

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної морфології, гігієни та експертизи

Кваліфікаційна робота на правах рукопису

Ісечко Олександра Вікторівна

(прізвище, ім'я, по батькові здобувача вищої освіти)

УДК 619:636.8:591.8

(індекс)

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**Особливості патогенезу та патологоанатомічні зміни в організмі котів за
інфекційного ринотрахеїту, викликаного герпесвірусною інфекцією**

(тема роботи)

211 – ветеринарна медицина

(шифр і назва спеціальності)

Подається на здобуття освітнього ступеня магістр

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

О.В. Ісечко

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівник роботи

Хоменко Зоряна Володимирівна

(прізвище, ім'я, по батькові)

к. вет. н., доцент

(науковий ступінь, вчене звання)

Житомир – 2022

АНОТАЦІЯ

Ісечко О.В. Особливості патогенезу та патологоанатомічні зміни в організмі котів за інфекційного ринотрахеїту, викликаного герпесвірусною інфекцією. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2022.

В ході проведених досліджень вивчений перебіг інфекційного ринотрахеїту у котів (різних порід), віком від 3-х місяців до 2 років та представлені результати клініко-анатомічного, патологоанатомічного і гістологічного досліджень.

На основі анамнезу, клініко-анатомічних ознак, гематологічних досліджень, рентгенограми та результатів експрес-тесту, 12-ти тваринам був поставлений клінічний діагноз – інфекційний ринотрахеїт. Серед 12-ти тварин 10 котів були щеплені комплексними вакцинами, до складу яких входив збудник вірусного ринотрахеїту. У всіх тварин відмічали гострий перебіг захворювання, з притаманними для даної патології ураженнями верхніх дихальних шляхів, що супроводжувалися кашлем і чханням, та ураженням очей у вигляді катарально-гнійного та гнійного кон'юнктивіту. У 7-ми тварин відмічали значне підвищення температури та зневоднення, зниження апетиту, депресію. Три тварини повністю відмовилися від їжі. В результаті гострого перебігу хвороби та через ускладнення, двоє кошенят, 3-х та 6-ти місячного віку загинули.

За патологоанатомічного розтину найбільш виразні зміни відмічали у носоглотці, трахеї, бронхах, регіонарних лімфатичних вузлах та легенях. Гостре запалення верхніх дихальних шляхів мало катарально-гнійний або ж гнійно-фібринозний характер, що призводило до набряку слизової оболонки, утворенню на ній виразок, вкритих фібрином. Рясний ексудат та набряк слизової сприяв звуженню та блокуванню носових ходів.

Зміни в легенях переважно локалізувалися в діафрагмальних та серцевих частках у вигляді дифузно розташованих, розлитих осередків сірого кольору. При розрізі паренхіми виділялася густа, біло-сіра рідина. В іншій тварини зміни були схожими, поверхня легень була нерівномірно забарвлена, із ділянками гіперемії. При розрізі паренхіми виділялася густа, каламутна рідина.

На мікроскопічному рівні, зміни в пошкоджених органах в обох тварин, що загинули, майже були однаковими. У 3-х місячного кошеняти ураження локалізувалися більшою мірою в трахеї та легенях, у 6-ти місячного в носових ходах та легенях. Гнійно-некротичний трахеїт, гнійно-некротичну бронхоінтерстиціальну пневмонію та виразково-некротичний риніт і гнійно-фібринозну бронхоінтерстиціальну пневмонію відмічали у першому та другому випадках відповідно. Ураження слизових оболонок характеризувалося набряком слизової та підслизової основи, дифузним дрібноосередкованим некрозом епітелію та яскравою запальною реакцією із інфільтрацією слизової нейтрофілами, моноцитами та наявністю в епітеліальних клітинах внутрішньоядерних тілець включень. Тільця вірусних включень також були виявлені у бронхіальному та легеневому епітелії, що є основною діагностичною (патоморфологічною) ознакою даного захворювання.

Ключові слова: інфекційний ринотрахеїт, риніт, кон'юнктивіт, коти, герпесвірус, верхні дихальні шляхи, гнійно-некротична пневмонія, гнійно-фібриозна пневмонія, диференційна діагностика.

ANNOTATION

Isechko O.V. Pathogenesis Peculiarities and Postmortem Changes in Cats with Infectious Rhinotracheitis Caused by Herpesviral Infection. – Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualifying work for a master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. – Zhytomyr National Agroecological University, 2022.

In the course of the research, the course of infectious rhinotracheitis in cats (different breeds) aged 3 months to 2 years was studied and the results of clinical and anatomical, pathological and histological studies were presented.

According to the anamnesis, clinical anatomy signs, hematology, X-rays and express test results, 12 animals were clinically diagnosed with infectious rhinotracheitis. Among the 12 animals, only 10 cats were vaccinated with comprehensive vaccines, which included viral rhinotracheitis. The acute course of the disease was observed in all animals, with pathology-specific of upper respiratory tract lesions accompanied by coughing and sneezing, and eye lesions in the form of catarrhal-purulent and purulent conjunctivitis. Seven animals showed significant fever and dehydration, loss of appetite, and depression. Three animals completely refused to eat. As a result of acute illness and complications, two cats, three and six months of age had died.

The autopsy showed that the greatest changes were observed in the nasopharynx, trachea, bronchi, regional lymph nodes and lungs. Acute inflammation of the upper respiratory tract was catarrhal-purulent or purulent-fibrinous in nature, which led to edema of the mucous membrane, the formation of ulcers covered with fibrin. Abundant exudate and edema of the mucosa contributed to the narrowing and blockage of the nasal passages. Changes in the lungs were mainly localized in the diaphragmatic and cardiac lobes in the form of diffusely located, diffuse gray cells. The autopsy of parenchyma showed that a thick, white-gray liquid was released from it. another animal had similar changes, the surface of the lungs was unevenly colored, with areas of flushing. When parenchyma was cut, a thick, cloudy liquid was released.

At the microscopic level, the changes in the damaged organs were almost identical for both victims. In the 3-month-old cat, the lesions were more localized in the trachea and lungs, and in the 6-month-old cat in the nasal and lungs. Purulent-necrotic tracheitis, purulent-necrotic bronchointerstitial pneumonia, and ulcerative-necrotic rhinitis and purulent-fibrinous bronchointerstitial pneumonia were noted in the first and second cases, respectively. The lesion of the mucous membranes was characterized by edema of the mucous and submucosa, , diffuse fine-grained necrosis of the epithelium and a bright inflammatory reaction with mucosal infiltration by neutrophils, monocytes and the presence of intranuclear cells of intranuclear cells

inclusions. Bodies of viral inclusions were also found in the bronchial and pulmonary epithelium, which is the main diagnostic (pathomorphological) feature of this disease.

Key words: infectious rhinotracheitis, rhinitis, conjunctivitis, cats, herpesvirus, upper respiratory tract, purulent-necrotic pneumonia, purulent-fibrinous pneumonia, differential diagnosis.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	7
ВСТУП.....	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	11
1.1. Визначення хвороби. Збудник та історична довідка.....	11
1.2. Етіологія та патогенез.....	12
1.3. Клінічні ознаки та перебіг хвороби.....	13
1.4. Діагностика захворювання.....	14
1.5. Патологоанатомічні ознаки.....	15
1.6. Диференційна діагностика.....	16
1.7. Лікування та профілактика захворювання.....	16
Висновки до розділу 1.....	17
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	20
2.1. Матеріали та методи.....	20
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	20
2.3. Результати власних досліджень.....	22
2.3.1. Гематологічне дослідження крові.....	26
2.3.2. Патологоанатомічні зміни за інфекційного ринотрахеїту.....	27
2.3.3. Патогістологічні зміни за інфекційного ринотрахеїту.....	29
Висновки до розділу 2.....	32
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	34
Висновки до розділу 3.....	37
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	39
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	41
ДОДАТОК А.....	
ДОДАТОК Б.....	
ДОДАТОК В.....	
ДОДАТОК Г.....	

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

FeHV-1 – Feline herpesvirus 1 (котячий герпесвірус 1)

FVR – Feline viral Rhinotracheitis, (котячий вірусний ринотрахеїт).

FHV – Feline Herpes Virus, (котячий герпесвірус).

FCV – Feline calicivirus (котячий каліцівірус)

VZV – Varicella zoster (Вірус вітряної віспи)

ВПГ – Вірус простого герпесу

в/в – внутрішньовенно

в/м – внутрішньом'язово

ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота

ПЛР – Полімеразна ланцюгова реакція

п/ш – підшкірно

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

Таб. – таблетки

ВСТУП

Актуальність теми дослідження. Інфекційний ринотрахеїт котів – вірусна, інфекція, що переважно має гострий перебіг, викликає ураження верхніх дихальних шляхів і супроводжується чханням, ринітом, кон'юнктивітом, виразковим кератитом і лихоманкою [1, 4, 9, 18, 33].

Збудник Хвороби FeHV-1, відноситься до родини Herpesviridae [1, 9, 12, 17, 18, 31]. Вірус проникає через слизову ротової, носової порожнини, або через кон'юнктиву. Він руйнує епітелій носової порожнини, тим самим сприяючи поширенню інфекції на кон'юнктивальний мішок, глотку, трахею, бронхи і бронхіоли [1, 4, 9, 28, 29, 33, 36, 39, 47].

Інфекційні захворювання органів дихання у котів також називають «котячим грипом» на даний час являються одним із найбільш актуальних напрямків у медицині дрібних тварин [9]. Епідеміологічні дослідження показали, що 80% випадків викликані котячим каліцивірусом і котячим герпесвірусом 1 (FeHV-1) [1, 4, 9, 10, 12, 22, 23]. FeHV-1 являє собою альфа-герпесвірус, який має широке розповсюдження серед кішок у всьому світі. Він викликає котячий вірусний ринотрахеїт [1, 10, 24, 34]. Перебіг захворювання може бути гострим, хронічним або латентним. Він характеризується лихоманкою і респіраторним або очними симптомами. Серед останніх найбільш поширені кон'юнктивіт і кератит [1, 5, 6, 7, 22, 24]. Тяжкі випадки можуть призвести до повної втрати зору, в основному через повторні реактивації. Латентний перебіг має епідеміологічне значення, оскільки латентні вірусоносії є основним джерелом інфекції для сприйнятливих кішок [10, 14, 42]. Звідси, котячий вірусний ринотрахеїт на разі складає серйозну проблему для домашніх котів, тому його подальше вивчення залишається актуальним.

Мета і завдання роботи. Метою досліджень було встановити патологоанатомічні зміни характерні для інфекційного ринотрахеїту котів та провести диференційну діагностику від захворювань, що мають подібну симптоматику та патологоанатомічні зміни. Для цього потрібно було вирішити наступні завдання: а) провести клінічне обстеження хворих тварин; б)

визначити гематологічні показники крові; в) провести патологоанатомічний розтин та гістологічні дослідження уражених органів та тканин.

Предмет і об'єкт дослідження. *Предмет дослідження:* інфекційний ринотрахеїт котів. *Об'єкт дослідження:* зміни у внутрішніх органах і тканинах за даного захворювання.

Методи дослідження. В роботі були використані клініко-анатомічні, гематологічні, патологоанатомічні, гістологічні методи дослідження.

Перелік публікацій автора за темою дослідження.

1. Хоменко З.В., Васейкіна Ю.Г., Ісечко О.В. Перебіг, патогенез та діагностика інфекційного ринотрахеїту у котів. Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції «Наукові читання 2021. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (17 листопада 2021 р.), м. Житомир. С. 174 – 177.

2. Хоменко З.В., Ісечко О.В. Патоморфологічні зміни в органах і тканинах котів за інфекційного ринотрахеїту. Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції «Наукові читання 2021. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (17 листопада 2021 р.), м. Житомир. С. 180 – 182.

3. Ісечко О.В. Патологоанатомічні зміни та диференційна діагностика за інфекційного ринотрахеїту у котів. Матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів (за результатами I туру Всеукраїнського конкурсу студентських наукових робіт): «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин» Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 152 – 154.

Практичне значення отриманих результатів. На даний час жодна із вакцин, що застосовують для профілактики інфекційного ринотрахеїту котів не може попередити інфекцію, в кращому випадку доступні вакцини допомагають зменшити клінічний перебіг, проте не можуть попередити розвиток латентного перебігу або реактивацію вірусу. Інфекція вражає все частіше котячий молодняк і випадки захворювання стрімко зростають [1, 14, 22, 40].

Попередження хвороби повинно базуватися на своєчасному виявленні вірусоносіїв та тварин із латентним перебігом, особливо в умовах масового утримання котів [10, 28, 29, 45, 46]. Тому, патоморфологічна діагностика дає можливість диференціювати захворювання від таких, які мають подібну клініку (каліцивіроз, хламідіоз, панлейкопенія), встановити та підтвердити точний діагноз, для складання планів подальших превентивних заходів.

