

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

УДК: 636.8.09:616.993(477.411)

«ПОГОДЖЕНО»
Декан факультету ветеринарної
медицини

«ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО
ЗАХИСТУ»
Завідувач кафедри фармакології,
паразитології і трійчної ветеринарії

Цвіліховський М.І.

(підпис)

Іщенко В.Д., к.вет.н., доцент
(ЦБ, науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

« / » 2021 р. « / » 2021 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА

08.04 – КМР.1895 «С»2020.12.01.099

на тему:
«Гемоплазмоз котів: поширення та заходи контролю в м. Київ»

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Спеціалізація Ветеринарна медицина

Магістерська програма «Ветеринарне забезпечення здоров'я собак та котів»

Програма підготовки освітньо-професійна

Керівник магістерської роботи

К.вет.н., доцент

(науковий ступінь та вчене звання)

Семенко О.В.

(підпис)

Виконала

Шавурська М.А.

(підпис)

(ПІБ студента)

Консультант з економічних питань

К.вет.н., доцент

(науковий ступінь та вчене звання)

Жуковський М.О.

(підпис)

КИЇВ – 2021

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Завідувач кафедри фармакології,
паразитології і тропічної ветеринарії
(назва кафедри)

Іщенко В.Д., к.вет.н., доцент
(ПІБ, науковий ступінь та вчене звання)
(підпис)
« » _____ 2020 р.

ЗАВДАННЯ
ДО ВИКОНАННЯ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ
СТУДЕНЦІ

Шавурській Марині Анатоліївні

(Прізвище, ім'я та по-батькові)
Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»
Спеціалізація «Ветеринарна медицина»

Магістерська програма «Ветеринарне забезпечення здоров'я собак і котів»

Програма підготовки освітньо-професійна
(Освітньо-професійна програма, освітньо-наукова)

Тема роботи:
«Гемоплазмоз котів: поширення та заходи контролю в м. Київ»,

затверджена наказом ректора НУБіП України від «01» грудня 2021 р. № 1895

Термін подання студентом магістерської роботи 2021.11.15
(рік, місяць, число)

Вихідні дані до магістерської роботи – Власні дослідження щодо обраної теми проводилися в ЦВМ «Друг» в м.Київ, Подільського району. У дослідженні приймали участь 151 кішка з різним типом утримання (в квартирах, в приватних будинках, з самовигулом); тип годівлі, вакцинація та регулярні обробки від ектопаразитів до уваги не приймалися. В експериментальному лікуванні приймали участь 12 котів, поділених на 3 групи. Лікування проводилося препаратом «Юнідокс Солотаб» в моно режимі та в комплексному лікуванні з препаратами для стимуляції еритропоезу.

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

1. Знайти та проаналізувати літературні джерела за даною темою магістерської роботи.
2. Провести епізоотологічний моніторинг захворювання котів на гемоплазмоз м. Київ, на базі ЦВМ «Друг».
3. Дослідити клінічні прояви за гемоплазмозу котів.
4. Порівняти ефективність комплексного лікування при гемоплазмозі котів.

Дата видачі завдання « _____ » жовтня 2020 р.

Керівник магістерської роботи

(підпис)

Семенко О.В.

(ПІБ)

Завдання прийняла до виконання

(підпис)

Шавурська М.А.

(ПІБ)

РЕФЕРАТ

Тема магістерської роботи: «Гемоплазмоз котів: поширення та заходи контролю в м. Київ», обсяг становить 69 сторінок комп'ютерного тексту, ілюстрована 5 таблицями та 16 рисунками. Список використаної літератури включає 69 літературних джерел.

Об'єкт дослідження: коти різної статі, віку та породи, хворі на гемоплазмоз.

Предмет дослідження: ефективність комплексного методу лікування при захворюванні котів на гемоплазмоз.

Методи дослідження: робота виконана з використанням епізоотологічних, клінічних та лабораторних методів дослідження.

Епізоотологічні методи включали: аналіз частоти захворюваності на гемоплазмоз, сезонність, статеві особливості захворювання, тощо.

Клінічні методи дослідження включали: збір анамнезу та огляд.

Лабораторні методи включали в себе: мікроскопію мазків периферичної крові, гематологічні дослідження та ПЛР діагностику.

Експериментальні дослідження гемоплазмозу котів проводились на базі Центру ветеринарної медицини «Друг», який знаходиться за адресом: м. Київ, Подільський район, проспект Г. Гонгадзе, 20.

Результати власних досліджень:

Гемоплазмоз котів у м. Київ реєструється стабільно впродовж 2020-2021 років і проявляється переважно внаслідок зниження резистентності організму котів з піками в березні, серпні, вересні.

ПЛР є більш чутливим і специфічним методом дослідження гемоплазмозу котів, ніж мікроскопія.

Порівняння ефективності комплексного лікування гемоплазмозу котів з використанням антибіотика «Юнідокс-Солютаб» та препаратів для стимулювання еритропоезу показав більш високий терапевтичний ефект в порівнянні зі застосуванням антибіотика в моно режимі.

Ключові слова: гемоплазмоз, гемобартонельоз, інфекційна анемія котів.

ЗМІСТ	
НУБІП УКРАЇНИ	
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКРОРОЧЕНЬ І	
ТЕРМІНІВ	6
ВСТУП.....	7
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	10
1.1. Історія відкриття, класифікація та морфологія збудника.....	10
1.2. Поширення та шляхи передачі гемоплазми котів	14
1.3. Клінічний прояв при гемоплазмі котів.....	19
1.4. Діагностика та диференційна діагностика гемоплазм.....	22
1.5. Лікування і профілактика гемоплазми котів.....	26
1.6. Висновки з огляду літератури	28
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	30
2.1. Матеріали досліджень.....	30
2.2. Методи досліджень	31
2.3. Характеристика бази виконання магістерської роботи	32
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	36
3.1. Особливості поширення гемоплазми котів у м. Київ.....	36
3.2. Особливості клінічного перебігу гемоплазми котів.....	39
3.3. Порівняльна ефективність мікроскопічного і молекулярного методів діагностики.....	44
3.4. Порівняння ефективності комплексного лікування при гемоплазмі котів.....	47
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ.....	52
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....	58
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	61

НУБІП України

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКРОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

НУБІП України

ІАК – інфекційна анемія котів;

ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція;

ЦВМ – центр ветеринарної медицини;

РЗК – реакція зв'язування комплементу;

НУБІП України

ЧДР – частота дихальних рухів;

ЗАК – загальний аналіз крові;

в/в – внутрішньовенне введення;

г – грам;

НУБІП України

л – літр;

мл – мілілітр;

уд/хв – ударів за хвилину;

et.al – та інші.

НУБІП України

CMt – *Candidatus Mycoplasma turicensis*

CMhm – *Candidatus Mycoplasma haemominutum*

Mhf – *Mycoplasma haemofelis*

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ВСТУП

Коти понад 9500 років співіснують з людиною та є найпоширенішою домашньою твариною не тільки в Україні, а й в усьому світі. Вони завжди впливали на культуру, історію та здоров'я людей. Однією з основних проблем власників котів є інвазійні та інфекційні захворювання, серед яких значне місце займає гемоплазмоз котів [8].

Гемоплазмоз, або гемобартонельоз, як це захворювання називалося раніше, було описане відносно нещодавно. Збудниками є гемотропні мікоплазми, які паразитують на поверхні еритроцитів, викликаючи при цьому анемію у різних видів теплокровних тварин, однак коти є найбільш сприйнятливими до даного захворювання. Про поширеність даного збудника в Україні говорити складно, так як ніяких досліджень щодо даного захворювання майже не проводиться. Зрозумівши механізм розвитку, поширення і клінічні ознаки даної хвороби, можна розробити нові та ефективні методи її діагностики, лікування та профілактики.

Актуальність даної теми полягає в тому, що коти є досить розповсюдженими домашніми улюбленцями, а гемоплазмоз хоч і є розповсюдженим серед котів, але на даний час мало вивченим та діагностованим захворюванням на території м. Київ.

Мета роботи: визначити клінічні, гематологічні зміни в організмі котів при гемоплазмозі, а також вивчити поширення та заходи контролю даного захворювання у м. Київ

Виходячи з цього були поставлені наступні завдання:

- провести аналіз шляхів передачі і розповсюдження захворюваності котів на гемоплазмоз у м. Київ;
- вивчити характер клінічного прояву даного захворювання у котів;
- вивчити терапевтичну ефективність комплексного методу лікування котів, хворих на гемоплазмоз.

Об'єкт дослідження: коти різної статі, віку та породи, хворі на гемоплазмоз.

Предмет дослідження: ефективність комплексного методу лікування при захворюванні котів на гемоплазмоз.

Методологія та методи дослідження. Основою дослідження даної роботи є комплексне вивчення особливостей епізоотологічної ситуації з гемоплазмозу в м. Києві, клініко-гематологічних змін у хворих котів та визначення ефективності застосування комплексного методу лікування при даній хворобі.

Методи виконання роботи:

- Епізоотологічні методи дослідження.
- Клінічні методи дослідження (клінічний огляд, збір анамнезу).
- Лабораторні методи дослідження (мікроскопія мазків крові, гематологічний аналіз крові, ПЛР діагностика).

Наукова новизна. Вперше був проведений аналіз на захворюваність на гемоплазмоз котів у Подільському районі, м. Києва. Отримано додаткові дані про діагностичні можливості різних методів дослідження та ефективність комплексного лікування хворих тварин.

Положення, що виносяться на захист.

1. На території м. Київ гемоплазмоз поширений серед котів. Епізоотична ситуація характеризується: сезонністю захворювання, залежністю від умов проживання тварин та наявністю у них супутніх захворювань інфекційного та/або інвазійного походження.

2. Характер гематологічних змін, а саме еритропенія, зниження рівня гемоглобіну, гематокриту та лейкоцитоз відображає ступінь ушкодження організму при гемоплазмозі котів.

3. Діагностика на гемоплазмоз має бути комплексною і не може базуватися лише на результатах мікроскопічного дослідження. Полімеразна ланцюгова реакція є більш точним методом постановки діагнозу на гемоплазмоз в порівнянні з мікроскопічним методом.

3. Комплексний підхід у лікуванні гемоплазмосу, що включає антибіотики та препарати для стимулювання еритропоезу є більш ефективним і сприяє більш швидкому одужанню тварин.

Структура і обсяг магістерської роботи. Робота викладена на 69

сторінки і складається з реферату, огляду літератури, результатів власних досліджень, аналізу і узагальнення одержаних результатів, та їх економічного обґрунтування, висновків, практичних пропозицій та списку використаних джерел. Робота ілюстрована 5 таблицями та 16 рисунками. Перелік літератури містить 69 джерел.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУВБІП УКРАЇНИ

РОЗДІЛ І. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Історія відкриття, класифікація та морфологія збудника

Вивчення гемотропних мікоплазм має давню і складну історію. Їх відкриття у різних тварин йшло незалежним шляхом, вони багато разів змінювали свою назву і таксономію, і лише недавно на підставі філогенетичного аналізу ці мікроорганізми були об'єднані в одну таксономічну групу. На різних етапах вивчення їх називали і бартонелами (*Bartonella*), і гемобартонелами (*Haemobartonella*), і еперитрозоонами (*Eperythrozoon*), але за сучасною класифікацією гемотропні мікоплазми відносять до роду *Mycoplasma*, де вони утворюють свою відокремлену групу.

Вперше захворювання котів, викликане збудником, що нагадує анаплазмозидні включення в еритроцитах, виявили ще в кінці 19 століття в Південно-Африканському союзі – провінції Кап [313,15].

Схожі на крапки, внутрішньоеритроцитарні паразити, були виявлені й описані L.I. Davis (1929) в Судані у дикої кішки (*Felis ocreata*), яка хворіла на нуталіоз [3,30].

У 1939 році гемобартонели були виділені в окремий рід *Haemobartonella* [6,64].

Гемотропні мікоплазми у котів в Південній Африці вперше були виявлені в 1942 р і названо *Eperythrozoon felis*. На початку 50-х років минулого століття подібні організми були виявлені і у котів в СРСР і США, при цьому дослідники з США назвали виявленого збудника *Haemobartonella felis* [6].

Радянські вчені Н.А.Колабський і А.Д.Мельникова в 1951 році вперше описали збудника, який викликає гемобартонельоз у котів, і дали йому назву *Haemobartonella felis*. У США L. C. Moss і Y. C. Flint в 1953 році, L.V. Splitter et al в 1956 році, потім в Японії L. R. Thomsett в 1960 році, I. Seaman і S. W. Douglas в 1959 році, в Англії S. Ichii et al в 1960 році виявили і описали збудника гемобартонельозу котів. [3,6,10].

Щ. Д. Мотиковський (1945) вважав збудників *Haemobartonella* цитотропними рикетсіями, що відносяться до групи хламідій [3, 12].

Н. А. Красильніков (1949) визначав гемобартонел як рикетсій, але відносив їх до роду *Haemobartonella* сімейства *Bartonellaceae* [4].

У 1957 році С. В. Philip включив сімейство *Bartonellaceae* в ряд *Rickettsiales* [58].

У 1960 році в результаті ходу досліджень М. Ristic об'єднав роди *Anaplasma*, *Eperythrozoon*, *Bartonella*, *Rickettsia*, *Grahamella*, *Aegyptianella*, *Citocetus* в одне сімейство *Haemorickettsia*, так як у них були подібні морфологічні ознаки і цикл розвитку [52].

Інші дослідники в 1965-1967 роках віднесли гемобартонел до ряду *Mycoplasmatales*, так як у них були схожі з мікоплазмами морфологічна ультраструктура і цикл розвитку [62].

У 1973 році Л. П. Дьяконов запропонував нову систематику цих мікроорганізмів: тип *Protophyta* Sachs, клас *Schizomycetes*, ряд *Rickettsiales*, сімейство *Haemobartonelia*, вид *Haemobartonella felis* і *Eperythrozoon felis*, оскільки зауважив морфологічні особливості гемобартонел і еперитрозоон, які, як він вважав, виключали можливість об'єднання їх з рикетсіями, безноітіями і анаплазмами [3].

Філогенетичний аналіз, методом секвенування гена 16S рРНК, вказує на близьку спорідненість збудника гемобартонельозу з родом *Mycoplasma*. Дані методи дозволили довести те, що збудник *Haemobartonella felis* вражає саме еритроцити. Також спостерігається кореляція між кількістю виділеної ДНК і числом мікроорганізмів в крові (Cooper, 1999) [31, 32]. Надалі деякі вчені стали називати збудника гемобартонельозу «*Candidatus Mycoplasma haemofelis*» [8, 57].

Зміни в класифікації гемобартонел та еперитрозоонів сталися у 2000-х роках і це було пов'язано з відкриттям в Каліфорнії у котів гемоплазм меншого розміру. Спочатку їх віднесли до малої форми форми *Haemobartonella felis*, але

пізніше виділили в самостійний вид під назвою *Candidatus Mycoplasma haemominutum* [35,54,55].

У 2001 році деякі дослідники (H. Neimark, K.E. Johansson, Y.Rikihisa, J.G. Tully та ін., 2002) об'єднали роди *Haemobartonella* і *Eperythrozoon* в групу гемотропних мікоплазм. Гемоплазми були віднесені до роду *Mycoplasma*, сімейства *Mycoplasmataceae* [48].

У 2005 році вчені (B. Witt, F.S. Boretti, M.L. Meli, et al. 2007) виявили третій вид гемоплазм котів, а саме *Candidatus Mycoplasma turicensis*, даного збудника неможливо виявити в крові за допомогою світлової мікроскопії цитологічними методами [67].

Гемоплазми (гемотропні мікоплазми), ще донедавна відомі як гемобартонели і еперитрозоони, - це дрібні бактерії, позбавлені клітинної стінки. Гемоплазми паразитують на поверхні еритроцитів хребетних, але не проникають всередину клітин, широко поширені і викликають інфекційну анемію у різних теплокровних тварин, у тому числі і котів [5].

Щодо форми гемобартонел, то вчені Колабський Н. А. і Мельникова А. Д. описували гемобартонел різної форми: комовидної, крапковидної, округлої, паличковидної, кільцеподібної, у вигляді включень в мазках крові котів, забарвлених за Романовським у темно-фіолетовий колір. Найчастіше вони були розташовані на еритроцитах по периферії або центрально, також зустрічалися скупчення різної зернистості. Їх кількість на одному еритроциті коливалась від 1 до 5. В поодиноких еритроцитах виявляли включення еліпсоподібної форми, які склалися з декількох рядів зерен [10].

Л. П. Дьяконов (1973) описує гемобартонел, як дрібних за розміром (від 0,3 до 2 мкм), округлі, овальні, іноді витягнутої форми організми, які паразитують на поверхні еритроцитів, тромбоцитів та лейкоцитів.

Гемобартонели не мають клітинної стінки, однак мають цитоплазматичну мембрану (одинарну або подвійну), їх внутрішня структура являє собою рівномірний зернистий матрикс з витчастими фібрилами і рибосомами [24].

У результаті досліджень ультра тонких зрізів, проведених Л. П. Дьяконовим (1973) і Y. Maede (1975), було виявлено, що для гемобартонел є характерним паразитування в дрібних і глибоких виймках на поверхні еритроцита, з щільним приляганням до мембрани [3,27].

