІВСЬКИЙ, лікар ветеринарної клініки «Фауна-Сервіс» м. Кам'янець-Подільський

Тетяна СУПРОВИЧ, докторка с.-г. наук, професорка, завідувачка кафедри гігієни тварин та ветеринарного забезпечення кінологічної служби Національної поліції України ЗВО «ПДУ»

Конспект лекцій до змістового модулю «Інфекційні хвороби котів» з дисципліни «Інфекційні хвороби непродуктивних тварин» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина»/ Т.М. Карчевська. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ», 2026. 34 с.

Конспект лекцій до змістового модулю «Інфекційні хвороби котів» забезпечить здобувачів та практикуючих ветеринарних лікарів системним, структурованим матеріалом, який сприятиме формуванню глибокого розуміння інфекційних процесів у котів за ряду хвороб та розвитку професійних компетенцій для своєчасної діагностики, лікування і профілактики інфекційних хвороб котів.

ЗМІСТ

Передмова.....	4
1.Тема: Панлейкопенія, каліцивірусна інфекція	5
2.Тема: Інфекційний ринотрахеїт, котячий грип, хламідіоз	12
3.Тема: Інфекційний перитоніт, вірусна лейкемія	20
4.Тема: вірусний імунодефіцит, інфекційна анемія котів.....	28
5. Список використаних та рекомендованих інформаційних джерел.....	34

Передмова

Інфекційні хвороби котів займають важливе місце у ветеринарній медицині, оскільки вони є одними з найбільш поширених патологій серед домашніх і безпритульних тварин. Ці захворювання характеризуються різноманіттям збудників, складністю клінічних проявів і значним впливом на здоров'я та якість життя котів. Своєчасна діагностика, адекватне лікування та ефективні профілактичні заходи дозволяють не лише зберегти життя тварин, а й запобігти поширенню інфекцій у популяціях котів, що є надзвичайно актуальним у сучасних умовах високої мобільності тварин та тісного контакту з людьми.

Змістовий модуль «Інфекційні хвороби котів» об'єднує теоретичні та практичні знання щодо етіології, патогенезу, клінічних ознак, діагностики, лікування та профілактики основних інфекційних патологій, включаючи вірусний імунодефіцит кішок, інфекційну анемію, котячу лейкемію. Особлива увага приділяється механізмам передачі збудників, факторам, що впливають на розвиток захворювання, і способам контролю епізоотичної ситуації у різних умовах утримання котів.

Контроль інфекційних хвороб котів є не лише питанням окремої клінічної практики, а й складовою частиною епідеміологічного нагляду, охорони громадського здоров'я та підтримки зоогігієнічних стандартів. Формування у здобувачів системного підходу до діагностики, лікування та профілактики інфекційних захворювань дозволить підвищити ефективність ветеринарної діяльності, забезпечити здоров'я і благополуччя тварин, а також запобігти виникненню епізоотичних ситуацій у котячих популяціях.

Розуміння сутності, механізмів розвитку та особливостей клінічних проявів інфекційних хвороб котів є необхідною основою для майбутньої професійної діяльності лікаря ветеринарної медицини. Представлений в конспекті лекцій матеріал надасть змогу систематизувати знання, узагальнити сучасні наукові дані та практичний досвід і спрямований на розвиток компетентностей у сфері профілактики та лікування інфекційних патологій у котів.

1.Тема: Панлейкопенія, каліцивірусна інфекція.

Питання:

1. Панлейкопенія.
2. Каліцивірусна інфекція.

1.Панлейкопенія котів, відома також як котяча чума, інфекційний або парвовірусний гастроентерит, інфекційний агранулоцитоз, є однією з найбільш контагіозних і небезпечних вірусних хвороб котячих. Захворювання уражає не лише домашніх кішок, а й диких представників родини котячих, зокрема тигрів, леопардів і гепардів, а також тварин родин куницевих і єнотових. Для хвороби характерне різке зниження кількості лейкоцитів у периферичній крові та виражене ураження слизової оболонки кишечника, що призводить до розвитку тяжкого ентериту й загальної інтоксикації організму.

Збудником панлейкопенії є вірус родини Parvoviridae — дрібний, безоболонковий вірус із однопітковою ДНК, діаметр якого не перевищує 20 нм. Він вирізняється надзвичайною стійкістю до фізичних і хімічних чинників зовнішнього середовища. Зокрема, за температури 60 °С вірус зберігає життєздатність протягом години, а більшість звичайних дезінфікуючих засобів, таких як фенол, ефір, хлороформ чи кислоти, не забезпечують його інактивації. У навколишньому середовищі збудник може зберігатися більше року. Разом з тим вірус є чутливим до обмеженого кола дезінфектантів, зокрема до сполук гіпохлориту, глютарового альдегіду та формальдегіду.

Епізоотологія. Панлейкопенія є типовим прикладом висококонтагіозної інфекції, що особливо широко поширюється серед невакцинованих популяцій котів. У таких групах захворюваність може сягати майже 100 %, хоча значна частина випадків має субклінічний або помірний перебіг. Багато тварин залишаються прихованими носіями вірусу. Захворювання реєструють упродовж усього року, однак у низці регіонів відзначають сезонне підвищення захворюваності в літньо-осінній період, що пов'язано з народженням кошенят і втратою ними материнського колострального імунітету.

Передача збудника відбувається як при безпосередньому контакті між тваринами, так і опосередковано через контаміновані предмети догляду, приміщення, клітки, посуд. Не виключається аерогенний шлях інфікування. Важливу роль відіграє трансмісивний механізм передачі — через кровосисних комах, насамперед бліх. Характерним є і вертикальний шлях зараження, коли вірус передається від інфікованої матері потомству, зокрема внутрішньоутробно. Найбільш чутливими до інфекції є кошенята віком від двох до шести місяців, а також вагітні кішки та тварини з ослабленою імунною системою. Джерелом інфекції є хворі та перехворілі кішки, які виділяють вірус із фекаліями, сечею, слиною та блювотними масами.

У **патогенезі** захворювання ключову роль відіграє здатність вірусу уражати клітини з високою швидкістю поділу. Насамперед це клітини кісткового мозку, крові, епітелій шлунково-кишкового тракту, а також стовбурові клітини плоду. Вірус здатний проникати через плацентарний бар'єр, спричиняючи генералізовану інфекцію у плодів, що супроводжується формуванням внутрішньоядерних включень у клітинах різних органів.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період панлейкопенії триває від двох до десяти днів. За перебігом захворювання розрізняють блискавичну, гостру та підгостру форми. Надгострий, або блискавичний, перебіг найчастіше спостерігають у кошенят віком до трьох місяців після втрати пасивного материнського імунітету. Захворювання проявляється різким пригніченням, відмовою від корму, гіпертермією, блювотою, діареєю та сильними болями в черевній порожнині. Незважаючи на виражену спрагу, тварини часто відмовляються від води. У таких випадках загибель може настати протягом доби, іноді без чітко виражених попередніх клінічних ознак.

Гостра форма частіше реєструється у доросліших котів і супроводжується апатією, відсутністю апетиту, високою температурою тіла, блювотою та профузною діареєю, нерідко з домішками слизу, фібрину або крові. Відзначаються болючість і здуття кишечника, швидке зневоднення організму. Ураження дихальної системи може проявлятися ринітом і кон'юнктивітом, а

залучення серцево-судинної системи — тахікардією та серцевою недостатністю. За несприятливого перебігу, особливо при приєднанні вторинної мікрофлори, можливий летальний кінець упродовж кількох днів.

Підгостра форма перебігу зазвичай спостерігається у вакцинованих або імунокомпетентних тварин. Клінічні симптоми при цьому менш виражені, а захворювання триває до трьох тижнів і в більшості випадків завершується одужанням.

Патологоанатомічні зміни характеризуються ознаками зневоднення, анемії та ураження лімфоїдної тканини. Найбільш виражені зміни виявляють у тимусі та кишечнику. Кишкова стінка набрякла, серозна оболонка гіперемійована, можливі крововиливи, а вміст кишечника має водянистий, інколи кров'янистий характер. Брижжові лімфатичні вузли збільшені, кістковий мозок розріджений. У новонароджених кошенят іноді виявляють гіпоплазію мозочка або гідроцефалію, що пов'язують із внутрішньоутробним інфікуванням.