Структура та обсяг роботи. Кваліфікаційна робота виконана на 50 сторінках комп'ютерного тексту, основна частина роботи включає 33 сторінки, 10 рисунків, 1 таблицю, 4 додатки. Список використаної літератури налічує 47 джерел.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Визначення хвороби та історична довідка. Вірусний ринотрахеїт котів (FVR) – гостра вірусна інфекція пов'язана із симптомами ураження верхніх дихальних шляхів та ураженням очей [1, 4, 9, 16, 18, 22, 23, 25, 33, 35, 36, 40]. Поряд із котячим каліцівірусом (FCV), інфекція викликана котячим герпесвірусом FeHV-1 складає приблизно половину всіх діагностованих вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів котів та є основною причиною ураження очей у котів [1, 9, 16, 22, 27, 35, 40]. Котячий вірусний ринотрахеїт – серйозне вірусне захворювання котів у всьому світі, при якому основними клінічними проявами є ринотрахеїт, бронхіт та кон'юнктивіт, відомий також як котячий грип [1, 5, 7, 9, 16, 25, 27].

Герпесвірус котів-1 (Felid herpesvirus 1; FeHV-1) являє собою альфагерпесвірус роду *Varicellovirus*, з дволанцюговою ДНК і глікопротеїн-ліпідною оболонкою [15, 24, 27, 34, 36].

Вірус FeHV-1 був вперше виділений в 1958 р., і всі подальші ізоляти FeHV, що описані з тих пір мають споріднені антигенні характеристики, таким чином маючи один серотип [1, 6, 9, 15, 22, 23, 24, 36].

Характерними рисами представників *Alphaherpesvirinae* є короткий цикл реплікації, індукція пожиттєвої латентності, перша поява у нейронах, і у більшості випадків – вузьке коло господарів [15, 24, 34, 36].

Герпесвіруси людини і тварин відносяться до родини *Alphaherpesvirinae*. Віруси простого герпеса (ВПГ-1) людини типів 1 і 2 (ВПГ-2), відповідно, викликають герпес і ураження статевих органів [1, 27, 28, 34]. Вірус *Varicella zoster* (VZV) є збудником вітряної віспи, а реактивація латентної ДНК VZV викликає оперізуючий лишай. Деякі із вірусів герпесу ссавців крім FeHV-1, класифікованих у цьому сімействі включають вірус герпесу великої рогатої худоби-1 (BoHV-1), який викликає респіраторні захворювання і аборти у великої рогатої худоби [11, 32, 36, 47]. Вірус герпесу-1 коней (EHV-1), викликає у коней респіраторні захворювання, аборти і, в деяких випадках неврологічні захворювання. *Suis* герпесвірус-1, також відомий як псевдосказ (PRV) і вірус

хвороби Ауескі, призводить до респіраторних захворювань, абортів, неврологічних захворювань у свиней. Собачий герпесвірус-1 (CaHV-1), відповідальний за неонатальну смертність у цуценят, а також за респіраторні і очні хвороби у молодих і дорослих собак [20, 23, 24, 26, 28, 30, 31, 32, 33].

1. 2. Етіологія та патогенез. FVR є висококонтагіозним інфекційним захворюванням, що уражає котів і є основною причиною інфекції верхніх дихальних шляхів. FVR викликається інфекцією вірусом герпесу котів типу 1 (FHV-1) та не уражує інші види тварин [11, 32, 36, 41, 47]. FeHV-1 уражує представників лише родини котячих, хоча домашня кішка є основним господарем, гепарди, леви, тигри і пуми також можуть заразитися [10, 20, 22, 23, 24, 27, 36, 41]. Коти, що інфікувалися FVR, будуть мати пожиттєву інфекцію FHV-1, яка наймовірніше залишиться неактивною, при умові якщо кішка не буде мати стресового фактору, під впливом якого вірус може реактивуватися [10, 20]. Крім того кішки з FVR вразливі до респіраторних захворювань, тривалих проблем із зором і вторинних бактеріальних інфекцій, які у тяжких випадках можуть викликати пневмонію [17, 18, 20, 25].

У більшості випадків захворювання викликається одним або обома вірусами; проте часто є задіяними і інші етіологічні агенти, такі як *Bordetella bronchiseptica* і *Chlamydomphila felis* [17, 22].

Вірус FHV-1 передається іншим котам через прямий контакт зі слиною, виділенням із очей або виділеннями із носа [29]. Загальні шляхи зараження кішок включають: прямий контакт із інфікованою кішкою, спільне використання мисок для їжі, води та туалетних лотків, контакт із забрудненими предметами, ообливо, це складає загрозу у місцях, де одночасно утримують декількох котів [10, 17, 20, 23, 26]. Передача вірусу відбувається через дихальні шляхи, при цьому 80% котів залишаються хронічними носіями. Ганглії трійчастого нерва є первинним латентним місцем для FeHV-1, хоча деякі дослідники припускали, що інші тканини також є потенційними місцями локалізації вірусу [37, 46].

Було доведено, що альфагерперсвіруси (α -HV), такі як вірус простого герпесу типу 1 (HHV-1), вірус вітряної віспи (HHV-3) і вірус псевдосказу (SuHV-1), поширюється від клітини до клітини, через вивільнення нових віріонів на межі клітин, що сприяє інфікуванню сусідніх клітин [28]. Відповідно, вони проявляють тропізм до полярних клітин з великим міжклітинним контактом, таких як епітеліальні клітини [15, 17, 28].

Реплікація вірусу відбувається переважно в епітелії порожнини носа, носоглотки, носових раковин і мигдаликів. Виділення вірусних частинок може початися вже через 24 години після зараження і може продовжуватися від одного до трьох тижнів, хоча найбільш активна реплікація вірусу і некроз клітин відбувається в період від двох до семи днів після зараження [15, 41]. В цей період герпесвірусні внутрішньоядерні включення частіше всього виявляють в інфікованих епітеліальних клітинах і іноді в ендотеліальних клітинах [15, 22, 23, 40]. Оскільки реплікація вірусу зазвичай обмежується ділянками з більш низькою температурою тіла, такими як верхні дихальні шляхи, віремія зустрічається рідко, а видужання зазвичай займає від двох до трьох тижнів. У рідких випадках, генералізоване захворювання може виникати на фоні первинної інфекції верхніх дихальних шляхів і у ослаблених тварин або у тварин із ослабленим імунітетом, а також у новонароджених кошенят [21, 40]. В цих випадках – може розвиватися віремія. Смертність від даного захворювання у домашніх тварин невисока, проте, при виникненні блискавичних випадків вірусної інфекції часто спостерігаються некротизуючий бронхіт, бронхіоліт і інтерстиціальна пневмонія із набряком [21, 38]. Вірусна інфекція може бути передумовою до виникнення вторинної бактеріальної бронхопневмонії, що може закінчитися смертю [10, 21, 38].

1.3. Клінічні ознаки та перебіг хвороби. Клінічна картина і тяжкість захворювання залежать від штама вірусу, а також від віку та імунного статусу кожної тварини, що пояснює більш високу вразливість кошенят та молодих тварин до інфекції а також котів із хронічними захворюваннями. Кошенята особливо схильні до ризику респіраторних інфекцій, включаючи котячий

вірусний ринотрахеїт (FVR), тому як імунна система у молодих тварин ще не сформована [10, 12, 21, 26, 38, 40, 44].

Ознаки FVR аналогічні іншим патогенам, які можуть викликати гостре респіраторне захворювання (ГРЗ) у котів та проявляються в період від двох до п'яти днів після первинного зараження і можуть зберігатися впродовж одного місяця. Ознаки можуть включати: неконтрольовані раптові напади чхання; закладеність носа; гіперсалівацію із слинотечею; надмірне моргання та примруженість очей; прозорі, жовті або зелені виділення із носа та очей; почервоніння навколо очей і власне очей; втрату нюху; високу температуру; летаргію; депресію; втрату апетиту; збільшення лімфатичних вузлів [10, 12, 26, 40, 44].

На початку захворювання, спершу виділення з носа та очей катаральні та поступово стають слизово-гнійними. В тяжких випадках реєструють віддишку, яка може супроводжуватися кашлем [1, 4, 22]. Клінічні ознаки зазвичай зникають впродовж 10-20 днів, проте у тварин, що сильно уражені, можуть розвиватися вторинні бактеріальні інфекції, котрі призводять до хронічного гнійного риніту і кон'юнктивіту [22, 35, 40]. У тварин, що видужали після клінічного захворювання, вірус може стати латентним і локалізуватися у гангліях трійчастого нерва, що дає кішкам схильність до спонтанних спалахів захворювань верхніх дихальних шляхів через реактивацію вірусу [22, 38, 40, 46]. Іноді, особливо у молодих тварин, або ослаблених може виникати фатальна первинна FeHV-1-індукована фібрoneкротична бронхопневмонія [24, 38, 40]. Після гострої фази захворювання встановлюється пожиттєва латентність, перш за все в сенсорних нейрональних клітинах. Як у випадку із вірусами простого герпесу людини, латентна реактивація може призвести до рецидиву, який може проявитися у вигляді серйозних уражень очей [22, 38, 40, 42, 46].

Інфекція FeHV-1 у котів являє собою модель природного господаря, яка корисна для ідентифікації генів вірусної вірулентності, що відіграють роль у реплікації у вхідних воротах слизової оболонки або є посередниками в установленні, підтримці, або реактивації латентного періоду [40, 42].

1.4. Діагностика захворювання. Діагноз на інфекційний ринотрахеїт у котів встановлюють на основі комплексних досліджень (вивчають епізоотичну ситуацію, проводять клініко-анатомічні, патологоанатомічні та гістологічні дослідження, обов'язково, додаткові лабораторні дослідження, метою яких є виявлення у мазках слизової оболонки носової, ротової порожнини та внутрішньоядерних тілець включень (вірусних частинок). Для ідентифікації вірусу у клітинних культурах нирок чи легень кошенят проводять реакцію нейтралізації (РН) [1, 42]. Найбільш поширені методи лабораторної діагностики для демонстрації присутності FeHV-1 або вірусних компонентів в гомогенатах тканин або мазках включають прямий тест на флюорисцентні антитіла (ФА) [18], ідентифікація вірусу (VI) та ПЛР (полімеразна ланцюгова реакція). Основним тестом для постановки діагнозу герпесвірусної інфекції служить ПЛР. Це дослідження, спрямоване на виявлення ДНК вірусу у зразку біоматеріалу відібраному від хворої тварини. Даний тест дуже чутливий, але його недолік в тому, що з його допомогою не можна відрізнити вакцинальний штам вірусу від польового. Внаслідок цього результат дослідження може бути хибнопозитивним [1, 23, 26, 38].

1.5. Патологоанатомічні ознаки. При огляді трупів котів, які загинули від інфекційного ринотрахеїту відмічають ураження переважно у верхніх дихальних шляхах. У носоглотці та трахеї – фібринозний ринотрахеїт, ексудат має катарально-фібринозний та гнійно-катаральний характер. Слизова оболонка уражених ділянок гіперемійована, вкрита густим слизом, шорстка на дотик. Гостре серозне запалення відмічають у мигдаликах, заглоткових та нижньощелепових лімфатичних вузлах, інколи виразковий стоматит, переважно в ділянці глотки [1, 5, 6, 7, 22]. В легенях – ознаки гострого запалення. Переважно всі легеневі частки мають ділянки зміненої паренхіми. Вони щільні, сірувато-червоні, при їх розрізі виділяється непрозора, каламутна рідина сірого кольору, що характеризує серозно-фібринозну чи фібринозно-некротичну пневмонію. Якщо відбувається приєднання бактеріальної мікрофлори, то запальний процес набуває катарально-фібринозного чи фібринозно-гнійного

характеру з переважним залученням до запального процесу респіраторного епітелію (бронхопневмонія), найчастіше такі ускладнення реєструють у кошенят або старих, чи ослаблених тварин [1, 29, 38, 44, 45].

1.6. Диференційна діагностика. За клінічними ознаками відмічають співпадіння симптоматики гострого FeHV-1 і котячого каліцивірусу (FCV), іншого серйозного респіраторного захворювання котів [5, 6, 22]. Відмінними рисами інфекції FeHV-1 є висока температура і виразковість рогівки, тоді як більш типовими при каліцивірусних інфекціях є виразки на язиці, піднебінні, глотці [14, 23, 24, 26]. Інфекційний ринотрахеїт потрібно диференціювати від інфекцій, які мають респіраторний прояв. Крім герпесвірусу, це можуть бути хламідії, токсоплазми, мікоплазми, пікорновіруси та ін. За своєю симптоматикою та перебігом інфекція FeHV-1 схожа до каліцивірозу та хламідіозу [22, 24, 26]. За хламідіозу найчастіше відмічають ураження очей – кон'юнктивіт, а за каліцивірозу ураження слизової ротової порожнини – стоматит. Також можна часто спостерігати асоційований перебіг ринотрахеїту із каліцивірусною інфекцією чи панлейкопенією котів. Для полегшення і точності встановлення діагнозу застосовують експрес-методи для діагностики панлейкопенії (CITO TEST FPV Ag) та інфекційного ринотрахеїту котів ((FHV Ag), ASAN PHARM) [1, 13, 41].