У 1975 році Л. П. Дьяконов і В. Заблоцький в своїх дослідженнях описали вплив криогенізації і дезінфекції на вірулентність збудника гемобартонельозу. Вони встановили, що при додаванні в кров глюкози 5 % та сахарози 9,25 % при температурі -22°C гемобартонели здатні заражати сприйнятливих тварин протягом 9 днів. За їхніми даними перебуваючи в рідкому азоті, гемобартонели зберігають вірулентність більше 4 місяців. Розчини їдкого натру, фенолу і хлораміну руйнують гемоплазм миттєво [5].

I. E. Foley et. al. (1998) припустили, що гемоплазми розмножуються шляхом бінарного поділу. Коли хвороба досягає свого піку, вони скупчуються на поверхні еритроцитів. Для цього періоду характерна велика кількість дрібних форм і поодинокі наявність дуже великих [32].

Таким чином, гемотропні мікоплазми (гемоплазми) невеликі за розміром бактерії (0,3-0,8 мкм), які не піддаються культивуванню, розміщуються на поверхні еритроцитів і можуть викликати різний ступінь гемолітичної анемії у інфікованих господарів. Гемоплазми вражають широкий спектр видів ссавців, включаючи людей, і мають поширення у всьому світі. Хоча раніше класифіковані як *Haemobartonella* та *Eperythrozoon* spp., аналіз послідовності генів 16S рНК цих організмів показав, що вони тісно пов'язані з групою

мікоплазм пневмонії, яка включає патогенні мікроорганізми людини *Mycoplasma pneumoniae* та *Mycoplasma genitalium*. Використовуючи електронну мікроскопію мазків крові, гемотропні мікоплазми – ще коки, які іноді утворюють короткі ланцюжки з трьох-шести організмів (рис. 1.1.1) [65].

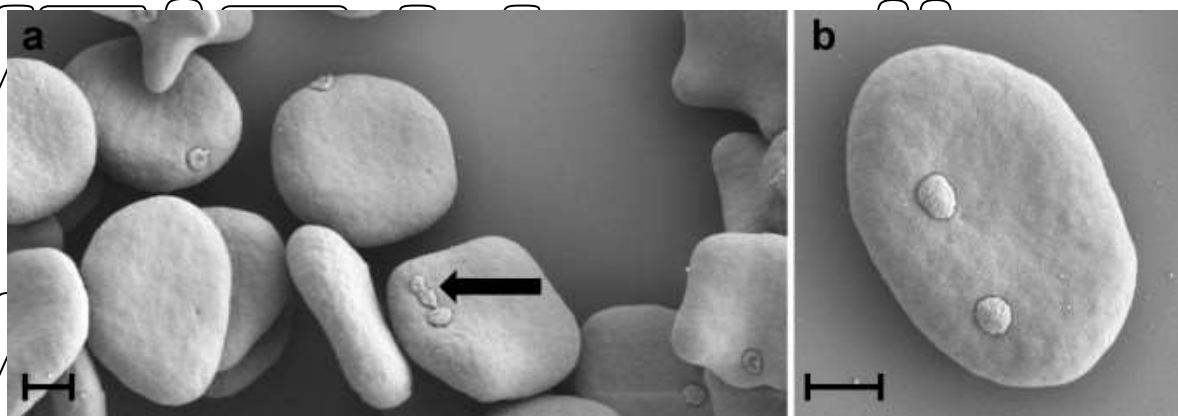


Рис. 1.1.1 (a-d) Зображення еритроцитів крові, в антикоагулянті Алсевер, відібраної у котів на 10 день після експериментального зараження *Mhf*. Організм в бінарному поділі позначений стрілкою. Риски відповідають 1 мкм [65].

Отже, у даний час описано п'ять видів гемотрофних мікоплазм. З них для собак є небезпечними *Mycoplasma haemocanis* і *Candidatus Mycoplasma haemovarvum*, тоді як коти сприйнятливі до трьох з п'яти видів збудників, а саме: *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, *Candidatus Mycoplasma turicensis* [6,8].

Таким чином, на сучасному етапі знань збудників гемобартонельозу класифікують: тип Firmicutes, клас Mollicutes, ряд Mycoplasmatales, сімейство Mycoplasmataceae, рід *Mycoplasma*; група *Haemoplasma*; 1 підгрупа *Haemominutum* включає в себе вид *Candidatus Mycoplasma haemominutum*; 2 підгрупа – вид *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma turicensis* [3,6,48].

Mycoplasma haemofelis є клінічно більш важливою, в той час як *Candidatus Mycoplasma haemominutum* і *Candidatus Mycoplasma turicensis* частіше виділяються від безсимптомних котів, але можуть викликати клінічне захворювання у тварин з ослабленим імунітетом.

1.2. Поширення та шляхи передачі гемоплазмозу котів

Багато дослідників відзначають, що гемобартонельоз має повсюдне поширення в світі й поширеність варіюється географічно.

У 1986 році в Глазго А. S. Nash, P. A. Bobade при обстеженні хворих котів виявили гемобартонел в крові у 23,3 % обстежених тварин [49].

У Північній Кароліні (1990) при проведенні серологічних досліджень на інфекційну анемію котів С. В. Grindem et.al. встановили, що носійство гемобартонел у безсимптомних тварин становить 3,6%, а у тварин з підвищеною температурою – 7,5% [41].

В Англії (1996) Haemobartonella felis виявили в мазках крові у 42% котів на території однієї з тваринницьких ферм N.Yamaguchi et. al. [35].

А. А. Кудряшов (1996), проводячи дослідження в місті Санкт-Петербург, з метою зв'язування причин загибелі котів, встановив у 6% з них гемобартонельоз [12,13].

Згідно ряду досліджень проведених в різні часи (J. C. Flinta et. al., (1958), Л. П. Дьяконова (1961), В. І. Никифорова (1979), А. S. Nash, P. A. Bobade (1996) тощо), збудник інфекційної анемії котів переноситься членистоногими [24,30,31].

Поодинокі гемобартонели у крові котів були виявлені Дьяконовим Л. П. (1961-1968), при паразитуванні на них іксодових кліщів у фазі личинок і імаго.

Наступна генерація цих кліщів передала гемоплазм сприйнятливим тваринам, навіть при витримуванні їх при кімнатній температурі протягом 8 днів. У заражених котів через 20 днів було виявлено велику кількість гемобартонел в еритроцитах. Отже, є підстави стверджувати, що гемоплазми передаються у іксодових кліщів трансфазно та трансваріально, і тривалий час зберігаються в їх організмі. Також було відзначено, що високу паразитемію можна отримати при видаленні селезінки у хворих тварин [24].

S. Krakowka (1977), P. M. Gasckel і M. Беннет (1999) спостерігали тривале носійство у перехворілих на інфекційну анемію котів, відзначали наявність внутрішньоутробного зараження і можливу передачу гемоплазм з молоком та через укуси бліх [3,5,26].

Н. G. Carney, J. J. England (1993) і О. Дубровіна (2000) спостерігали зараження котів гемоплазмозом при паразитуванні на них бліх, кліщів, вошей, а також при укусах і подряпинах під час бійок, які наносять хворі тварини [29].

При експериментальному зараженні котів кров'ю від тварин хворих на гемобартонельоз було підтверджено передачу гемоплазм через кров [30,31].

А. І. Лебедєв (1984), S. C. Hibler (1986), Ю. Р. Федоров, О. Я. Верховський (1996) вказували на низьку вірулентність збудника гемобартонельозу, так як гострий перебіг захворювання проявлявся тільки у тварин, що мають важкі імунні розлади, супутні захворювання, стрес або у тварин з видаленою селезінкою [2,21,36].

M. Raimundo et.al. при аналізі ситуації з гемоплазмами в Ріо-де-Жанейро відмічали відсутність даної інфекції у тварин до 6 місяців [51].

J. M. Raimundo et.al. (2012) описали гематологічні зміни, пов'язані з гемотропними мікоплазмами в Ріо-де-Жанейро (Бразилія). Також вони відзначили, що коти більш схильні до зараження *Mycoplasma haemofelis* або *S.Mycoplasma haemominutum* ($p < 0,01$). Дорослі коти більш сприйнятливі до *Candidatus Mycoplasma haemominutum*. Всі три види гемоплазм зустрічаються в столичному регіоні Ріо-де-Жанейро, і *Mycoplasma haemofelis* є найбільш патогенним з них [51].

Таким чином, механізм (спосіб) передачі гемоплазмозу для представників сімейства котячих залишається незрозумілим. Успішна передача бактерій при внутрішньовенному, внутрішньочеревному або оральному введенні інфікованої крові, а також факти ненавмисної передачі гемоплазм при переливанні крові роблять кров найбільш імовірним середовищем, а комах - найбільш імовірними векторами перенесення гемоплазм.

Однак цілий ряд досліджень на цю тему не дали однозначної відповіді.

Блохи, зібрані з кішок, дійсно можуть містити ДНК гемоплазм в дуже високих концентраціях. Однак наявність бліх не збільшує ризик гемоплазменої інфекції у кішок, а видові профілі гемоплазм не збігалися у більшій частині

тварин і бліх, видовлених на цих тварин. Крім того, спроби експериментальної передачі гемоплазми за допомогою бліх виявилися малоефективними.

За допомогою ПЛР гемоплазми були виявлені і в кліщах: *M. haemofelis* - в деяких іксодових кліщів в Європі, а *Candidatus M. haemominutum* – у кліщів *Ixodes ovatus* в Японії. Однак дослідження, також з використанням ПЛР, близько 2000 іксодових кліщів в Швейцарії не дало доказів присутності ДНК гемоплазм. Крім того, гемоплазми широко поширені в міських районах, де ризик контакту з кліщами мінімальний [30].

Кореляція поширення гемоплазми з чоловічою статтю в котів у сукупності з високою частотою супутньої ретровірусної інфекції вказує на можливість прямої передачі гемоплазм через укуси і рани при бійках і агресивних контактах тварин. На користь цього свідчать і факти розвитку інфекційної анемії у котів через кілька тижнів після бійок, і відомий зв'язок між укусами і виникненням абсцесів у котів. Однак ці випадки можуть вказувати не на механізм зараження, а на реактивацію інфекції після напруженої сутички або ранового укусу [30].

Наукові дослідження мишей, як потенційний резервуар котячих гемомікоплазм, не підтримують гіпотезу про аліментарний шлях передачі котячих гемоплазм.

Можлива передача інфекції від матері до потомства, але при цьому залишається невідомим, чи відбувається ця передача внутрішньоутробно (трансплацентарно), під час пологів або з молоком матері при годуванні [17].

Епізоотологія ускладнюється поширеністю безсимптомних носіїв. Поки незрозуміло, чи можуть кішки з латентною інфекцією поширювати мікроорганізм, або ж його передача відбувається тільки в клінічно активну фазу інфекції.

Таким чином, природні шляхи зараження гемоплазмами котів залишаються неясними, але можливість передачі збудника при переливанні крові диктує необхідність перевірки потенційних донорів на носійство гемоплазм за допомогою ПЛР.

У 1975 році, В. В. Серов і В. С. Пауков описали розвиток даного захворювання так: збудник *Haemobartonella felis*, потрапивши в організм тварин, в результаті своєї життєдіяльності сприяв руйнуванню еритроцитів.

Пізніше розвивалися гіперплазія системи фагоцитуючих клітин, спленомегалія і гепатомегалія. За умови істотного підвищення темпів руйнування еритроцитів у

порівнянні з гемопоезом, надалі розвивалися виражена анемія, в цьому випадку в кров надходило безліч незрілих і змінених еритроцитів, спостерігали

анізоцитоз і пойкилоцитоз, що підвищувало ймовірність загибелі хворої тварини. Через виснаження компенсаторних можливостей печінки спостерігали

гемоглобінурію. Зниження рівня гемоглобіну та еритроцитів у крові сприяло розвитку гіпоксії тканин, що була причиною діатезних геморагій і дистрофії паренхіматозних органів, та порушенню кислотно-лужної рівноваги [3].

C.F.Simpson et.al., в 1978 році провели дослідження з вивчення патогенезу

у кішок при гемобартонельозі і прийшли до висновку, що зниження фагоцитарної активності сприяло збереженню гемоплазм в фагоцитах і циркуляції їх по лімфатичних судинах, що клінічно виражалось підгострим і

хронічним перебігом хвороби та тривалий час сприяло їх збереженню в організмі перехворілих тварин. Наявність *Haemobartonella felis* в організмі

хворої тварини викликало вироблення специфічних антитіл і аутоантитіл, які здійснювали утилізацію уражених еритроцитів в клітинах системи мононуклеарних фагоцитів, на тлі чого розвивалась аутоімунна анемія [64].

А. Я. Лисенко (1983) зазначив, що гемобартонели потрапляють у кров

сприйнятливої тварини при укусах комах. Пізніше, за умови відсутності лікування, гемоплазми активно розмножуються на поверхні еритроцитів і в клітинах лімфатичних вузлів, печінки, селезінки та кісткового мозку [3].

Y. Maede (1975,1979,1980), а пізніше S. Loud і A. L. Hung (1989) в своїх

роботах описували патогенез при гемоплазмозі наступним чином: гемоплазми змінювали фізико-хімічні властивості еритроцитів під час прикріплення їх до клітинної оболонки, пошкоджуючи її. Пізніше знижувалась транспортна активність еритроцитів і їх тривалість життя, що сприяло розвитку

еритрофагоцитоза за рахунок активного вироблення антитіл, у відповідь на появу пошкоджених еритроцитів [38,39].

Цими ж вченими було визнано наявність нестерильного імунітету при гемоплазмозі у хворих тварин. Під час формування імунітету переважав розвиток клітинної імунної відповіді, що протікає в дві фази. Перша фаза полягала у розвитку фагоцитозу ретикулярними клітинами селезінки пошкоджених еритроцитів. У другій фазі спостерігали: фагоцитоз, захоплення макрофагами і ретикулярними клітинами гемоплазми, розташованих на зовнішній мембрані еритроцитів, за допомогою псевдоподій. В результаті даного процесу еритроцити залишилися неушкодженими. Деякі гемоплазми, були щільно закріплені в плазмолемі ретикулярних клітин, не піддаючись фагоцитозу [38,39].

У 1997 році А.А.Кудряшов зазначив, що інтоксикації організму kota хворого на гемобартонельоз сприяло порушення обміну речовин в результаті життєдіяльності гемоплазм. Потім розвивалися запальні процеси і крововиливи в тканинах і органах. Клінічно дані процеси проявлялися у вигляді тривалої лихоманки з загально токсичними явищами, розвитком серцево-судинного та шлунково-кишкового синдромів [12,13].

1.3. Клінічний прояв при гемоплазмозі котів

Гемоплазмоз котів, це кровопаразитарне захворювання, що протікає з явищами анемії, виснаженням, гіперплазії селезінки та лімфатичних вузлів, викликане еритроцитарними паразитами.

Р. Н. Гаскелл, М. Беннет (1999) встановили, що тривалість інкубаційного періоду при гемобартонельозі становить від трьох днів до декількох тижнів.

Хвороба може протікати гостро, підгостро, хронічно і безсимптомно, в залежності від наявності імунного фону і стану природної резистентності тварини. [5]

Дослідження, проведені Джоан Б. Мессік та Джон В. Харві, показали циклічність прояву параземії, гіпертермії та їх зв'язку з рівнем гематокриту.

У рамках даного дослідження хвороба була поділена на підготовчу, гостру, фазу одужання або стадію носійства. Препаразитемічна фаза зазвичай

триває від 1 до 3 тижнів після експериментального інфікування. Гостра фаза захворювання являє собою час від першої до останньої серйозної паразитемії і триває місяць або більше, але іноді коти швидко вмирають від масивних паразитемії і різкого зниження гематокриту на ранніх етапах хвороби.

Мікроорганізми зазвичай з'являються в крові циклічно в окремих паразитемічних епізодах. Згідно даного дослідження прослідковується

кореляція між цими показниками, тобто, зі спалахами паразитарних епізодів спостерігається підвищення температури тіла тварин і анемія, внаслідок

прогресуючого пошкодження еритроцитів, тривалість життя яких скорочується

[57].

Н. А. Колабський, А. Д. Мельникова (1954), Ф. Дюбо (1999) у співавторстві з іншими вченими в своїх роботах описували клінічні ознаки при

гострому перебігу гемоплазмозі: загальне пригнічення, короткочасне підвищення температури до 40-41°C, задишка, катаральне запалення слизової

оболонки очей, тахікардія, діарея, виснаження, іноді запор і атонія. Пізніше з'являється блівота, гематурія, загальна анемія, в деяких випадках

жовтушність, атонія задніх кінцівок, спленомегалія. Тривалість хвороби згідно з їх даними один-два тижні. При відсутності лікування хворі тварини зазвичай

гинуть. За два-три дні до загибелі у тварин відмічали гіпотермію [10].

А. А. Кудряшов в 1997 році описав підострий перебіг гемобартонельозу. Він виділив характерні симптоми: загальна анемія, м'язова слабкість,

виснаження, млявість, зниження апетиту, в деяких випадках іктеричність зовнішніх слизових оболонок і шкіри, стійкі запори, лихоманка ремітуючого

типу, абсцеси селезінки і печінки [12,13].

На сьогоднішній день існує думка, що гемоплазмоз протікає безсимптомно, часом гостро і підгостро [3,5,23].

У 1995 році Г. С. Пулатов і Б. Ф. Муртазін згадували, що гемоплазми окремо або в комплексі з різною специфічною мікрофлорою можуть сприяти виникненню запальних процесів в органах і тканинах хворих тварин [3].

L.M.Berent et.al.(1998) на 21 день хвороби виявили антитіла до збудника гемобартонельозу, заражених експериментально [26].