Діагноз встановлюють на підставі клінічних даних, епізоотологічної ситуації та результатів лабораторних досліджень. Характерною ознакою є різка лейкопенія, що виявляється при аналізі крові. Остаточне підтвердження здійснюють за допомогою вірусологічних і серологічних методів, хоча виділення збудника може бути утрудненим. Диференціальну діагностику проводять із бактеріальним сепсисом, токсоплазмозом, гемобартонельозом, отруєннями, лейкозом кішок та іншими захворюваннями з подібною симптоматикою.

Лікування панлейкопенії має бути комплексним і включати етіотропну, патогенетичну, симптоматичну та замісну терапію. На ранніх стадіях захворювання застосовують специфічні імунні препарати, а основний акцент роблять на боротьбі з дегідратацією, корекції електролітних порушень і профілактиці вторинних бактеріальних інфекцій. Широко використовують антибіотики широкого спектра дії, імуномодулятори, регідратаційні розчини, протиблювотні, серцево-судинні та вітамінні препарати. Важливу роль відіграє ретельний догляд і дотримання суворих санітарно-гігієнічних заходів.

Профілактика. Період реконвалесценції зазвичай триває два-три тижні. Після одужання у тварини формується довічний імунітет, однак упродовж кількох місяців вона може залишатися вірусоносієм, що потребує дотримання карантинних заходів.

Найефективнішим методом профілактики панлейкопенії є вакцинація, яка забезпечує високий рівень захисту. Додатково важливими залишаються повноцінна годівля, належні умови утримання, регулярна дегельмінтизація, боротьба з ектопаразитами та обмеження контактів із безпритульними тваринами.

2.Каліцивірусна інфекція або каліцивіроз (feline calicivirus infection, calicivirosis), є висококонтагіозним вірусним захворюванням тварин родини Felidae. Хвороба характеризується ураженням органів дихальної системи та ротової порожнини і клінічно проявляється кон'юнктивітом, ринітом, виразковим стоматитом, трахеобронхітом і пневмонією, нерідко супроводжуючись значною летальністю. Збудник захворювання — каліцивірус кішок — був уперше виділений і описаний у 1957 році в Новій Зеландії.

Збудник. Каліцивірус належить до дрібних безоболонкових вірусів, що містять одноланцюгову РНК. Він характеризується помірною стійкістю в зовнішньому середовищі. У сухих умовах вірус зберігає життєздатність до двох діб, тоді як у вологому середовищі може зберігатися до десяти днів. Збудник є чутливим до кислих середовищ із низьким показником рН, проте не всі дезінфікуючі засоби ефективні щодо нього. Найбільш результативними вважають препарати на основі гіпохлориту та четвертинних амонійних сполук.

Епізоотологія. Передача каліцивірусної інфекції відбувається переважно при безпосередньому контакті між кішками через інфіковані виділення з ротової порожнини, носа та кон'юнктиви. Вірус може також виділятися з сечею і фекаліями, однак цей шлях не має істотного епізоотологічного значення. Непряма передача інфекції відіграє важливу роль, особливо в умовах розплідників і притулків. Забрудненими можуть бути клітки, предмети догляду, миски для корму й води, а також руки та одяг обслуговуючого персоналу. Разом

із тим непрямий шлях зараження не є тривалим, оскільки вірус швидко інактивується поза організмом тварини. Повітряно-крапельний механізм передачі не має вирішального значення, хоча під час чхання великі краплі секрету можуть поширюватися на відстань до одного-двох метрів.

Інтенсивність поширення інфекції значною мірою залежить від умов утримання тварин. Скороченню тривалості виживання вірусу в навколишньому середовищі сприяють регулярна дезінфекція, підтримання оптимального температурного режиму, низька відносна вологість повітря та ефективна вентиляція приміщень із частотою повітрообміну 15–20 разів на годину. Ефективність зараження визначається дозою вірусу, тривалістю й тіснотою контактів. Хоча кількість вірусу у виділеннях носіїв і тварин з гострим перебігом може бути подібною, передача інфекції частіше відбувається саме від клінічно хворих кішок через інтенсивніші виділення. Разом із тим вірусносії становлять серйозну епізоотичну небезпеку, особливо за умов скупченого утримання.

Патогенез. Вхідними воротами інфекції є слизові оболонки носової та ротової порожнин, а також кон'юнктиви. Каліцивіруси характеризуються значною варіабельністю за тропізмом і патогенністю. Для більшості респіраторних і оральних штамів характерна реплікація в епітелії порожнини рота, верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви. Окремі штами мають виражений тропізм до суглобових тканин або легень, що зумовлює розвиток відповідних клінічних форм захворювання.

Клінічні ознаки. Одним із найраніших клінічних проявів каліцивірозу є одnobічний або двобічний серозний чи гнійний кон'юнктивіт, який супроводжується гіперемією кон'юнктиви та світлобоязню. Часто спостерігається злипання повік унаслідок висихання гнійних виділень. Для інфекції, спричиненої окремими штамми вірусу, характерний розвиток виразкового стоматиту. Виразки діаметром від двох до десяти міліметрів раптово з'являються на дорсальній і латеральній поверхнях язика, яснах і твердому піднебінні. У більшості випадків перебіг цієї патології є доброякісним, і навіть без специфічного лікування дефекти слизової загоюються протягом п'яти–

чотирнадцяти діб. У частини тварин реєструють ураження нижніх дихальних шляхів у вигляді катарального трахеїту, бронхіту або пневмонії, іноді відзначається діарея.

За хронічного перебігу каліцивірозу кішки протягом кількох місяців перебувають у стані пригнічення. У них спостерігають хронічний риніт і кон'юнктивіт, що супроводжуються чханням та серозними або гнійними виділеннями з очей і носа. Періоди клінічного покращення часто змінюються рецидивами захворювання.

Патологоанатомічні зміни значною мірою залежать від штаму вірусу. Найбільш характерною ознакою є наявність виразок на дорсальній поверхні язика, хоча ураження можуть локалізуватися також на твердому піднебінні, губах і зовнішній поверхні ніздрів. Зміни епітелію верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви зазвичай менш виражені. Морфологічно виразки формуються з везикул, які розриваються, що супроводжується некрозом епітелію та інфільтрацією нейтрофілів у зоні ураження. За ураження суглобів реплікація вірусу відбувається в синовіальних макрофагах і проявляється макроскопічними та гістопатологічними ознаками гострого синовіту. Ураження легень починається з осередкового альвеоліту, який може переходити у вогнищеву ексудативну, а згодом — у проліферативну інтерстиціальну пневмонію.

Діагноз на каліцивіроз встановлюють комплексно з урахуванням анамнестичних, клінічних та епізоотологічних даних, а також результатів лабораторних досліджень. Тяжкість перебігу захворювання значною мірою залежить від вірулентності штаму, інфікуючої дози та індивідуальної сприйнятливості організму кішки. Діагноз може бути підтверджений виділенням вірусу, для чого ороглоткові мазки поміщають у вірусні транспортні середовища та направляють до спеціалізованих лабораторій. Метод полімеразної ланцюгової реакції дозволяє виявити та ідентифікувати генетичний матеріал вірусу шляхом його ампліфікації. Водночас слід враховувати, що результати досліджень можуть бути неоднозначними через наявність значної кількості клінічно здорових кішок-вірусоносіїв. За наявності рясних гнійних виділень або відсутності ефекту від

початкової антибактеріальної терапії доцільним є бактеріологічне дослідження з визначенням чутливості мікрофлори до антибіотиків. Найбільш інформативний матеріал отримують із носових пазух після асептичного промивання.

Лікування каліцивірозу кішок ґрунтується на поєднанні неспецифічної та симптоматичної терапії. Імуностимулюючі засоби та антибактеріальні препарати спрямовані на обмеження реплікації збудника і профілактику вторинних бактеріальних ускладнень. Найбільшу ефективність таке лікування має на ранніх стадіях захворювання. Паралельно застосовують вітамінні препарати, зокрема аскорбінову кислоту, тіамін і ціанокобаламін, протиблювотні, муколітичні та серцево-судинні засоби, а за необхідності проводять інфузійну терапію. При виразкових ураженнях слизової оболонки рота застосовують місцеву обробку антисептичними розчинами. Важливе значення має створення оптимальних умов годівлі, утримання та догляду за хворими тваринами.