1.7. Лікування та профілактика. Інфекція FVR невиліковна, і деякі дорослі кішки з легкими ознаками можуть видужати без лікування. Домашні тварини, які отримують швидку ветеринарну допомогу можуть мати хороший прогноз. Кошенятам або дорослим із важкими ознаками може знадобитися стаціонарне лікування, яке може включати: внутрішньовенні рідини для попередження зневоднення через рясні виділення із носа та очей; антибіотики для попередження вторинних бактеріальних інфекцій; місцеві очні препарати; противірусні препарати; пробіотики; L-лізінова терапія для підтримання імунної системи; зволоження навколишнього середовища; спеціальна дієта [1, 17, 19, 21, 39].

Пероральні противірусні препарати, що застосовують при герпесі людини (наприклад ацикловір та валацикловір) не активні по відношенню FHV, і дуже токсичні для котів. Місцеві противірусні препарати мають важливу роль у лікуванні офтальмологічних проявів FVR. Людський інтерферон і рекомбінований котячий інтерферон застосовували перорально і місцево у вигляді очних і носових крапель, проте доказів ефективності даних препаратів практично не відмічено [1, 17, 19, 31].

Попередні дані свідчать про те, що щоденне застосування L-лізину може знизити реплікацію і виділення FHV у котів із гострими і хронічними латентними інфекціями. Аргінін є незамінною амінокислотою для реплікації FHV, яка діє як стимулятор росту FHV. Імовірно за рахунок конкурентного інгібування великі дози L-лізину протидіють стимулюючому ефекту аргініну та інгібують реплікацію FHV [19, 39].

Вакцинація котів у ранньому віці є найкращою профілактикою інфекції FVR. Вакцинацію проводять починаючи із 8-ми тижневого віку із інтервалом 3-4 тижні, а потім повторюють щорічно. Кішкам, які раніше перенесли інфекцію FHV-1 може знадобитися більш часта, бустерна вакцинація, для того, щоб попередити реактивацію інфекції [17, 42]. Вакциновані тварини все ще можуть бути інфіковані, проте тяжкість захворювання буде значно нижчою, а у деяких інфікованих кішок симптоми можуть навіть ніколи не виникнути [17, 19, 35, 42, 45]. Крім цього тварини не повинні знаходитися на вулиці або поряд із іншими тваринами із родини котячих, поки вони не будуть повністю вакциновані від вірусу. Не можна піддавати тварин стресовим ситуаціям, які можуть викликати реактивацію інфекції FHV-1. Вживаємість вірусу FHV-1 вища у вологому середовищі. Коли виділення висихають вірус гине. Розведені дезінфікуючі хлорвмісні засоби є найбільш ефективними в побутових умовах для знищення даного вірусу [1, 8, 19, 47].

Висновки до розділу 1

Вірус котячого герпесу викликає гостре захворювання верхніх дихальних шляхів, частіше за все у котів першого року життя [21, 43]. Інфекція, і

відповідно захворювання найчастіше зустрічаються у місцях, де утримують одночасно декількох котів: притулках та розплідниках [5, 6, 10, 20, 45].

Після інкубаційного періоду, який триває 24-48 годин раптово з'являються напади чхання, кашлю, рясні серозні виділення з носа і очей, піниста слинотеча, віддишка, анорексія, втрата ваги і лихоманка [22, 35, 40]. Іноді можуть виникати виразки на язиці та кератит, пов'язаний із цятковими виразками рогівки. У кошенят до 4-х тижневого віку часто відмічають ринотрахеїти, асоційовані бронхопневмонії, які можуть бути фатальними [21]. Гострий перебіг захворювання викликаний вірусом герпесу котів-1, дуже схожий на захворювання, викликане каліцивірусами котів, і для заключної ідентифікації конкретного вірусу-збудника зазвичай застосовують тести для виявлення вірусу. Насправді, два віруси часто визначаються разом у виділеннях інфікованих котів [12, 44, 45]. Зараження котячим герпесвірусом-1 у котів старших 6-ти місячного віку може призвести до легкої або субклінічної інфекції. Вагітні самки можуть абортувати, хоча немає ніяких підтверджень, що вірус проникає через плаценту і смертельно пошкоджує плід [20, 45].

На жаль, немає остаточного діагностичного тесту, який підтверджує, що FHV є причиною специфічних клінічних симптомів, і тому більшість діагнозів є імовірними, що ґрунтуються на клінічних ознаках або виключають інші диференціальні діагнози [18, 19, 46]. При досить чутливому тесті, такому як кількісна ПЛР, більшість кішок матимуть позитивний результат незалежно від їхнього клінічного стану. ПЛР кон'юнктивальних мазків може документувати інфекцію *Chlamydomphila felis* або *Mycoplasma*, проте лікування системним доксицикліном (10 мг/кг перорально кожні 24 години протягом 14 днів) та/або місцевим окситетрацикліном (Terramycin®, Zoetis) може допомогти виключити їх [30, 46]. Цитологія рогівки та/або кон'юнктиви допоможе в оцінці бактеріального ураження, і можливо, включення *Chlamydomphila* можуть бути виявлені в перший тиждень інфекції [19].

Віруси герпесу вражають різних тварин, від комах до хребетних, і, за можливим винятком овець. Вірус герпесу є причиною як мінімум одного

серйозного захворювання у кожного з домашніх видів тварин [1, 22, 23, 25, 26, 27]. Класично віруси герпесу діляться на три підродини: *a-herpesvirinae*, *b-herpesvirinae* та *g-herpesvirinae*. Як правило, *a-herpesvirinae* є швидкозростаючими цитолітичними вірусами, які мають здатність викликати латентні інфекції в нервових гангліях (особливо трійчастого нерва) і можуть мати широке коло господарів. Приклади численні, але включають інфекційний ринотрахеїт великої рогатої худоби, екзантему непарнокопитних, качину чуму та псевдосказ свиней. Цитомегаловіруси, або *b-herpesvirinae*, мають обмежене коло господарів, повільну реплікацію вірусу, яка не викликає лізис клітин протягом декількох днів після зараження. і може залишатися латентно у секреторних залозах, лімфоретикулярній тканині, нирках та інших тканинах. Декілька прикладів включають цитомегаловірусну інфекцію коней (EHV-2) та риніт свиней з тільцями включеннями (вірус свинячого герпесу-2). Остання група, *g-herpesvirinae*, відома своєю схильністю інфікувати та залишатися латентною всередині лімфоїдних клітин, хоча вони можуть викликати цитоцидні інфекції в епітеліальних та фібробластних клітинах. Класичні приклади включають вірус Епштейна-Барра у людини та злякисну катаральну лихоманку ВРХ (*Alcelaphine herpesvirus*) [22, 25, 27].

Вірус котячого ринотрахеїту (FRV) є типовим *a-герпесвірусом*, розмір якого становить 120-200 нм (в середньому 150 нм), він містить дволанцюжкову ДНК, реплікується в ядрі клітини і розмножується шляхом брунькування через інвагінації ядерної мембрани. Інфікування FVR відбувається природним шляхом через рот, ніс чи кон'юнктиву або при прямому контакті, або при попаданні аерозольних ороназальних виділень інфікованих кішок, що виділяють вірус [1, 5, 7, 22, 25, 27]. Після інкубації протягом 24-48 годин з'являються типові клінічні ознаки інфекції верхніх дихальних шляхів, що супроводжуються великою слинотечею та виразками рогівки. Хоча виразки в ротовій порожнині також можуть бути присутніми при FVR, це ушкодження більш характерне для каліцівірусних інфекцій у котів [22, 25, 45, 47].

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Роботу виконували в умовах навчально-науково-виробничої клініки Поліського національного університету м. Житомир впродовж 2020-2021 рр. Спостереження здійснювали за 12-ти тваринами різних порід, віком від 3-х місяців до 2-х років. Біоматеріал для досліджень (гематологічних та гістологічних) відбирали від хворих тварин, та тих, які загинули від інфекційного ринотрахеїту. Діагностика полягала в комплексному обстеженні тварин, враховували збір анамнестичних даних та додаткових лабораторних дослідженнях (рентгенографічні (дод. В), гематологічні, гістологічні), а також експрес тести (інструкція для проведення тесту дод. Б).

Патологоанатомічний розтин трупів проводили за методом запропонованим у посібнику Г. Зона [3]. Фіксовані формаліном парафінові зрізи товщиною від 5 до 10 мкм виготовляли на предметних скельцях. Гістологічні препарати виготовляли за методикою запропованою у посібнику Горальського Л.П. [2] та фарбували гематоксиліном та еозином.

2.2. Характеристика місця виконання роботи. Дослідження проводились на базі науково-навчальної виробничої клініки ветеринарної медицини Поліського національного університету м. Житомир. При проведенні досліджень для роботи відбирали тварин із підозрою на інфекційний ринотрахеїт.

Клініка є навчальним науково-дослідним підрозділом Поліського національного університету. Головне завдання клініки – забезпечити інтеграцію навчальної та науково-дослідної діяльності факультету при підготовці спеціалістів ветеринарної медицини.

Клініка дрібних тварин є структурним підрозділом факультету ветеринарної медицини, розташована на території ветеринарного факультету, має свій субрахунок на рахунку Поліського національного університету,

знаходиться на балансі університету, має штамп та бланки зі своїм найменуванням.

Клініка спеціалізується на лікуванні дрібних та сільськогосподарських тварин, проводить консультативну та профілактичну роботу із захисту інфекційних та інвазивних хвороб тварин серед їх власників.

Штат клініки складається з п'яти лікарів (в тому числі одного завідувача клініки) одного санітара, які працюють позмінно. Кожен день на клініці додатково чергують студенти, які допомагають при проведенні маніпуляцій та операцій, а також в окремих випадках є кураторами хворих тварин, які утримуються на клініці. Приміщення лікарні складається із залу очікування, приймального кабінету, двох операційних блоків, лабораторії, кабінету УЗД та підсобних приміщень.

На клініці також є окреме приміщення для утримання тварин після операції, яке має п'ять окремих боксів.

Клініка працює з 8.00 до 20.00 без перерви на обід. Чотири рази на день проводиться вологе прибирання приміщень.

Кожен лікар клініки під час чергування робить запис в журнал амбулаторного прийому, де відмічає породу, вік, стать тварини, адресу власника, діагноз, схему лікування, а також результати лікування. Господарі всіх дослідних тварин проживають на території м. Житомир.

Житомир знаходиться на географічній межі між Поліссям та Лісостепом України. Ландшафт рівнинний, належить до Східно-Європейської рівнини. Основні річки – Тетерів, Гнилоп'ять та Гуйва, що належать до басейну Дніпра. На основі даних знань в умовах клініки дотримується ряд заходів спрямованих на недопущення забруднення навколишнього середовища. Основними забруднювачами землі є залишкові кількості хімічних засобів захисту рослин та радіоактивні речовини, що випали в результаті Чорнобильської катастрофи.

Аналізуючи епізоотичну ситуацію в м Житомир, зазначаємо, що у літню пору року, а також восени та навесні часто реєструються піроплазмоз, каліцивіроз, герпесвірус, панлейкопенія. За даними лабораторних журналів

навчальної ветеринарної клініки Поліського національного університету, при копрологічних та мікроскопічних дослідженнях зареєстровані такі захворювання котів, як аскаридоз, отодектоз. Надзвичайну небезпеку для здоров'я собак та людей має у місті Житомирі зустрічалися поодинокі випадки дирофіляріозу, поширення якого пов'язане з укусами комарів.

За даними амбулаторного журналу науково-навчально-виробничої клініки Поліського національного університету відмічається велика кількість випадків захворювання на сечокам'яну хворобу, інфекційний перитоніт котів, каліцивіроз, панлейкопенію, а також випадки інфекційного ринотрахеїту котів.

2.3. Результати власних досліджень. За результатами наших досліджень, які тривали з вересня 2020 по кінець жовтня 2021 років в умовах ветеринарної клініки Поліського національного університету з урахуванням анамнезу, клінічних ознак та лабораторних методів діагностики у 12 котів (різних порід: сіамські, бенгальські, метиси, британські, шотландські), віком від 3-х місяців до 2-х років, нами був діагностований інфекційний ринотрахеїт.

Не всі тварини з підозрою на захворювання були вакцинованими, 10 тварин були щеплені, але різними вакцинами, серед них: Biofel РСН (вакцина проти панлейкопенії, герпесвірусної інфекції, каліцивірозу) (дод. А); Nobivac Trikat – вакцина проти інфекційного ринотрахеїту, панлейкопенії, каліцивірусної інфекції), 2 тварини не були щеплені, власне вони мали тяжкий перебіг і в подальшому загинули від ускладнень (це 3-х та 6-ти місячні кошенята).

За нашими спостереженнями у 7-х тварин відмічали підвищену температуру тіла до 39,5-41 °С, часте чхання, запалення кон'юнктиви, слизової оболонки носа і підвищену саливацію. У всіх тварин відмічали анемічність слизових оболонок.

Майже у всіх хворих котів відмічали появу депресійних явищ та зниження апетиту, вони мали гострий перебіг хвороби. Ознаки запалення слизових оболонок ротової, носової порожнин та очей, які тривали від 6 до 16 днів відмічали у всіх 12-ти хворих тварин. Характер запального ексудату кон'юнктиви та слизової оболонки носа спершу мав катаральний акцент (рис. 1)

та на 3-5 день хвороби у чотирьох тварин він змінився, і це вже був гнійний катар.

