**1. Огляд літератури**

**1.1 Характеристика збудника**

Панлейкопенія котів Pankeukopenia feline (парвовірусна інфекція котячих, агранулоцитоз кішок, чума котів) ‒ висококонтагіозне вірусне захворювання кішок, що характеризується лейкопенією, пропасницею, гастроентеритом, блювотою, дегідратацією та високою летальністю.

Збудник ‒ ДНК-вмісний вірус Virus panleukopenia feline родини Parvoviridae.

Вірус вперше ідентифіковали у Франції Верж і Христофор в 1928 р., в Англії його виділили в 1933 р. (Хіндл і Файнлі), а в США ‒ в 1938 р. (Лоуренс і Сайвертон).

Вірус має 1-спіральну ДНК, молекулярна маса якої не визначена. Діаметр віріона 20-24 нм, він має 32 капсомери, 20 з них гексони і 12 пентони. Зустрічаються віріони витягнутої форми діаметром 9,5-12 нм. Плавуча щільність в CsCl 1,33 г./см3.

Вірус високостійкий до фенолу, ефір, хлороформу, кислот, трипсину, 0,2%-го р-ну дезоксихолат натрію, рН, 0. При 56 ° С активний протягом 60 хв. Добре зберігається в 50%-му гліцерині, забуференому до рН 7,2. У культуральній вірусовмісній рідині зберігається активним при 4 і 25 ° С протягом 13 міс без зниження титру. Чутливий до 2-бром - 5-дезоксиурідина. Додавання цього препарату в культуральне середовище в кількості 20 мкг/мл гальмує репродукцію вірусу в 500 разів. Вірус чутливий до нагрівання в розчині MgCl 2.

Антигенна структура не вивчена.

Антигенна варіабельність і спорідненість. Вірус панлейкопенії кішок представлений одним серотипом (еталонний шт. 193/70). Всі штами вірусу, виявлені в різних географічних зонах, не мають антигенної спорідненості з парвовірусами інших тварин. Однак в 1967 р. Джонсон та ін. показали серологічний зв'язок цього вірусу з вірусами атаксії кішок і ентериту норок. У тесті перехресної реакції нейтралізації штами вірусу панлейкопенії кішок виявилися споріднені стандартному вакцинному шт. FPV - TVL. Еталонним штамом вірусу панлейкопенії кішок є шт. Philiips Raxane.

Вірус володіє гемаглютинуючою активністю, причому вона неоднакова в різних штамів. [10]

**1.2 Епізоотологічний дані**

Панлейкопенія кішок являє собою висококонтагіознене захворювання і щодо популяції кішок, яка в більшості своїй невакцинована, дане захворювання може бути ендемічним. До захворювання сприйнятливі тварини різного віку, проте в основному ця хвороба вражає молодих кошенят, організм яких знижує опір під кінець колострального імунітету. Перехворівші тварини набувають стійкого імунітету на все життя. Захворюваність схильної популяції кішок ‒ 100%, хоча не у всіх уражених тварини обов'язково проявляються виражені клінічні ознаки; в багатьох випадках хвороба має лише слабко виражену або безсимптомну форми. Піки захворювання припадають на літо і осінь, як результат сезонної динаміки народжуваності кошенят, сприйнятливих до хвороби.

Вірус панлейкопенії кішок зберігається в популяції назавжди і відбувається це з наступних причин.

По-перше, він зберігається у кішок за рахунок контактів, поширюючись від інфікованих до сприйнятливого індивідууму, зрозуміло, в тому випадку, коли в популяції є достатня кількість сприйнятливих тварин і можливість контакту між ними. Вірус присутній у величезних кількостях у випорожненнях інфікованих тварин, а також у слині, сечі, рвотних масах і крові. Необхідно запам'ятати, що у вагітних самок може статися трансплацентарне інфікування плода.

По-друге, вірус може персистувати у видужалих тварин, які стають імунними носіями. Він виявляється в тканинах протягом декількох місяців, в тканинах кошенят з атаксією; в екскрементах норок вірус стійко виявляється строком аж до одного року. Однак, набагато більш значущим в епізоотології хвороби є значна здатність вірусу до виживання в навколишньому середовищі.

Таким чином, якщо елементи навколишнього оточення ‒ клітки, посуд для їжі, лотки з наповнювачем, а також одяг персоналу ‒ будуть сильно забруднені інфікованими виділеннями і якщо не будуть виконані належні процедури дезінфекції, то будь-яка кішка або кошеня, що не мають належного імунітету, стануть мішенню для вірусу. [11]

**1.3 Патогенез**

Найбільш типовим є фекально-оральне зараження, але можливе й орально-назальне. Інкубаційний період складає 2-12 днів.

Патогенез панлейкопенії схожий до патогенезу парвовірусного ентериту собак. Вони обидва розмножуються в клітинах, що готуються до мітозу, тому основними об’єктами ураження як за парвовірусного ентерит, так і за панлейкопенії є клітини кровотворної, в тому числі лімфоїдної тканини та гермінативні клітини кишечнику.

Зараження відбувається аліментарно або аерогенно; збудник впроваджується через епітелій, що вкриває мигдалики або пейєрові бляшки кишечника, в лімфоїдну тканину цих утворень. Вірус відразу ж починає поширюватися по лімфоїдній тканини в інфікованих їм лімфобластах та лімфоцитах і, крім того, по лімфатичній системи і крові, перебуваючи всередині названих клітин, опиняючись в тимусі, селезінці, лімфатичних вузлах, пеєрових бляшках. Через 1-2 дні вірус виявляється в пеєрових бляшках, а через 3-4 дні - у всіх лімфоїдних органах.

Лімфоцити, уражені парвовірусом, лізуються, і вірус стає вільно перебуваючим в тканинах, у тому числі в крові. Таким чином, виникає віремія, що клінічно проявляється помірною лихоманкою. У результаті вироблення макроорганізмом антитіл, вже до 5-7 дня від початку інфекції віремія припиняється.