Профілактика каліцивірозу кішок базується на двох основних напрямках-специфічній і неспецифічній. Провідну роль відіграє вакцинація, яка значно знижує ризик розвитку клінічних форм захворювання. На сьогодні застосовують живі атенуйовані вакцини для системного введення, живі вакцини для інтраназального застосування, а також інактивовані вакцини з ад'ювантом. Додатково профілактичні заходи включають поліпшення умов утримання тварин, дотримання санітарно-гігієнічних вимог і своєчасну дезінфекцію приміщень.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Назвіть основні епізоотологічні особливості за панлейкопенії котів.
2. Основні клінічні ознаки за панлейкопенії котів.
3. Заходи загально і специфічної профілактики за панлейкопенії котів.
4. Назвіть основні епізоотологічні особливості за каліцивірусної інфекції котів.
5. Як клінічно проявляється каліцивіроз котів?
6. Основні принципи лікування каліцивірусної інфекції котів.

2.Тема: Інфекційний ринотрахеїт, котячий грип, хламідіоз.

Питання:

1. Інфекційний ринотрахеїт.
2. Котячий грип.
3. Хламідіоз.

1.Інфекційний ринотрахеїт котів, також відомий як вірусний інфекційний риніт котів (Feline viral rhinotracheitis), є висококонтагіозним вірусним захворюванням, що уражає виключно представників родини котячих. Хвороба перебігає з лихоманкою, вираженим ураженням органів респіраторного тракту у вигляді риніту, трахеїту, бронхіту, а в окремих випадках — пневмонії, а також супроводжується ураженням очей. Захворювання було вперше описане у США в 1957 році Фостьєром.

Збудником інфекційного ринотрахеїту є герпесвірус кішок типу 1, що належить до родини Herpesviridae. Віріон має діаметр приблизно 150–225 нм і здатний репродукуватися в різних культурах клітин, спричиняючи розвиток цитопатичної дії через 2–3 доби після інфікування. У зовнішньому середовищі вірус є відносно нестійким і зберігається протягом кількох днів. За температури 56 °C він інактивується приблизно за 20 хвилин, а при 90 °C — протягом 5–10 хвилин. До дії дезінфекційних засобів вірус чутливий, зокрема 1–2 % розчини гідроксиду натрію, формаліну та фенолу інактивують його впродовж 10 хвилин.

Епізоотологія. Інфекційний ринотрахеїт має широке поширення серед популяцій котів. Хворіють тварини всіх порід і вікових груп, однак найбільш сприйнятливими є кошенята віком від двох місяців до одного року. У кошенят-сисунів іноді зберігається тимчасовий пасивний імунітет, отриманий з молозивом матері. Близько половини всіх випадків захворювання реєструють у тварин віком до шести місяців. За умов групового утримання, зокрема в розплідниках і притулках, інфекція може швидко поширюватися та набувати характеру стійкої ензоотії. Захворювання частіше спостерігається в холодну пору року та в періоди підвищеної вологості.

Джерелом інфекції є клінічно хворі кішки та вірусоносії. Після перенесеного захворювання вірус може зберігатися в дихальних шляхах до 50 днів. Типовою особливістю герпесвірусної інфекції є формування латентного носійства. У перехворілих тварин вірус зберігається в нейронах і нервових гангліях без проявів клінічних симптомів. Такі кішки становлять значну епізоотичну небезпеку, оскільки за дії стресових факторів, переохолодження або імуносупресії відбувається реактивація вірусу з подальшим його виділенням у навколишнє середовище.

Зараження у природних умовах відбувається переважно аерогенним шляхом, особливо в місцях масового скупчення тварин. Вірус виділяється з носовими й очними витіканнями, при кашлі та чханні, а інфікування зазвичай відбувається під час безпосереднього контакту з цими виділеннями. Можлива також передача через контаміновані предмети догляду, корми, посуд, транспортні засоби, руки й одяг людини. Летальність при інфекційному ринотрахеїті може сягати 20 %.

Патогенез. Потрапивши на слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, вірус проникає в епітеліальні клітини, де активно репродукується, спричинюючи їх загибель і десквамацію. У відповідь розвивається запальна реакція, утворюються ділянки некрозу різної величини. Адсорбуючись на лейкоцитах, вірус потрапляє в кров, що зумовлює вірусемію, загальне пригнічення та підвищення температури тіла. За проникнення вірусу через плацентарний або гематоенцефалічний бар'єри можливе ураження мозку, плаценти, матки й плода. Перебіг захворювання значною мірою ускладнюється вторинною умовно-патогенною мікрофлорою, що призводить до розвитку бронхіту, пневмонії, гастроентеритів. Особливо тяжкий перебіг спостерігають за змішаних інфекцій із каліцивірусом або збудником панлейкопенії. Ураження статеві системи у вагітних кішок може призводити до абортів або народження мертвих кошенят.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від двох до сімнадцяти днів. Перебіг хвороби може бути гострим, підгострим або хронічним. За гострої форми у тварин реєструють різке підвищення температури тіла до 40 °C і вище,

яке зберігається протягом кількох днів. Надалі розвиваються риніт і кон'юнктивіт із рясними серозно-слизистими витіканнями, що з часом можуть набувати фібринозного або гнійного характеру. Слизові оболонки носа, глотки та гортані різко набряклі й гіперемійовані. Кішки дихають відкритим ротом, відзначаються слинотеча, захриплість голосу та кашель. На слизових оболонках утворюються некротичні кірки й виразки, прийом корму й води утруднений. У деяких тварин хвороба супроводжується блюванням і діареєю.

Інфекційний ринотрахеїт може ускладнюватися бронхітом і пневмонією, а за затяжного перебігу — ураженням центральної нервової системи. У вагітних тварин часто реєструють аборти. За сприятливого перебігу одужання настає через 7–10 днів, хоча більшість перехворілих кішок залишаються вірусноносіями. У стресових ситуаціях можливі рецидиви з легкими клінічними проявами респіраторного захворювання.

Патологоанатомічні зміни при летальному перебігу включають фібринозний ринотрахеїт, гостру пневмонію, тонзиліт, кон'юнктивіт, інколи кератит і стоматит. У носових ходах виявляють гнійно-фібринозний ексудат, слизова оболонка під ним шорстка, гіперемійована. Подібні зміни спостерігають у трахеї. Лімфатичні вузли збільшені, набряклі, з ознаками крововиливів. Пневмонія може мати некротичний або катарально-гнійний характер залежно від участі вторинної мікрофлори.

Діагноз встановлюють на підставі клінічних, епізоотологічних і патологоанатомічних даних із підтвердженням лабораторними методами. Використовують виявлення внутрішньоядерних включень, виділення вірусу в культурі клітин, а також методи полімеразної ланцюгової реакції. У диференційній діагностиці враховують каліцивіроз, хламідіоз, мікоплазмоз та інші респіраторні інфекції кішок.

Лікування передбачає ізоляцію хворих тварин, поліпшення умов утримання та застосування етіотропної, симптоматичної й підтримувальної терапії. Використовують противірусні препарати, імуномодулятори, антибіотики для профілактики вторинних бактеріальних ускладнень, а також

засоби для корекції зневоднення й підтримки серцево-судинної та дихальної систем. Особливу увагу приділяють лікуванню уражень очей і верхніх дихальних шляхів.

Профілактика інфекційного ринотрахеїту ґрунтується на дотриманні санітарно-гігієнічних вимог, ізоляції хворих тварин, регулярній дезінфекції та проведенні планової вакцинації. Для створення активного імунітету застосовують комбіновані вакцини проти основних інфекцій кішок. Вакцинують лише клінічно здорових тварин після попередньої дегельмінтизації.