У однієї тварини (віком 8 місяців) відмічали виразковий стоматит, виразки в ділянці м'якого піднебіння, носогубного дзеркала (рис. 2) та на м'якушах лап. У kota віком 1 рік, 2 місяці відмічали вогнища алопеції, які локалізувалися на обох верхніх повіках та сягали основи обох вух. У латеральних кутах ока та на верхніх повіках відмічали сухий ексудат у вигляді червоно-коричневих лусочок. Ліва, третя, повіка потовщена і гіперемійована, як і слизова носових ходів. Поверхня носового дзеркала, особливо ліворуч, була сухою, вкрита кірками і луцилася. Тривалість хвороби складала 6 тижнів.



Рис. 1. Серозно-катаральний кон'юнктивіт у 3-місячного кошеняти за інфекційного ринотрахеїту.



Рис. 2. Виразковий стоматит та виразки на піднебінні, носогубному дзеркалі у 8-ми місячного котика.

Клінічні ознаки, які ми відмічали у хворих котів дуже нагадують симптоматику каліцивірозу, який так само має респіраторні прояви. Проте, відмінними рисами інфекційного ринотрахеїту є висока температура і виразки на рогівці, а за каліцивірозу котів – виразки на язиці, піднебінні та глотці. В нашому випадку, у хворих тварин відмічали високу температуру, виразний кашель, кон'юнктивіт обох очей, виразки на рогівці.

Хоча підтвердження гострого FeHV-1 не завжди необхідне, проте завжди важливо підтвердити хронічні форми викликані FeHV-1. Найбільше поширені лабораторні діагностичні методи ІФА [18] або експрес-тести для визначення вірусу, або проведення флюорисцентного тесту з барвником, який дає

можливість виявити ураження рогівки та ПЛР. На жаль, це дороговартісні методики, і тому не завжди власники тварин можуть оплатити даний преїскурант, тому як саме лікування довготривале і досить дороговартісне. Для постановки діагнозу, лише у двох випадках нами були використані діагностикуми: (Експресс-тест Герпевірус котів (ринотрахеїт) (FHV Ag), ASAN PHARM) (дод. Б).

Для лікування тварин використовували сучасні антибактеріальні препарати, регідратаційні розчини, протівірусні препарати, імуномодельючі та імуностимулювальні препарати, бронхолітики і спазмолітики, у котів із утрудненим диханням та кашлем застосовували інгаляції з небулайзером. Промивали та закапували ніс та очі.

Для попередження нашарування бактеріальної мікрофлори застосовували:

Цефалоспорины 4 покоління Кобактан 2,5% по 0,5 мг/кг в/м 1 раз на добу – 7 днів;

- Сінулокс (Synulox) (амоксицилін та клавуланова кислота) 0,25 мг /5 кг ваги 1 раз на добу – 3-5 днів;

- Амікацин (аміноглікозид) 0, 25 мг п/ш 2 рази на добу – 5 днів;

- Енроксил 15 мг (енрофлоксацин) по 1 таб. 1-2 рази на добу – 5 днів;

- Юнідокс солютаб 5-10мг /кг по 1 таб. 1 раз на добу – 14 днів;

- Аугментин (суспензія) 1 мл 1 раз/день – 7 дні;

Протівірусні препарати:

- Імунофан по 1 мл п/ш 1 раз на добу – 5 днів;

- Анфлурон по 0,5-1 мл в/м 1 раз/день – 10 днів;

- Оверін 0,1 мл/кг по схемі: 1-а, 2-а, 4-а, 6-а, 8-а, 11- а, 13-а доба п/ш раз на день;

Для попередження дегідратації організму хворим тваринам призначали внутрішньовенні інфузії або ж підшкірні ін'єкції регідратаційних розчинів:

- Розчин Рінгера-лактата по 100 мл +глюкози 5% 25 мл в/в крапельно 1р/день – 2-3 дні;

- Стерофундин ISO в/в крапельно по 200 мл 1р/день – 2-3 дні;

Гепатопротектори:

- Тіопртектин по 0,5 мл п/ш 1 р/день - 5 днів;
- Гептрал по 0,3 - 0,5 мл в/в 1 р/день – 14 днів

У тварин, які мали підвищену температуру тіла застосовували:

- Метакам по 0,05мг/кг в/м 1 раз на добу- 3 дні;
- Анальгін 0,05мл/кг+димедрол 0,05 мл/1 кг+но-шпа 0,5 мл/кг в/м – 1 раз.

Для полегшення відходження мокротиння, у тварин із запальними явищами верхніх та нижніх дихальних шляхів та для покращення дренажної функції бронхів і легень, тваринам із симптомами кашлю призначали:

- Муколан по 0,1 мл/кг п/ш 1 раз на добу – 3 дні;
- Інспірон 50 мг по 1 таб. 2 рази на добу – 3 дні;

Для інгаляцій в небулайзері застосовували препарати, що розріджують запальний ексудат носової порожнини та покращують відходження мокротиння:

- Флуімуцил у розрахунку 2мл розчину +1мл води для ін'єкцій 1 раз на день – 3 дні;
- Лордегіаль у розрахунку 2мл розчину+ 2мл NaCl 0,9% в небулайзер 2 рази на день, по 7-10 хвилин – 5 днів;

Для зняття бронхоспазму призначали із застосуванням небулайзера.

- Пульмікорт з розрахунку 1 мл+ 1 мл NaCl 0,9% в небулайзер 2 рази на день, по 7-10 хвилин – 5 днів
- Вентолін із розрахунку 1 мл+ 1 мл NaCl 0,9% в небулайзер 2 рази на день, по 7-10 хвилин – 5 днів
- Сальбутамол 1 розпилювання 1 раз на 6 годин – 3 дні.

Обов'язково використовували імуностимулятори, комплексні вітамінні препарати, та препарати, що покращують обмінні процеси:

- Стімул по 0,5- 1 мл в/м 1 р на добу – 7 днів
- Катозал по 0,5 мл в/м 1 р/день – 7 днів
- L-Цин по 0,5 мл в/м 1р/ день – 5 днів;

Тваринам промивали очі та ніс, застосовували інтраназальні та очні краплі, та назальну мазь:

- Анандин по 2 краплі за нижню повіку 2 р/день та по 2 краплі в кожен носовий хід 2р/день – 15 днів;

- Дивопрайд по 2 краплі за нижню повіку 2 р/день та по 2 краплі в кожен носовий хід 2р/день – 5 днів;

- Максидин 0,15% по 1-2 краплі в очі та ніс до повного видужання;

- Бактробан 2% наносити на пошкоджені ділянки 2 рзи/добу – 10 днів.

Незважаючи на проведенне відповідне лікування, двох тварин не вдалося врятувати, це були кошенята віком 3 та 6 місяців, у яких було відсутні щеплення. Тварин, які не могли самостійно їсти, годували через шприц (дод. Г). використовували ветеринарні дієти у вигляді паштетів та суспензій (Влажный диетический корм Hill's PRESCRIPTION DIET a/d Canine/Feline та ін.)

2.3.1. Гематологічне дослідження крові.

За результати досліджень у 5-ти тварин виявляли анемію. Зниження вмісту гемоглобіну в еритроцитах (до 84 г/л) та зменшення кількості еритроцитів (до 5,12 млн./мкл) може бути наслідком втрати апетиту у тварин, запальними процесами в респіраторному тракті, що призвело до набряку слизової та відповідно погіршувало проведення повітря до легень.

Таблиця

Показники крові котів за інфекційного ринотрахеїту (M±m) (n=5)

Показники	Хворі тварини	Норма
Гемоглобін, г/л	84±0,04**	100–150
Еритроцити, (млн./мкл)	5,12±0,06**	5,2–10,8
ШОЕ мм /год.	12±0,08*	1–6
Лейкоцити, г/л	10,8±0,34	6,4–13,5
Базофіли	0,2±0,02	0–1
Еозинофіли	0	0–6
Юні нейтрофіли	0	0–2
Паличкоядерні нейтрофіли	8,9±0,72**	1–6
Сегментоядерні нейтрофіли	29,2±1,75	43–68
Лімфоцити	62±1,15*	25–50
Моноцити	3,0±0,11	0–6

*Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$*

Про розвиток в організмі запальних та некробіотичних процесів свідчить підвищення показника ШОЕ у 2 рази, який в нашому випадку складає 12 мм/год (таб.). Підвищення кількості гранулоцитів, зокрема, нейтрофілів в 1,5 рази та вказує на розвиток гнійного запалення, яке ми відмічали у тварин у верхніх дихальних шляхах та запальні процеси очей. Поява моноцитів (таб) та підвищена кількість лімфоцитів у периферичній крові свідчить про активацію та відповідь імунної системи, направленої на нейтралізацію збудника.

2.3.2. Патологоанатомічні зміни за інфекційного ринотрахеїту

За даними патологоанатомічного розтину (два випадки загибелі від інфекційного ринотрахеїту, кошенята віком 3-та 6 місяців) (рис. 3). Найбільш виразні зміни відмічали у верхніх дихальних шляхах (рис. 2), (носоглотці, трахеї), регіонарних лімфатичних вузлах та легенях. У носових ходах знаходили гнійно-фібринозний ексудат та гнійно-катаральний ексудат, який блокував носові ходи. При знятті плівок фібрину виявляли шорстку, місцями оголену, гіперемійовану, слизову оболонку із виразковими ділянками.



Рис. 3. Труп 3-місячного кошеняти, що загинуло з підозрою на інфекційний ринотрахеїт.

Слизова оболонка трахеї мала аналогічні зміни. У мигдаликах – гостре, серозне запалення, вони збільшені, їх поверхня містила крововиливи. Заглоткові і нижньощелепні лімфатичні вузли збільшені, набряклі, мали червоний відтінок.

У перикардіальній порожнині знаходили невелику кількість серозно-геморагічної рідини (рис. 4).

В легенях відмічали щільні вогнища, сірого кольору (рис. 4.), які були дифузно локалізовані на поверхні легень, переважно в діафрагмальних та серцевих ділянках. При розрізі, із них виділялася незначна кількість каламутної рідини. В іншій тварин, з поверхні розрізу легень та бронхів виділявся густий, сірувато-білий ексудат, що був схожий на гній. Легені були тістуватої консистенції, гіперемійовані, паренхіма мала нерівномірний рожево-червоний колір (рис. 5).

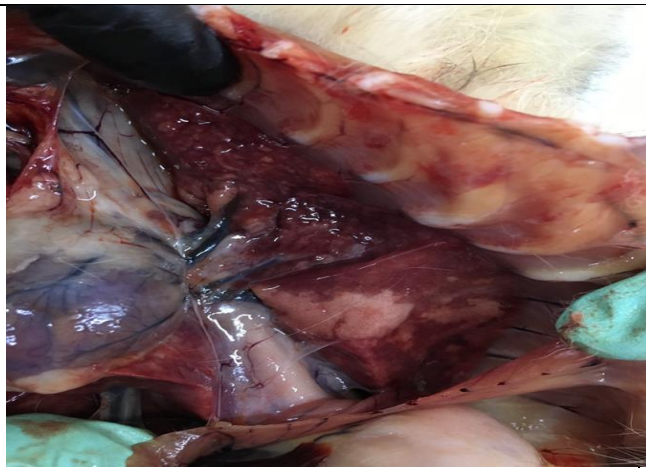


Рис. 4. Грудна порожнина 6-ти місячного кошеняти. На розтині видно легені та серце. На легенях – плямистість, що зосереджувалась по всій поверхні паренхіми легень. В серцевій сорочці незначна кількість перикардіальної рідини.

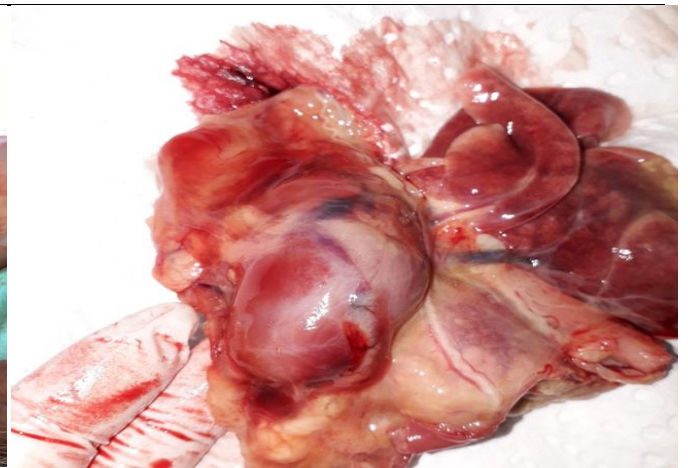


Рис. 5. Органокomплекc (легені та серце) 3-х місячного кошеняти. Набряк легень. При розрізі з поверхні паренхіми, при натисканні витікав сірувато-білий ексудат, що був схожий на гній.