Також реєструвалися випадки доброякісного перебігу гемоплазмозу з подальшим переходом в латентну форму, це супроводжувалося зникненням гемоплазм з поверхні еритроцитів, нормалізацією температури, припиненням гемолізу [29].

M. Buttner et. al. (1995), а потім і P. A. Bodabe et. al. (1999) в своїх дослідженнях спостерігали реактивацію гемотропних мікроплазм при латентній формі течії на тлі стресу. Також відзначали можливість переходу даного

захворювання в гостру форму в результаті проведення спленектомії або застосування імуносупресорів. Найбільш часто це спостерігалося у котів, які одночасно перехворіли на гемобартонельоз та вірусну лейкемію або імунодефіцит [27,28].

Радянські вчені (Колабський Н. А., Мельников А.Д.) у 1951р. спостерігали в крові кішок, хворих на гемобартонельоз, зниження рівня гемоглобіну на 35%, різке зниження кількості еритроцитів до 2 млн/мм³, гематокриту до 20% і нижче. Рівень кількості лейкоцитів був в межах норми, іноді незначно знижений. У більшості випадків відзначали наявність

пойкілоцитозу, анізоцитозу, поліхромізію, підвищену кількість нормобластів та мегалобластів. Лейкоцитарна формула хворих котів показувала збільшення паличкоядерних лейкоцитів і зниження сегментоядерних, рівень лімфоцитів і моноцитів був збільшений в два рази. Відзначали підвищений рівень непрямого білірубину, залишкового азоту і сечовини в крові [10].

Л. П. Дьяконов відзначав, що для гемобартонельозу властиві рецидиви бактеріємії і клінічних проявів хвороби. Він припустив, що дані процеси можуть повторюватися з інтервалом від 30 до 45 днів, викликаючи зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну [14].

Таким чином, клінічні симптоми залежать від стадії розвитку інфекції, інтенсивності анемії та імунологічного стану хворої тварини. Стан пацієнта виявляє ознаки розвитку анемії, такі як блідість слизової, депресія, анорексія, а іноді жовтяниця або спленомегалія. При гострих інфекціях спостерігається лихоманка. При хронічних інфекціях підвищення температури може коливатися. Втрата ваги спостерігається у хронічних пацієнтів, а також у цих пацієнтів клінічні симптоми інфекції можуть виникати періодично, зокрема в періоди зниження імунітету, викликаного стресом. Найчастіша анемія, що спостерігається при мікоплазмозі, – це макроцитарна нормохромна анемія або макроцитарна, гіпохромна анемія, коли інфекція супроводжується іншими станами, що призводять до хронічного черевігу. У деяких інфікованих котів також спостерігалися нейтрофілія та моноцитоз. У гострих випадках розвивається тяжка аутоімунна гемолітична анемія.

1.4. Діагностика та диференційна діагностика гемоплазм

Діагностика гемоплазмозу, як і інших захворювань, має бути комплексною і передбачає проведення клінічного огляду тварини та додаткових лабораторних методів дослідження, а саме: мікроскопія мазків крові, проба Кумбса, ПЛР.

Зарубіжні й російські вчені з часу відкриття і опису гемоплазмозу використовували різні методи діагностики, а саме: Л.П.Дьяконов (1972), Р.А. Bobade et al. (1987), С.Е. Bouyan et al. (1991) і Ф. Дюбо (1999), коли проводили прижиттєву діагностику у хворих тварин, використовували мікроскопію мазків периферичної крові. Забарвлення мазків проводили наступними методами: Майн-Грюнвальд-Гімзою, Романовського-Гімза, Папенгейма. Під час проведення досліджень вчені виявляли гемобартонел на поверхні мембрани еритроцитів і в плазмі крові. Гемобартонели мали вигляд малих точкових утворень, круглої форми. Вони були базofilно зафарбовані, а деякі з них з'єднувалися між собою, утворюючи ланцюжок, паличку або розетку. Також

було відзначено, що після фарбування мазків крові акридиновим помаранчевим при дослідженні в люмінесцентному світлі гемоплазми виглядали як тожкові утворення яскраво-зеленого кольору [3,6,8].

W.A. Jensen, M.R. Lappin, W.J. Reagen та ін. в 2001 році в ході своїх досліджень також відзначили, що мікроскопія мазків периферичної крові для виявлення гемобартонел на поверхні еритроцитів є одним з найбільш поширених і використовуваних методів діагностики [41]. При цьому *Haemobartonella felis* слід диференціювати від еритроцитарних включень – тілець Хауелла-Жоллі і Паппенгейма, які представляють собою дрібні сині гранули. Це залишки ядра еритроцита (скупчення заліза), їх диференціюють від *M. Haemofelis* за розмірами (більше: діаметр 1-2 мкм). Забарвлення мазків периферичної крові акридин-помаранчевим при використанні флуоресцентного методу із застосуванням мічених антитіл більш чутлива, ніж забарвлення за Романовським [41,50].

За допомогою мікроскопії мазків периферичної крові котів виявляються *Mycoplasma haemofelis* (розмір 0,6 мкм) і *Candidatus Mycoplasma haemominutum* (розміри 0,3 мкм, не утворює ланцюжка), однак на практиці за допомогою даного методу неможливо розрізнити між собою ці два види мікоплазм тільки за розміром [3,6]. *Candidatus Mycoplasma turisenseis* при цьому методі дослідження не виявляється. Також виявлення збудника цитологічним методом ускладнюється швидкоплинністю та циклічністю бактеріємії. Рекомендовано досліджувати свіжі мазки крові, так як в присутності стандартного антикоагулянту \ominus ЕДТА гемоплазми можуть відділятися від еритроцитів [54,55,56,58]. У зв'язку з цим, оптимальним було приготування мазків відразу після забору крові або використання в якості стабілізатора гепарину.

При фарбуванні мазків за Романовським - Гімза часто зустрічаються артефакти через випадання фарби в осад, що може спотворити діагностику, привести до хибно позитивних результатів. Тому забарвлення мазків і інтерпретацію аналізів повинен проводити досвідчений персонал. При фарбуванні потрібно особливу увагу звертати на деталі для того, щоб уникнути

артефактів. Скло має бути добре знежиреними, а барвник необхідно профільтрувати перед використанням. Мазки краще фарбувати перевернутими над дрібним заглибленням або ванною. Не можна допускати висихання розчину з барвником. Необхідно обережно, але добре промивати мазки після фарбування.

R.W. Mason і P. Statham в 1991 році поставили під сумнів достовірність серологічних досліджень гемотропних мікоплазм. Ці вчені відзначили, що в природному середовищі лише частина хворих тварин дає позитивну реакцію при проведенні серологічних досліджень, однак після експериментального зараження у всіх тварин були виявлені антитіла [45].

S. Weikel (1995) вважає дані посмертної діагностики гемобартенельозу недостатньо достовірними через неспецифічність і велику різноманітність патологоанатомічних змін. Він вважав за необхідне підтверджувати наявність гемобартонел в мазках периферичної крові, мазках-відбитках з органів або біопроб на лабораторних спленектомованих тваринах [66].

Основні проблеми при діагностиці гемобартонельозу виявлені М. Беннет і Р.М. Гаскелл: різноманітність клінічних проявів та патологічних змін, атипівість і асоціативність перебігу хвороби. Також не завжди вдавалося виявити гемоплазм в мазках периферичної крові тварин, для чого дослідження повторювали через три тижні [5].

Низка науковців, зокрема: J.C.Fox et al. (1986), L.C. Zulty і G.I. Kosiba (1990), L.M. Berent, I.B. Messick (1998), Alleman et al. (1999), Cooper et al. (1999), W. A. Jensen, M.R.Lappin, S. Kamkar, W.J. Reagen (2001) та інші запропонували використовувати для більш точної діагностики гемобартенельозу реакцію аглютинації і реакцію зв'язування компліменту (РЗК) зі специфічним антигеном, а також полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Справа в тому, що були випадки помилково негативних результатів при обстеженні хворих тварин, коли у тварини спостерігали яскраво виражену гемолітичну анемію, але при дослідженні крові ознак присутності гемобартонел виявлено не було.

Таким чином, для підвищення вірогідності діагностування гемоплазмозу рекомендовано використання ПЛР. При відсутності можливості діагностики методом ПЛР, слід проводити дослідження серії мазків протягом декількох днів з моменту можливого зараження з інтервалом 24 години [41,44,45].

W.A. Jensen, M.R. Lappin, W.J. Reagen et al. в 2001 році говорили про високу діагностичну ефективність методу ПЛР в порівнянні з іншими. Даний метод дозволяє виявити збудника в перші 8 днів після зараження сприйнятливої тварини. Вони також відзначили, що при проведенні досліджень в період застосування антибіотиків є вірогідність отримати помилково негативні результати. Виходячи з цього факту, кров для проведення дослідження необхідно відбирати до початку антибіотикотерапії. Таким чином, вчені прийшли до висновку, що інтерпретувати результати ПЛР-дослідження потрібно з урахуванням клінічної картини і гематологічного аналізу [41,44,45].

У 2001 році Foley і Pedersen, а пізніше Tasker and al. в 2003 році в ході досліджень у kota з імуніопосередкованою гемолітичною анемією виявили *Candidatus Mycoplasma haemominutum*. Цей вид гемоплазм вважається слабо патогенним і найбільш часто зустрічається. У цього kota був позитивний результат проби Кумбса (при 37 °С з полівалентними антисироватками та IgG) [29,44].

У більш пізніх дослідженнях науковці рекомендували, при наявності у котів гемолітичної анемії, проводити комплексне дослідження на гемоплазмоз з урахуванням клінічних даних, мікроскопії мазків крові, результатів проби Кумбса та ПЛР у всіх випадках [42,46].

У зв'язку з тим, що гемотропні мікоплазми не ростуть на штучних середовищах, мікробіологічний спосіб не підходить для їх виявлення.

Отже, на даний момент найбільш достовірним і ефективним методом діагностики гемоплазмозу є ПЛР (conventional PCR), результати якої аналізуються методом електрофорезу в агарозному гелі, та ПЛР в режимі реального часу (real-time PCR), що спирається на флуориметричне виявлення

продукту діагностичної реакції і може надавати інформацію про відносну кількість збудника [29,41,44,47,50,62,64].

Гемоплазмоз диференціюють від схожих за перебігом хвороб, що супроводжуються анемією, жовтушністю слизових оболонок, гіпертермією, а саме: гепатити незаразної етіології, лімфоз печінки, отруєння антикоагулянтами непрямої дії (зоокумарин, диккумарин), інтоксикація сапонін-глікозидами, свинцем. Регулярне вживання цибулі також викликає гемолітичну анемію.

1.5. Лікування і профілактика гемоплазмозу котів

Лікування гематропних мікоплазм *Candidatus Mycoplasma turicensis* та *Candidatus Mycoplasma haemominutum* без супутніх захворювань не передбачено, оскільки вони самі по собі не викликають клінічних проявів захворювання, тоді як *Mycoplasma haemofelis* навіть з бесимптомним перебігом, але з підтвердженою інфекцією потребують лікування, оскільки ці коти можуть грати роль в підтриманні гемоплазмової інфекції в популяції, і це необхідно враховувати при виборі потенційних донорів крові.

Ряд дослідників відмічають, що доксициклін у дозі 5 мг/кг кожні 12 годин, або 10 мг/кг кожні 24 години протягом 3-4 тижнів є ефективним у лікуванні гемоплазмозу котів. Таблетки самі по собі часто викликають блювоту у котів та езофагіти, тому вони повинні бути переведені в розчинну форму (найкращий варіант Юнідокс солютаб). Також є повідомлення про ефективність енрофлоксацину (Kristy L., Larrin M., 2002), марбофлоксацину (Ishak AM, Dowers KL 2008). Є повідомлення і про інші препарати, але на даний момент більшість дослідників визнає пріоритет за доксицикліном.

Азітроміцин не був ефективний при лікуванні клінічного гемоплазмозу в частково контрольованому дослідженні кішок, інфікованих *M. haemofelis* і / або *C. M. haemominutum* (Westfall et al., 2001) [65].

Макаревич Н.А (2017) встановив, що найбільш ефективним методом, на його думку, лікування гемобартенельозу котів є використання Піро-Стопа в

поєднанні з Фармазін-50 і Бісептолом 120 з паралельним застосуванням симптоматичної і патогенетичної терапії [14].

Боляхіна С.А. (2000) встановила, що азидин в дозі 5 мг/кг є ефективним засобом проти *M. Haemofelis* і може бути використаний практикуючими ветеринарними лікарями для хімопрофілактики і при терапії хворих котів [4].

Група дослідників на чолі з Новако М. (2018) провели дослідження по виявленню ефективного методу лікування котів при зараженні гемоплазмами.

Лікування доксіцикліном (5 мг/кг два рази на добу перорально) проводилося протягом 28 днів. Коти, у яких після лікування ПЛР тест на *M. Haemofelis*

залишався позитивним або знову став позитивним були переведені на лікування марбофлораксацином (2 мг/кг перорально) протягом 14 днів; потім всі коти виявилися негативними за результатами ПЛР. Імуносупресія після

лікування антибіотиками не приводила до реактивації бактеріємії. Грунтуючись

на даних результатах, вони рекомендують проводити лікування доксіцикліном (10 мг/кг до 28 днів) і якщо бактеріємія зберігається або повторюється, лікування антибіотиками слід переключити на марбофлораксацин (2 мг/кг 2 рази на добу протягом 14 днів) [49].

Щодо застосування кортикостероїдів в якості додаткового лікування для іммуноопосередованого компоненту гемоплазменної анемії, то дослідниками не рекомендовано їх використовувати в курсі лікування, оскільки було відмічено, що зазвичай досить антибіотиків і підтримуючої терапії [61].

Таким чином, у ході ряду досліджень було встановлено, що гемоплазмоз добре піддається лікуванню протимікробними препаратами тетрациклінового ряду або фторхінолонами. Ефективність лікування та одужання тварин залежить від ряду факторів: перебіг хвороби, наявність/відсутність супутніх захворювань, тощо.

Хоча передача гемоплазму котів через укуси бліх, кліщів остаточно не доведено, але у всьому світі поширеність трансмісивних хвороб залежить від поширеності переносників і це варто враховувати при плануванні профілактичних заходів щодо даного захворювання.

Профілактичні заходи при гемоплазмозі передбачають:

- профілактику і боротьбу з ектопаразитами (блохами і кліщами);
- суворе дотримання зоогігієнічних правил утримання тварин та повноцінну годівлю;

- недопущення контакту домашніх і безпритульних котів;
- кастрацію котів для попередження агресії до інших котів;
- вакцинацію котів проти інфекційних захворювань і вірусної

лейкемії в тому числі;

- своєчасну ізоляцію та лікування хворих котів.

1.6. Висновки з огляду літератури

Три види гемотропних мікоплазм були зареєстровані у котів в усьому світі: *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma turicensis* і *Candidatus Mycoplasma haemominutum*. Ці організми раніше були відомі як *Haemobartonella felis*, але тепер відомі як мікоплазми. *M. haemofelis* є найбільш патогенним видом і викликає анемію у імунокомпетентних котів. Хоча *Candidatus Mycoplasma turicensis* і *Candidatus Mycoplasma haemominutum* може більше викликати анемію у кішок з ослабленим імунітетом, їх патогенність залишається спірною. Аналізи, засновані на технології полімеразної ланцюгової реакції, є найбільш чутливими і специфічними діагностичними тестами, доступними для цих організмів, оскільки їх неможливо культивувати в лабораторних умовах. Мазки крові ненадійні для діагностики гемоплазмозу через їх недостатню чутливість і специфічність.

Багато клінічних ознак гемоплазмозу, які виявляються під час загального терапевтичного обстеження та при аналізі даних анамнезу, носять неспецифічний характер, хоча і відображають патологічні зміни в організмі.

Серед основних клінічних ознак гемоплазмозу виділяють: гіпертермія, тахіпноє, тахікардія, анорексія, анемічність або іктеричність слизових та шкірних покривів, млявість.

З усіх перерахованих показників специфічними для даної хвороби є лише виявлення паразитів у крові, але не завжди на перший день хвороби можливо виявити збудника. Це свідчить про необхідність комплексної постановки

діагнозу на гемобартонельоз, враховуючи необхідність його диференціювання

від інших, схожих за перебігом хвороб.

Сучасні дослідження показали, що результат лікування гемоплазмозу залежить від багатьох факторів. Для вибору ефективного лікування слід

враховувати тривалість захворювання, наявність системних ускладнень та

інфікування вірусами FeLV або FIV, оскільки все це погіршує результат

лікування.

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП України

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали досліджень

Експериментальні дослідження гемоплазмозу котів проводились на базі Центру ветеринарної медицини «Друг», який знаходиться за адресом: м. Київ, Подільський район, проспект Г. Гонгадзе, 20.

Лабораторні дослідження проводилися на базі лабораторії «Бальд» та «Біософт» м. Київ. Обидві лабораторії сертифіковані за всіма критеріями відповідно до вимог та норм законодавства України. Усі аналізи виконуються виключно на приладах та устаткуванні, які пройшли метрологічну перевірку та відповідають усім вимогам та критеріям діагностичної лабораторії.

Для проведення досліджень у тварин брали кров з вени передпліччя або внутрішньої стегнової в об'ємі 1,5-2,5 мл. Для взяття крові використовували одноразові вакуумні пробірки з антикоагулянтом EDTA (K2 EDTA). Кількість еритроцитів, гемоглобіну, ретикулоцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, а також величину гематокриту досліджували на автоматичному аналізаторі Mindray BC-2800 VET. Визначення збудника (*Mycoplasma haemofelis*) в крові визначали методом ПЛР.