У патогенезі панлейкопенії інфікування кишкового епітелію є вже вторинним явищем, що виникає як наслідок поширення вірусу в лімфоцитах або при віремії. Приблизно через 1 день після початку процесу поширення вірус присутній у всіх пеєрових бляшках і в кишкових криптах. Останні бувають інфіковані як повсюдно, так і тільки в області пеєрових бляшок. Найбільш часто бувають вражені крипти в задньому відділі тонкої кишки. Максимальне інфікування епітелію крипт, відзначається в період з 5-го по 9-й день, рахуючи з моменту зараження.

Тяжкість ураження кишечнику пропорційна ступеню ураження епітелію кишкових крипт, а остання обставина залежить від двох чинників.

Перший з них ‒ це «життєздатність» вірусу (швидкість його розмноження), в даному випадку залежить від швидкості проліферації лімфоцитів, що, в кінцевому рахунку, і визначає можливість розмноження вірусу.

Другий фактор ‒ рівень проліферації (мітотичної активності) гермінативних клітин крипт. Якщо багато клітини готуються до мітозу, то і багато будуть вражені вірусом і загинуть.

У разі, коли багато епітеліальних клітин крипт зруйновані досить інтенсивно, виникає вогнищева або дифузна атрофія кишкових ворсинок, а також ерозії і виразки слизової оболонки кишечнику.

У разі ж, коли в багатьох криптах залишилися неушкоджені клітини, може незабаром відбутися регенерація уражених крипт і часткове або повне відновлення слизової оболонки, що дозволить тварині перенести гостру фазу хвороби.

Поряд з цими загальними елементами патогенезу для панлейкопенії властиві і деякі особливості.

Парвовірус ‒ збудник панлейкопенії може проникати через плаценту у вагітної кішки і викликати генералізоване інфікування плодів, що супроводжується (і може служити підтвердженням інфекції) наявністю внутрішньоядерних тілець-включень у клітинах багатьох органів плоду. Було встановлено, що інфекція на початковій стадії вагітності може призвести до ранньої смерті плода і резорбції, а на пізнішій стадії, починаючи приблизно з середини третього триместру вагітності до моменту народження, ‒ до вродженої гіпоплазії мозочка. Збудник розмножується в клітинах зовнішнього зернистого шару кори мозочка, що активно діляться, як у плодів, так і у новонароджених кошенят, заражених відразу після народження. У результаті цієї дії відбувається недорозвинення ‒ гіпоплазія мозочка.

Особлива «чутливість» мозочка до парвовірусу ‒ збудника панлейкопенії кішок пояснюється тим, що в період інфікування плода та новонародженого, що включає останні кілька днів до народження і кілька днів після нього, клітини мозочка інтенсивно розмножуються і диференціюються і являють собою зручний субстрат для розмноження вірусу.

Незважаючи на наявність при народженні клінічних симптомів, вони, як правило, не стають явними у кошенят до тих пір, поки ті не почнуть робити спроби повзати у віці 2 ‒ 3 тижнів. При цьому необхідно відзначити, що не всі кошенята з посліду обов’язково повинні бути вражені такою недугою. В уражених тварин спостерігається симетрична атаксія, характерна гіперметрія, дискоординація рухів, а часто і тремор. Ці симптоми стійко присутні протягом усього життя. Проте, кошенята можуть компенсувати ці недоліки і продовжувати вести нормальне життя.

Вірус може зумовити недорозвинення сітківки очей, інфікуючи тварин у цей же період їх життя, так як у м’ясоїдних і, зокрема, у кішок протягом 6 тижнів після народження триває розвиток сітківки. У результаті дії вірусу в сітківці утворюються ділянки дисплазії, де відсутні звичайні клітини; вони замінені фіброзної тканиною. Подібні зміни можуть бути викликані вірусом і в нирках при їх інфікуванні у плодів та новонароджених кошенят.

Значні зміни під дією вірусу виникають в кістковому мозку. Незабаром після початку інфекційного процесу відбувається порушення гемопоезу по всьому профілю клітин: уражаються клітини, які діляться, що призводить до часткової аплазії кісткового мозку. Після короткого періоду аплазії настає відновлення кровотворення, початок періоду відновлення зазвичай припадає на 7 ‒ 8-й день інфекційного процесу. Вже на 3-й день хвороби кількість клітин в кістковому мозку зменшується до однієї третьої частини від нормального. У період з 5-го по 7-й день інфекції кількість клітин складає приблизно 20% від норми; потім, з початком періоду відновлення кількість клітин кісткового мозку поступово збільшується, складаючи на 10-й день половину звичайної кількості. Кількість кров’яних пластинок, мінімальне на 5-й день хвороби (складає половину норми), відновлюється в період з 7-го по 10-й день. У тварин, одужуючих від панлейкопенії, рівень мієлобластів, найнижчий на 3-й день хвороби, відновлюється, починаючи з 5-го дня; рівень еритробластів, мінімальний до 5-го дня хвороби, відновлюється після 10-го дня. [7]

**1.4 Клінічні ознаки**

Клінічні ознаки панлейкопенії спостерігаються найчастіше через 5-6 днів після зараження. У ряді випадків кішок знаходять мертвими без будь-яких видимих клінічних ознак, що передують смерті або ж після короткочасного нездужання. Лихоманка може мати різний характер або бути відсутньою.

Можливі й інші прояви хвороби, пов'язані з анемією, ураженням мозочка, кишечнику, ‒ задишка, тахікардія, атаксія, хворобливість в області живота. У крові зменшується кількість лейкоцитів, що становить на 4 ‒ 5-й день після зараження третю частину норми; у тварин в термінальній стадії хвороби в 1 мкл крові може міститися всього лише близько 1 тисячі лейкоцитів.

Хвороба може проявлятися в надгострій, гострій і підгострій формах.

Надгострий перебіг хвороби спостерігають в основному у маленьких кошенят у віці 1‒3 місяців, коли вони вже втрачають колостральний імунітет. Захворювання починається раптово, кошенята перестають смоктати, відмовляються від корму, постійно пищать і швидко виснажуються. Загибель тварин настає протягом 1-2 діб.