В шлунково-кишковому тракті зміни проявлялися застійними явищами: гіперемія слизової оболонки тонкого і товстого відділів кишківника, дрібноцяткові крововиливи, та наявність значної кількості слизу у просвіті кишківника та на поверхні слизової. Брижові лімфатичні вузли збільшені, на розрізі були виявлені цяткові, червоні та блідо-рожевого кольору крововиливи. Селезінка збільшена.

Патологоанатомічний діагноз у випадках хвороби тварин, що закінчилися смертю такий: катарально-гнійний тонзиліт та кон'юнктивіт; фібринозно-гнійний ринотрахеїт; гостра фібринозно-некротична та гнійно-некротична пневмонія.

При диференційній діагностиці враховували симптоми, перебіг та патологоанатомічні зміни у тварин з підозрою на інфекційний ринотрахеїт. Перш за все, виключали каліцивіроз, хламідіоз, токсоплазмоз, мікоплазмоз та бактеріальні інфекції, що мають прояви ураження дихальної системи.

2.3.3. Патогістологічні зміни за інфекційного ринотрахеїту

Гістологічні зміни у обох тварин були подібними, хоча були задіяні різні анатомічні ділянки. У першому випадку були сильно уражені трахея і легені, у другому – порожнина носа і легені. У респіраторному та альвеолярному епітелії відмічали ураження у вигляді некробіотичних процесів: виразково-некротичний риніт, гнійно-некротичний трахеїт та некротична бронхоінтерстиціальна пневмонія (рис. 6, 7).

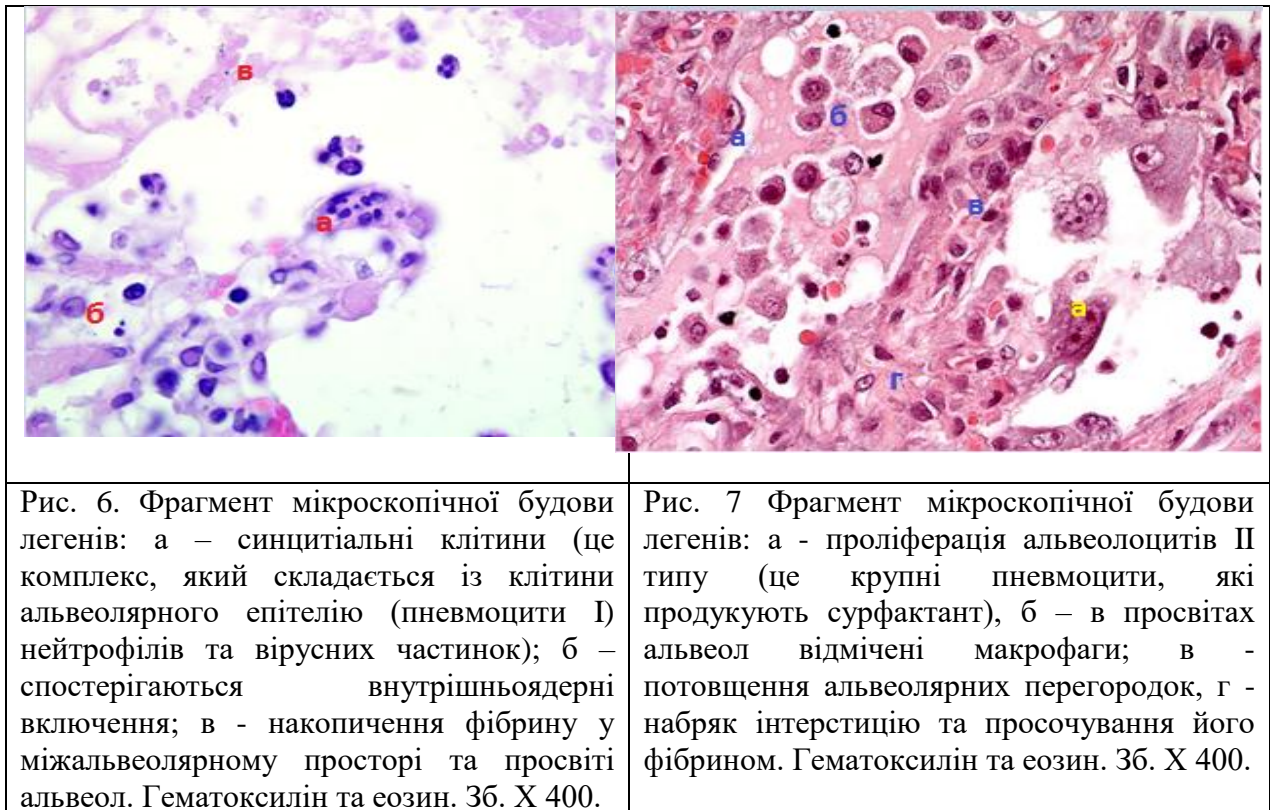


Рис. 6. Фрагмент мікроскопічної будови легенів: а – синцитіальні клітини (це комплекс, який складається із клітини альвеолярного епітелію (пневмоцити I) нейтрофілів та вірусних частинок); б – спостерігаються внутрішньоядерні включення; в - накопичення фібрину у міжальвеолярному просторі та просвіті альвеол. Гематоксилін та еозин. Зб. X 400.

Рис. 7 Фрагмент мікроскопічної будови легенів: а - проліферація альвеолоцитів II типу (це крупні пневмоцити, які продукують сурфактант), б – в просвітах альвеол відмічені макрофаги; в - потовщення альвеолярних перегородок, г - набряк інтерстицію та просочування його фібрином. Гематоксилін та еозин. Зб. X 400.

Ураження слизових оболонок верхніх дихальних шляхів характеризується набряком підслизової основи, мультифокальним некрозом епітелію з вираженою запальною реакцією та інфільтрацією запальної ділянки нейтрофілами та моноцитами, та наявністю у епітеліоцитах внутрішньоядерних тілець-включень. Тільця вірусних включень були виявлені у епітеліальних клітинах дихальних шляхів, але найбільше їх виявлялося у легенях, де також

відмічали синцитійне утворення (утворення клітин з великою кількістю ядер – це комплекс, який складається із клітини альвеолярного епітелію (пнеumoцити I), нейтрофілів та вірусних частинок) (рис. 6). Включення, які локалізувалися у ядрі, є діагностичними для вірусу котячого герпесу. Некротичний респіраторний епітелій просочується нейтрофільним запальним інфільтратом, який поширюється і на бронхіальні залози, в яких також відмічали руйнування епітелію. Стінки міжальвеолярних перегородок інфільтровані нейтрофілами та просякнуті фібрином (рис. 7, 8, 9).

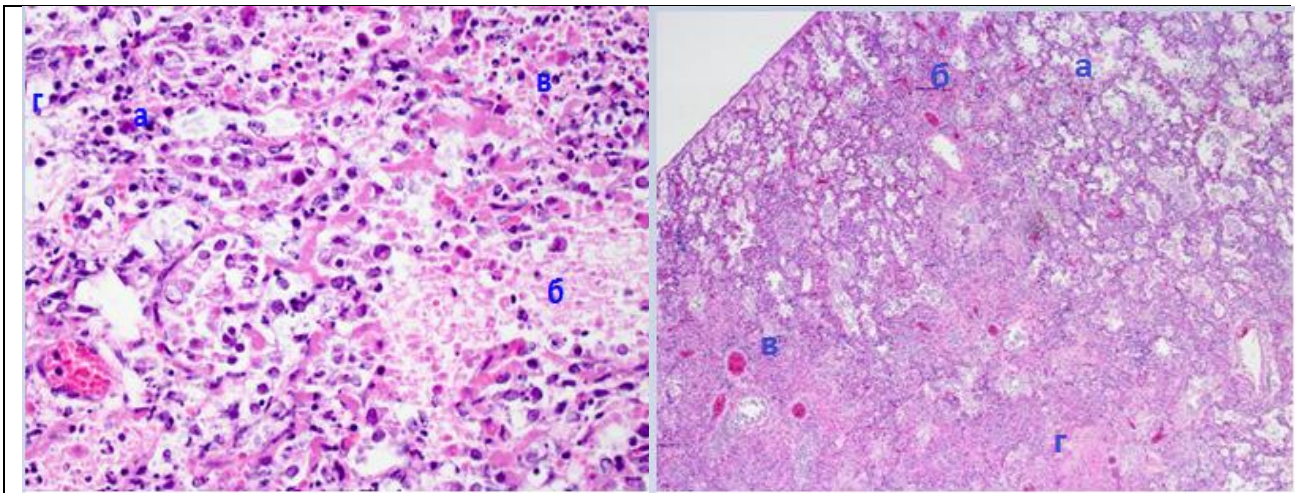


Рис. 8. Фрагмент мікроскопічної будови легенів. а - інтенсивне запалення з некротичними тканинами та зруйнованими клітинами, б - значна кількість фібрину, у міжальвеолярних перегородках та у просвітах альвеол; в- просочення альвеолярних перегородок нейтрофілами; г - наявність в вірусних тілцях включень у клітинах (характерні діагностичні ознаки). Гематоксилін та еозин. Зб. X 400.

Рис. 9. Фрагмент мікроскопічної будови легенів. а - зазвичай прозорі повітряні простори альвеол заповнені клітинами запального ексудату і залишками зруйнованих клітин; б - в інтерстиції периваскулярні муфти із клітин запального ексудату; в - застійні явища в капілярах; г – фібрин у альвеолах та міжальвеолярних перегородках. Гематоксилін та еозин. Зб. X 120.

Попри це, відмічаємо і проліферацію альвеолярного епітелію у вигляді гіпертофії альвеолоцитів II типу (рис. 7), що на нашу думку є захисно-приспосувальним механізмом, адже відомо, що альвеолоцити II типу продукують сурфактант – біологічно-активну рідину, яка попереджає злипання альвеол, більшість з яких, в полі зору мікроскопу, заповнені запальним ексудатом, клітинним детритом та значною кількістю фібрину (рис. 8).

Крім цього, запальні процеси супроводжувалися активацією ендотеліальних клітин легневих судин, відмічали набряк стінки та периваскулярний набряк судин міжальвеолярних перегородок (рис. 8, 9).

У однієї тварини на поверхні кон'юнктиви відмічали дифузно-вогнищеві виразки, вкриті серозно-клітинною кіркою. Відмічали помірний перифолікулярний і пристінковий фолікулярний запальний інфільтрат, що складається з макрофагів, незначного числа нейтрофілів, лімфоцитів та плазматичних клітин, а також великої кількості опасистих клітин (рис. 10).

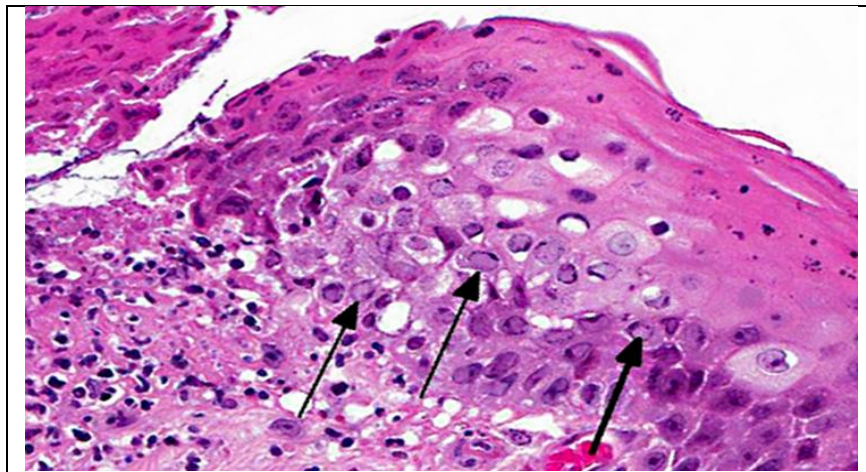


Рис 10. Фрагмент мікроскопічної будови кон'юнктиви ока: а - збільшені ядра поверхневого шару епітелію за рахунок внутрішньоядерних включень (вірусних включень) які представлені на рисунку у вигляді амфобільної речовини (речовини, що сприймає одночасно і кислі і основні барвники). Гематоксилін та еозин. Зб. X 400.

Після мікроскопічного дослідження тканин взятих при патологоанатомічному розтині від 3-х місячного та 6-ти місячного кошенят, які загинули після 7-ми денного та 10 денного респіраторного дистресу (з вираженим чханням та кашлем), запальними процесами у верхніх та нижніх дихальних шляхах та за результатами проведеної патогістологічної діагностики, патологоанатомічний діагноз був наступним: гнійно-катаральний риніт, гнійний кон'юнктивіт, гостра гнійно-некротична та гнійно-фібриозна пневмонія спричинена FHV-1 (котячим герпесвірусом-1).

Наявність в респіраторному та альвеолярному епітелії амфобільних та еозинофільних внутрішньоядерних включень, не залишає нам сумніву у правильності постановки діагнозу та відповідності призначеного лікування.

Висновки до розділу 2

Повсюдний котячий герпесвірус може бути складним для лікування, але за допомогою противірусної терапії, поряд із профілактичною терапією антибіотиками, підтримуючою терапією і належним купіюванням болю і запалення можна досягти успіху.