2.Котячий грип є вірусним захворюванням котів, яке на сьогодні залишається недостатньо вивченим, однак упродовж останніх років набуло значного поширення, зокрема й на території нашої країни. Захворювання характеризується високою контагіозністю та тяжким перебігом, особливо за відсутності своєчасної ветеринарної допомоги. Котячий грип часто розглядають як узагальнену клінічну форму гострої респіраторної вірусної інфекції, що може бути зумовлена асоціацією кількох збудників, зокрема вірусів і вторинної бактеріальної мікрофлори, які значно ускладнюють перебіг хвороби.

Початково патологічний процес локалізується у верхніх дихальних шляхах, уражаючи слизову оболонку носової порожнини та носоглотки. Вірус швидко репродукується в епітеліальних клітинах, спричиняючи їх ушкодження, набряк і виражену запальну реакцію. Уже в перші дні після інфікування запалення поширюється на нижні відділи дихальної системи, зокрема трахею, бронхи та легені. Як правило, від моменту зараження до розвитку ураження легень минає лише дві–три доби, що зумовлює стрімке погіршення загального стану тварини. За відсутності лікування захворювання має вкрай несприятливий прогноз: летальність серед дорослих котів може сягати до 90 %, а серед кошенят — практично 100 %, що пояснюється незрілістю імунної системи та швидким розвитком дихальної недостатності.

Клінічні ознаки котячого грипу наростають поступово, але досить швидко. На початкових етапах захворювання з'являються серозні виділення з носових ходів, часте чхання, загальна млявість і зниження апетиту. У міру

прогресування хвороби носові виділення стають густими, слизово-гнійними або гнійними. Слизова оболонка носоглотки різко набрякає та гіперемійована, що значно утруднює носове дихання. У зв'язку з цим кішка змушена дихати через рот і часто перебуває в характерній позі з відкритою ротовою порожниною. Температура тіла швидко підвищується і може досягати 40–41 °С, що супроводжується пригніченим станом, відмовою від корму та води. За залучення до патологічного процесу легень розвиваються ознаки пневмонії, дихання стає частим і поверхневим, можливі хрипи та кашель, що різко погіршує прогноз.

Лікування котячого грипу має бути комплексним і розпочинатися якомога раніше. Основу терапії становить застосування противірусних препаратів, які поєднують із симптоматичною та підтримувальною терапією. Для запобігання розвитку або лікування вторинних бактеріальних ускладнень застосовують антибактеріальні засоби широкого спектра дії, серед яких використовують пролонговані пеніциліни, такі як альбіпен ЛА та кламоксил, а також антибіотики цефалоспоринового ряду. Важливу роль у лікуванні відіграє імунопідтримувальна терапія, для чого використовують гамавіт або комплекси вітамінів, що сприяють підвищенню резистентності організму та поліпшенню загального стану тварини. Додатково проводять заходи, спрямовані на зниження температури тіла, полегшення дихання, профілактику зневоднення та підтримку серцево-судинної системи.

Профілактика котячого грипу базується насамперед на дотриманні належних умов утримання тварин і мінімізації факторів, що сприяють зниженню імунітету. Необхідно уникати протягів і переохолодження котів, особливо у холодну пору року, а також не допускати контактів здорових тварин із хворими або потенційними вірусноносіями. Важливе значення має регулярна та своєчасна дезінфекція приміщень, у яких утримуються кішки, а також предметів догляду. Для цієї мети ефективно застосовують сучасні дезінфекційні засоби, зокрема Віркон. Використання хлорвмісних препаратів категорично не рекомендується, оскільки пари хлору є токсичними для котів і можуть призводити до тяжких уражень дихальної системи навіть у клінічно здорових тварин. Сукупність

профілактичних заходів дає змогу суттєво знизити ризик виникнення та поширення котячого грипу в популяції котів.

3.Хламідіоз у котів є заразним захворюванням, що викликається хламідіями – внутрішньоклітинними паразитами, які мають ригідну клітинну стінку і за будовою перебувають між бактеріями та вірусами, містять ДНК та РНК і чутливі до певних видів антибіотиків

Збудник. Родина Chlamydiaceae включає два роди: Chlamydia та Chlamydophila. До роду Chlamydia належить *C.trachomatis*, що викликає хвороби у людей. Рід Chlamydophila містить кілька видів, серед яких *C.psittaci*, який має різні біовари, такі як *C.abortus*, *C.caviae* та *C.felis*. У котів інфекцію найчастіше спричиняє *C.felis*, що є видоспецифічним для домашніх і диких кішок. Найпоширенішою формою прояву є кератокон'юнктивіт, тоді як системні форми захворювання, як пневмонія, трапляються рідше

Епізоотологія. Хламідіоз частіше зустрічається серед кошенят віком від п'яти тижнів до дев'яти місяців. Передача інфекції відбувається через прямий контакт з інфікованими тваринами або їх виділеннями, через предмети, забруднені секретами, а також, можливо, повітряно-крапельним шляхом на невеликі відстані. Хламідії, як і багато респіраторних вірусів, нестійкі поза тілом господаря і швидко руйнуються під дією жиророзчинних речовин та детергентів

Основним джерелом збудника є кон'юнктивальний секрет. Дослідження показують, що хламідії можуть залишатися у кон'юнктиві до 18 місяців після зараження. У вагінальних та ректальних мазках їх виявляли протягом декількох місяців, проте клінічне значення цих фактів остаточно не визначене

У колоніях, де хламідіоз набуває ензоотичного характеру, симптоми можуть тривати у деяких тварин тижнями, з періодичними рецидивами. Часто загострення пов'язані зі стресовими подіями, такими як пологи або лактація, що сприяє передачі інфекції від матері до кошенят. При цьому молоді тварини отримують певний захист від материнських антитіл протягом перших п'яти-шести тижнів життя, проте природний імунітет до хламідіозу неповний і

нефективний, тому інфекція може зберігатися у популяції місяцями, а іноді і роками. Носіями можуть бути дрібні гризуни, птахи та бродячі коти

Хламідії відносяться до зоонозних збудників. Це означає, що деякі штами, зокрема *C.psittaci*, можуть передаватися людям, викликаючи катар дихальних шляхів, пневмонію та очні або кишкові прояви

Патогенез захворювання пов'язаний з пригніченням імунної системи за Т-клітинним типом. Основною мішенню збудника є кон'юнктивальний епітелій, тому перші прояви хвороби виникають у вигляді ураження очей. При цьому можуть уражатися дихальні шляхи, травна система та репродуктивні органи, що може призводити до викиднів або безплідності у кішок, інфікованих статевим шляхом

Інкубаційний період зазвичай триває від трьох до п'яти днів при експериментальному зараженні та до чотирнадцяти днів у природних умовах. Домінуючим симптомом є тривалий кон'юнктивіт. Ускладнення виникають при одночасній інфекції респіраторними вірусами, мікоплазмами або вторинною бактеріальною флорою

На гострій стадії з'являються рясні виділення з очей, спочатку серозні, потім слизисто-гнійні, а також блефароспазм і набряк кон'юнктиви. Часто уражається спочатку одне око, але згодом інфекція поширюється на обидва. Можливі легкі назальні виділення, чхання, кашель та підвищення температури, однак апетит і загальний стан тварини зазвичай не страждають

Сильний кон'юнктивіт триває від трьох до чотирьох тижнів, проте стерті симптоми можуть залишатися протягом кількох місяців. Хворі тварини зазвичай одужують, але рецидиви можливі

Діагностика ґрунтується на клінічних ознаках, особливо на персистуючому кон'юнктивіті, а підтверджується лабораторно: культуральним методом, серологічними дослідженнями, електронною мікроскопією та полімеразною ланцюговою реакцією. Враховується внутрішньоклітинне розташування збудника та необхідність наявності епітеліальних клітин у зразках

Лікування хламідіозу у котів передбачає тривалу антибіотикотерапію не менше трьох тижнів. Найчастіше застосовують тетрациклінові препарати, такі як доксициклін та метациклін, з обережністю у кошенят. Для дорослих тварин використовують фторхінолони, макроліди та інші антибіотики залежно від чутливості збудника. Місцево при кон'юнктивіті застосовують краплі або мазі з антибіотиками, антисептичну обробку очей та носа проводять кілька разів на день. Ефективність лікування значно підвищується при підтримці імунітету за допомогою імуномодуляторів та корекції харчування

Хворих тварин ізолюють, проводять дезінфекцію приміщень і дотримуються дієтичного режиму з висококалорійним харчуванням та достатнім вмістом вітамінів, особливо групи В. При правильному лікуванні одужання настає майже у всіх тварин

Профілактика хламідіозу включає обмеження контактів здорових котів з інфікованими, дотримання гігієни, своєчасну діагностику та лікування. Вакцинація проти *C.psittaci* проводиться у деяких країнах. Спеціальні профілактичні заходи спрямовані на зниження ризику поширення інфекції серед тварин та запобігання передачі збудника людям.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Назвіть епізоотологічні особливості за інфекційного ринотрахеїту котів.
2. Які клінічні ознаки характерні за інфекційного ринотрахеїту котів?
3. Патологічні зміни за інфекційного ринотрахеїту котів.
4. Як клінічно проявляється котячий грип?
5. Заходи профілактики котячого грипу.
6. Як клінічно проявляється хламідіоз котів?
7. Назвіть основні принципи лікування хламідіозу котів.
8. Назвіть заходи профілактики за хламідіозу котів.