Об'єкт дослідження: коти домашні різної статі, віку та породи.

Тварини для дослідження відбиралися серед загальної кількості котів, власники яких звернулися в ЦВМ «Друг» зі скаргами на самопочуття. Коти, у яких під час клінічного огляду були зафіксовані такі симптоми, як млявість, відсутність апетиту, анемічність слизових оболонок, блошина інвазія, наявність ран та абсцесів на тілі від бійок, розглядалися як імовірно заражені гемоплазмозом.

Предмет дослідження: ефективність комплексного методу лікування при захворюванні котів на гемоплазмоз.

Лікарські засоби вводилися перорально та парентерально шляхом підшкірних, внутрішньом'язевих та внутрішньовенних ін'єкцій.

Контроль за перебігом хвороби та ефективності лікування проводився шляхом повторного огляду тварин 1 раз на тиждень та моніторингу загального аналізу крові і повторної ПЛР діагностики в кінці лікування.

Кисневий концентратор Біомед 7F-5 з подачею кисню від 2 до 4 л/хв (залежно від ваги і стану тварини) використовувався у котів з симптомами гіпоксії (тахіпноє, тахікардія, загальне виснаження).

2.2. Методи досліджень

Робота виконана з використанням епізоотологічних, клінічних та лабораторних методів дослідження.

У ході дослідження була проаналізована частота захворюваності на гемоплазмоз, сезонність і статеві особливості захворювання, а також залежність захворюваності від місця проживання та умови утримання котів. Під час проведення дослідження динаміки захворюваності котів на гемоплазмоз та паразитування на них бліх, систематично обстежувалися хворі тварини, вівся облік результатів.

При постановці діагнозу у котів, підозрюваних у захворюванні на гемоплазмоз, проводився збір анамнезу та клінічний огляд тварин (вимірювання $T_{\text{тіла}}$, частоти дихальних рухів, частоти серцевих скорочень, огляд видимих слизових оболонок та цілісності шкіряного покриву, оцінка якості шерсті тощо).

При вивченні форм перебігу хвороби враховували тривалість інкубаційного періоду, характерні супутні патології, а також результати лабораторних досліджень крові (загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові).

Діагноз «гемоплазмоз котів» підтверджували методом полімерна ланцюгова реакція та при дослідженні тонкого мазка периферичної крові.

Для виконання мікроскопії мазка венозну або капілярну кров поміщали на предметне скло, яке було ретельно знежирене. Потім інше скло ставили на

предметне скло під кутом 45° і проводили уздовж краплі крові так, щоб вона розтеклася тонким шаром по всій ширині шліфованого скла. Потім мазок фіксували й фарбували Лейкодіф 200 (LDF 200). Кожен мазок переглядали під іммерсійною системою мікроскопа при збільшенні у 2000 разів.

Статистичну обробку даних здійснювали шляхом вивчення ветеринарної звітності та аналізу ветеринарної документації використовуючи базу 1-С даної клініки та статистичні функції в програмі Microsoft Excel.

У період з 2020 по 2021 роки лікарями клініки (всіх трьох відділень) було досліджено проби від 151 тварин з підозрою на гемоплазмоз котів, 69 тварини виявились позитивними на *Mycoplasma Haemofelis* в результаті ПЛР діагностики, що становить 0,36% від загальної кількості звернень в клініку за цей період.

2.3. Характеристика бази виконання магістерської роботи

Дослідження проводилися в ЦВМ «Друг», який розташований за адресою: проспект Георгія Гонгадзе, 20, Подільський район, м. Київ. Це один із трьох філіалів клініки.

Приміщення клініки складається з рецепції, двох приймальних кабінетів, хірургії, стаціонару, рентген-кабінету, ізолятора та приміщень для тварин на готелі (окремо для собак і котів) (рис. 2.3.1-2.3.5).



Рис. 2.3.1. Фасад клініки та рецепція

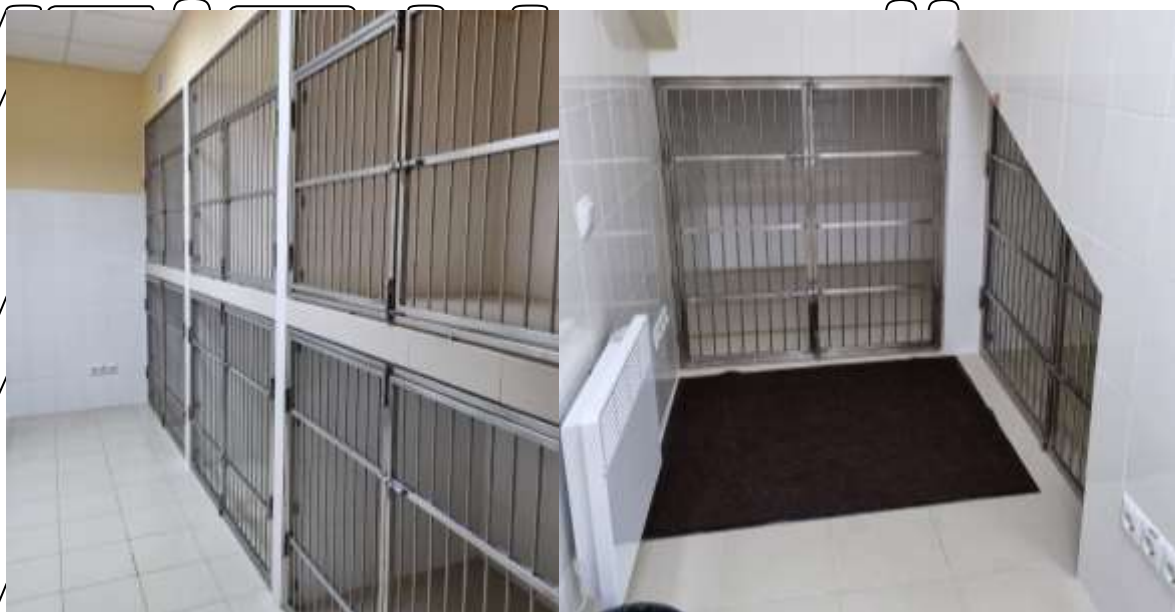


Рис. 2.3.2. Готель для собак та ізолятор



Рис. 2.3.3. Стаціонар для тварин



Рис. 2.3.4. Кабінет хірургії



Рис. 2.3.5. Приймальний кабінет

В одному з приймальних кабінетів є УЗД апарат- GE LOGIC F6, який надає можливість діагностувати серцево-судинну систему, проводити діагностику органів черевної порожнини та проводити акушерсько-гінекологічні дослідження.

Кабінет хірургії обладнаний великим функціональним столом з автопідйомом та підігрівом, хірургічними інструментами, автоклавом, електрокоагулятором, кардіомонітором, приладом для газового наркозу, а також мішком Амбу, ларингоскопом та набором для реанімації.

У середньому на добу буває близько 12 прийомів, більше половини з них припадає на неінфекційну патологію.

У клініці працює три добових лікарів ветеринарної медицини, асистенти, адміністратор та денні лікарі вузької спеціалізації (кардіолог, офтальмолог, дерматолог, гастроентеролог).

Тварини, під час перебування на стаціонарному лікуванні знаходяться у сучасних клітках з автономним освітленням та підігрівом.

У клініці чітко дотримуються правил дезінфекції та стерилізації. Стіни та підлога кабінетів обкладена керамічною плиткою, що полегшує їх дезінфекцію та миття. Обробка робочих поверхонь здійснюється розчином Вернедор в концентрації 0,05-0,1%.

Кабінети прийомних та хірургії оснащені кварцовими лампами, якими після прийому тварин знезаражують кімнату протягом 40-60 хв.

Приміщення клініки відповідають санітарним нормам та вимогам з техніки безпеки.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Особливості поширення гемоплазмозу котів у м. Київ

Через не специфічність клінічних симптомів, для обстеження на гемоплазмоз відбиралися тварини у яких в анамнезі був самовигул, поранення, а при клінічному огляді фіксувалися гіпертермія, анемічність слизових оболонок, млявість та погіршення або повна відсутність апетиту. Таким чином 151 тварина була відібрана для проведення ПЛР дослідження на гемоплазмоз для підтвердження діагнозу, 69 з них виявилися позитивними (рис. 3.1.1.)

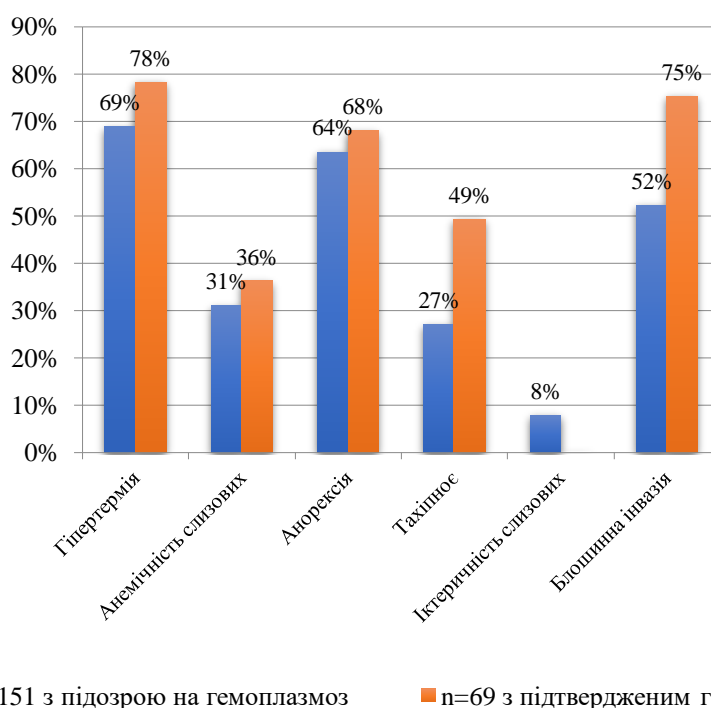


Рис. 3.1.1. Клінічні симптоми за якими проводився відбір тварин для діагностики на гемоплазмоз

Аналіз епізоотичного процесу дає підстави стверджувати про сезонність даного захворювання. Сезонна динаміка представлена на рисунку 3.1.2.

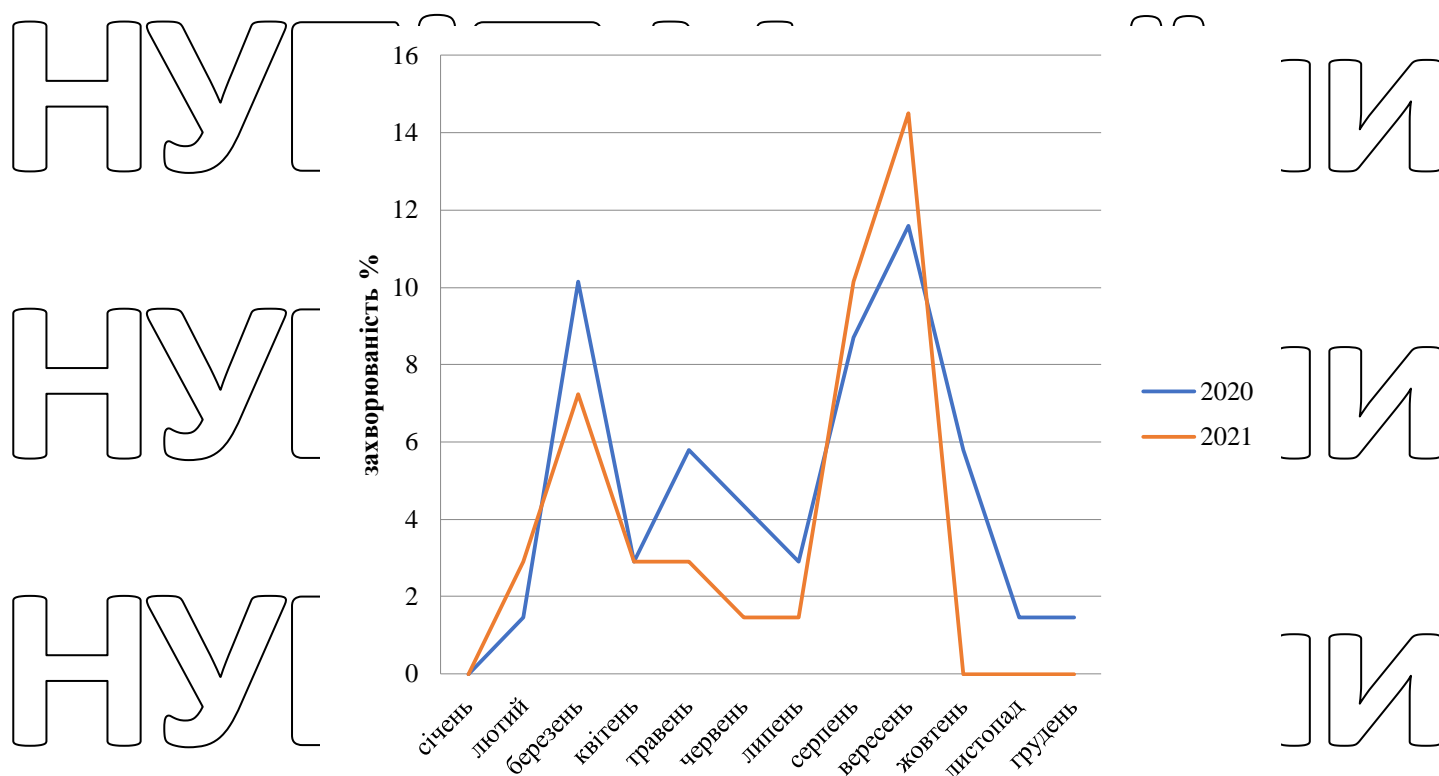


Рис. 3.1.2. Сезонна динаміка захворюваності на гемоплазмоз за 2020-2021

Найбільш часто випадки захворювання реєструвалися у весняний та осінній періоди і зрідка в зимовий. Перший пік захворюваності припадав на березень (32%), а другий, максимальний пік, припадав на серпень-вересень

(44,9%). Імовірно, це пов'язано з активністю механічних переносників – бліх, а також з більш частим безпосереднім контактом з тваринами-носіями (через укуси, подряпини під час бійки, парування).

Для визначення блошиної інвазії у тварин з підозрою на гемоплазмоз користувалися даними анамнезу (вільний вигул тварини, наявність інших тварин в квартирі, відсутність регулярних обробок від ектопаразитів) та результатами клінічного огляду (тест з білим аркушем на виявлення фекалій бліх, виявлення бліх під час прочісування шерсті, наявність зуду або самовилизування).

Серед 69 тварин з позитивним результатом ПЦР на гемоплазмоз 75% котів мали блошину інвазію. Це може вважатися фактором передачі

захворювання або фактом відсутності культури регулярних (а у тварин з вигулом це щомісячно) обробок від бліх, кліщів тощо.

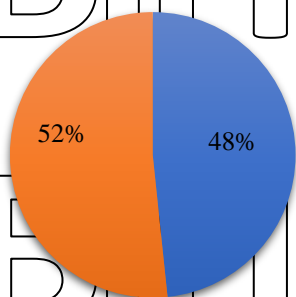
Аналіз даних показав, що частіше на гемобартонельоз хворіли коти (60,9%), ніж кішки (39,1%), при тому, що з попереднім діагнозом більше

половини тварин складали особини жіночої статі. Дану закономірність можна пояснити, що коти частіше бувають на самовигулі і частіше приймають участь в бійках, тому мають більшу ймовірність заразитися на гемоплазмоз.

Залежність захворюваності на гемоплазмоз від статі тварин представлена на рисунку 3.1.4.

n=151 з підозрою на гемоплазмоз

n=69 з підтвердженим гемоплазмозом



■ кіт
■ кішка

■ кіт
■ кішка

Рис. 3.1.4. Захворюваність на гемобартонельоз в залежності від статі

тварин

Відслідковується чітка кореляція захворюваності котів з віком. Тварини у віці старше трьох років хворіли найчастіше (57%), дещо менше у віці від одного до трьох років (34%) і рідко у віці до року (9%) (рис.3.1.4).

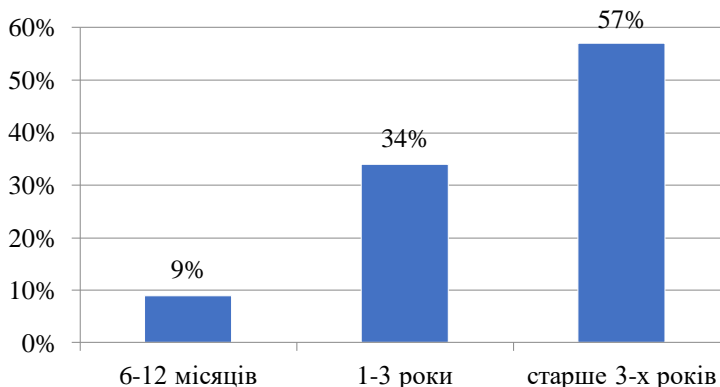


Рис. 3.1.4. Захворюваність на гемобартонельоз в залежності від віку

тварин

Також слід відзначити, що захворюваність на гемоплазмоз залежить від умов утримання тварин (рис 3.1.5). Коти які проживають в приватних будинках, або з самовигулом (37% та 35% відповідно) хворіли частіше, ніж коти, які проживають в квартирах (28%).