FHV-1 у кішок: це поширений котячий вірус, який передається між кішками при прямому контакті та обміні носовими та очними рідинами. «Кошачий-ринотрахеїт» є класичним захворюванням, пов'язаним із цим вірусом, і зазвичай, проявляється захворюванням верхніх дихальних шляхів та кон'юнктивітом як у тварин у нашому випадку.

Системне захворювання з інтерстиціальною пневмонією також було зареєстроване у кошенят, які не були щеплені, проти даної інфекції і такі випадки можуть виникати внаслідок імуносупресії, через активне розмноження вірусу у молодому організмі із несформованою імунною системою. Крім того, вірус може викликати кон'юнктивіт, а також лицьовий та носовий дерматит, або стоматит у дорослих котів, що також ми відмічали у наших дослідженнях (виразковий стоматит у 8-ми місячного котика) (рис. 2).

Клінічно захворювання характеризувалося лихоманкою, слиновиділенням, чханням, кашлем, оральним диханням, серозними або слизово-гнійними виділеннями з носа та очей. В результаті захворювання більшість кішок одужують вже через 7-16 днів, як у нашому випадку (захворіло 12 і одужало 10 тварин), але смертність може наступити у молодих або літніх тварин із ослабленим імунітетом, в нашому випадку захворіли та не змогли здолати захворювання саме мододі тварини (3-х та 6-ти місяців). У кошенят, ураження очей (кон'юнктивіт) може призвести до виразкового кератиту, паноптальміту та сліпоти [33]. У поодиноких випадках вірус може викликати тяжке летальне захворювання легень, що характеризується некротичним бронхітом, бронхіолітом та пневмонією з гнійно-фібринозним, або некротично-фібринозним запаленням у кошенят та у старших за віком, сприйнятливих тварин [21].

За нашими спостереженнями два летальних випадки (кошенята 3-х та 6-ти місячного віку) сталися через відсутність щеплень, раній вік тварин та ускладнення. Кошенята загинули від важкої гнійно-некротичної пневмонії, викликаной котячим герпесвірусом (FHV-1). Значні мікроскопічні зміни переважно локалізувалися у легенях. Мультифокальні ділянки ураження бронхів та бронхіол були некротизовані та заповнені фібрином, нейтрофілами та клітинним детритом. Відмічали вогнищевий некроз альвеол із заповненням просвіту фібрином та клітинним детритом. Неушкоджені ядра епітеліальних клітин дихальних шляхів, що залишилися, іноді були позбавлені хроматину, або ж мали маргінальне розташування хроматину, каламутне вмістиме та дискретні еозинофільні включення. Нечіткі, еозинофільні включення також були виявлені в альвеолярних перегородках. У менш уражених ділянках альвеолярні перегородки були потовщені, набряклі, просякнуті нейтрофілами, фібрином, з численними мікротромбами в альвеолярних капілярах. Альвеолярний просвіт містив невелику або помірну кількість нейтрофілів та фібрину. Навколишня строма артерії та артеріоли набрякла та інфільтрована лімфоцитами, макрофагами та нейтрофілами. Плевра мультифокально потовщена та просочена макрофагами, нейтрофілами та фібрином.

Інфекція FHV-1 у кішок зазвичай призводить до ринотрахеїту, захворювання верхніх дихальних шляхів з реплікацією вірусу, що відбувається переважно в епітелії носових ходів, глотки, м'якого піднебіння, кон'юнктиви, мигдаликів, трахеї, респіраторного та альвеолярного епітелію. Після інкубаційного періоду від 2 до 6 днів вірус розмножується та лізує клітини, що призводить до некрозу епітелію та утворення внутрішньоядерних тілець-включень. Некротизуючий бронхіт, бронхіоліт та пневмонія з внутрішньоядерними еозинофільними вірусними включеннями є діагностичними ознаками цього захворювання.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Вірус котячого герпесу – це висококонтагіозне вірусне захворювання, яке дуже часто зустрічається у кішок [1, 4, 5, 7, 18, 22, 33]. Захворювання відоме, як котячий вірусний ринотрахеїт і входить до складу основних котячих вакцин. Інфекційний ринотрахеїт (вірус котячого герпесу) діагностується у ветеринарних клініках України, зокрема і у клініках міста Житомир.

Збудник вірусного ринотрахеїту котів відомий, як герпесвірус котів-1 (FHV-1) розповсюджений у всьому світі. Вірус належить до родини Herpesviridae [1, 27, 28, 34]. Ринотрахеїт котів має широке розповсюдження серед тварин, що утримуються у розплідниках, притулках, а також у приватних помешканнях, де одночасно утримують декількох котів. Захворювання реєструється у різних порід віком від 1- місяця до 5-ти річного віку і старших. У більшості випадків характеризується ураженням респіраторного тракту. Відрізняється сезонністю, частіше спостерігається у весняний та осінній періоди [10, 17, 20, 23, 26].

Це захворювання часто викликає кератокон'юнктивіт і може призвести до лицьового дерматиту, панофтальміту та сліпоти. Вірус котячого герпесу також проявляється інфекцією верхніх дихальних шляхів, проте у складних випадках він може уражати і нижні дихальні шляхи, передається при прямому контакті. Молоді тварини і тварини з ослабленим імунітетом найбільш схильні до клінічного захворювання [10, 12, 21, 26, 38, 40, 44].

В організм котів вірус потрапляє через носову, ротову порожнину, або кон'юнктиву. Він викликає лізис епітелію носової порожнини із поширенням інфекції в кон'юнктивальний мішок, глотку, трахею, бронхи і бронхіоли. Ураження характеризується мультифокальним некрозом епітелію та запальною реакцією з інфільтрацією нейтрофільними гранулоцитами [1, 5, 6, 22].

За результатами наших досліджень відмічали у хворих тварин втрату апетиту, депресію, лихоманку (у 7-ми тварин відмічали підвищення температури в межах від 39,5 до 41°C), в результаті цього відбулося зниження

рівня гемоглобіну в 1, 5 рази. Через запальні процеси в рото -та носоглотці відмічали закладеність носа, чхання, надмірне слиновиділення та гнійно-катаральний ексудат з носової порожнини та очей. Гнійно-катаральне запалення кон'юнктиви відразу обох очей є найбільш поширеною ознакою інфекційного ринотрахеїту.

Картина крові свідчила про розвиток запального процесу та активізацію імунної системи. За результатами наших досліджень відмічали підвищення рівня ШОЕ, нейтрофілів, лімфоцитів та моноцитів.

В ході проведених досліджень було виявлено найвиразніші зміни у верхніх дихальних шляхах та легенях. У верхніх дихальних шляхах – гнійно-фібринозне запалення та велика кількість запального ексудату утруднювала носове дихання, провокували чхання та кашель. Пошкоджена слизова оболонка носових ходів та трахеї була набряклою, гіперемійованою, вкрита плівками фібрину.

В легенях – осередки гнійно-фібринозного запалення, при натисканні з поверхні розрізаних паренхіми та бронхів, виділявся сірувато-білий ексудат.

Характерні ураження на гістологічному рівні відмічали на слизовій оболонці порожнини носа, глотки, мигдаликів гортані, трахеї, бронхів та легень. Типові внутрішньоядерні включення були ідентифіковані в уражених тканинах кошенят, які загинули в результаті гострого перебігу захворювання.

Диференційний діагноз котячої пневмонії повинен виключати інші вірусні агенти, бактерії, хламідії, грибки, простіші і багатоклітинні паразити, а також чужерідне тіло, що може викликати аспіраційну пневмонію.

Toxoplasma gondii може викликати некротизуючу пневмонію, мікроскопічна діагностика базується на виявленні всередині клітин типових скопичень базофільних круглих зоїтів.

Каліцивірусна інфекція зазвичай обмежується верхніми дихальними шляхами, проте, деякі штами володіють сильним тропізмом до альвеолярного епітелію легень, переважно до альвеоцитів I типу і провокують розвиток

інтерстиціальної пневмонії. При цьому бронхіальний і бронхіолярний епітелій як правило не руйнується і внутрішньоядерні включення відсутні.

Первинна бактеріальна пневмонія зустрічається у котів нечасто *Chlamydia psittaci*, зазвичай є причиною котячого кон'юнктивіту, може викликати легку бронхоінтерстиційну пневмонію, яка за відсутності вторинної бактеріальної інфекції минає самотійно. Не викликає вираженого некрозу та внутрішньоядерних включень.

При мікотичній або паразитарній пневмонії етіологічний агент легко ідентифікують на зрізі.

При пневмонії, яка викликана аспірацією вмістимого шлунку або ж ненавмисним введенням препарату в легені через неправильно встановлений шлунковий зонд, запальний інфільтрат буде містити значну популяцію макрофагів, а чужерідне тіло можна виявити як неозброєним оком, так, і під мікроскопом. У випадку якщо аспіраційний матеріал мав високий вміст ліпідів (наприклад, молоко або ж мінеральна олія) макрофаги будуть містити помітні порожні вакуолі, що являють собою ліпіди, які були видалені під час обробки тканини. Ліпіди можна виявити при застосуванні заморожених зрізів та за спеціальною гістохімічною методикою по виявленню ліпідів.

Хоча це захворювання є руйнівним, хороша новина полягає у тому, що котів можна вакцинувати проти вірусу-збудника, що знижує рівень виникнення захворювання або тяжкість його перебігу. Проте кішки можуть бути носіями FHV-1, в таких випадках, якщо тварина-носій вірусу заразиться до вакцинації, вакцинація не буде ефективною для боротьби із латентною інфекцією. В подальшому будь який стрес, наприклад, пов'язаний з вагітністю, призведе до рецидиву і виділенню вірусу. Після народження кішка-мати може передати вірус своїм кошенятам з молоком, або через виділення з носа, чи прямий контакт. Тому, якщо у кішки, чи кошеняти присутні якісь ознаки респіраторного захворювання, тоді обов'язково потрібно, щоб його оглянув ветеринарний лікар, для постановки правильного діагнозу та призначення відповідного лікування.

Висновки до розділу 3

Інфекційний ринотрахеїт (герпесвірусна інфекція, вірусний ринотрахеїт) – гостра вірусна інфекція, основними характеристиками якої є підвищення температури (лихоманка), ураження верхніх дихальних шляхів, нежить, запалення легень [4, 5, 7, 18, 33]. Дана інфекція викликає вірусний ринотрахеїт у котів, який не тільки складає приблизно половину всіх діагностованих вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів у котів, але є також важливою причиною ураження очей [1, 9, 17, 18, 22]. Якщо наявні порушення в імунній системі, тварина стає вкрай вразливою до вірусу. Варто зауважити, що навіть після одужання протягом певного часу кішка все ще виділяє вірус у навколишнє середовище і вважається носієм збудника інфекції [17, 18, 31].

Інфекція FHV-1 у кішок зазвичай призводить до ринотрахеїту, захворювання верхніх дихальних шляхів з реплікацією вірусу, що відбувається переважно в епітелії носових ходів, глотки, м'якого піднебіння, кон'юнктиви, мигдаликів, трахеї, бронхів та легень. Після інкубаційного періоду від 2 до 6 днів вірус розмножується та лізує гермінативні клітини, що призводить до некрозу епітелію та утворення внутрішньоядерних тілець включень.

В результаті проведених досліджень можна зробити наступні висновки: Тварини, які були щеплені проти даного вірусу, хоча і хворіли, проте лікування виявилось ефективним і тварини видужали. Летальні випадки, які трапилися, насамперед, пов'язані із відсутністю вакцинації та молодим віком тварин (кошенята 3 та 6 місяців). Через тривалу лихоманку та відсутність апетиту тварини були зневоднені. При розтині в носовій порожнині та у верхніх дихальних шляхах виявляли рясний гнійний ексудат. У трахеї виявляли фібрино-гнійний ексудат, у діафрагмальних та серцевих частках легенів виражену, дифузну, фібрино-гнійну, плевропневмонія. В печінці – жирову дистрофію, в кишківнику – катаральне запалення тонкого та товстого відділів. За результатами гістологічного дослідження в легенях відмічали важку, фібрино-гнійну бронхопневмонію, міжальвеолярні перегородки та альвеоли заповнені фібрином, залишками зруйнованих клітин, поліморфно-ядерними

клітинами, легневими альвеолярними макрофагами та деякими синцитіальними клітинами. У печінці були виявлені централобулярна жирова дистрофія, застійні та запальні явища. Нейтрофіли та мононуклеарні клітини інфільтрували порталні тріади та навколосинусоїдний простір. Слизова оболонка кишківника інфільтрована мононуклеарними клітинами.

Герпесвірус в основному локалізується в покривному епітелії глотки, трахеї, бронхів та легень і спричинює ураження респіраторного та альвеолярного епітелію. Тому зміни, які ми спостерігали на макро-та мікроскопічному рівні переважно були локалізовані у верхніх та нижніх дихальних шляхах. Тяжка пневмонія та ураження верхніх дихальних шляхів дозволяють припустити, що кошенята, які загинули могли заразитися при вдиханні аерозольних вірусних частинок, що виділяються кішкою-матір'ю під час чхання, або при прямому контакті.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. Герпесвірусна інфекція котів FeHV-1 є однією із частих причин захворювання очей та верхніх дихальних шляхів у котів та іноді, може викликати пневмонію, але завжди у сукупності із ураженням верхніх дихальних шляхів.