Гострий перебіг хвороби характеризується загальним пригніченням тварини, анорексією, блювотою і підвищенням температури тіла до 40‒41 0С. Тварини відчувають сильну спрагу, але воду не п'ють. Через 1‒3 дні з'являється пронос, фекалії спочатку водянисто-жовчні, а пізніше слизові з домішкою крові та (або) фібрин. Відзначають сильну болючість в ділянці живота і здуття кишечнику. У разі сприятливого перебігу хвороби кішки одужують через 5‒7 днів.

При несприятливому перебігу хвороби настає значне зневоднення організму, порушення електролітного балансу і різке зниження лейкоцитів у крові. Температура тіла може знижуватися до 37‒38 °С, що є діагностичною ознакою несприятливого прогнозу. Відзначають також загальне пригнічення серцево-судинної діяльності, брадикардію і (або) аритмію. У разі виникнення вторинної (секундарної) інфекції ймовірність летального виходу зростає.

Підгострий перебіг хвороби характеризується аналогічними, як і при гострому перебігу, клінічними ознаками, але вони менш виражені і розвиваються поступово протягом більш тривалого часу.

Тваринам, які одужують, потрібно, як правило кілька тижнів, щоб відновити свій нормальний стан. У цей час вони можуть бути сприйнятливі до безлічі інших вторинних інфекцій.

Коефіцієнт смертності при природному перебігу хвороби варіює в межах від 65 до 90%.

**.5 Діагноз і диференційний діагноз**

Діагноз на панлейкопенію ставиться на підставі епізоотологічних даних, клінічної картини та результатів вірусологічних і гематологічних досліджень.

Попередній діагноз можна зробити на підставі клінічної картини захворювання, термінів вакцинації, наявності клінічних ознак. Треба враховувати і те, що тварини могли зовсім недавно зазнати впливу можливого джерела зараження, наприклад, при відвідуванні місця де утримуються інші кішки, проте це не обов'язково так.

Діагноз може бути, як правило, підтверджений на гострих етапах захворювання за допомогою мазка крові, з подальшим фарбуванням, причому в даному випадку в мазку виявляється майже повна відсутність лейкоцитів. Може виявлятися нейтрофілія і кількість лейкоцитів нижче 2х109/л із зсувом лейкоцитарної формули вліво.

В летальних випадки для допомоги в постановці діагнозу можуть бути використані характерні і явні патологічні ознаки, а також зразки тонких кишок (клубової і порожньої), брижжевих лімфатичних вузлів і селезінки. Зразки можуть бути поміщені у фізіологічний розчин і відправлені для проведення патологічної гістології.

Для підтвердження діагнозу може бути використана лабораторія з діагностики вірусних захворювань. Залежно від використовуваного фахівцями методу може бути отримано негативний результат, але це не виключає наявності захворювання. Від живих кішок необхідно відправити в лабораторію носоглоткові змиви, пробу калу, сироватку крові в гострий період і в період одужання, а від щойно померлих ‒ буде достатнім відправити зразки селезінки, брижжевих лімфатичних вузлів, клубової кишки і кал. Посмертне вірусологічне дослідження патологічного матеріалу може закінчитися і незнаходженням вірусу, який у багатьох випадках елімінується (вилучається) з організму протягом 14 днів після початку хвороби.

При постановці діагнозу доцільно враховувати клінічну схожість панлейкопенії з отруєннями, глистною інвазією, а бездіарейний перебіг хвороби ‒ також з гемобартонельозом, вірусної лейкемію (варіант злоякісної анемії). Диференціальна діагностика при розтині повинна враховувати характерні для панлейкопенії ураження тимуса і кишечнику. [1]

**1.6 Серологічна діагностика панлейкопенії**

Для серологічної діагностики застосовується одно етапний експрес-тест для виявлення панлейкопенії кішок (VetExpert FPV Ag**)**. Даний тест призначений для виявлення специфічного антигену панлейкопенії в біологічному матеріалі від хворих і експериментально заражених тварин імуноферментним аналізом.

Метод заснований на взаємодії іммобілізованого на поверхні лунок планшета специфічного імуноглобуліну з антигеном панлейкопенії з досліджуваної проби і наступному виявленні отриманого комплексу кон'югатом (міченим пероксидазою хрому специфічним імуноглобуліном G до антигену панлейкопенії). Зв'язана пероксидаза викликає розпад водню, що знаходиться в хромоген-субстратному розчині і окислення хромогену. У лунках виникає забарвлення, інтенсивність якої прямопропорційна кількості антигену в пробі.

Матеріал, що використовується для постановки реакції. Для аналізу використовують проби фекалій, дефібриновану кров, а також ділянки тонкого і товстого відділів кишечнику, взяті від полеглих або вимушено убитих тварин в перші години після загибелі. З матеріалу готують 10% суспензію на забуференому фізрозчині і центрифугують при 2000-3000 об/хв. Призначений для дослідження матеріал можна зберігати в морозильній камері побутового холодильника. Розморожувати тільки перед аналізом.

Постановку та облік реакції проводять у відповідність з настановою по застосуванню набору. [8]

**.7 Загальноприйняті методи лікування**

При панлейкопенії кішок, як і при інших інфекційних хворобах дрібних домашніх тварин, проводять індивідуальну комплексну етіотропну, патогенетичну, симптоматичну і замісну терапію.

Етіотропна терапія. У якості специфічних засобів лікування на ранній стадії хвороби рекомендується використовувати глобуліни проти панлейкопенії кішок та інших інфекційних хвороб: Вітафел, Глобфел-4, Мультифел-4 (проти панлейкопенії, інфекційного ринотрахеїту, каліцівірозу і хламідіозу кішок), а також відповідні гіперімунні сироватки, які застосовують 2‒3-кратно згідно інструкції.

Патогенетична терапія. Для активізації гуморального і клітинного імунітету рекомендується застосовувати імуномодулятори нового покоління (поліоксідоній, деринат, ронколейкін).

Для підтримки функцій серцево-судинної системи необхідно протягом усього курсу лікування проводити ін'єкції розчинів сульфокамфокаїна, кофеїну 1‒2 рази на день.

При недостатності внутрішніх органів (печінки, підшлункової залози) застосовуються гепатопротектори та інгібітори ферментів підшлункової залози.