3.Тема: Інфекційний перитоніт, вірусна лейкемія.

Питання:

1. Інфекційний перитоніт.
2. Вірусна лейкемія.

1.Інфекційний перитоніт котів, або Feline Infectious Peritonitis (FIP), відомий також як вірусний перитоніт котів, є системною підгострою або хронічною вірусною хворобою, що вражає диких і домашніх котів. Збудником хвороби є коронавірус, а клінічними проявами є підвищена температура, гранулематозна реакція внутрішніх органів і тканин, а також полісерозит із накопиченням запального ексудату в грудній та черевній порожнинах. Назва «перитоніт» умовна, оскільки серед різноманітних клінічних проявів саме перитоніт зустрічається найчастіше. Вперше захворювання було описане в 1966 році, а у 1970 році встановили, що коронавірус кішок (FCoV) належить до родини Coronaviridae.

Збудник. Віруси цієї родини є кулястими, сферичними, оболонковими, мають однопіткову РНК і є найбільшими РНК-вмісними вірусами, відомими на сьогодні. Біологічною особливістю цих вірусів є їх здатність до рекомбінації.

Епізоотологія. Інфекційний перитоніт котів реєструється в більшості країн світу. Окрім численних випадків у домашніх кішок, він був діагностований у левів, леопардів, гепардів, ягуарів, рисей та інших представників родини котячих. В Україні хвороба зустрічається серед домашніх котів, а серед тварин зоопарків – у манулів. Серед хворих тварин 60 % становлять породисті кішки, 40 % – безпородні. Серед породистих тварин найбільш часто уражаються кішки британської породи, що складають 30 % від загального числа хворих, перські кішки становлять 8 %, шотландська висловуха – 5 %. Вік є важливим фактором ризику, адже 70 % хворих – кошенята віком до одного року, хоча хвороба може виникати і у котів віком до 17 років. Статистика свідчить, що поширеність інфекційного перитоніту нижча серед кастрованих тварин.

Головним джерелом інфекції, що робить захворювання ензоотичним у популяціях кішок, є інфіковані кішки-матері. Вірус передається кошенятам до

відлучення, а вони, у свою чергу, стають джерелом інфекції для інших кошенят. У популяціях кішок, вільних від коронавірусів, або серед домашніх котів із обмеженими контактами з іншими кішками, джерелом інфекції можуть бути сторонні вірусоносії або свіжоінфіковані тварини.

Розвиток патології у зараженої кішки залежить від кількох факторів, включаючи штам вірусу, оскільки різні штами мають різну вірулентність; дозу інфекції, оскільки зараження високим титром вірусу підвищує ризик розвитку перитоніту; стресові фактори, адже кішки, що захворіли на ексудативний або сухий перитоніт, зазвичай зазнавали стресу за кілька тижнів або місяців до початку хвороби; генетичну схильність, адже деякі породи більш сприйнятливі; наявність у популяції кішок антитіл до вірусу перитоніту та вірусної лейкемії, коли пусковим фактором є ослаблення імунітету.

Патогенез інфекційного перитоніту починається після орального або назального зараження, коли вірус репродукується в клітинах глотки, дихальних шляхів або кишечника і виділяється зі слиною та фекаліями. Основною особливістю є тропізм вірусу до моноцитів і макрофагів, здатність інфікувати фагоцитарні клітини печінки, очеревини, плеври та оболонки центральної нервової системи. Спочатку вірус розмножується в слизовій кишечника, а після мутації набуває здатності розмножуватися у макрофагах, що призводить до зниження імунітету та підвищення вразливості організму до інфекцій. Загиблі макрофаги осідають на стінках судин, підвищуючи їх порозність і спричиняючи вихід плазми крові у внутрішньочеревний простір із подальшим розвитком перитоніту. Вірус взаємодіє з антитілами, формуючи імунні комплекси, що відкладаються у стінках дрібних судин, активуючи комплемент і коагуляційні каскади, що спричинює імуноопосередкований васкуліт.

У подальшому можливий розвиток ексудативної або сухої форми захворювання. При ексудативній формі відбувається ураження великої кількості судин, що призводить до накопичення білкових випотів у порожнинах тіла, іноді включаючи серцеву сумку та мошонку, тоді як суха форма виникає при ураженні

меншої кількості судин і характеризується утворенням окремих гранульом у тканинах.

Клінічні ознаки. Початкові симптоми хвороби неспецифічні. Кішки можуть мати підвищену температуру, втрату апетиту, депресивний стан, іноді спостерігається легкий пронос. При сухій формі розвиваються грануломатозні ураження різних органів, переважно печінки і нирок, що проявляється втратою маси і загальною слабкістю. Ураження центральної нервової системи викликає неврологічні симптоми, такі як атаксія, парези, параліч, нетримання сечі, нахил голови, поведінкові зміни та ураження очей. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, печінка і нирки можуть бути пальпованими, відзначається жовтяниця. При ексудативній формі спостерігається асцит із втратою маси, депресією, анемією, можливі випоти в плевральну порожнину та перикард, що призводить до диспное, легка або коливаюча лихоманка, порушення діяльності шлунково-кишкового тракту та ураження внутрішніх органів. У молодих кішок описана вузликова кишкова форма із діареєю та блюванням.

Паткартина. Вірусний перитоніт зазвичай призводить до летального результату протягом кількох тижнів або місяців, хоча при сильному клітинному імунітеті можливий хронічний перебіг із ремісією. У таких випадках вірус локалізується в мезентеріальних лімфатичних вузлах або перебуває у гранулематозній формі без випоту. Якщо вірус зберігається в організмі, імунітет з часом пригнічується, і захворювання може рецидивувати, пояснюючи випадки розвитку інфекційного перитоніту у старих котів.

Діагностика є складною. Існуючі тести визначають лише наявність коронавірусу та схильність до інфекційного перитоніту, остаточний діагноз встановлюється патогістологічним методом посмертно або іноді за біопсією. Жодним методом не можна відрізнити вірулентний штам від авірулентного, хоча лабораторні ізоляти дозволяють диференціювати віруси. Діагноз, поставлений на підставі клінічних ознак і анамнезу, потребує додаткового підтвердження кількома методами, такими як аналіз випоту черевної або грудної порожнини, серологічні тести, зворотна ПЛР, клінічна патологія та гістопатологічне

дослідження уражених тканин, що є єдиним способом остаточно підтвердити інфекційний перитоніт.

Диференційний діагноз включає відокремлення ексудативного перитоніту від незаразного перитоніту, пухлин черевної або грудної порожнини, серцевої недостатності, цирозу печінки, піотораксу, хілотораксу, лімфоцитарного холангіту, кісти нирки та піометри, а сухої форми – від вірусу лейкемії котів, вірусу імунодефіциту котів, токсоплазмозу, неоплазії, криптококозу, ниркової та печінкової недостатності і симптомів ураження ЦНС.