2. За результатами комплексних досліджень за період із кінця вересня 2020 року по кінець жовтня 2021 у 12 котів (різних порід) віком від 3-х місяців до 2-х років ми виявляли інфекційний ринотрахеїт.

3. Захворювання переважно мало гострий перебіг і проявлялося апатією та депресією у тварин, відсутністю апетиту, гіперемією слизових оболонок носоглотки, чханням та кашлем, підвищенням температури та зневодненням, гнійно-катаральними виділеннями із очей та носа, запаленням третьої повіки.

4. Про розвиток гострого запалення свідчили результати аналізу крові, за якими ми відмічали, значне підвищення ШОЕ, паличкоядерних нейтрофілів та моноцитів, і зниження гемоглобіну. Не дивлячись на тяжкий перебіг хвороби, летальність у дослідних тварин була невисокою, серед 10 тварин загинули двоє (через пізні звернення за допомогою та відсутності щеплення).

5. Найхарактерніші патологоанатомічні зміни здебільшого відмічали на слизових оболонках очей, носоглотці, трахеї, бронхах, регіонарних лімфатичних вузлах та легенях. Це гнійно-катаральний кон'юнктивіт, гнійно-катаральний та гнійно-фібринозний ринотрахеїт та бронхіт, гостра гнійно-фібринозна та гнійно-некротична пневмонія.

6. У тварин, що загинули, крім уражень очей та дихальної системи відмічали ураження травного тракту, у вигляді гострого катарального запалення тонкого та товстого відділів кишківника, реакцію мезентеріальних лімфатичних вузлів та селезінки, жирову дистрофію печінки.

7. На мікроскопічному рівні зміни більшою мірою були локалізовані в носових ходах, трахеї та легенях. Відмічали набряк слизової оболонки та

підслизової основи, дрібноосередковий некроз епітелію та інфільтрацію нейтрофілами та моноцитами запальних ділянок слизових оболонок респіраторного та альвеолярного епітелію. Виявляли локалізацію у епітеліальних клітинах тілець вірусних включень, що є важливою діагностичною ознакою інфекційного ринотрахеїту котів.

8. При диференційній діагностиці слід враховувати симптоми, перебіг та патологоанатомічні зміни захворювань, що проявляються ураженнями дихальної системи. Перш за все, потрібно виключати каліцивіроз, хламідіоз, токсоплазмоз, мікоплазмоз та бактеріальні інфекції.

9. Найкращою профілактикою даної хвороби є вакцинація, яку потрібно проводити починаючи з 8-10-ти тижневого віку. Якщо тварина інфікувалася вірусом до проведення щеплення, вона може мати латентну форму інфекції та бути вірусоносієм. Таких тварин потрібно берегти від стресів, так як останні можуть призвести до реактивації вірусу (рецидиву хвороби).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Галатюк О.Є., Передера О.О., Лавриненко І.В., Жерносик І.А. (2016). Інфекційні хвороби котів. Навчальний посібник для вузів II-IV рівнів акредитації. Житомир: «Полісся».
2. Горальський Л.П., Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології/ Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. : Навч. Посібник. – Житомир: «Полісся», 2005. – 288 с.
3. Зон Г.А., Скрипка М.В., Івановська Л.Б. Патологоанатомічний розтин тварин. Навчальний посібник. Донецьк, 2009. – 189 с.
4. Зелютков Ю. Г. Машеро В. А., Петров В. В. Инфекционные болезни кошек. Витебск: ВГАВМ, 2003. 60 с.
5. Ісечко О.В. Патологоанатомічні зміни та диференційна діагностика за інфекційного ринотрахеїту у котів Матеріали XXIV-ї науково-практичної конференції магістрів та бакалаврів (за результатами I туру Всеукраїнського конкурсу студентських наукових робіт): «Актуальні проблеми ветеринарної медицини в забезпеченні здоров'я тварин» Випуск № 13. 20 грудня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 152-154.
6. Хоменко З.В., Васейкіна Ю.Г., Ісечко О.В. Перебіг, патогенез та діагностика інфекційного ринотрахеїту у котів. Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції «Наукові читання 2021. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (17 листопада 2021 р.), м. Житомир. С. 174-177.
7. Хоменко З.В., Ісечко О.В. Патоморфологічні зміни в органах і тканинах котів за інфекційного ринотрахеїту. Матеріали восьмої всеукраїнської науково-практичної конференції «Наукові читання 2021. Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (17 листопада 2021 р.), м. Житомир. С. 180-182.
8. American Association of Feline Practitioners. Vaccine-Associated Feline Sarcoma Task Force. Feline vaccines: benefits and risks. Available at:

<http://www.avma.org/vafstf/rbbroch.asp>. Accessed December 29, 2011.

9. Gaskell R, Dawson S, Radford A. Feline respiratory disease. In: Greene CE, ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 3rd ed. St. Louis, MO: Saunders/Elsevier; 2006:149.
10. Bannasch, MJ, Foley, JE. Epidemiologic evaluation of multiple respiratory pathogens in cats in animal shelters. *J Feline Med Surg*. 2005;7(2):109–119.
11. Bielefeldt Ohmann, H, Babiuk, LA. Alteration of alveolar macrophage functions after aerosol infection with bovine herpesvirus type 1. *Infect Immun*. 1986;51(1):344–347.
12. Binns, SH, Dawson, S, Speakman, AJ. A study of feline upper respiratory tract disease with reference to prevalence and risk factors for infection with feline calicivirus and feline herpesvirus. *J Feline Med Surg*. 2000;2(3):123–133.
13. Chvala-Mannsberger, S, Bago, Z, Weissenbock, H. Occurrence, morphological characterization and antigen localization of Felid herpesvirus-induced pneumonia in cats: a retrospective study (2000-2006). *J Comp Pathol*. 2009; 141(2–3):163–169.
14. Costes, B. & Brande, A. & Thiry, E. & Vanderplasschen, Alain. (2007). Feline herpes virus 1, the etiologic agent of feline viral rhinotracheitis. *Annales de Medecine Veterinaire*. 151. 61-78.
15. Crandell, RA, Maurer, FD. Isolation of a feline virus associated with intranuclear inclusion bodies. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1958;97(3):487–490.
16. Gould D. Feline Herpesvirus-1. Ocular manifestations, diagnosis and treatment options. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2011;13(5):333–346.
17. Maggs DJ. Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of feline herpesvirus type 1. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*. 2005;20(2):94–101
18. Dawson D.A., Carman J., Collins J., Hill S., Lappin M.R. Enzyme-linked immunosorbent assay for detection of feline herpesvirus 1 IgG in serum, aqueous humor, and cerebrospinal fluid. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 1998. Vol. 10(4). P. 315–319.

19. E. Thiry, D. Addie, S. Belák et al., “Feline herpesvirus infection ABCD guidelines on prevention and management,” *Journal of Feline Medicine and Surgery*, vol. 11, no. 7, pp. 547–555, 2009. View at
20. Edwards, DS, Coyne, K, Dawson, S. Risk factors for time to diagnosis of feline upper respiratory tract disease in UK animal adoption shelters. *Prev Vet Med*. 2008; 87(3–4):327–339.
21. Feinstein, L, Miller, GF, Penney, BE. Diagnostic exercise: lethal pneumonia in neonatal kittens. *Lab Anim Sci*. 1998;48(2):190–192.
22. Gaskell, R, Dawson, S, Radford, A. Feline respiratory disease. In: Greene, CE , ed. *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 4th ed. St Louis, MO: Elsevier; 2012:151–162.
23. R. Gaskell, S. Dawson, A. Radford, and E. Thiry, “Feline herpesvirus,” *Veterinary Research*, vol. 38, no. 2, pp. 337–354, 2007. View at
24. Gaskell, R, Willoughby, K. Herpesviruses of carnivores. *Vet Microbiol*. 1999;69(1–2):73–88.
25. Gould, D. “Feline Herpesvirus-1. Ocular manifestations, diagnosis and treatment options,” *Journal of Feline Medicine and Surgery*, vol. 13, no. 5, pp. 333–346, 2011. View at:
26. Helps, CR, Lait, P, Damhuis, A. Factors associated with upper respiratory tract disease caused by feline herpesvirus, feline calicivirus, *Chlamydomphila felis* and *Bordetella bronchiseptica* in cats: experience from 218 European catteries. *Vet Rec*. 2005;156(21):669–673.
27. A. J. Davison, R. Eberle, B. Ehlers et al., “The order Herpesvirales,” *Archives of Virology*, vol. 154, no. 1, pp. 171–177, 2009. View at
28. Johnson, DC, Huber, MT. Directed egress of animal viruses promotes cell-to-cell spread. *J Virol*. 2002;76(1):1–8.
29. Johnson, LR, Maggs, DJ. Feline herpesvirus type-1 transcription is associated with increased nasal cytokine gene transcription in cats. *Vet Microbiol*. 2005;108(3–4):225–233.
30. D. J. Maggs, “Update on pathogenesis, diagnosis, and treatment of feline

herpesvirus type 1,” *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, vol. 20, no. 2, pp. 94–101, 2005. View at:

31. Malik R., Lessels N.S., Webb S. Treatment of feline herpesvirus-1 associated disease in cats with famciclovir and related drugs. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009. Vol. 11(1). P. 40–48.

32. N. James Maclachlan and J. Edward Dubovi, Eds., *Fenner’s Veterinary Virology*, Academic Press Elsevier, 4th edition, 2001.

33. Nasisse M.P., Guy J.S., Davidson M.G., Sussman W.A., Fairley N.M. Experimental ocular herpes virus infection in the cat. Sites of virus replication, clinical features and effects of corticosteroid administration. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 1989. Vol. 30(8). P. 1758–1768.

34. Pellett, PE, Davison, AJ, Eberle, R. Family herpesviridae. In: King, AM, Adams, MJ, Carstens, EB, Lefkowitz, EJ, eds. *Virus Taxonomy* (9th report of the International Committee on Taxonomy of Viruses). 9th ed. San Diego, CA: Elsevier; 2012:111–122.

35. Porter, CJ, Radford, AD, Gaskell, RM. Comparison of the ability of feline calicivirus (FCV) vaccines to neutralise a panel of current UK FCV isolates. *J Feline Med Surg*. 2008;10(1):32–40.

36. R. C. Povey, “A review of feline viral rhinotracheitis (feline herpesvirus I infection),” *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, vol. 2, no. 2-3, pp. 373–387, 1979. View at:

37. S. Jacobi, *Molecular pathology of FHV-1 infection within feline cornea, conjunctiva, lacrimal gland, nictitans gland, trigeminal ganglion and ciliary ganglion* [Ph.D. thesis], Michigan State University, 2008.

38. Spradbrow, PB, Carlisle, C, Watt, DA. The association of a herpesvirus with generalised disease in a kitten. *Vet Rec*. 1971;89(20):542–544.

39. Stiles J, Townsend WM, Rogers QR, Krohne SG. Effect of oral administration of L-lysine on conjunctivitis caused by feline herpesvirus in cats. *American Journal of Veterinary Research*. 2002. Vol. 63(1). P. 99–103.

40. Stiles, J. Feline herpesvirus. *Clin Tech Small Anim Pract*.

2003;18(3):178–185.

41. Sun, H.; Li, Y.; Jiao, W.; Liu, C.; Liu, X.; Wang, H.; Hua, F.; Dong, J.; Fan, S.; Yu, Z.; Gao, Y.; Xia, X. Isolation and Identification of Feline Herpesvirus Type 1 from a South China Tiger in China. *Viruses* 2014, 6, 1004-1014. <https://doi.org/10.3390/v6031004>

42. Sussman, M. D., Maes, R. K., & Kruger, J. M. (1997). Vaccination of cats for feline rhinotracheitis results in a quantitative reduction of virulent feline herpesvirus-1 latency load after challenge. *Virology*, 228(2), 379-382.

43. Sykes, JE . Pediatric feline upper respiratory disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2014;44(2):331–342.

44. T. C. Harder, M. Harder, R. L. De Swart, A. D. M. E. Osterhaus, and B. Liess, “Major immunogenic proteins of phocid herpes-viruses and their relationships to proteins of canine and feline herpesviruses,” *Veterinary Quarterly*, vol. 20, no. 2, pp. 50–55, 1998. View at

45. T.M. Ellis, “Feline respiratory virus carriers in clinically healthy cats,” *Australian Veterinary Journal*, vol. 57, no. 3, pp. 115–118, 1981. View at

46. W. M. Townsend, J. Stiles, L. Guptill-Yoran, and S. G. Krohne, “Development of a reverse transcriptase-polymerase chain reaction assay to detect feline herpesvirus-1 latency-associated transcripts in the trigeminal ganglia and corneas of cats that did not have clinical signs of ocular disease,” *American Journal of Veterinary Research*, vol. 65, no. 3, pp. 314–319, 2004. View at

47. Wei H., He J., Paulsen D.B., Chowdhury S.I. Bovine herpesvirus type 1 (BHV-1) mutant lacking UL 49.5 luminal domain residues 30–32 and cytoplasmic tail residues 80-96 induces more rapid onset of virus neutralizing antibody response and cellular immune responses in calves than the wild-type strain Cooper. *Veterinary Immunology and Immunopathology.* 2012. Vol. 147. P. 223–229.