У зв'язку з тим, що пероральне введення лікарських засобів кішкам затруднено, рекомендуються внутрішньом'язові ін'єкції антибіотиків широкого спектру дії (амоксицилін, сінулокс, кламоксіл, цефалоспорини та ін.), які сприяють пригніченню вторинних бактеріальних інфекцій.

Симптоматична терапія спрямована на полегшення страждання тварини. З цією метою використовують знеболюючі та спазмолітичні засоби, в тому числі дротаверину гідрохлорид (но-шпа), папаверин, анальгін, новасул.

З метою пригнічення блювання використовують протинудотні препарати, такі як церукал, реглан, метоклопромід та ін.

Для відновлення електролітного балансу необхідно проводити інтенсивну регідратаційну терапію: внутрішньовенне введення ізотонічних розчинів Рінгера-Локка, Хартмана, Реополіглюкіну та ін., а також застосовувати розчини для парентерального харчування (Ліпофундин, Інфезол, Аміностеріл та ін.).

Замісна терапія. Полягає в застосуванні вітамінних препаратів (аскорбінова кислота, гамавіт, катозал).

На пізніх стадіях захворювання, коли симптоми шлунково-кишкового ураження стають мінімальними, а також в період реабілітації можливе використання спеціальних дієтичних збалансованих відновлювальних кормів (консервів), пропонованих відомими фірмами виробниками, які завдяки високій калорійності і легкому засвоєнню, допомагають відновити сили в період одужання.

Дуже суттєвим моментом є хороший догляд за твариною, і якщо тільки кішці не потрібно проведення стаціонарного лікування, найкраще, щоб лікувальні процедури робив господар у себе вдома, в звичній обстановці. Стаціонарне лікування в лікарні вимагає наявності ізольованих приміщень і скрупульозної уваги до гігієни, при цьому необхідно мати на увазі зазначену стійкість вірусу до зовнішніх умов і багатьох звичайних дезінфікуючих засобів. [2]

**1.8 Профілактика**

Загальна профілактика спрямована на дотримання ветеринарно-санітарних та зоогігієнічних правил годівлі, догляду та утримання кішок, а також на обов'язкове карантинування всіх тварин, що надходять в розплідники і притулки. Приміщення для тварин, а також інвентар, спорядження, предмети догляду піддаються плановій дезінфекції, дезінсекції та дератизації.

Для активної імунопрофілактики широко застосовують вітчизняні та імпортні моновалентні вакцини проти панлейкопенії кішок, а також комплексні вакцини проти панлейкопенії та інших інфекційних хвороб: Мультіфел-4, Парвовак-карніворум (Росія), Вакцікет, Квадрікат, Леукоріфелін, Фелініффа (Франція) та ін.

Вакцинація проти панлейкопенії кішок показала свою надзвичайну ефективність. Існує тільки один серологічний тип вірусу; крім того, вірус є сильноіммуногенним, внаслідок чого імунітет, як природний, так і викликаний вакциною, є сильним і тривалим.

Наявні модифікована жива (ослаблена) вакцина і інактивована загальна вакцина (незважаючи на те, що титри антитіл до інактивованої вакцини, як правило, низькі) дають повністю адекватний імунітет. Модифікована жива вакцина стимулює більш швидкий початок дії захисту і здатна подолати низькі рівні отриманого материнського антитіла (МА), хоча деякі неактивовані продукти можуть також бути здатними до цього, в залежності від їх антигенної маси і природи ад'юванта. Інактивовані вакцини мають свою переваг: вони без побоювань можуть вводитися вагітним самкам. Модифіковані живі вакцини протипоказані в даній ситуації, оскільки вірус панлейкопенії кішок може проникнути через плаценту і викликати у кошенят гіпоплазію мозочка. Крім того, інактивовані вакцини вільні, хоча і в невеликій мірі, від ризику забруднення чужорідними засобами або ризику розвитку вірулентності.

Більшість кішок до того віку, коли вони вже можуть розмножуватися, набувають природного або викликаного вакциною імунітету до даного захворювання, що передається через молозиво від самок до їх кошенят. Згодом отриманий від матері імунітет у кошенят зменшується з однаковою інтенсивністю (при цьому період напіврозпаду становить 9,5 днів), однак антитіла все ще присутні, тому можуть перешкодити вакцинації кошенят. Таким чином, оптимальний вік для початку програми вакцинації кошенят має припадати, наскільки це можливо, на період результату пасивного імунітет. Однак, як і при інфекції, пов'язаної з парвовірусом собак, низький рівень отриманого від матері імунітету може перешкодити вакцинації і не захистити проти інфекції. Щоправда, подібне «вікно сприйнятливості» зазвичай не становить такої проблеми щодо захворювання кішки, що, можливо, пов'язано з низьким рівнем наявного в навколишньому оточенні вірусу.

Так як існує висока ступінь кореляції між титрами антитіла у самок і рівнем одержуваного кошенятами від матері пасивного імунітету, для прогнозування оптимального віку вакцинації кошенят використовувалися спеціально розроблені номограми. Тим не менше, не всі кошенята одержують молоко матері в тій мірі, як це потрібно, отже, кількість одержуваних з молозивом антитіл може змінюватися. Більш важливим є наступний факт. Було виявлено, що при наявності панлейкопенії кішок такий підхід зазвичай не є обов'язковим. В більшості розплідників, де тварини досягли віку, при якому можливе розмноження, і де це може бути застосовано, баланс між вірусом і імунітетом організму перебуває в досить стійкому стані внаслідок довгої традиції проведення вакцинації в сукупності з відсутністю клінічної хвороби.

У кошенят, народжених від вакцинованих кішок із середнім рівнем набутих антитіл, пасивний імунітет слабшає у віці 8‒12 тижнів. Таким чином, починаючи з 12-тижневого віку і далі можна проводити вакцинацію, при цьому для більшості вакцин звичайно є достатньою однієї прищеплювальної дози. У тому випадку, коли отримані від матері антитіла мають високий ступінь активності (наприклад, якщо було виявлено, що самка перенесла захворювання або була щеплена живою вірусною вакциною якраз перед вагітністю або в процесі вагітності), тоді на 16-му тижні необхідно ввести підвищену дозу (подвійна доза вакцинації). Для кошенят, вік яких менше 12 тижнів, будуть потрібні додаткові дози з 2 ‒ 4-тижневими інтервалами, а остання доза повинна бути введена при досягненні 12-тижневого віку і більше. У рідкісних випадках, коли отримані від матері антитіла мають низький ступінь активності, (якщо самка ніколи не піддавалася вакцинації або ж кошенята були позбавлені молозива) та існує ймовірність, що кошенята можуть піддатися захворюванню, вакцинація може бути виконана в 6 тижнів і пізніше або, як виняток, в 4 - тижневому віці, при цьому необхідно дати додаткові дози, як було описано вище. Для кошенят такого віку повинна застосовуватися інактивована вакцина.