Лікування специфічне відсутнє, зазвичай хвороба закінчується летально. Терапія в основному симптоматична, включає поповнення рідини, дієтичне харчування та підтримку стану тварини. Антивірусні препарати та імуномодулятори пригнічують вірус у культурі клітин, але мало ефективні у природних умовах. Антибіотики і кортикостероїди тимчасово полегшують симптоми, а спонтанне одужання трапляється рідко. Видалення асцитної рідини та хороший догляд можуть полегшити перебіг хвороби на кілька місяців, хоча згодом у таких тварин може розвинути сухий перитоніт. Лікування часто спрямоване на регуляцію імунної відповіді за допомогою імуносупресорів або імуностимуляторів, окремо або у комбінації. При обмеженому ураженні очей кортикостероїди вводять субкон'юнктивально. Для пригнічення вторинної мікрофлори використовують підібрані антибіотики підшкірно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно, залежно від тяжкості стану.

Прогноз завжди несприятливий. Кішки з ексудативним перитонітом живуть від кількох днів до кількох тижнів. Після видалення рідини можливий розвиток сухого перитоніту. Кішки з сухою формою можуть жити до року, якщо діагноз встановлено рано, до появи анорексії та нервових симптомів.

Профілактика включає вакцинацію та контроль поширення інфекції. Експериментальні інактивовані та атенузовані вакцини не підвищували титри антитіл, але в Північній Америці та деяких країнах Європи ліцензована вакцина на штаб, що реплікується лише в носоглотці, стимулює місцевий імунітет, запобігаючи поширенню вірусу по організму. Вакцина ефективна лише у

кошенят старше 16 тижнів і не захищає вже інфікованих. Для контролю інфекції у неінфікованих популяціях нових кішок слід обстежити та тримати на карантині 12 тижнів із повторним тестуванням. У популяціях із наявною інфекцією кішок із кошенятами ізолюють на 12 тижнів, проводять тестування всіх тварин і не повертають серопозитивних кошенят у колонію. Обов'язкова дезінфекція приміщень, де перебувала заражена тварина.

2. Вірусна лейкемія котів – це надзвичайно поширене хронічне вірусне захворювання, яке характеризується імунодефіцитом, прогресуючою анемією, нерідко мієлодиспластичним синдромом, виснаженням, ураженням сечовидільної системи, фібросаркомами та пухлинами молочних залоз. Це одна з основних причин смерті молодих кішок. Хворіють як домашні, так і дикі коти. Вона проявляється анемією, перитонітом, гломерулонефритом, фібросаркомами і ураженням молочної залози.

Збудник – РНК-вмісний вірус лейкемії котів, що належить до родини Retroviridae, підродини Oncornavirinae, роду онковірусів. Вперше вірус виділено в 1964 році В. Джерреттом у котів із лімфомою. Описано три серотипи: А, В і С. Серотип А вражає кішок, відповідальний за розвиток лімфосаркоми, серотип В провокує інші новоутворення, серотип С також може брати участь у патогенезі. Вірус розвивається в культурі фібробластів ембріона котів без видимих морфологічних змін. Його можна виявити методом змішаних культур, використовуючи клітини-партнери з пухлини щура, індукованої вірусом саркоми птахів. Вірус проникає в клітини шляхом піноцитозу або прямого проникнення. Він відносно стійкий: в оптимальних умовах зберігається у зовнішньому середовищі до 48 годин, інактивується спиртом, ефіром або гіпохлоридом за 5-10 хвилин, нагріванням до 60 °С – за 30 хвилин, ультрафіолетове опромінення діє слабше.

Епізоотологія. Вірус лейкемії котів широко поширений у світі. Найвища концентрація зустрічається в місцях із великою кількістю бродячих котів або скупченим утриманням тварин (притулки, готелі для тварин). Поширене латентне вірусносієство. Хворіють коти всіх вікових груп і порід, люди і собаки

до вірусу нечутливі. Він виділяється зі слиною, молоком, сечею та фекаліями. Зараження відбувається через контакт із хворими або носіями вірусу, а також через посуд, молоко матері, корм і підстилку; ймовірна внутрішньоутробна передача (близько 10%) і потенційна передача через кровосисних комах. Новонароджені кошенята заражаються практично в 100% випадків. Іноді спостерігається спільне зараження з вірусом імунодефіциту кішок.

Поширення та прояви захворювання залежать від віку, імунітету та дози вірусу. Вірус виділяється лише інфікованими клітинами, що діляться, що пояснює його переважне розмноження в тканинах із високою проліферативною активністю (кістковий мозок, епітелій дихального та травного трактів). Після проникнення оральним або назальним шляхом вірус розмножується в мигдалинах і заглиткових лімфовузлах, звідки поширюється в інші лімфоїдні тканини, головним чином у кістковий мозок. Деякі коти елімінують вірус завдяки імунній відповіді, у інших він зберігається латентно. Стрес, введення глюкокортикоїдів або спонтанні фактори можуть активувати реплікацію і перевести інфекцію в стадію віремії. Інфіковані стовбурові клітини виробляють заражені клітини крові, що призводить до стійкої віремії та розвитку клінічної картини – лейкозу, лімфоми, анемії. Вірус також поширюється в епітелії різних систем і органів, звідки виділяється у зовнішнє середовище та може заражати інших котів.

Патогенез. Вірус викликає еритроїдний, мієлоїдний та лімфоїдний лейкоз. Лімфоїдний лейкоз поділяють на вилочковий, поліцентричний, аліментарний та справжню лейкемію. Найпоширеніші – тимусна лімфосаркома та лімфатична лейкемія. Вірус може спричиняти ретикулосаркому, гранулоеритромозну лейкемію, аутоімунний гломерулонефрит, деякі форми анемії, інфекційний перитоніт, фібросаркому та карциному молочної залози. FeLV викликає атрофію вилочкової залози та виснаження лімфоїдної системи, що призводить до порушень імунної компетентності.

Клінічні ознаки. Захворювання характеризується тривалим інкубаційним періодом (4-30 тижнів) та хронічним перебігом. Симптоми проявляються у хронічно інфікованих котів, більшість із яких гине протягом 4 –5 років.

Пухлини зазвичай лімфоми або лімфосаркоми, що виникають у перші 5 років життя. При ураженні кісткового мозку з'являються анемія та нейтропенія; при ураженні нирок – збільшення розмірів, уремичний синдром, блювота, анорексія, зневоднення; при ураженні очей – увеїт і вторинна глаукома; при ураженні спинного мозку – параліч тазових кінцівок; при ураженні легень – задишка, регургітація, гідроторакс або хілоторакс; при ураженні кишечника – вузлові утворення, діарея та блювота. Хвороба може перебігати у непластичній (імуносупресія) та ненеопластичній формах. При непластичній формі у 20% постійно інфікованих котів розвивається одна з форм лімфосаркоми – аліментарна, мультицентрична, тимусна, лімфоїдна.

Аліментарна форма проявляється анорексією, блювотою та діареєю; вузли охоплюють тонкий кишечник, сліпу та товсту кишки. Мультицентрична форма – генералізована лімфаденопатія, ураження нирок, спленомегалія, гепатомегалія, характерна для молодих котів. Тимусна форма – дисфагія, диспное, ціаноз, плевральний випот може містити неопластичні клітини. Лімфоїдна форма – ураження кісткового мозку, циркуляція ракових лімфоцитів у крові, жовтяниця, лихоманка, блідість слизових, анорексія та слабкість.

Імуносупресія сприяє розвитку бактеріальних, грибкових, протозойних та вірусних інфекцій, включаючи респіраторні та кишкові. ВЛК може викликати вірусний перитоніт котів, гемобартонельоз, інфекційну анемію, смерть ембріонів і плодів, аборти та безпліддя. У 75% кішок зараження призводить до абортів. Гломерулонефрит часто стає причиною смерті при ВЛК.

Діагноз встановлюють комплексно на підставі клінічних ознак та лабораторних досліджень: ПЛР для виявлення вірусу при віремії, імуноферментний аналіз, клінічний аналіз крові (анемія, лейкоцитарний «зсув вправо», підвищення ШОЕ). Помилково негативні результати не рідкість, тому проводять повторні дослідження з інтервалом 12 тижнів. Візуальна діагностика

(УЗД, рентген) дозволяє виявити лімфоми, при потребі проводять гастро- і копроскопію, лапароскопію з біопсією. Некроскопічні та гістопатологічні дослідження виявляють лімфоцитарні і плазмоцитарні інфільтрати в яснах, лімфовузлах, селезінці, нирках, печінці; ураження кишечника подібні до панлейкопенії.