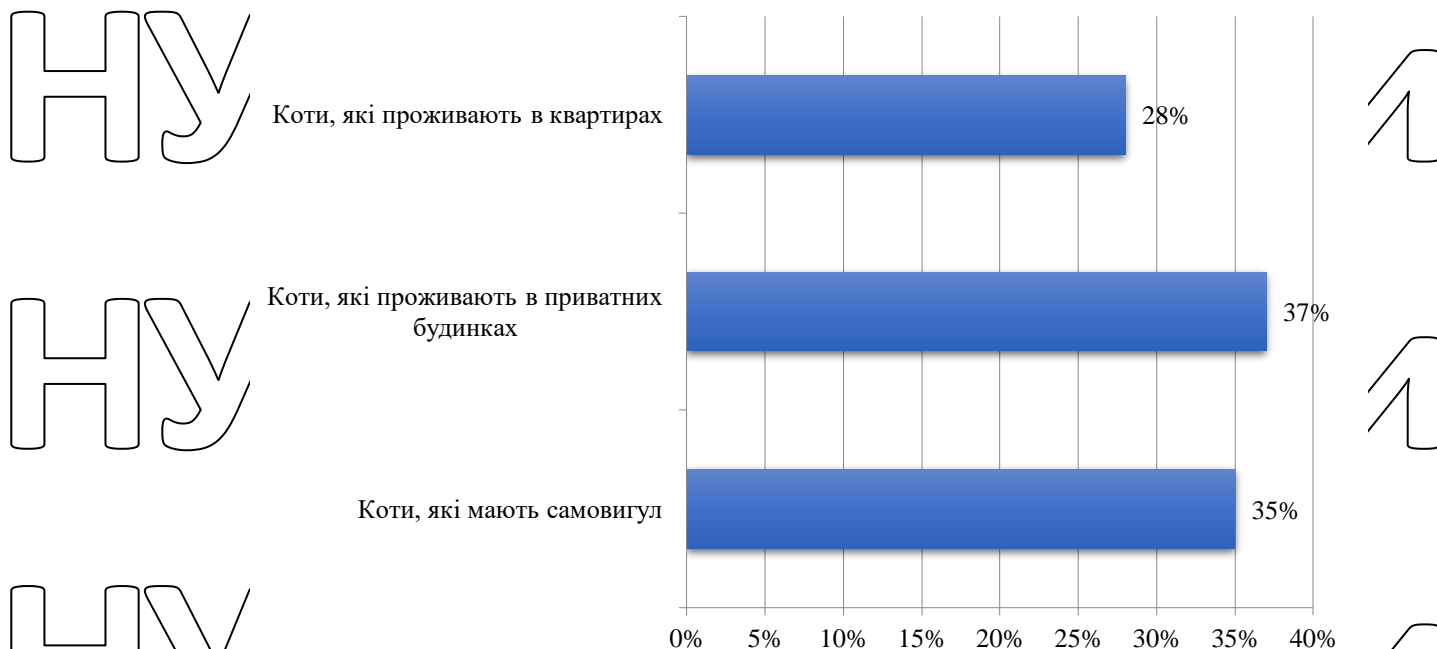


Рис.3.1.5. Захворюваність на гемоплазмоз в залежності від умов утримання тварин

Таким чином, у 2020-2021 рр. гемоплазмоз був зареєстрований у 69 тварин. Простежувалася виражена сезонна динаміка з піками в березні, серпні та вересні. Найбільш широке поширення гемобартонельозу спостерігали серед котів, які проживають в приватних будинках або знаходяться на самовигулі, а також тварин з блошиною інвазією. Захворюваність фіксувалася у котів старше 3-х років.

3.2. Особливості клінічного перебігу гемоплазмозу котів

Вивчаючи характер проявів гемоплазмозу враховували дані огляду тварин на прийомі, а також результати лабораторних досліджень. Під час клінічного огляду проводили оцінку загального стану хворих тварин: габітус,

температура тіла, частота серцевих скорочень (ЧСС), частота дихальних рухів (ЧДР), наявність блошиної інвазії, досліджували мазки периферичної крові на наявність гемоплазм, проводили гематологічні дослідження та ПЛР.

Згідно отриманих даних, за період 2020 – вересень 2021 рр. гемоплазмоз був зареєстрований у 69 тварин. Захворювання протікало в моноінвазії 53,7% (гостро, хронічно, безсимптомно) та в асоціативному перебігу 46,3% з іншими інфекційними хворобами, такими як бартонельоз, каліцивіроз та абсцеси (рис.3.2.1).

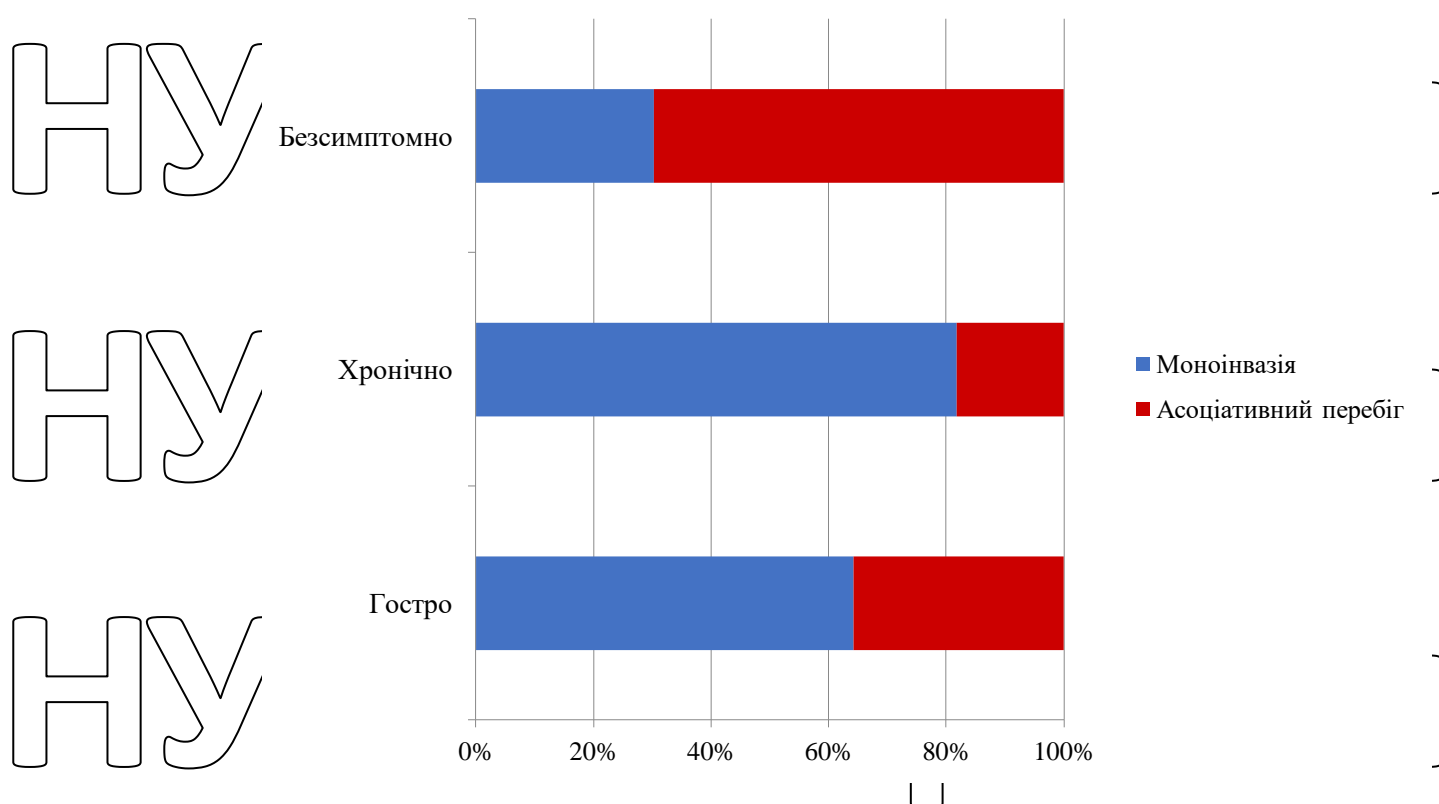


Рис. 3.2.1 Форма перебігу гемоплазмозу в моноінвазії та в асоціації з іншими хворобами

При хронічній формі у майже 82% (18 тварин) спостерігали перебіг захворювання в моноінвазії, тоді як для безсимптомної форми характерний асоціативний перебіг (23 тварини, що становить 69,7%).

При гострому перебігу хвороби в моноінвазії у тварин відзначали: млявість, втрату апетиту, виражену анемію видимих слизових оболонок та

шкірних покривів, підвищення температури до 39,8-40,1°C, ЧСС 137-141 уд/хв, ЧДР 36-40 в хвилину. Хвороба тривала в залежності від тяжкості 8-15 днів.

Гострий перебіг хвороби зустрічався в 20,3% (14 тварин) випадків, частіше реєструвались: хронічний – 31,94% (22 тварини) і безсимптомний – 47,8% (33 тварини).

У котів з хронічним перебігом відмічали загальне пригнічення, зниження апетиту, слабо виражену блідість слизових оболонок і шкірних покривів, температура в межах норми 38-39°C, пульс 131-140 уд/хв, ЧДР 23-33 в хвилину.

Хвороба тривала 24-30 днів.

У тварин з безсимптомним перебігом клінічних ознак не спостерігали, за винятком гіпертермії та незначної анемічності видимих слизових оболонок. Гемоплазмоз діагностувався у ході профілактичного щорічного моніторингу стану тварини (30,3%). Часті випадки реєстрації гемобартонельозу були під час

звернення тварин з ранами або абсцесами після бійок з іншими тваринами (69,7%).

В асоціативному перебігу з іншими захворюваннями інвазія відзначалася в 46,4% (32 тварини) від загального числа зареєстрованих хворих на гемоплазмоз, а в моноінвазії – в 53,6% випадків (37 тварин).

У тварин з асоціативним гострим перебігом гемобартонельозу і каліцивірозу ми відмічали: млявість, втрату апетиту, анемію видимих слизових оболонок та шкірних покривів, підвищення температури тіла до 40,2°C, ЧСС 136-140 уд/хв, тахіпноє (ЧДД 37-52 в хвилину), збільшення підщелепових

лімфовузлів, гнійні катаральні виділення з носа і очей, невеликі виразки в ротовій порожнині та на язиці.

При асоціації з бартонельозом перебіг був хронічний, і відмічали гіпертермію, увеїти.

При визначенні рівня анемії користувалися наступним розподілом (табл. 3.2.2).

НУВБІП УКРАЇНИ

Таблиця 3.2.2

Ступінь анемії залежно від рівня гематокриту

Ступінь анемії	Гематокрит	
	Собаки	Коти
середня	30%–37%	20%–26%
помірна	20%–29%	14%–19%
важка	13%–19%	10%–13%
дуже важка	менше 13%	менше 10%

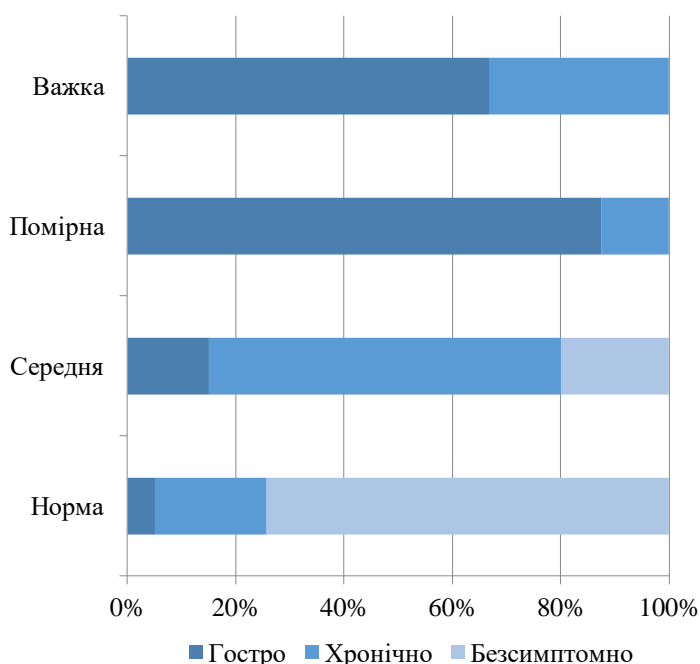


Рисунок 3.2.3. Залежність ступеня анемії від форми перебігу гемоплазмозу.

Важку і помірну анемію реєстрували у котів з гострим перебігом (3 і 8 тварин відповідно), тоді як у тварин з безсимптомним перебігом гематокрит був у межах норми і лише у 12,1% (4 тварини) показник гематокриту був на нижній межі норми.

Аналізуючи результати проведених досліджень крові, нами було відзначено, що у котів з різним перебігом гемоплазмозу гематологічні показники значно відрізнялися один від одного.

При гострому перебігу спостерігали різке зниження кількості еритроцитів в середньому до $1,4 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобіну до 31 г/л, гематокриту до 21%, а також значне підвищення кількості лейкоцитів до $32,3 \times 10^9/\text{л}$.

Таблиця 3.2.3

Гематологічні показники тварин хворих на гемоплазмоз, n= 67

Перебіг хвороби	Еритроцити, $10^{12}/\text{л}$	Гемоглобін, г/л	Гематокрит, %	Лейкоцити, $10^9/\text{л}$
Гострий	$1,4 \pm 0,9$	$31 \pm 9,3$	$21 \pm 2,1$	$32,3 \pm 2,1$
Хронічний	$4,5 \pm 1,2$	$97 \pm 8,7$	$28,4 \pm 0,6$	$17,2 \pm 0,6$
Безсимптомний	$6,8 \pm 2,1$	$105 \pm 7,6$	$37 \pm 4,1$	$26,8 \pm 3,1$
Норма	4,6-10	93-153	28-49	5,5-19,5

При хронічному перебігу спостерігалось незначне зниження кількості (в середньому) еритроцитів до $4,5 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобіну до 97 г/л та значне зниження кількості тромбоцитів до $146 \times 10^9/\text{л}$, кількість лейкоцитів залишався в межах норми.

У хворих тварин з безсимптомним перебігом хвороби усі гематологічні показники знаходились в межах норми, за винятком кількості лейкоцитів, яка була підвищена до $26,8 \times 10^9/\text{л}$.

Таким чином при різній формі перебігу гемоплазмозу виявлені характерні зміни гематологічних показників.

Аналізуючи доступні нам літературні дані і результати, отримані в ході власних досліджень, ми прийшли до наступних висновків.

Еритропенія розвивається за рахунок активного розмноження гемоплазми на поверхні еритроцитів, пошкоджуючи їх клітинну оболонку. Пошкоджені клітини піддаються еритрофагоцитозу, що призводить до подальшого розвитку гіперплазії системи фагоцитуючих клітин і спленомегалії. Прискорюються темп руйнування еритроцитів, істотно перевищують гемопоез через що в кров надходить безліч незрілих (анізоцитоз) і змінних (пойкілоцитоз) еритроцитів. Дані процеси сприяють виникненню яскраво вираженої анемії. Зниження кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну в крові веде до порушення кисневого

харчування тварин, кислотно-лужної рівноваги і подальшого розвитку ацидозу. На тлі тканинної гіпоксії розвиваються діатезні явища і дистрофія паренхіматозних органів. Порушення обміну речовин сприяє розвитку інтоксикації організму, запальних і геморагічних процесів в тканинах і органах.

Гемоглобінурія з'являється в результаті виснаження компенсаторних можливостей печінки, через це частина гемоглобіну екскретується в сечу, надаючи їй буре або темно-коричневе забарвлення.

3.3. Порівняльна ефективність мікроскопічного і молекулярного методів діагностики

Мікроскопічне дослідження на гемоплазмоз проводився на базі відділення, що знаходиться за адресою: пр-т Г. Гонгадзе, 20, м. Київ.

Мікроскопія мазків крові у тварин з підозрою на гемоплазмоз робилася в день звернення тварин або на наступний день у випадках госпіталізації тварин і стаціонарного лікування. Серед досліджених зразків (49 шт.) лише у 6 (12,3%) тварин були виявлені включення, які були ідентифіковані як *Mycoplasma haemofelis* (рис. 3.3.1.), у 25 (51%) зразках гемоплазми виявлені не були, 18 (36,7%) зразків мали сумнівний результат (рис. 3.3.2).