Тривалість дії імунітету після перенесеної природної хвороби або вакцинації, як вважають, буде значною. При природному захворюванні, видужуючі тварини мають дуже високе значення титрів сироваткових нейтралізуючих антитіл, тоді як при щеплені атенуйованої вакциною ‒ більш помірне значення титрів антитіл, яке, незважаючи на те, що кішки утримувалися в суворій ізоляції, виявилося стійким протягом 4 років. Значення титрів антитіл у кішок, щеплених інактивованою вакциною, трохи нижче, проте воно також виявилося стійким протягом більше 1 року.

Програма регулярної вакцинації дорослих кішок і кошенят, як це було описано вище, повинна забезпечити хороший рівень захисту у більшості тварин. Проте, у відкритих розсадниках і в слабкоконтролююмих може відбутися погіршення ситуації. Наприклад, можуть мати місце відхилення у графіку вакцинації, випадкове захворювання, імунологічна недостатність або невиліковна інфекція. До того ж кошенята виявляються незахищеними внаслідок того, що вже втратили свій пасивний імунітет або були вакциновані в той час, коли їх титри антитіл мали такий рівень активності, який заважав вакцинації.

Якщо стався один клінічний випадок, тоді навколишнє середовище може бути зараженим, що призводить надалі до появи інших випадків захворювання. При цьому досить провести належну дезінфекцію всіх заражених боксів, підстилок, посуду для годування, а також рук та одягу персоналу. Всім кошенятам повинні бути зроблені щеплення, що забезпечують активну імунізацію, а інактивовану вакцину необхідно прищепити всім вагітним самкам. Після проведення належної дезінфекції ті кішки, які були щеплені за 2 тижні до цього, можуть бути без побоювань майже відразу ж запущені в приміщення. Якщо проведення дезінфекції утруднено або ж кошеня ще занадто маленьке для виконання курсу вакцинації, рекомендується почекати кілька місяців або ж тримати кішку в ізольованому місці.

При необхідності нових відвідувань розплідника для кішок вакцинація повинна бути виконана принаймні за 2 тижні до цього, а кішку необхідно тримати на карантині як мінімум протягом 2 тижнів по прибуттю. У розплідниках, де здійснюється годування, всі тварини повинні розміщуватися індивідуально, мати своє власне місце і посуд, а тварина, яку запідозрили в наявності клінічних симптомів захворювання, необхідно тримати в суворій ізоляції і годувати останньою. [4]

**2. Характеристика клініки ветеринарної медицини ЦСВМ М. Київ, вул. Жилянська, 148-Б**

збудник ветеринарний собака клініка

Клініка ветеринарної медицини ЦСВМ знаходиться в Шевченківському районі м. Києва за адресою: вул. Жилянська, 148-Б.

Ветеринарна клініка обслуговує приватний сектор Шевченківського району і спеціалізується на дрібних тваринах.

Клініка являє собою двоповерхову будівлю, яка містить в собі такі відділи:

- рецепшн;

- приміщення для прийому тварин;

терапевтичне відділення;

хірургічне відділення;

стаціонарне відділення (з інфекційним відділенням);

готель для тварин;

лабораторія ветеринарної медицини;

ветеринарна аптека;

кабінет УЗД;

зоомагазин.

В клініці наявне сучасне обладнання, яке використовується для діагностики хвороб різної етіології:

УЗД апарат;

центрифуга;

електронний мікроскоп;

біохімічний аналізатор;

термометр;

стетофонендоскоп;

лампа Вуда;

офтальмоскоп.

В лабораторії клініки проводяться різні види лабораторних досліджень: біохімічний і загальний аналіз крові, аналізи сечі та калу, дослідження зшкрібів та мазків. Для проведення вірісулогічних і бактеріологічних досліджень клініка закуповує експрес-тести фірми VetExpert, а також співпрацюють з Центральною лабораторією ветеринарної медицини та діагностичною лабораторією «BioSoft».

У клініці ЦСВМ 2 рази на тиждень проводиться дезінфекція всіх приміщень препаратом «Vircon - S» (1% розчин). У журнал обліку дезінфекції вноситься відповідна інформація. Останнім часом використовується так само новий препарат Parvo-Virusid, який був розроблений спеціально для боротьби із збудниками вірусних інфекцій.

Крім того, після кожної тварини стіл для огляду обробляється дезрозчином. У кожному кабінеті і в коридорі згідно з графіком проводиться кварцування, про що робляться записи у відповідний журнал. Після прийому тварини з підозрою на інфекційне захворювання проводиться позапланове кварцування. Щодня проводиться вологе прибирання приміщень.

Штат клініки:

головний лікар;

лаборант;

чотири лікарі ветеринарної медицини.

Ведеться наступна документація:

журнал реєстрації хворих тварин;

журнал протиепізоотичних заходів;

журнал проведення лабораторних досліджень;

журнал проведення санітарних заходів.

До клініки щоденно звертаються із хворобами різної етіології. Є частими випадки захворювань, викликаних інфекційними та вірусними збудниками, втому числі й викликані вірусом панлейкопенії котів.

За останній час випадки звернень хворих, саме на панлейкопенію котів до клініки ветеринарної медицини ЦСВМ почастішали, іх перебіг та лікування значно ускладнилися, внаслідок чого смертність тварин підвищилась. Важкий перебіг та лікування панлейкопенії котів свідчить про великі економічні збитки внаслідок поширення даної хвороби.