Диференційний діагноз проводять із вірусом імунодефіциту котів, бактеріальними та паразитарними інфекціями, невірусними неопластичними процесами, панлейкопенією.

Лікування ретровірусних хронічних інфекцій складне, оскільки для знищення вірусу необхідно усунути всі інфіковані клітини, що загрожує життю тварини. Специфічних препаратів немає. Застосовується симптоматичне лікування, імуномодулятори (інтерферон Вірбаген омега), хіміотерапія (вінкристін, циклофосфамід) при лімфомах, антибіотики при вторинних інфекціях. Переливання крові допомагає при важкій анемії, але процедуру треба повторювати кожні 10–14 днів. Стимулятори еритропоезу небезпечні, оскільки активізують розмноження вірусу в кістковому мозку. Рекомендовані вітаміни групи В та гамавіт.

Профілактика. Імунітет не вивчений, але вакцинація проти лейкемії можлива. В США створено ефективну рекомбінантну субодиничну вакцину на основі очищеного білка з сапоніном, яка забезпечує до 100% захисту. Вакцина Purevax (Merial) п'ятивалентна: каліцивірус, герпесвірус, панлейкопенія, хламідіоз, вірусна лейкемія. Засоби профілактики включають дезінфекцію приміщень 3% розчином гіпохлориту натрію або Вірконом та дотримання дієтопрофілактики.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Які є форми вірусного перитоніту котів?
2. Епізоотологічні особливості за вірусного перитоніту котів.
3. Які характерні патологоанатомічні зміни за вірусної лейкемії котів?
4. Як підтвердити діагноз на вірусну лейкемію котів?

4.Тема: Вірусний імунодефіцит, вірусна анемія котів.

Питання:

1. Вірусний імунодефіцит.
2. Вірусна анемія котів.

1.Вірусний котячий імунодефіцит – це серйозне захворювання, що викликається вірусом імунодефіциту кішок (ВІК, FIV – від англ. Feline immunodeficiency virus), який уражає імунну та нервову системи тварин. Вірус вперше був виділений у 1987 році від групи кішок у розпліднику міста Паталума, штат Каліфорнія. Пізніше його виявили у Швейцарії та інших європейських країнах, зокрема у Великобританії, Франції та Нідерландах. Сьогодні ВІК-інфекція набула ензоотичного поширення серед кішок у всьому світі.

Збудник. Вірус належить до родини Retroviridae, куди також входить вірус імунодефіциту людини. Віріони ретровірусів мають сферичну форму діаметром 80–100 нм і є лабільними: при кімнатній температурі вони зберігаються до чотирьох діб, кип'ятіння швидко їх знищує, нагрівання до 60 °С інактивує вірус протягом 30 хвилин, а обробка спиртом, ефіром чи гіпохлоритом призводить до інактивації протягом 5–10 хвилин. До ультрафіолетового випромінювання віруси відносно стійкі.

Епізоотологія. Ризик передачі ВІК серед домашніх кішок, які проживають у звичайних родинах, невеликий, за винятком тварин, що мають контакт із бездомними кішками. Клінічні ознаки інфекції проявляються повільно, тому захворювання частіше діагностують у дорослих котів у віці 6–10 років, що відрізняє його від вірусної лейкемії кішок, яка зазвичай вражає молодих тварин віком 3–6 років. У Великобританії носіями вірусу є приблизно 2% здорових кішок і до 15% тварин із різними патологіями. У чисельних котячих домогосподарствах серед інфікованих ВІК тварин частка може досягати 20%.

Основним шляхом передачі вірусу є укуси під час котячих бійок, через що інфекція частіше зустрічається серед самців і бездомних кішок. Вірус нестійкий, тому для зараження потрібна значна його кількість, хоча одного укусу іноді достатньо. Даних про статеву передачу вірусу немає. Випадки перинатальної

передачі зафіксовані, але точний момент зараження – під час виношування, пологів або відлучення – залишається невідомим, і цей шлях не вважається епізоотологічно значущим. До цього часу не було зареєстровано передачі вірусу іншим видам або людям. Серологічне спостереження людей, які проживали з серопозитивними кішками або працювали з вірусом у лабораторних умовах, не виявило зараження людини.

Патогенез. Вірус проявляє тропізм до Т-лімфоцитів, ураження яких призводить до порушення імунної системи, пригнічення імунної відповіді на антигени, ослаблення захисних реакцій і зниження продукції інтерферону, комплементу та інших факторів захисту. В результаті організм стає вразливим до бактерій, грибів, вірусів, найпростіших та інших патогенів.

Клінічні ознаки. Перші клінічні ознаки інфекції проявляються через 4–6 тижнів після контакту зі збудником. Розвивається гостра фаза захворювання, що характеризується загальним пригніченим станом, високою температурою, генералізованим збільшенням лімфовузлів, лейкопенією і нейтропенією. Потім формується стійка віремія, і вірус може бути виявлений у клітинах імунної системи, крові, цереброспінальній рідині та слині. У більшості тварин основні ознаки зникають, але лімфаденопатія зберігається протягом декількох місяців. Після гострої стадії настає латентний період тривалістю від кількох місяців до трьох років, після чого поступово розвивається синдром хронічного імунодефіциту. Уражені тварини втрачають апетит, знижують вагу, мають лихоманку та лімфаденопатію. З гематологічних показників спостерігаються лейкопенія, лімфопенія, нейтропенія та анемія. У ослаблених тварин з часом виникають вторинні інфекції ротової порожнини, дихальної системи, шкіри та шлунково-кишкового тракту, включно з хронічною діареєю. У приблизно 5% тварин на пізніх стадіях проявляються поведінкові та нейрологічні порушення, що свідчить про ураження центральної нервової системи.

Діагностика ВІК-інфекції зазвичай проводиться методом імуноферментного аналізу для визначення антитіл, а також методом непрямой флюоресценції. Для виявлення вірусного антигену застосовують імуноблотинг,

що є більш чутливим методом. У комерційних лабораторіях все частіше використовують полімеразну ланцюгову реакцію для визначення провірусної ДНК. Виділення вірусу з лімфоцитів і слини вважається одним з найточніших методів, проте технологія не пристосована для широкого клінічного використання, і переважна більшість досліджень спирається на ІФА.

Специфічні **патологоанатомічні зміни** при ВІК, як правило, не виявляють. Однак при експериментальному зараженні кішок, які загинули через 120–150 тижнів після інфікування, відзначали зневоднення, виснаження, атрофію скелетних м'язів, трахеобронхіт, набряк легенів, бронхопневмонію, інтерстиціальний гломерулонефрит та атрофію окремих лімфатичних вузлів.

Лікування. Специфічних лікарських засобів проти ВІК не існує. Лікування спрямоване на контроль опортуністичних інфекцій, таких як стоматит та респіраторні захворювання, і підтримку загального стану тварини за допомогою антибіотиків, кортикостероїдів та вітамінних препаратів. Зидовудин (раніше азідотимідин, AZT) та інші антивірусні засоби іноді застосовуються для полегшення симптомів. Курс лікування триває до трьох тижнів із щотижневим контролем гематологічних показників, обов'язково проводиться планова вакцинація проти інших інфекцій та дегельмінтизація.

Профілактика захворювання полягає насамперед у запобіганні контактам кішок із серопозитивними тваринами. Це найефективніший спосіб контролю поширення ВІК. Власників кішок слід інформувати про ризики безконтрольного розмноження тварин і проводити тестування самок для виключення можливого носійства вірусу та запобігання появі інфікованих кошенят.

2. Інфекційна анемія котів, або гемобартонеліоз, є інфекційним захворюванням, що зустрічається виключно у кішок. Вперше хворобу описали в США у 1953 році.