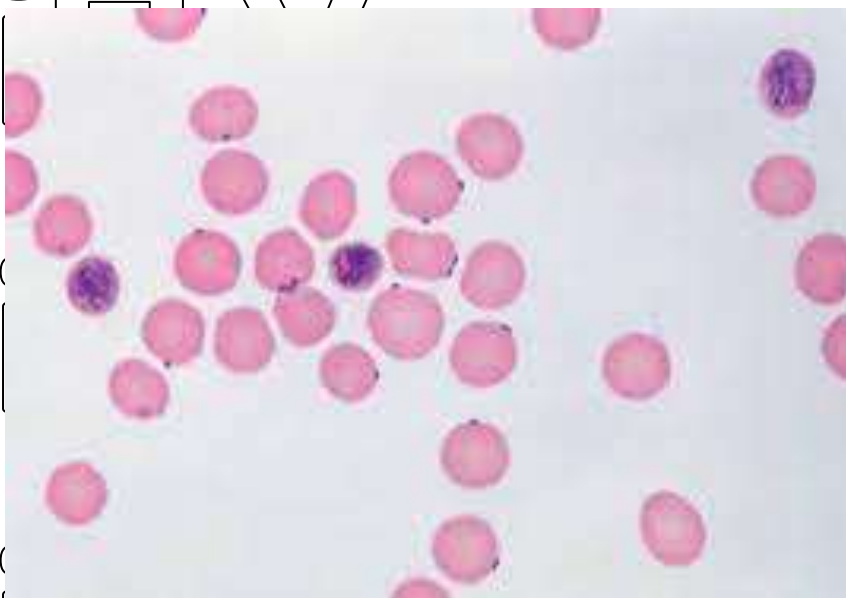


Рис. 3.3.1. Мазок крові кішки з виявленим гемоплазмами, збільшення x100

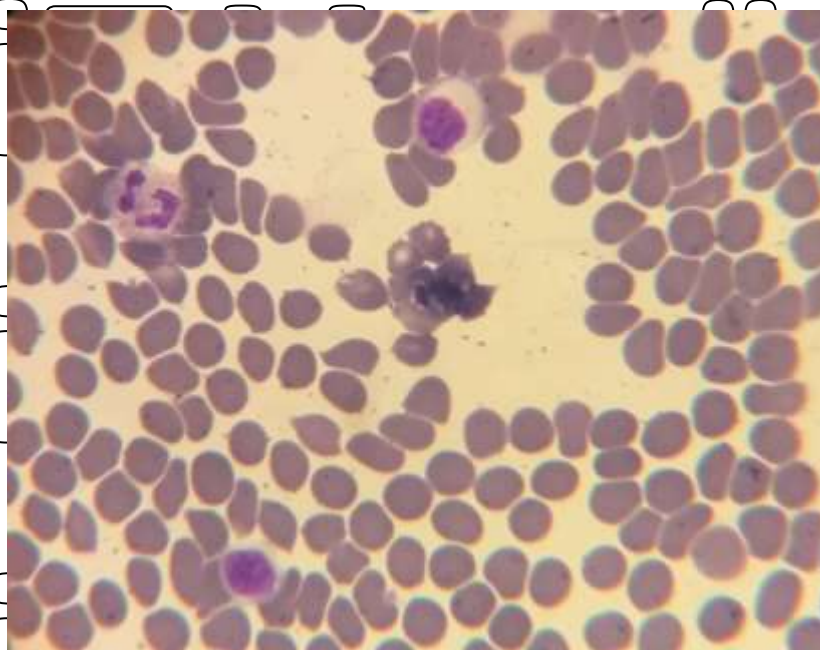


Рис. 3.3.1. Мазок крові кшки з сумнівними результатами, збільшення x100

До сумнівних відносились мазки в яких були різного роду включення, але поодинокі, малі або великі за розміром.

Незалежно від результатів мікроскопії мазків крові всі зразки відправлялись в лабораторію для встановлення або спростування діагнозу на гемобартонельоз методом полімеразної ланцюгової реакції. У результаті проведення ПЛР було встановлено, що майже 46% тварин (N=151) мали гемоплазмоз (табл. 3.3.1.).

Таблиця 3.3.1.

Результати проведення ПЛР діагностики на гемоплазмоз котів по відділенням ЦВМ «Друг»

Відділення ЦВМ «Друг»	З підозрою на гемоплазмоз	З підтвердженим діагнозом
пр-т Г.Гонгалзе, 20	49 (32,4%)	23 (33,3%)
вул. Л.Руденко, 11	72 (47,7%)	35 (50,7%)
вул. Райдужна, 49	30 (19,9%)	11 (16%)
Всього:	151	69

13 мазків крові тварин з негативним результатом при проведенні мікроскопії та 4 з сумнівним мали позитивний ПЛР результат. Це дає підстави

стверджувати, що при дослідженні тварин лише цитологічним методом 17 тваринам (що становить майже 74%) не поставили б правильний діагноз. Тоді як серед 18 екземплярів проб крові з сумнівним результатом лише 4 підтвердились ПЛР, отже, 14 тварин могли мати хибнопозитивний результат і неправильний діагноз (рис.3.3.3.).

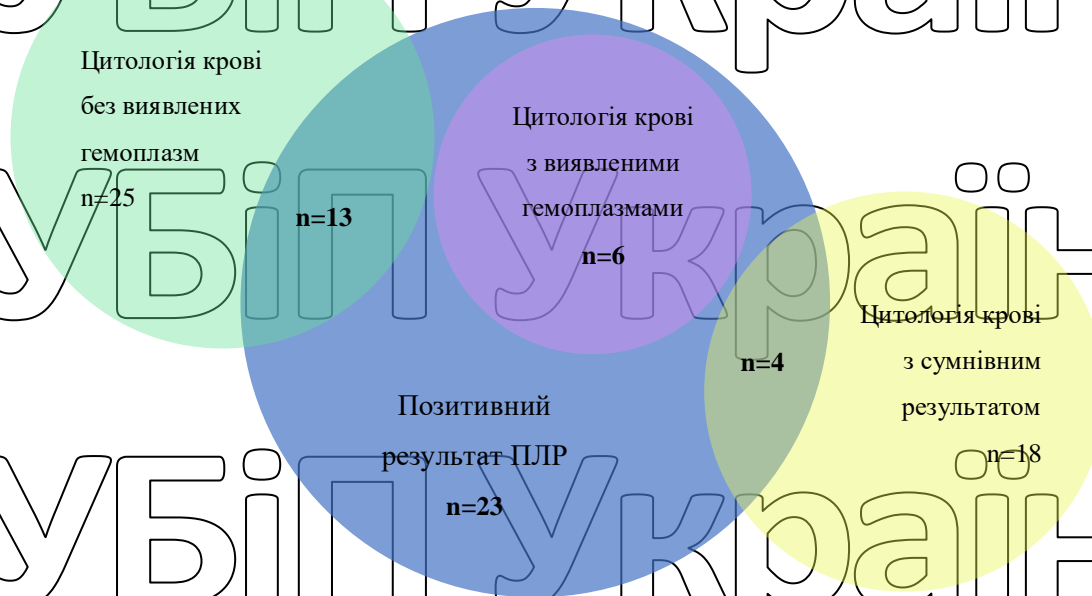


Рис. 3.3.3. Порівняння ефективності діагностики гемоплазмозу котів методом ПЛР та цитологічним методом.

Отже, цитологічне визначення мікроорганізмів під час гострої інфекції може бути корисним в якості лабораторного і негайного діагностичного тесту (в 26% зразків були виявлені гемотропні мікоплазми). Через низьку чутливість мікроскопія зразків часто буває хибнопозитивною (60% мазків з сумнівними результатами не мали підтвердження ПЛР методом), причому найбільш частими причинами помилок були осад плям, тільця Жоллі і артефакти через недоліки фарбування мазків крові. Також при проведенні мікроскопії мазків крові для виявлення гемотропних мікоплазм слід враховувати циклічність паразитемії. Крім того, цитологія не дає можливості розрізнати види гемоплазм.

НУВБІП УКРАЇНИ

Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) для виявлення гемоплазми в даний час є кращим методом діагностики гемоплазм. ПЛР більш чутлива і специфічна, ніж цитологія

Слід пам'ятати, що зразки крові для ПЛР слід брати до початку лікування антибіотиками, оскільки лікування може призвести до швидкого і різкого падіння чисельності організмів протягом декількох днів. Недоліком даного методу діагностики є його вартість, а отже і доступність для усіх категорій власників тварин з різним рівнем платоспроможності. Ще одним з недоліків даного методу є те, що в м. Київ дане дослідження проводить лише лабораторія Бальд і визначає лише один зі збудників (*Mycoplasma hemofelis*), тому не має можливості дослідження розповсюдження *Candidatus Mycoplasma turicensis* та *Candidatus Mycoplasma haemominutum* серед популяції котів Києва.

Кількісні аналізи ПЛР (qPCR), які дозволяють кількісно визначати ДНК гемоплазми в аналізованому зразку, а це в свою чергу дозволяє контролювати реакцію на лікування, в Києві не проводиться.

3.4. Порівняння ефективності комплексного лікування при гемоплазмозі котів

Для лікування котів, хворих на гемобартонельоз, вченими було запропоновано безліч препаратів, що застосовуються в монорежимі або в комплексі з симптоматичною терапією.

У своїх досліджах ми використовували 12 котів, які були поділені на 3 групи. Перша і друга групи – тварини з яскраво вираженою анемією, третя група – це котів з ранами та абсцесами на тілі від укусів і подряпин іншими тваринами, але без специфічних клінічних ознак гемоплазмозу. Перша група котів отримувала комплексне лікування від гемоплазмозу, для тварин другої і третьої групи застосовували лише антибіотикотерапію.

Комплексне лікування від гемоплазмозу включало антибіотик з групи тетрациклінів «Юнідокс-Солютаб», а також в якості симптоматичного

лікування ми використовували вітаміни групи В (ціанкобаламін, вітамін В₁₂), препарат з групи глюкокортикостероїдів «Преднізолон», вітамінні добавки «Гемовет», у важких випадках гіпоксії – кисневу терапію. Тваринам з ранами та абсцесами паралельно проводилась терапевтична обробка ран.

Майже всі тварини проходили домашнє лікування, а моніторинг стану тварин та ефективності лікування проводили протягом 21 дня шляхом щотижневого повторного огляду та перевірки гематологічних показників.

У першу дослідну групу увійшли 4 коти, яким застосовували комплексний метод лікування (табл. 3.4.1.):

✓ «Юнідокс-Солютаб» перорально в дозі 10 мг/кг маси тіла тварини 1 раз на добу протягом 21 дня.

✓ «Преднізолон» 2 мг/кг перорально 7 днів, потім 1,5 мг/кг протягом 4 днів, а далі 3 днів 1мг/кг, 1 раз в день.

✓ вітамін В₁₂ підшкірно 125-250 мкг/тварину 1р/тиждень курсом 4 рази.

✓ «Гемовет» перорально по ½ таблетки 1 раз на добу протягом 21 дня.

Таблиця 3.4.1.

Схема комплексного лікування для першої дослідної групи

Призначення	День лікування																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Юнідокс	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Солютаб																					
Преднізолон	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+							
Гемовет	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
В ₁₂	+						+							+			+			+	
ЗАК							+							+							+
ПЛР																					+

У другу і третю дослідні групи увійшли по 4 коти, яким було призначено:

«Юнідокс-Солютаб» перорально в дозі 10 мг/кг маси тіла тварини 1 раз на добу протягом 21 дня. Тваринам з третьої групи додатково проводили механічну обробку рани та промивання абсцесу розчином Хлорексидин 0,05% або

розчином Рінгера, з подальшим закладанням мазі Левомеколь, Колафлос до повного загоєння.

У котів трьох груп через добу після початку введення «Юнідокс-Солютаб» спостерігали незначне підвищення активності, зниження температури тіла до 39,7-40°C.

На сьомий день лікування власники тварин першої групи відмічали активність і повернення апетиту. На прийомі: температура тіла 38,4-39,5°C, ЧСС 116-120 уд/хв, ЧДР 25-33 за хвилину. На 14 день - температура тіла 38,4-38,8°C, ЧСС 116-127 уд/хв, ЧДР 23-33 за хвилину. На 21 день від початку лікування відзначено повне одужання тварин, що підтверджено результатами ПЛР.

У котів другої групи на 7 день спостерігали: млявість, вибірковий апетит, зниження температури до 39,8°C, ЧСС 123-138 уд/хв, ЧДР 26-37 за хвилину. На 14 день курсу лікування стан тварин залишався без змін (в порівнянні з 7-м днем). При огляді котів на 21-й день від початку лікування 2 тварини були клінічно здорові, у однієї тварини видимі слизові оболонки залишались анемічними і за даними ПЛР діагностики ще у однієї з чотирьох тварин була позитивна реакція на гемоплазмоз. Відповідно курс лікування цих двох тварин було продовжено ще на сім днів.

У котів третьої групи на 7 день спостерігали повне повернення апетиту, зниження температури до 39,8°C, ЧСС 125-146 уд/хв, ЧДР 26-35 за хвилину, а також повне чи часткове загоєння ран. У наступні 2 тижня лікування погіршення стану не відмічалось.

У перший день звернення та щотижня протягом курсу лікування проводилися ремаатологічні дослідження й отримані наступні результати (табл. 3.4.2).

У перший день звернення та щотижня протягом курсу лікування проводилися ремаатологічні дослідження й отримані наступні результати (табл. 3.4.2).

У перший день звернення та щотижня протягом курсу лікування проводилися ремаатологічні дослідження й отримані наступні результати (табл. 3.4.2).

НУБІП УКРАЇНИ

Таблиця 3.4.2
Гематологічні показники тварин трьох експериментальних груп
протягом курсу лікування (середні значення), n=12

Перша група					
	Норма	1 день	7 день	14 день	21 день
Еритроцити, $10^{12}/л$	4,6-10	$1,6 \pm 0,5$	$4,1 \pm 0,3$	$4,6 \pm 0,5$	$8,2 \pm 0,7$
Гемоглобін, г/л	93-153	$31 \pm 8,1$	$60 \pm 6,9$	$76 \pm 8,9$	$135 \pm 8,5$
Гематокрит, %	28-49	$16,5 \pm 1,3$	$20,8 \pm 2,1$	$27 \pm 3,4$	$38 \pm 2,6$
Лейкоцити, $10^9/л$	5,5-19,5	$23,5 \pm 3,1$	$16,3 \pm 1,8$	$17,2 \pm 0,9$	$16,6 \pm 2,1$
Тромбоцити, $10^9/л$	300-800	$250 \pm 9,7$	286 ± 12	320 ± 21	440 ± 15
Друга група					
	Норма	1 день	7 день	14 день	21 день
Еритроцити, $10^{12}/л$	4,6-10	$2,1 \pm 0,4$	$3,4 \pm 0,6$	$4,2 \pm 0,3$	$4,7 \pm 0,2$
Гемоглобін, г/л	93-153	$37 \pm 7,8$	$52 \pm 7,2$	$73 \pm 9,4$	$91 \pm 1,9$
Гематокрит, %	28-49	$16,3 \pm 1,2$	$18,9 \pm 2,7$	$21,5 \pm 4,6$	$29 \pm 3,6$
Лейкоцити, $10^9/л$	5,5-19,5	$20,3 \pm 2,8$	$19,8 \pm 0,8$	$17,8 \pm 3,9$	$15,6 \pm 3,1$
Тромбоцити, $10^9/л$	300-800	$267 \pm 9,1$	$279 \pm 13,3$	323 ± 32	543 ± 27
Третя група					
	Норма	1 день	7 день	14 день	21 день
Еритроцити, $10^{12}/л$	4,6-10	$5,6 \pm 0,3$	$7,3 \pm 2,4$	$7,1 \pm 1,9$	$7,1 \pm 0,8$
Гемоглобін, г/л	93-153	$105 \pm 6,9$	102 ± 14	$123 \pm 5,1$	$113 \pm 1,5$
Гематокрит, %	28-49	$39 \pm 5,1$	$39,5 \pm 3,8$	$40,3 \pm 4,3$	$41,6 \pm 6,2$
Лейкоцити, $10^9/л$	5,5-19,5	$26,5 \pm 3,1$	$16,3 \pm 2,7$	$17,2 \pm 1,5$	$16,6 \pm 2,7$
Тромбоцити, $10^9/л$	300-800	350 ± 23	386 ± 15	320 ± 34	440 ± 13

Таким чином, у тварин першої групи фіксувалося більш швидке відновлення рівня еритроцитів ($4,1 \times 10^{12}/л$), гемоглобіну (60 г/л) та гематокригу (20,8%) вже на першому тижні лікування в порівнянні з тваринами другої групи ($3,4 \times 10^{12}/л$, 52 г/л, 18,9% відповідно). Серед котів, які приймали антибіотик в моно режимі спостерігалось більш повільне зростання рівня червоних клітин крові та гемоглобіну протягом усього курсу, і на 21 день досягло рівня другого тижня лікування першої дослідної групи.

Рівень лейкоцитів знизився у тварин у трьох групах протягом першого тижня лікування ($16,3 \times 10^9/л$ і $19,8 \times 10^9/л$ відповідно).

Тварини з третьої групи, не маючи значних відхилень в показниках загального аналізу крові на початку лікування, крім лейкоцитозу ($26,5 \times 10^9/л$)

при лікуванні антибіотиком в моно режимі демонстрували стійкий рівень показників в межах норми протягом усього курсу.

Порівнюючи результати лікування котів у трьох групах, слід зазначити, що пропонований нами комплексний метод лікування на основі «Юнідокс-

Солютаб» для лікування котів з клінічним проявом анемії при гемоплазмозі виявився більш ефективним, ніж лікування одним антибіотиком. Застосування препаратів для стимуляції еритропоезу (вітамін «В12», вітамінні добавки «Гемовет») сприяли більш швидкому одужанню і відновленню гематологічних показників тварин.

Щодо застосування в комплексному лікуванні гемотропних мікоплазм глюкокортикостероїдів, то однозначно не можна стверджувати їх ефективність та необхідність використання без клінічних ознак аутоімунної гемолітичної анемії.

При лікуванні лише Юнідоксом-Солютаб було виявлено неповне одужання котів (2 тваринам було продовжено лікування на тиждень), що підтверджено результатами ПЛР. При безсимптомному перебігу гемоплазмозу застосування антибіотиків без комплексного лікування мав позитивний результат і привів до повного одужання тварин.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП УКРАЇНИ

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ

Гемоплазмоз котів поширений в багатьох країнах світу і в Україні в тому числі. (Боляхіна С. А. 2001; Зон Г. Н., 1999; Barker E. N., 2019; Lobetti R.G, 2004; Messick J. B., 2003; Sykes J. E., 2013) [3,44,54].