**3. Результати власних спостережень та досліджень**

**3.1 Схема лікування котів, хворих на панлейкопенію в клініці ветеринарної медицини ЦСВМ Шевченківського району м. Києва**

При панлейкопенії кішок, як і при інших інфекційних хворобах дрібних домашніх тварин, проводять індивідуальну комплексну терапію, що ключає в себе:

. Етіотропну терапію, спрямовану на боротьбу з вірусом (у якості специфічних засобів лікування використовуютья глобуліни проти панлейкопенії кішок та інших інфекційних хвороб).

. Патогенетичну терапію, направлену на активізацію гуморального і клітинного імунітету (рекомендується застосовувати імуномодулятори нового покоління); підтримку функцій серцево-судинної системи; застосовання гепатопротекторів та інгібіторів ферментів підшлункової залози; захист від вторинної секундарної мікрофлори (антибіотикотерапія).

. Симптоматичну терапію, спрямовану на полегшення страждання тварини (з цією метою використовують знеболюючі та спазмолітичні засоби; з метою пригнічення блювання використовують протинудотні препарати). Для відновлення електролітного балансу необхідно проводити інтенсивну регідратаційну терапію.

. Замісну терапію, спрямовану на заміщення порушених фізіологічних функцій організму (полягає в застосуванні вітамінних препаратів).

На пізніх стадіях захворювання, коли симптоми шлунково-кишкового ураження стають мінімальними, а також в період реабілітації можливе використання спеціальних дієтичних збалансованих відновлювальних кормів (консервів), які завдяки високій калорійності і легкому засвоєнню, допомагають відновити сили в період одужання.

Схема лікування, яка використовується в клініці, передбачає використання наступних препаратів:

**ГЛОБФЕЛ-4.** Глобулін проти панлейкопенії, інфекційного ринотрахеїту, каліцівіроза і хламідіозу кішок. Це гамма- і бета - глобулінові фракції сироватки крові волів, коней або кіз, гіперімунізованих антигенами вірусів панлейкопенії, інфекційного ринотрахеїту, каліцівірусу та хламідій кішок. Глобулін випускають у флаконах по 1 мл - 1 доза.

Найбільший терапевтичний ефект досягається при використанні препарату на початкових стадіях хвороб. ГЛОБФЕЛ - 4 вводять підшкірно:

з лікувальною метою ГЛОБФЕЛ - 4 вводять у зазначених дозах 2-4 рази з інтервалом 12-24 години в залежності від тяжкості стану тварини.

Рекомендується застосування препарату на тлі проведення симптоматичного лікування, введення вітамінних препаратів, антибіотиків, пробіотиків.

Пасивний імунітет зберігається до 2-х тижнів. Після закінчення цього терміну для створення активного імунітету проводять вакцинацію.

**РОНКОЛЕЙКІН.** Імуномодулятор, являє собою лікарську форму рекомбінантного інтерлейкіну- 2 людини (рІЛ - 2), виділений і очищений з клітин дріжджів Saccharomyces cerevisiae, солюбілізатор ‒ додецилсульфат натрію (ДСН), стабілізатор ‒ D-маніт і відновник ‒ дітіотреїтол (ДТТ). Ронколейкін для ін'єкцій розфасовують в дозах: 0,5 см3 (500 000 МО), 0,25 см3 (250000 МО), 0,1 см3 (100 000 МО), 0,05 см3 (50 000 МО) - в ампули.

Інтерлейкін -2 продукується субпопуляцією Т - лімфоцитів (Т-хелпери I) у відповідь на антигенну стимуляцію. Синтезований ІЛ- 2 впливає на

Т-лімфоцити, посилюючи їх проліферацію і наступний синтез ІЛ-2. Біологічні ефекти ІЛ-2 опосередковуються його зв'язуванням зі специфічними рецепторами, представленими на різних клітинних мішенях. ІЛ-2 направлено впливає на ріст, диференціювання та активацію Т-і В - лімфоцитів, моноцитів, макрофагів, олігодендрогліальних клітин, епідермальних клітин Лангерганса, збільшує синтез усіх ізотипів імуноглобулінів плазматичними клітинами. ІЛ-2 зменшує рівень спонтанного апоптозу Т-лімфоцитів хелперів, збільшує вироблення інтерферонів α, β, γ. Від його присутності залежить розвиток цитолітичної активності натуральних кілерів і цитотоксичних Т-лімфоцитів. ІЛ- 2 викликає утворення лімфокін-активованих кілерів і активує пухлиноінфільруючі клітини. Розширення спектру лікуючої дії ефекторних клітин, обумовлює елімінацію різноманітних патогенних мікроорганізмів, інфікованих і малігнізованих клітин, що забезпечує імунний захист, спрямований проти зростання пухлинних клітин, а також вірусних, бактеріальних і грибкових інфекцій.

Препарат застосовують внутрішньовенно або підшкірно з інтервалом 24 - 48 годин. Середній курс лікування становить 2-5 ін'єкцій з розрахунку 10000 МО/кг.

**СУЛЬФОКАМФОКАЇН.** Стимулює дихальний і судиноруховий центри довгастого мозку. Має пряму дію на міокард, посилюючи в ньому обмінні процеси, покращуючи функції і підвищуючи його чутливість до симпатичної імпульсації.

Підвищує тонус периферичних кровоносних судин. Покращує легеневу вентиляцію, легеневий кровотік. Виділяючись з організму через бронхіальні залози, збільшує їх секрецію. Полегшує відділення мокротиння.

Форма випуску ампули по 2 мл 10% розчину.

Препарат застосовують внутрішньовенно або підшкірно з інтервалом 24 - 48 годин у дозі 0,3 ‒ 0,5 мл на тварину.