Збудником є *Haemobartonella felis* – гемобартонелла котяча, яка паразитує на поверхні червоних кров'яних тілець – еритроцитів. Цей мікроорганізм займає проміжне положення між бактеріями та рикетсіями. Гемобартонелли ушкоджують еритроцити, які потім видаляються з кров'яного руслу

фагоцитуючими клітинами. Цикл розмноження паразитів триває 1–2 місяці. Збудники малостійкі у зовнішньому середовищі і, адаптуючись до внутрішньоклітинного існування, втратили здатність протистояти несприятливим змінам навколишнього середовища.

Епізоотологія. Хвороба поширена повсюдно серед котячих. Собаки можуть бути інфіковані, але клінічні прояви у них зустрічаються рідко. Багато клінічно здорових кішок є носіями гемобартонел, що становить до 74% популяції. Хворіють тварини будь-якого віку, але молоді кішки у віці від одного до трьох років схильні до хвороби найбільше. Передача збудника відбувається через укуси та подряпини, а також трансмісивним шляхом через бліх і кліщів; не виключено внутрішньоутробне зараження кошенят від інфікованої матері. Інфекція може виникати при парентеральному введенні гомогенату крові, що містить тканини хворих тварин. Часто захворювання проявляється на тлі зниження резистентності організму через інші інфекції, паразитарні або онкологічні хвороби, вагітність або несприятливі умови утримання. Розвиток хвороби прискорюється при лікуванні глюкокортикоїдами та наявності вірусів FeLV і FIV. Інфекція реєструється протягом усього року, але найчастіше в літньо-осінні місяці, що пов'язано з активністю переносників і частішими контактами між кішками. Вік тварини впливає на рівень захворюваності, клінічні ознаки частіше спостерігаються у самців і у кішок віком до трьох років, а серед котів старше шести років хвороба зустрічається найбільш часто.

Після потрапляння збудника в кров гемобартонелли розмножуються на еритроцитах та в клітинах ретикулоендотеліальної системи – печінці, селезінці, лімфовузлах і кістковому мозку. Прикріплюючись до еритроцитів, вони ушкоджують їх оболонку, змінюючи фізико-хімічні властивості та скорочуючи тривалість життя. Активне руйнування еритроцитів викликає гіперплазію фагоцитуючих клітин, спленомегалію та гепатомегалію. Виражена анемія розвивається, коли швидкість руйнування еритроцитів перевищує швидкість гемопоезу, що призводить до появи в крові незрілих еритроцитів (анізоцитоз) та скорочення їх життя. При виснаженні компенсаторних можливостей печінки

гемоглобін частково виділяється з сечею, надаючи їй червонуватого, бурого або темно-коричневого кольору. Зниження еритроцитів і гемоглобіну порушує кисневе живлення клітин, кислотно-лужну рівновагу і спричиняє ацидоз. Тканинна гіпоксія веде до геморагій, дистрофії паренхіматозних органів, інтоксикації, запальних процесів і аутоаглютинації еритроцитів.

Інкубаційний період триває 8–15 днів. У хворих кішок спостерігають блідість і жовтушність слизових оболонок, червонуватий відтінок сечі, млявість, втрату апетиту, при цьому температура може залишатися нормальною. В аналізі крові зазвичай виявляють анемію. При гострій формі можливе підвищення температури. У старших кішок (старше 7 років) іноді розвиваються гостра анемія, серцево-судинна та гепаторенальна недостатність, абсцеси печінки і селезінки.

Діагностика проводиться мікроскопічним дослідженням мазків крові, пофарбованих за Романовським-Гімзою, де виявляють дрібні (0,3–2 мкм) базofilно пофарбовані гемобартонелли на поверхні еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів, а також у плазмі. Гематологічно відзначають зниження числа еритроцитів до 3–6 г/л, підвищення лейкоцитів, тромбоцитопенію та підвищений непрямий білірубін. Гострий перебіг характеризується макроцитарною, поліхроматофільною та гіпохромною анемією з великою кількістю нормобластів.

Лікування включає застосування антибіотиків тетрациклінового ряду протягом 2–3 тижнів у високих дозах (10 мг/кг) разом з ін'єкціями вітаміну B12 або Гамавіту. Ефективним є поєднання доксицикліну з преднізолоном, а також антибіотиків цефалоспоринового ряду (клафоран, цефал-куре, кефзол) по 0,25 г двічі на день. За деякими даними, результативним є застосування азидіну в дозі 5 мг/кг. Триметосул, що містить сульфадіазин і триметоприм, при парентеральному введенні забезпечує одужання у 80–85% тварин. Вітамінотерапію рекомендують продовжувати не менше трьох тижнів, можливе застосування мікроелементного комплексу Гемов-плюс. При зниженні гематокриту до 15% і менше проводять гемотрансфузії.

Профілактика передбачає ретельне прибирання приміщення та обробку дезінфікуючими засобами, наприклад Вірконом. Необхідно уникати контактів домашніх кішок з бродячими, суворо дотримуватися зоогігієнічних правил утримання, забезпечувати повноцінне харчування і проводити профілактику та боротьбу з блохами та кліщами.

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Епізоотологічні особливості вірусного імунодефіциту котів.
2. Розкрийте патогенез за вірусного імунодефіциту котів.
3. Як клінічно може проявлятися вірусний імунодефіцит котів?
4. Чи існують заходи профілактики за вірусного імунодефіциту котів?
5. Дайте визначення інфекційної анемії котів і охарактеризуйте збудника хвороби.
6. Епізоотологічні особливості за інфекційної анемії котів.
7. Як можна підтвердити діагноз на вірусну анемію котів?

5. Використані та рекомендовані інформаційні джерела.

1. Галатюк О.Є., Передера О.О., Лавріненко І.В. Інфекційні хвороби котів. Навч.посібник. Житомир: «Полісся», 2016. 132 с.
2. Епізоотологія та інфекційні хвороби /О. Галатюк, Л. Цибульчак. Державний агроекологічний університет. Житомир, 2005. 564 с.
3. Рубан В. О. Хвороби котів: інфекційний ринотрахеїт - поширеність, діагностика, ефективність щеплень: Журнал «Ветеринарна медицина», 2022. № 4. С. 34-41.
4. Лісова В. В., Савченко А. Патоморфологічна характеристика хламідіозу в котів: Наук. вісник ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, 2017. № 19. С. 77–85.
5. Пантелеєнко О. В., Тарасов О. А., Шевченко М. В. та ін. Вірус лейкозу котів: етіологічні, патогенетичні та епідеміологічні аспекти інфекції в Європі : Ветеринарна біотехнологія, 2025. № 46. С. 97–115.
6. Мурашко Т. В. Стан дослідженості інфекційного перитоніту котів в Україні за період 2012–2022 років : систематичний огляд: Науковий вісник ветеринарної медицини, 2023. № 2. С. 75–92.
7. Інфекційні хвороби собак і котів
https://vukladach.pp.ua/MyWeb/manual/wetmed/infekciuni_xvorobu_sobak_i_kotiv/1/1.htm?utm_source=chatgpt.com
8. Козленко Т. Г. Каліцивіроз котів: поширення, діагностика та лікування : дис. канд. вет. наук; спеціальність 16.00.01 «Ветеринарна мікробіологія». Харків, 2022. 160 с. <https://dglib.nubip.edu.ua/bitstreams/7b695e80-fe7b-4212-80cc-d4ca50c7e593/download>
9. Кривенко Д. Ю. Панлейкопенія котів: епізоотологія, діагностика, лікування та профілактика : кваліфікаційна робота на здобуття ступеня магістра; спеціальність 211 «Ветеринарна медицина» Полтава : Полтавський державний аграрний університет, 2024. 60 с.
<https://dspace.pdau.edu.ua/handle/123456789/17587>



Конспект лекцій до змістового модулю «Інфекційні хвороби котів» з дисципліни «Інфекційні хвороби непродуктивних тварин» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина»/ Т.М. Карчевська. Кам'янець-Подільський: ЗВО «ПДУ»,2026. 34 с.(1,41 ум. др. арк.).

Заклад вищої освіти «Подільський державний університет»,
вул. Шевченка, 12,
м. Кам'янець-Подільський, Хмельницька обл., 32300