За даними проведених нами досліджень, епізоотична ситуація щодо гемобартонельозу у Києві має свої особливості. Дане захворювання реєструється регулярно протягом 2020-2021 років. Сезонність гемоплазмозу у м. Київ має піки: перший пік припадає на березень, другий – на серпень, вересень.

Клінічний прояв хвороби, на нашу думку, найчастіше виникає внаслідок зниження резистентності організму котів на тлі інших інфекційних та незаразних захворювань.

Зі збільшенням віку тварини хворіють частіше, особливо коти з самовигулом або ті, які проживають в приватних будинках.

Вивчаючи клінічні ознаки у хворих на гемобартонельоз котів як в моноінвазії, так і з асоційованим перебігом ми відзначили, що дане захворювання протікає в моноінвазії гостро, хронічно і безсимптомно, що підтверджує дослідження й інших вчених (Н. А. Колабський, А. А. Кудряшев, 1996; С. А. Боляхіна, 2003; Н. Б. Колич, Я. Панкратьева 2013 та ін.).

Характерною особливістю при гострій та хронічній формі перебігу хвороби є анемічність видимих слизових оболонок, м'якість, повна або часткова відсутність апетиту. У той же час ми звернули увагу на те, що при цьому захворюванні відбуваються значні зміни в гематологічних показниках, які відрізняються у тварин з різним перебігом. Спостерігали еритропенцію, зниження рівня гемоглобіну та гематокриту, що вказує на наявність анемії, а також лейкоцитоз.

Ці дані узгоджуються з результатами, отриманими Боляхіною С. А. 2001, Raimundo J. M. 2016 та іншими, які у своїх роботах відзначали наявність гемолізу, анемії регенеративного характеру, вираженої еритропенії [3,51].

На даному етапі досліджень (Lobetti R.G., 2004; Willi B., 2011) полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) є кращим методом діагностики гемоплазм, оскільки є більш чутливою і специфічною, ніж цитологія. У ході власних досліджень ми переконалися, що мікроскопічне дослідження зразків крові часто має хибнопозитивний або хибнонегативний результат.

На думку вчених (Woods J. E., 2005; Tasker S.) механізм передачі гемоплазмозу серед котів залишається незрозумілим. Успішна передача бактерій при внутрішньовенному чи оральному введенні інфікованої крові, а також факти ненавмисної передачі гемоплазми при переливанні крові роблять кров найбільш імовірним середовищем, а комах – найбільш ймовірними векторами перенесення гемоплазми. У власних дослідженнях ми також не змогли остаточно з'ясувати спосіб передачі гемоплазмозу, але висока екстенсивність інвазії блохами серед тварин з підтвердженим гемоплазмозом, та безсимптомний перебіг у котів з ранами від подряпин схиляє до підтвердження даної гіпотези.

Для лікування котів, хворих на гемоплазмоз, вченими (С. А. Боляхіна та В. І. Шайкін 2003, Novacco M. 2018, Ishak A.M. 2008 та іншими) було опробовано і запропоновано безліч препаратів (азидин, доксіциклін, енрофлоксацин, марбофлоксацин), що застосовуються в комплексі з симптоматичною терапією. Тому у своїх дослідах ми використовували дві схеми лікування, в одну з яких включили комплекс препаратів, а в другій – лікування антибіотиком в монорежимі.

Аналізуючи отримані нами дані слід зазначити, що запропонований нами комплексний метод лікування виявився більш ефективним, ніж монотерапія, оскільки спостерігали швидше одужання та відновлення тварин після перехворювання.

На даний момент економічний аналіз ефективності ветеринарних заходів дозволяє виявити найбільш ефективний спосіб лікування різних захворювань.

Визначення економічної ефективності складається з прямих та непрямих витрат. Прямі витрати включають в себе оплату праці ветеринарних співробітників.

Оплата праці співробітників ЦВМ «Друг»:

- лікар ветеринарної медицини – 15000 грн (заробітна плата за місяць (10 змін по 24 год.), в тому числі 22% відрахування до єдиного соціального внеску ЄСВ).

За зміну лікар отримує – 1500 грн/доба

Оплата за 1 год праці – 62,5 грн.

- асистент ветеринарного лікаря – 6000 грн.(заробітна плата за місяць (10 змін по 24 год.), в тому числі 22% відрахування до єдиного соціального внеску ЄСВ).

За зміну асистент отримує – 600 грн/доба.

Оплата за 1 год праці – 25 грн.

-санітар – 6000 грн. (заробітна плата за місяць (15 змін по 12 год.) в тому числі 22% відрахування до єдиного соціального внеску ЄСВ).

За зміну санітар отримує – 400 грн/день.

Оплата за 1 год праці – 33,3 грн.

На первинний огляд тварини ветеринарний лікар витрачає 60 хв часу, що у грошовому еквіваленті становить 62,5 грн.

Асистент також разом з лікарем витрачає 60 хв часу, що у грошовому еквіваленті становить 25 грн.

Санітар на прибирання приміщення після прийому витрачає 10 хв часу, що в грошовому еквіваленті становить 5,55 грн.

Отже, за один прийом економічний збиток за роботу ветеринарних співробітників становить 93,05 грн, а при повторному прийомі – 49,3 грн.

Враховуючи те, що тварина, після призначеного курсу лікування, отримувала лікування вдома і по стану здоров'я було передбачено щотижневий

повторний огляд і забір аналізів для моніторингу стану тварини та ефективності лікування, то економічний збиток за курс лікування складає 240,95 грн

Ветеринарні витрати: $V_{в(заг)} = V_{в} + V_{п}$ (4.1),

де $V_{в(заг)}$ – ветеринарні витрати загальні;

$V_{в}$ – ветеринарні витрати;

$V_{п}$ – вартість препаратів.

Діагностика гемоплазму включає клінічний огляд та лабораторну діагностику, до якої входить вартість мікроскопії мазка крові, загального аналізу крові та ПЛР, а також лікувальні маніпуляції під час клінічного огляду:

✓ Первинний огляд – 180 грн;

✓ Мікроскопії мазка крові – 150 грн (проводилося 1 раз: $150 \times 1 = 150$ грн);

✓ Загальний аналіз крові – 180 грн (проводилося 3 рази: $180 \times 4 = 720$ грн);

✓ ПЛР – 550 грн (проводилося 2 рази: $550 \times 2 = 1100$ грн);

✓ Забір проби – 100 грн (проводилося 4 рази: $100 \times 4 = 400$ грн);

✓ Призначення курсу лікування за заразних захворювань – 149 грн;

✓ Повторний огляд – 59 грн (проводилося 3 рази: $59 \times 3 = 177$ грн);

✓ Ін'єкції – 60 грн (проводилося 4 рази: $60 \times 4 = 240$ грн).

Тобто ветеринарні витрати на одну тварину складають

$V_{в} = 180 + 150 + 720 + 1100 + 400 + 149 + 177 + 240 = 3116$ грн

В даній роботі було три групи тварин, яких лікували за різними схемами.

Перша група. Тварин цієї групи лікували доксіцикліном (антибіотиком тетрациклического ряду) препаратом «Юнідокс-Солютаб», Преднізолонм та Вітаміном B_{12} , препаратом Гемовет.

Вартість однієї таблетки «Юнідокс-Солютаб» - 18 грн. На одну тварину на курс лікування необхідно 10 таблеток: $18 \times 10 = 180$ грн.

Вартість однієї таблетки Преднізолону – 3 грн. На одну тварину на курс лікування необхідно 10 таблеток: $3 \times 10 = 30$ грн.

Вартість ампули для однієї ін'єкції Вітаміну В₁₂ 0,05% – 9 грн. На одну тварину на курс лікування необхідно 4 ін'єкції: $9 \times 4 = 36$ грн.

Вартість однієї таблетки Гемовет – 7 грн. На одну тварину на курс лікування необхідно 28 таблеток: $7 \times 28 = 196$ грн.

Загальна сума витрат на одну тварину першої групи склала:

$$V_{п1} = 442 \text{ грн}$$

Тварин другої та третьої групи лікували доксицикліном (антибіотиком тетрациклінового ряду) препаратом «Юнідокс-Солютаб».

Вартість однієї таблетки «Юнідокс-Солютаб» - 18 грн. На одну тварину на курс лікування необхідно 10 таблеток: $18 \times 10 = 180$ грн.

Загальна сума витрат на одну тварину другої і третьої груп склала:

$$V_{п2} = 180 \text{ грн}$$

$$V_{п3} = 180 \text{ грн}$$

Загальні ветеринарні витрати в I групі склали: $V_{в(заг1)} = V_{в} + V_{п1}$ (4.2),

$$V_{в(заг1)} = 3116 + 442 = 3558 \text{ грн}$$

Загальні ветеринарні витрати в II і III групі склали: $V_{в(заг2)} = V_{в} + V_{п2}$

(4.3),

$$V_{в(заг2)} = 3116 + 180 = 3296 \text{ грн}$$

$$V_{в(заг3)} = 3116 + 180 = 3296 \text{ грн}$$

Попереджений економічний збиток визначається за формулою:

$$Пз = Мл \times V_{т} \quad (4.4),$$

де Мл – кількість тварин в групі, які проходили курс лікування;

$V_{т}$ – середня вартість однієї тварини.

$$Мл = 4$$

$$V_{т} = 1900 \text{ грн}$$

$$Пз = 4 \times 1900 = 7600 \text{ грн}$$

Економічний ефект в першій групі склав: $E_{е1} = Пз - V_{в(заг1)}$ (4.5),

$$E_{е1} = 7600 - 3558 = 4042 \text{ грн}$$

Економічний ефект в другій групі склав:

$$E_{е2} = 7000 - 3296 = 4304 \text{ грн}$$

Економічний ефект в третій групі склав:
 $Ee2 = 7000 - 3296 = 4304$ грн
 Економічна ефективність на 1 грн витрат: $E_{грн} = Ee/Vв$ (4.6),

В I групі $E_{грн1} = 4042/3558 = 1,14$

В II групі $E_{грн2} = 4304/3296 = 1,3$

В III групі $E_{грн2} = 4304/3296 = 1,3$

З розрахунків економічної ефективності видно, що економічний ефект від лікування антибіотиком в моно режимі є більш високий, але терапевтичний ефект нижче в порівнянні з комплексною схемою лікування.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. . Впродовж 2020-2021 років в м. Київ гемоплазмоз у котів реєструється регулярно і проявляється переважно внаслідок зниження резистентності організму котів на тлі інших інфекційних (каліцивіроз, бартонельоз) і незаразних (рани, абсцеси, стрес) захворювань.

2. Сезонність гемоплазмозу проявляється навесні (майже 32% зареєстрованих випадків) з піком у березні (17,4%) та в серпні-вересні (44,9%), хоча випадки фіксували протягом року.

3. На гемоплазмоз частіше хворіють коти, ніж кішки (60,9% і 39,1% відповідно), також відслідковується чітка кореляція захворюваності котів з віком. Тварини у віці старше трьох років хворіли найчастіше (57%), дещо менше у віці від одного до трьох років (34%) і рідко у віці до року (9%).

4. Захворюваність на гемоплазмоз залежить від умов утримання тварин. Коти які проживають в приватних будинках, або з самовигулом (37% та 35% відповідно) хворіли частіше, ніж коти, які проживають в квартирах (28%).

5. Паразитуванням бліх на котах збільшує ймовірність зараження на гемоплазмоз, особливо у вигульованих тварин та в осередках скупчення тварин (притулки, розплідники тощо). Серед досліджених тварин 75% мали блошину інвазію.

6. Гемоплазмоз протікав в моноінвазії 53,7% (гостро, хронічно, безсимптомно) та в асоціативному перебігу 46,3% з іншими хворобами, такими як бартонельоз, каліцивіроз та абсцеси.

7. Гострий перебіг хвороби зустрічався в 20,3% (14 тварин) випадків, частіше реєструвались: хронічний – 31,94% (22 тварини) і безсимптомний – 47,8% (33 тварини).

8. Аналізуючи результати проведених досліджень крові, нами було відзначено, що у котів з різним перебігом гемоплазмозу гематологічні показники значно відрізнялися один від одного. При гострому перебігу

спостерігали різке зниження кількості еритроцитів в середньому до $1,4 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобіну до 31 г/л, гематокриту до 21%, а також значне підвищення кількості лейкоцитів до $32,3 \times 10^9/\text{л}$.

При хронічному перебігу спостерігалось незначне зниження кількості (в середньому) еритроцитів до $4,5 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобіну до 97 г/л та значне зниження кількості тромбоцитів до $146 \times 10^9/\text{л}$, кількість лейкоцитів залишався в межах норми.

У хворих тварин з безсимптомним перебігом хвороби усі гематологічні показники знаходились в межах норми.

9. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) для виявлення гемоплазми в даний час є кращим методом діагностики. ПЛР більш чутлива і специфічна, ніж цитологія. Серед досліджених мікроскопічно зразків крові (49 шт.) лише у 6 тварин (12,3%) були виявлені включення, які були ідентифіковані як *Mycoplasma haemofelis*, у 25 (51%) зразках гемоплазми виявлені не були, 18 (36,7%) зразків мали сумнівний результат, тоді як майже 47% (від загальної кількості тварин, зразки крові яких досліджувалися на гемоплазмоз мікроскопічно) тварин мали позитивний ПЛР результат.

10. Комплексний метод лікування гемоплазмозу базується на системному використанні антибіотиків («Юнідокс-Солютаб» у дозуванні 10 мг/кг 1 раз в день, курсом 21 день) та препаратів для стимуляції еритропоезу (вітамін «В12» 125-250 мкг/кг, п/ш, 1 раз на тиждень, курсом 4 рази та вітамінні добавки «Гемовет» ½ таблетки, 1 раз на добу, курсом 28 днів). Лікування антибіотиком в моно режимі рекомендовано для тварин з безсимптомним перебігом, тоді як у тварин з клінічними проявами анемії комплексний підхід виявився більш ефективним, оскільки спостерігали більш швидке одужання у всіх тварин експериментальної групи (покращення показників гематологічного аналізу вже через тиждень лікування).

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ:

Для зниження рівня захворюваності на гемоплазмоз рекомендовано проводити роз'яснювальні роботи з власниками тварин про необхідність своєчасних і регулярних обробок тварин від ектопаразитів та проведення профілактичних щеплень базовими вакцинами.

Враховуючи безсимптомний перебіг даного захворювання рекомендовано проводити додаткове обстеження (ПЦР діагностика на гемоплазмоз) тварин з яскраво вираженою анемією, блошиною інвазією, ранами від подряпин тощо.

Необхідно пояснювати власникам важливість проведення орхідектомії вигульним котам з метою попередження агресії по відношенню до інших котів в майбутньому.

Слід враховувати що при асоціативному перебігу з вірусними захворюваннями гемоплазми *Candidatus Mycoplasma haemominutum* та *Candidatus Mycoplasma turicensis* можуть визивати клінічний прояв

захворювання, але на даний час вони не діагностуються лабораторіями в межах міста Київ.

Виходячи з розрахунку економічної ефективності лікування котів при гемоплазмозі рекомендовано використовувати схему лікування з використанням препарату «Юнідокс-Солютаб» в комплексі з препаратами, що стимулюють еритропоез і таким чином прискорюють одужання тварин.

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП України

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Анников В. В. Коррекция гомеостаза при терапии больных гемоплазмозом кошек / В. В. Анников, Л. В. Анникова, А. В. Санин, А. Н. Наровлянский, А.

В. Пронин, А. А. Санина // *Сб.: актуальные проблемы ветеринарной медицины, пищевых и биотехнологий материалы Международной научно-практической конференции.* – 2018. – С. 20-23.

2. Абрашова Т. В. Физиологические, биохимические и биометрические показатели нормы экспериментальных животных: справочник / Т. В.

Абрашова, Я. А. Гушин, М. А. Ковалева, А. В. Рыбакова, А. И. Селезнева, А. П. Соколова, С. В. Ходько. – Санкт-Петербург : СПб.: Изд-во «ЛЕМА», 2013. – 116 с.

3. Боляхина С. А. Гемобартонеллез кошек в условиях крупного промышленного города: Распространение, клиническое проявление,

этиотропное лечение: автореф. дис. канд. вет. наук, защищена 2001 г. – Новосибирск, 2001. – 128 с.

4. Боляхина С.А. Эффективность азидина при гемобартонеллезе кошек: научное издание / С. А. Боляхина, В. И. Шайкин // Восьмой

Международный конгресс по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных, Москва, 6-8 апр., 2000. - М., 2000. - С. 64-65

5. Гаскелл Р. Н. Инфекционная анемия кошек (Гемобартонеллез) // Справочник по инфекционным болезням собак и кошек / Р. Н. Гаскелл, М. Беннет. – М.,

1999. – 224 с.

6. Демкин В. В. Гемотропные микоплазмы (гемоплазмы, гемобартонеллы) кошек и собак / В. В. Демкин // *Российский ветеринарный журнал. Мелкие*

домашние и дикие животные. – 2014. – № 4. – С. 23–28.

7. Дюбо Ф. Два случая гемобартонеллеза кошек / Ф. Дюбо // *Ветеринар.* – М., 1999. – № 5/6. – С. 33–36.