**ТІОПРОТЕКТИН.** Фармакологічний ефект обумовлений протиішемічними, антиоксидантними, мембраностабілізуючими та імуномодулюючими властивостями. Попереджає загибель гепатоцитів, знижує ступінь їх жирової інфільтрації і розповсюдження центролобулярних некрозів печінки, сприяє процесам регенерації гепатоцитів, нормалізує в них білковий, вуглеводний, ліпідний і пігментний обміни. Збільшує кількість синтезу і виділення жовчі, нормалізує її хімічний склад. Тіотриазолін посилює компенсаторну активацію анаеробного гліколізу, знижує пригнічення процесів окислення в циклі Кребса зі збереженням внутрішньоклітинного фонду АТФ. Препарат активує антиоксидантну систему і гальмує процеси окислення ліпідів в ішемізованих ділянках міокарда, зменшує чутливість міокарда до катехоламінів, попереджає прогресивне пригнічення скорочувальної функції серця, стабілізує і зменшує відповідно зони некрозу та ішемії міокарда. Покращує реологічні властивості крові (активація фібринолітичної системи). Форма випуску: розчин для ін'єкцій 2,5% по 2 мл №10. Дозування: котам до 3 кг ‒ 2 рази на добу по 0,5 мл внутрішньом'язово або 1 раз на добу по 1 мл повільно внутрішньовенно;

кг і більше ‒ 2 рази на добу по 1 мл внутрішньом'язово або 1 раз на добу по 2 мл повільно внутрішньовенно.

**КЛАМОКСІЛ LA.** Суспензія для ін'єкцій, що містить в якості діючої речовини 15% амоксициліну тригідрату (150 мг амоксициліну в 1 мл) і допоміжні речовини (алюмінію стеарат і фракціоноване кокосове масло). Амоксицилін, що входить до складу Кламоксіл LA, є напівсинтетичним пеніциліном широкого спектра дії, має бактерицидну дію на грамнегативні і грампозитивні бактеріі. Кламоксіл LA випускають у формі стерильної суспензії у флаконах по 100 мл. Препарат вводять внутрішньом'язово або підшкірно в дозі 1 мл на 10 кг живої маси (15 мг на 1 кг живої маси), не більше 20 мл в одне місце. При необхідності Кламоксіл LA вводять повторно через 48 годин.

**ПАПАВЕРИНУ ГІДРОХЛОРИД.** Папаверин є міотропним спазмолітичним засобом. Він знижує тонус і зменшує скоротливу діяльність гладкої мускулатури і надає в зв'язку з цим судинорозширювальну і спазмолітичну дію. У великих дозах знижує збудливість серцевого м'яза і сповільнює внутрішньосерцеву провідність.

Застосовують папаверин для припинення болю і ослаблення перистальтики при кольках, для розслаблення гладкої мускулатури і припинення болю при ниркових і печінкових каменях і при спазмах сечового міхура; для розслаблення спазму кровоносних судин і для зниження високого кров'яного тиску. Форма випуску: таблетки по 0,04 г. (в упаковці по 10 таблеток), ампули по 2 мл 2% розчину, свічки по 0,2 г. Папаверин гідрохлорид котам вводиться підшкірно в дозі 0,01 -0,05 г.

**МЕТОКЛОПРОМІД.** Протиблювотний засіб. Антагоніст дофамінових рецепторів.

Метоклопрамід володіє протиблювотною дією при нудоті і блювоті різного походження. Ця дія пов'язана з блокадою дофамінових рецепторів головного мозку, яка зумовлює підвищення порогу подразнення блювотного центру. Крім того, метоклопрамід стимулює рухову активність верхніх відділів шлунково-кишкового тракту прямим впливом на мускулатуру кишечника і підвищенням вивільнення ацетилхоліну з постгангліонарних нервових закінчень.

Форма випуску: таблетки по 10 мг в упаковці по 50 штук; в ампулах по 2 мл (10 мг в ампулі) в упаковці по 10 штук. Метоклопрамід котам вводиться підшкірно в дозі 0,2-0,4 мг/кг.

**КАТОЗАЛ.** Комплексний лікарський засіб, що містить в 100 мл 10 г. Бутафосфану, 0,005 г. ціанокобаламіну, 0,1 г метил-4-гідроксибензоату, а також воду для ін'єкцій. Випускають Катозал у формі стерильного 10% розчину. Розфасовують по 100 мл у флакони з темного скла, які вкладають в картонні коробки. Катозал має тонізуючу дію на організм тварин, стимулює процеси обміну речовин (білковий, вуглеводний і жировий), підвищує резистентність організму до несприятливих факторів, сприяє росту і розвитку тварин. Катозал вводять тваринам внутрішньом'язово, підшкірно, внутрішньовенно (повільно) один раз на добу. Тривалість лікування катозалом становить 4 - 5 днів. Разові дози препарату (мл на одну тварину) при гострих захворюваннях: кішки - 0,5 - 2,5 мл.

**АСКОРБІНОВА КИСЛОТА.** Вітамін С має виражені відновлювальні властивості, бере участь у вуглеводному, білковому і жировому обміні, стимулює відновлення клітин і тканин, бере участь у синтезі стероїдних гормонів в організмі. Так само аскорбінова кислота впливає на проникність мембран клітин органів і тканин, визначає структуру судинних стінок. При наявності запального процесу і зміни рН в даному місці. Має антиоксидантні властивості. Форма випуску. Випускають у вигляді порошку, таблеток, драже (з глюкозою) по 01 0,025 і 0,05, а також у вигляді 5 і 10% розчинів в ампулах по 1 і 5 мл (аскорбинат натрію) і в ампулах по 10-20 мл (40% розчин глюкози і 0,2% аскорбінової кислоти). 5% розчин аскорбіновиї кислоті вводять внутрішньовенно в дозі 0,5 - 1 мл на тварину.

**Регідратаційна терапія: фізіологічний розчин натрію хлориду, 5% розчин глюкози, розчин Рінгера.** Проводять інфузійну терапію 1-2 рази на день.

Курс лікування наступний:.: Globfeli-4 1,0.t.d. №4 in flaconisis.: п/ш по 1 мл, 4 рази з інтервалом 24 год.

#.: Sol. Roncoleukini 50 тис ОД ‒ 1,0

D.t.d. №5 in ampullis.: в/в в дозы 0,2 мл 1 р/добу курс лікування 5 днів.

#.: Sol. Sulfocamphocaini 10% - 5,0.t.d. №3 in ampullis.: п/ш в дозі 0,2 мл 1 р/добу курс лікування 3 дні.

#.: Sol. Thioprotectini 2,5% - 2,0.t.d. №5 in ampullis.: в/в в дозі 0,5 мл 1 р/добу курс лікування 5 днів.