БІОФЕЛ ПКГ, BIOFEL РСН

Вакцина інактивована проти панлейкопенії, каліцивірусу та герпес вірусу котів

СКЛАД

речовини, що діють:

Вірус панлейкопенії котів (*Virus panleucopeniae contagiosae felis*) інактивований ОА $\geq 1^*$

Каліцивірус кішок (*Calicivirus felis*) інактивований ОА $\geq 1^*$

Герпесвірус кішок (*Herpesvirus feli*) інактивований ОА $\geq 1^*$

*ОА = відносна активність (імуноферментний аналіз), яка визначається шляхом порівняння еталонною сироваткою крові морської свинки після щеплення вакциною, серія якої пройшла випробування з контрольним зараженням цільових тварин.

Масляний ад'ювант (Емульсіген) до 1 мл

Цільові види тварин

Кішки.

Показання до застосування

Вакцина призначена для активної імунізації проти панлейкопенії, каліцивірусної інфекції та герпесвірусної інфекції у кішок.

Захисний імунітет розвивається протягом 2-4 місяців після повторної вакцинації. Тривалість імунітету становить 12 місяців.

КІЛЬКІСТЬ І ШЛЯХ ВСТУП ВАКЦІНИ

Доза – 1 мл вакцини незалежно від віку, ваги та породи тварини; за умови, що вік тварини не менше 8 тижнів.

Шлях вступу:

підшкірно, переважно в область за лопаткою;

СХЕМА ВАКЦІНАЦІЇ

Первинна вакцинація

Здійснюється введенням 2 доз з інтервалом 3 - 4 тижні. Перша вакцинація здійснюється шляхом введення кошенятам однієї дози вакцини Біофел РСН у віці 8 – 10 тижнів, друга вакцинація – шляхом введення однієї дози вакцини Біофел РСНР у віці від 3 місяців.

Повторна вакцинація

Надалі регулярно проводиться вакцинація вакциною Біофел РСНР з інтервалом 12 місяців.

ТЕРМІН ПРИДАТНОСТІ

24 місяці.

Умови зберігання

Зберігати у темному сухому місці при температурі 2 °С – 8 °С. Захищати від світла. Не заморожувати.

Експрес-тест Герпевірус котів (ринотрахеїт) (FHV Ag), ASAN PHARM



ПРИНЦИП РОБОТИ ТЕСТА

Робота тесту заснована на принципі імунної міграції комплексу антиген-антитіло з нітроцелюлозної мембрани, розташованої всередині касети тесту. На мембрані тесту є три зони з різними типами антитіл:

- біля лунки (S), фарбовані колоїдним золотом антитіла (АТКЗ)
- на тестовій смужці (Т) - іммобілізовані антитіла (АТТ), чутливі до антигену (АГ)
- на контрольній смужці (С) - іммобілізовані антитіла (АТК), чутливі до фарбованих антитіл (АТКЗЗ).

1) Профарбовані антитіла (АТКЗ), що знаходяться на Ц-мембрані біля лунки (S), після внесення зразка вступають з ним у реакцію. За наявності у зразку антигенів вірусу (АГ), антитіла (АТКЗ) пов'язуючи їх, утворюють комплекси антиген-антитіло (АГ + АТКЗ).

2) Розташовані на поперечній смужці (Т) антитіла (АТТ), захоплюючи комплекс (АГ + АТКЗ), викликають їх накопичення на цій смужці та видиму забарвлену рожево-червону лінію (АТТ + АГ + АТКЗ).

3) Антитіла (АТК) розташовані на контрольній смужці (З), пов'язуючи залишки (АГ + АТКЗ), створюють комплекс (АТК + АТКЗ + АГ) і видиму смужку в контрольній (З) зоні. Якщо антигену (АГ) у досліджуваному зразку є, у тестовій зоні (Т) реакція зв'язування не відбувається, а у контрольній зоні (С) утворюється комплекс (АТК + АТКЗ)

СКЛАД НАБОРУ

Тестовий набір АAsan Easy Test® FHV Ag містить такі компоненти:

1. Тест касета (в індивідуальній фольгованій упаковці з осушувачем).
2. Буферний розчин у флаконі.
3. Одноразова піпетка.
4. Стерилізована ватяна паличка.
5. Інструкція із застосування тесту.

ЗАПОБІЖНІ ЗАХОДИ

1. Наявність вологи може зменшити стабільність реагентів. Не відкривайте фольговану упаковку з тестом раніше, ніж ви проводите дослідження. Використовуйте тест протягом 1 (однієї!) години після його відкриття.
2. Не використовуйте набір після закінчення терміну придатності.
3. Лише для ветеринарного застосування.

4. При роботі зі зразками одягайте одноразові захисні рукавички і ретельно вимивайте руки після проведення дослідження..
5. Утилізуйте всі зразки та набори після випробування відповідно до GLP.
6. Ніколи не використовуйте реагенти другого набору.
7. Не використовуйте буферний розчин, якщо він забруднений бактеріями або цвільлю.

ЗБІР І ЗБЕРІГАННЯ ЗРАЗКІВ

Зразком проведення тесту є очні виділення (кон'юнктиву) котів. Взяті зразки мають бути протестовані якнайшвидше. За потреби вони можуть зберігатися при 2-30°C по 48 годин. Якщо потрібно більш тривале зберігання, зразок може бути заморожений при температурі – 20 °C.

ПОРЯДОК ПРОВЕДЕННЯ АНАЛІЗУ

1. Перед проведенням тесту помістити всі зразки та компоненти тесту в кімнатну температуру (15 – 30 хв).
2. Вийміть тестовий пристрій із герметичного пакета та помістіть його на рівну та чисту поверхню.
3. Ватною паличкою проведіть забір секрету слизу очей або виділень з носа тварини.
4. Зануріть ватну паличку в пробірку з буферним розчином для аналізу, доки зразок не розчиниться.
5. Внесіть 3-4 краплі (близько 100ul) отриманого розчину, взятого одноразовою піпеткою, у лунку для зразка (S). **ПРОДОВЖЕННЯ НА СТОР 48**
6. Протягом 15-20 хвилин інтерпретуйте результат тесту. Результати після 30 хвилин не дійсні.

ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. Негативний результат
Наявність однієї фарбованої смужки біля контрольної лінії (C).
2. Позитивний результат
Наявність двох пофарбованих ліній у тестовій та контрольній зонах. Увага !!! Результати тесту вважаються дійсними незалежно від інтенсивності фарбування смуги (T) у вікні результатів! Іntenсивність фарбування безпосередньо залежить від кількості вірусу або антитіл, що циркулюють у крові тварини.
3. Результат не дійсний
Відсутність пофарбованої лінії контрольної Зоне (C). Навіть якщо спостерігається наявність пофарбованої лінії тестової зони (S).

ПРИМІТКА

Asan Easy Testo FHV призначений для первинної скринінгової діагностики антигенів герпесвірусу (ринотрахеїту) котів. Цей комплект може забезпечити швидкий і простий спосіб отримати підтвердження діагнозу, але також не слід виключати можливості отримання хибнопозитивного або хибно-негативного результатів, викликаних різними факторами.

Лікар ставить діагноз після розгляду всіх клінічних симптомів. Точний клінічний діагноз не повинен ґрунтуватись на одному результаті тесту.

СПЕЦИФІКАЦІЯ ТЕСТА

Чутливість: FHV Ag – 95.4% у порівнянні з PCR

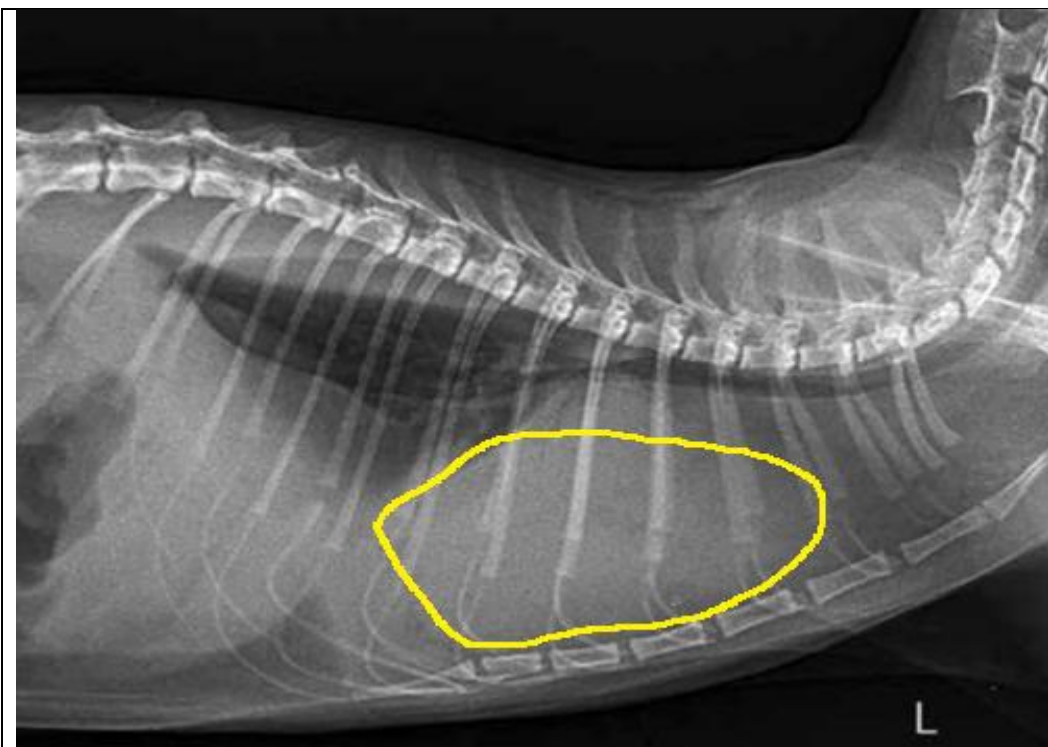
Специфіка: FHV Ag - 98.0% у порівнянні з PCR

Межа виявлення: FHV Ag - 15 s/CO

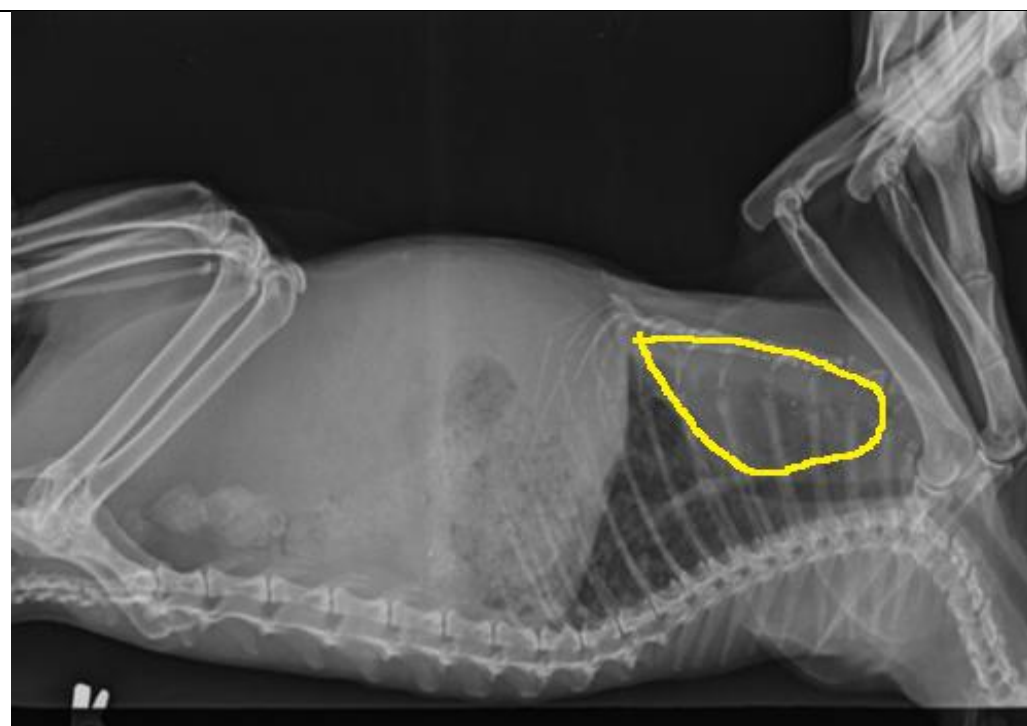
УМОВИ ЗБЕРІГАННЯ

Зберігати при температурі (2-30°C). Чи не заморозувати. Не допускати попадання прямого сонячного проміння. Термін придатності – 24 міс. Дата виготовлення вказана на фольгованій упаковці.

ДОДАТОК В



Рентгенограма кота віком 1,5 роки. На знімку видно запальні вогнища, з лівої сторони, локалізовані у діафрагмальній та серцевій частках.



Рентгенограма кота віком 8 міс. Справа, в серцевій частці візуалізуються запальні ділянки.



Тварина, яка відмовилася від їжі. Годування паштетом через шприц.