НУБІП України

8. Дэй М.Д. Гемотропные микоплазмы собак и кошек // Труды московского международного ветеринарного конгресса. – 2016 г. – с. 127-130

9. Зон Г. Н. Гемобартонеллез плотоядных на Украине / Г. Н. Зон, Н. Г. Зон // Тезисы XVII междунар. конф. по проблемам ветеринарной медицины мелких домашних животных. – М., 1999. – С. 273–274.

10. Колабский Н. А. Паразитарные включения в эритроцитах крови при элизотическом заболевании кошек / Н. А. Колабский, А. Д. Мельникова // Сб. ЛВИ. – Л., 1951. – Вып. XI. – С. 177–180.

11. Колич Н. Б. Деякі аспекти патоморфології інфекційної анемії котів / Н. Б. Колич, Я. Панкратьєва // Науковий вісник НУБІП України. Серія: Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. – 2013. – № 188- I. – С. 195-199.

12. Кудряшов А. А. Структура и причины падежа кошек в Санкт-Петербурге / А. А. Кудряшов // Ветеринария. – 1996. – № 12. – С. 24.

13. Кудряшов А. А. Патологическая анатомия и патогенез инфекционных болезней собак и кошек / А. А. Кудряшов // СПб., – 1999. – С.24

14. Макаревич Н. А. Эпизоотология, симптомы и лечение гемобартонеллеза кошек/ Макаревич Н. А., Лукьянова Г. А. // Известия сельскохозяйственной науки Тавриды/Ветеринария. – № 9 (172). – 2017. – с. 97-104.

15. Полозюк О. Н. Диагностические и лечебные мероприятия при гемобартонеллезе кошек / О. Н. Полозюк // Мат. 2-й региональной конф. Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных на Северном Кавказе. - п. Персиановский, 1999. – С. 33.

16. Переслегина И. О. Эффективность гамавита при лечении кошек с гемобартонеллезом (гемоплазмозом) / И. О. Переслегина, А. В. Санин, А. В. Пронин, А. Н. Наровлянский, А. А. Санина // Ветеринария. – 2017. – № 1. – С. 15- 19.

17. Пархоменко С. А. Терапевтическая эффективность фелиферона® при вирусе иммунодефицита кошек / С. А. Пархоменко, О. А. Зейналов // Российский ветеринарный журнал. – 2017. – № 5. – С. 34-36.

18. Пархоменко С. А. Применение фелиферона® в качестве средства этиотропной терапии при вирусной лейкемии кошек / С. А. Пархоменко, О. А. Зейналов // Российский ветеринарный журнал. 2017. – № 6. – С. 26-29.

19. Рэмси Ян К., Доусон Сюзан, Эдди Диана Инфекционные болезни собак и кошек. Серия: Практика ветеринарного врача.//М. – Аквариум ЛТД. – 2019г. – с.304, илл.

20. Санин А. В. Гамавит повышает эффективность терапии гемобартонеллеза (гемоплазмоза) у кошек: контролируемое исследование / А. В. Санин А. Н. Наровлянский, А. В. Пронин, Т. Н. Кожевникова, А. Д. Агафонова, Л. В. Анникова, В. В. Анников // Российский ветеринарный журнал. – 2017. – № 3. – С. 28-32.

21. Тарасенко Т. Н. Случай тяжелой формы гемоплазмоза у кота и его лечение с использованием инъекционного раствора комбинации метилурацила и рибоксина / Т. Н. Тарасенко, О. А. Галкина, К. П. Габалов // Ветеринария. – 2018. – № 3. – С. 27-31.

22. Таскер С. Проба Кумбса, исследование на ретровирусы и гемобартонеллез при анемии у кошек/ S. Tasker, J.K. Murray, T.G. Knowles and M.J. Day//Journal of Small Animal Practice/ Российское издание. –2010. – Том 1, № 2. – с.27-36

23. Чандлер Э.А., Гаскелл К. Дж., Гаскелл Р.М. Болезни кошек. Серия: Практика ветеринарного врача// М. – Аквариум ЛТД. – 2002г. – с.696, илл.

24. Шихова Л. Р. Трансмиссивные болезни кошек и собак / Л. Р. Шихова, А. А. Воронцова // Электронный научный журнал. – 2017. – № 4 (19). – С. 132-134.

25. Barker E. N. Update on Feline Hemoplasmosis/Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice. – 2019. – V. 49(4). – p.733-743.

26. Berent L.M, Messick J.B. Physical Map and Genome Sequencing Survey of *Mycoplasma haemofelis* (*Haemobartonella felis*)//American Society for Microbiology, Infection and Immunity/ V. 71, I. 6. – 2003. – p. 3657-3662.

27. Bobade P. A. Feline haemobartonellosis; natural infections and the relationship to infection with feline leukemia virus / P. A. Bobade, A. S. Nash, P. Rogerson // Vet. Rec. – 1999. – V. 9. – № 2. – P. 32-36.

28. Bobade P. A. A comparative study of the efficiency of acridine orange and some Romanowsky staining procedures in the demonstration of Haemobartonella felis in feline blood / P. A. Bobade // Vet. Parasitol. – 1987. – V. 26, № 1-2. – P. 169-172.

29. Day M. J. Arthropod-borne Infectious Diseases of the Dog and Cat// CRC Press, 2nd Edition. – 2016. – p. 232

30. Flint J. C. Infectious anemia in cats / J. C. Flint, L. D. Moss // J Am Vet Med Assoc. – 1953. – V. 122. – P. 45-48.

31. Flint J. C. Feline infectious anemia. I. Clinical aspects / J. C. Flint, M. H. Roepke, R. Jensen // Am J Vet Res. – 1958. – V. 19. – P. 164-168.

32. Foley, J. E. Candidatus Mycoplasma haemominutum, a low-virulence epierthrocytic parasite of cats / J. E. Foley, N. C. Pedersen // Int J Syst Evol Microbiol. – 2001. – V. 51. – P. 815-817.

33. Foreman J. W. George & M. M. Fry // J Am Vet Med Assoc – 2004. – V. 224. – N. 12. – P. 1946-1951.

34. George J. W. Effect of preexisting FeLV infection or FeLV and feline immunodeficiency virus coinfection on pathogenicity of the small variant of Haemobartonella felis in cats / J. W. George, B. A. Rideout, S. M. Griffey, et al. // Am J Vet Res. – 2002. – V. 63. – N. 8. – P. 1172-1178.

35. Griesemer R. A. Bartonellosis / R. A. Griesemer // J Natl Cancer Inst. – 1958. – V. 20. – P. 949-954.

36. Harvey J. W. Experimental feline haemobartonellosis / J. W. Harvey, J. M. // J Am Anim Hosp Assoc. – 1977. – V. 13. – P. 28-38.

37. Ishak A.M. Marbofloxacin for the Treatment of Experimentally Induced Mycoplasma haemofelis Infection in Cats/ A.M. Ishak, K.L. Dowers, M.T. Cavanaugh, C.C. Powell, J.R. Hawley, S.V. Radecki, M.R. Lappin // Journal of Veterinary Internal Medicine. – V. 22, Issue 2. – March–April 2008. – p. 288-292.

38. Kamrani A. The prevalence of Bartonella, hemoplasma, and Rickettsia felis infections in domestic cats and in cat fleas in Ontario / A. Kamrani, V. R. Parreira, J. Greenwood, J. F. Prescott // Can J Vet Res. – 2008. – V. 72. – N. 5. – P. 411-419.

39. Kenny M. J. Demonstration of Two Distinct Hemotropic Mycoplasmas in French Dogs / M. J. Kenny, S. E. Shaw, F. Beugnet, S. Tasker // J Clin Microbiol. – 2004. – V. 42. – P. 5397-5399.

40. Kikuth W. Uber einen neuen anamieerreger, Bartonella canis nov. sp. / W. Kikuth // Klin Wchnschr. – 1928. – V. 7. – P. 1729-1730.131

41. Lappin M. R. Detection of hemoplasma DNA on the gingival and claw beds of naturally exposed cats [abstract] / M. R. Lappin, P. Dingman, J. Levy, et al. // J Vet Intern Med. – 2008. – V. 22. – N. 3. – P. 779.

42. Lobetti R.G., Tasker S. Diagnosis of feline haemoplasma infection using a real-time PCR assay // Journal of the South African Veterinary Association. – 2004. – V. 75, No 2. – p. 15-20.

43. Messick J. B. Development and evolution of a PCR-based assay for detection of Haemobartonella in cats and differentiation of H. felis from related bacteria by restriction fragment length polymorphism analysis / J. B. Messick, L. M. Berent, S. K. Cooper // J. Clin. Microbiol. – 1998. – V. 36. – No 2. – P. 462-466.

44. Messick J. B. New perspectives about Hemotropic mycoplasma (formerly, Haemobartonella and Eperythrozoon species) infections in dogs and cats / J. B. Messick // Vet Clin Small Anim. – 2003. – V. 33. – P. 1453-1463.

45. Museux K. In vivo transmission studies of 'Candidatus Mycoplasma turicensis' in the domestic cat / K. Museux, F. S. Boretti, B. Willi, B. Riond, K. Hoelzle, L. E. Hoelzle, M. M. Wittenbrink, S. Tasker, N. Wengi, C. E. Reusch, H. Lutz, R. Hofmann-Lehmann // Vet Res. – 2009. – V. 40. – N. 5. – P. 45.

46. Nascimento N. C. Mycoplasma haemocanis – the canine hemoplasma and its feline counterpart in the genomic era / N. C. do Nascimento, A. P. Santos, A. M. S. Guimaraes, P. J. SanMiguel, J. B. Messick // Veterinary Research. – 2012. – V. 43. – P.66.

47. Neimark H. Proposal to transfer some members of the genera *Haemobartonella* and *Eperythrozoon* to the genus *Mycoplasma* with descriptions of *Candidatus Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemomuris*, *Candidatus Mycoplasma haemosuis* and *Candidatus Mycoplasma wenyonii* / H. Neimark, K.

E. Johansson, Y. Rikihisa, J. G. Tully // *Int J Syst Evol Microbiol.* – 2001. – V. 51. – P. 891-899.

48. Neimark H. Revision of haemotrophic *Mycoplasma* species names / H. Neimark, K. E. Johansson, Y. Rikihisa, J. G. Tully // *Int J Syst Evol Microbiol.* – 2002. – V. 52. – P. 683-684.

49. Novacco M. Consecutive antibiotic treatment with doxycycline and marbofloxacin clears bacteremia in *Mycoplasma haemofelis*-infected cats/Marilisa Novacco, Sarah Sugiarto, Barbara Willi, Julia Baumann// *Veterinary Microbiology.* – V. 217. - April 2018. – p.112-120.

50. Peters I. R. RNase P RNA Gene (*mnpB*) Phylogeny of Hemoplasmas and Other *Mycoplasma* Species / I. R. Peters, C. R. Helps, L. McAuliffe, H. Neimark, M. R. Lappin, T. J. Gruffydd-Jones, M. J. Day, L. E. Hoelzle, B. Willi, M. Meli, R. HofmannLehmann, and S. Tasker. // *J Clin Microbiol.* – 2008. – V. 46. – N. 5. – P. 1873-1877.

51. Raimundo J. M. Hematological changes associated with hemoplasma infection in cats in Rio de Janeiro// J. M. Raimundo, A. Guimarães, R. B. Rodrigues, C. F. Magalhães Botelho, M. P. Peixoto, M. S. Pires, C. H. Machado, H. A. Santos, C. L. Massard, M. R. André, R. Z. Machado, C. D. Baldani/ *Brazil Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária* – V. 25, n. 4. – 2016. – p. 441-449

52. Rikihisa Y. Western immunoblot analysis of *Haemobartonella muris* And comparison of 16S rRNA gene sequences of *H. muris*, *H. felis*, And *Eperythrozoon suis* / Y. Rikihisa, M. Kawahara, B. Wen, G. Kociba, P. Fuerst, F. Kawamori, C. Suto, S. Shibata & M. Futohashi // *J Clin Microbiol.* – 1997. – V. 35. – N.4. – P. 823-829.

53. Simpson C. F. Ultrastructure of erythrocytes parasitized by *Haemobartonella felis* / C. F. Simpson, I. M. Gaskin, I. W. Harvey // *J. Parasitol.* – 1978. – V. 64. – № 3. – P. 504-511.

54. Sykes J. E. Feline Hemotropic Mycoplasmas / J. E. Sykes // *Vet Clin Small Anim.* – 2010. – V. 40. – P. 1157-1170.

55. Sykes J. E. Identification of a novel hemotropic mycoplasma in a splenectomized dog with hemic neoplasia / J. E. Sykes, N. L. Bailiff, L. M. Ball, O.

56. Sykes J. E. Identification of a novel hemotropic mycoplasma in a splenectomized dog with hemic neoplasia / J. E. Sykes, L. M. Ball, N. L. Bailiff, M. M. Fry // *J Vet Int Med.* – 2003. – V. 17. – P. 423-434.

57. Sykes J. E. *Infectious Diseases of the Dog and Cat* / Jane E. Sykes, Craig E. // Greene Elsevier Health Sciences, 4th edition – 2013 p. – ch.31 – p.1376.

58. Sykes J. E. Candidatus *Mycoplasma haematoparvum*, a novel small haemotropic mycoplasma from a dog / J. E. Sykes, L. M. Ball, N. L. Bailiff, M. M. Fry // *Int J Syst Evol Microbiol.* – 2005. – V. 55 (Pt 1). – P. 27-30.

59. Tasker S. Description of outcomes of experimental infection with feline haemoplasmas: Copy numbers, haematology, Coombs' testing and blood glucose concentrations / Séverine Tasker, R. Peters, Kostas Papasouliotis, Simon M. Cue, Barbara Willi, Regina Hofmann-Lehmann, Timothy J. Gruffydd-Jones, Toby G. Knowles, Michael J. Day, Chris R. Helps // *Veterinary Microbiology* 139. – 2009. – p.323-332.

60. Tasker S. Effect of chronic FIV infection, and efficacy of marbofloxacin treatment, on *Mycoplasma haemofelis* infection / Séverine Tasker, Sarah M.A. Caney // *Veterinary Microbiology.* – V. 117, Issues 2-4. – October 2006. – p.169-179.

61. Tasker S. Haemoplasmosis in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management / Séverine Tasker, Regina Hofmann-Lehmann, Sándor Belák, Tadeusz Frymus, Diane D Addie, Maria Grazia Pennisi, Corine Boucraut-Baralon, Herman Egberink, Katrin Hartmann, Margaret J Hosie, Albert

Lloret, Fulvio Marsilio, Alan D Radford, Etienne Thiry, Uwe Truyen, Karin Mostl // Feline Medicine and Surgery. – V3. – 2018. – p.256-261

62. Tasker S. Use of real-time PCR to detect and quantify *Mycoplasma haemofelis* and *Candidatus Mycoplasma haemominutum* DNA / S. Tasker, C. R. Helps, M. J.

Day, T. J. Gruffydd-Jones, D. A. Harbour // J Clin Microbiol. – 2003. – V. 41. – N. 1. – P. 439-44.

63. Thompson M.S. Small Animal Medical Differential Diagnosis // Saunders. 3rd edition. – 2017. – p. 416

64. Wengi N. Real-time PCR-based prevalence study, infection follow-up and molecular characterization of canine hemotropic mycoplasmas / N. Wengi, B.

Willi, F. S. Boretti, V. Cattori, B. Riond, M. L. Meli, C. E. Reusch, H. Lutz, R. Hofmann-Lehmann // Vet Microbiol. – 2008. – V. 126. – N. 1-3. – P. 132-141.

65. Willi B. First morphological characterization of ‘*Candidatus Mycoplasma turicensis*’ using electron microscopy Veterinary Microbiology/ B. Willi,

K. Museux, M. Novacco, E. M. Schraner, P. Wild, K. Groebeld, et al // Veterinary Microbiology. – 2011. – V. 149, 1 3–4. – p. 367-373

66. Willi, B. Prevalence, risk factor analysis, and follow-up of infections caused by three feline hemoplasma species in cats in Switzerland / B. Willi, F. S. Boretti, C.

Baumgartner, S. Tasker, B. Wenger, V. Cattori, M. L. Meli, C. E. Reusch, H. Lutz, R. Hofmann-Lehmann // J Clin Microbiol. – 2006. – V. 44. – P. 961-969

67. Willi B. Identification, molecular characterization, and experimental transmission of a new hemoplasma isolate from a cat with hemolytic anemia in Switzerland / B.

Willi, F. S. Boretti, V. Cattori, S. Tasker, M. L. Meli, C. Reusch, H. Lutz, R. Hofmann-Lehmann // J Clin Microbiol. – 2005. – V. 43. – P. 2581-2585.

68. Willi B. Phylogenetic Analysis of «*Candidatus Mycoplasma turicensis*» Isolates from Pet Cats in the United Kingdom, Australia, and South Africa, with Analysis

of Risk Factors for Infection / B. Willi, S. Tasker, F. S. Boretti, M. G. Doherr, V. Cattori, M. L. Meli, R. G. Lobetti, R. Malik, C. E. Reusch, H. Lutz, R.

Hofmann-Lehmann et al // J Clin Microbiol. – 2006. – V. 44. – N. 12. – P. 4430-4435.

69. Woods J. E. Evaluation of experimental transmission of *Candidatus Mycoplasma haemominutum* and *Mycoplasma haemofelis* by *Ctenocephalides felis* to cats/ James E. Woods, Melissa M. Brewer, Jennifer R. Hawley, Nancy Wisniewski PhD, and Michael R. Lappin// American Journal of Veterinary Research.– V.66,

n.6. 2005.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України