#.: Klamoxili LA 100,0.t.d. №1 in flaconisis.: п/ш по 0,1 мл, 2 рази з інтервалом 48 год.

#.: Sol. Sulfocamphocaini 10% - 5,0.t.d. №3 in ampullis.: п/ш в дозі 0,2 мл 1 р/добу курс лікування 3 дні.

#.: Sol. Papaverini hydrochlorii 2% - 2,0.t.d. №3 in ampullis.: п/ш в дозі 0,3 мл 1 р/добу курс лікування 3 дні.

#.: Sol. Metoclopramidi 0,5% - 2,0.t.d. №3 in ampullis.: п/ш в дозі 0,3 мл 1 р/добу курс лікування 3 дні.

#.: Catosali 100,0.t.d. №1 in flaconis.: п/ш по 0,5 мл, 1 р/добу курс лікування 5 днів.

#.: Sol. Acidi ascorbinici 5% - 2,0.t.d. №5 in ampullis.: в/в в дозі 0,3 мл 1 р/добу курс лікування 5 днів.

#.: Sol. Natrii chloride 0,9% - 10,0. Glucosi 5% - 10,0. Ringeri - 10,0.t.d. №10.: в/в крапельно, 2 р/день, курс - 5 днів

#

**3.2 Матеріали і методи досліджень**

Дослідження проводилося на базі клініки ветеринарної медицини ЦСВМ в період з 21.10.13 по 20.12.13.

За цей час було проведено лікування 5 тварин. Діагноз пан лейкопенія котів був підтверджений серологічно.

Список тварин яким проводилось лікування:

. Кішка Нюша. Вік ‒ 1 рік. Порода ‒ скотіш-фолд. Вартість тварини ‒ 3500 грн.

. Кіт Самсон. Вік ‒ 7 місяців. Порода ‒ мейн-кун. Вартість тварини ‒ 6000 грн.

. Кішка Марта. Вік ‒ 8 місяців. Порода ‒ абессинська. Вартість тварини ‒ 8000 грн.

. Кішка Мася. Вік ‒ 7 місяців. Порода ‒ скотіш-фолд. Вартість тварини ‒ 1000 грн.

. Кіт Граф. Вік - 9 місяців. Порода ‒ бірманська. Вартість тварини ‒ 7000 грн.

Власники кішки Масі звернулися запізно і, не зважаючи на проведене лікування, ці тварини загинули.

Тобто летальність в даному випадку склала 20%.

**Висновки**

1. Панлейкопенія котів ‒ важке, високо контагіозне захворювання котів. Цьому захворюванню властива висока летальність, саме тому важливе часне діагностування та лікування тварини.

. Лікування хвороби складне, тому вимагає значних матеріальних витрат та наполегливої праці ветеринарного спеціаліста.

. Показник економічної ефективності лікування склав 1,17, що свідчить про економічну доцільність проведеного лікування.

. Хоча й економічна ефективність є і не великою, проте слід враховувати моральні збитки власника від втрати не тільки своїх матеріальних ресурсів, а й свого домашнього улюбленця і члена родини.

**Список літератури**

збудник ветеринарний собака клініка

1. Авдиенко В.А. и др. Диагностика и терапия панлейкопении кошек / В.А. Авдиенко, К.В. Корнеева, А.Н. Авциенко // Ветеринария домашних животных, - №2, - 2005. - С. 36-39

2. Вейн Е. Вингфилд Секреты неотложной ветеринарной помощи: Кошки и собаки: Пер. с англ - М» СПб, 2000. - С. 422-428

3. Вирусные болезни животных / В.Н. Сюрин, А Я. Самуйленко, Б.В. Соловьёв, Н.В. Фомина. - М» 1998, - С. 570-573

4. Дубков Ю.А. Усовершенствование методов специфической профилактики парвовирусного энтерита собак. / / - М.-Дисс. к.в.н. - 2000.

5. Карлсон Д. Дж Домашний ветеринарный справочник для владельцев кошек / Карлсон Д. Дж, Гриффин Дж.М., Карлсон Л.Д.: Пер. с англ. - М., 2002, - С. 74-75, 88-90

6. Кирк Р., Бонагура Д. Современный курс ветеринарной медицины Кирка: Пер. с англ. - М.: ООО «Аквариум-Принт», 2005, - С. 1301-1302

7. Кудряшов A.A., Чупракова H.H. Органопатология и патогенез панлейкопении кошек // Матер, конф. «Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных». - СПб., 1997. - С. 48-49.

8. Лабораторная диагностика в клинике мелких домашних животных / М.Д. Уиллард, Г. Тведтен, Г.Г. Торнвальд; Пер. с англ. под. Ред. В.В. Макарова - М.: Аквариум, 2004 - С. 69-76, 415-416

9. Мейер Д., Харви Дж. Ветеринарная лабораторная медицина: Интерпретация и диагностика: Пер. с англ. Л.А. Певницкого под ред. Ю.М. Кеда. - М.: Софион, 2007, - С. 143-148, 382-383.

10. Організація ветеринарної справи: Підручник для аграрних вищих навчальних закладів 1-2 рівня акредитації \В.С Бусол, А.Ф.Євтушенко, В.А. Ситнік - К.: «Златояр», - 2005.\_348 с.

11. Орлянкин Б.Г., Непоклонов Е.А., Алипер Т.И. Классификация и номенклатура вирусов позвоночных. Сб. научных работ специалистов НПО «Нарвак» 1992-2001. - М. - 2001.

12. Сулимов А.А. Вирусные болезни кошек. М. - 2004.

13. Чупракова H.H. Патоморфология панлейкопении кошек // Матер. 51-й науч. конф. молодых ученых и студентов. - Спб., 1997. - С. 41-42.

14. Чупракова H.H., Кудряшов A.A. Данные патологоанатомического исследования кошек при панлейкопении / Сб. науч. трудов СПбГАВМ / Актуальные проблемы ветеринарной медицины. - СПб., 1997. - С. 7071.

15. Чупракова H.H. Патоморфологические изменения в органах иммуногенеза при панлейкопении кошек / Сб. науч. трудов СПбГАВМ / Актуальные проблемы ветеринарной медицины. - СПб, 1998. - С. 132-133.