

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина
Ступінь вищої освіти магістр

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ
Завідувач кафедри нормальної і
патологічної анатомії та фізіології
тварин, канд.вет.н., доцент
Ганна ОМЕЛЬЧЕНКО
«26» травня 2024 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

тема: «Діагностика та особливості лікування інфекційного перитоніту котів»

ВИКОНАВ ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Швірник Ольги Миколаївни

Керівник кваліфікаційної роботи

Наталія АВРАМЕНКО
кандидат ветеринарних наук, доцент

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини

Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

Пояснювальна записка

до кваліфікаційної роботи
на здобуття ступеня вищої освіти магістр

на тему: «Діагностика та особливості лікування інфекційного перитоніту котів»

Виконав: здобувач вищої освіти
за освітньо-професійною програмою
Ветеринарна медицина
спеціальності 211
Ветеринарна медицина
ступеня вищої освіти магістр
групи 2

Швірник О.М.
Керівник: Наталія АВРАМЕНКО
Рецензент: Леонід КОРЧАН

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина
Рівень вищої освіти магістерський

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

канд. вет. наук, доцент

_____ Ганна ОМЕЛЬЧЕНКО

«20» вересня 2023 року

З А В Д А Н Н Я
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Швірник Ольги Миколаївни

1. Тема кваліфікаційної роботи: «Діагностика та особливості лікування інфекційного перитоніту котів», керівник роботи канд.вет.н., доцент, доцент кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин Авраменко Н.О.

Затверджено засіданням кафедри № 3 від «20» вересня 2023 р.

2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «10» червня 2024 р.

3. Вихідні дані до роботи: коти, облікова документація, зразки крові. Методи досліджень: ретроспективний, епізоотологічний аналіз, статистичний методи.

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити):

Розділ 1. Проаналізувати дані спеціальної літератури та описати інфекційний перитоніт котів. Проаналізувати критерії діагностики та лікування інфекційного перитоніту котів. Зробити висновок з огляду літератури.

Розділ 2. Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати місце та умови проведення досліджень. Проаналізувати поширення інфекційного перитоніту котів, науково-обґрунтувати план лікування інфекційного перитоніту котів та визначити його ефективність, провести епізоотологічний моніторинг по інфекційного перитоніту котів на протязі останніх років. Розрахувати економічну ефективність ветеринарних заходів. Провести обговорення результатів власних досліджень.

Розділ 3. Вивчити стан охорони праці у місці виконання магістерської дипломної роботи. Проаналізувати та описати заходи безпеки у можливих надзвичайних ситуаціях на місці виконання роботи. Провести екологічну експертизу за місцем виконання завдань роботи та описати її результати.

5. Перелік графічного матеріалу: рисунки, графіки, діаграми за темою та об'єктом дослідження.

Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видано	завдання перевірено
Економічної ефективності ветеринарних заходів	КРУЧИНЕНКО О., професор кафедри інфекційної патології, гігієни, санітарії та біобезпеки	25 вересня 2023 р.	
Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях	ОПАРА Н., професор кафедри механічної та електричної інженерії	25 вересня 2023 р.	
Екологічна експертиза	САМОЙЛК М., професор кафедри екології, збалансованого природокористування та захисту довкілля	25 вересня 2023 р.	

7. Дата видачі завдання: «25» вересня 2023 р.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	вересень 2023 р.	
2	Складання та погодження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	25 вересня 2023 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	вересень – листопад 2023 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	грудень 2023 р.– лютий 2024 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	грудень 2023 р.– січень 2024 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	грудень 2023 р.– лютий 2024 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	грудень 2023 р.– лютий 2024 р.	
8	Оформлення тексту роботи	березень–квітень 2024 р.	
9	Перевірка роботи на виявлення академічного плагіату	14-17 травня 2024 р.	
10	Попередній захист роботи на кафедрі	21-24 травня 2024 р.	
11	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	27-31 травня 2024 р.	
12	Нормоконтроль	01 – 07 червня 2023 р.	
13	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2024 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Ольга ШВІРНИК
(підпис)

Керівник роботи _____ Наталія АВРАМЕНКО
(підпис)

ЗМІСТ

ЗМІСТ.....	5
РЕФЕРАТ.....	6
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	7
ВСТУП.....	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	10
1.1. Етіологічний агент.....	10
1.2. Епізоотологія.....	12
1.3. Патогенез.....	14
1.4. Клінічні особливості.....	16
1.5. Патологоанатомічні зміни.....	16
1.6. Діагностика.....	17
1.7. Противірусне лікування як інструмент діагностики.....	20
1.8. Висновок з огляду літератури.....	24
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	25
2.1. Матеріал і методи дослідження.....	25
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	27
2.3. Результати власних досліджень.....	29
2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів.....	46
2.5. Обговорення результатів власних досліджень.....	48
РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ.....	53
РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА.....	55
ВИСНОВКИ.....	57
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	58
ДОДАТКИ.....	66

РЕФЕРАТ

Магістерська робота виконувалася на базі Кобеляцької дільниці ветеринарної медицини, смт. Кобеляки, Полтавської області, а також кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин Полтавського державного аграрного університету. Обсяг магістерської роботи складає 57 сторінок комп'ютерного тексту, 10 рисунків та 7 таблиць. Тема магістерської роботи: «Діагностика та особливості лікування інфекційного перитоніту котів».

Метою роботи було з'ясувати клінічні ознаки різних форм інфекційного перитоніту котів; дослідити діагностичну специфічність інфекційного перитоніту котів; оцінити ефективність протоколу лікування. Завданнями даного дослідження були: з'ясувати клінічні ознаки різних форм інфекційного перитоніту котів; дослідити діагностичну специфічність різних форм інфекційного перитоніту котів; оцінити різні типи лікування, які використовуються для лікування котів із інфекційного перитоніту котів у різного віку тварин.

Існувала значна кореляція між віком і ППК ($p < 0,001$), і молоді коти були більш сприйнятливими. Вік котів з підозрою на ППК коливався від 1 місяця до 8 років і 2 місяців, середній вік становив 13,1 місяця, а середній показник - 8 місяців. Серед цих випадків 40,2% були віком до 6 місяців, 67% - до 1 року і 90,6% - до 2 років; причому поширеність захворювання серед котів старшого віку була значно нижчою, ніж серед котів молодшого віку. Найпоширенішим фактором, що призводив до стресу, була зміна оточення (40,3%), далі йшли нові домашні тварини, асоціації з іншими захворюваннями, переляк, зміна корму. Із досліджених тварин 9,4% мали суху форму і 85,8% - ексудативну, з них - з асцитом (84,4%), з плевральним випотом 10,1% і як з асцитом, так і з плевральним випотом 5,5%. Крім того, у 4,7% діагностовано змішану форму. Найпоширенішими неспецифічними ознаками були втрата ваги (93,8%), млявість (86,2%) і відсутність апетиту (86%). Жовтяничність слизових оболонок та лихоманка також були присутні у більш ніж половині випадків, 59,4% та 52,9% відповідно. Парентеральне введення фоспренілу та парентеральне введення SAK (Сак) П GS 441524 є ефективними та добре переносимими методами лікування ПП.

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

ЗТ-ПЛР	—	полімеразна ланцюгова реакція зі зворотною транскриптазою;
ІФА	—	імуноферментний аналіз;
МРТ	—	магнітно-резонансна томографія;
ЦНС	—	центральна нервова система;
CCV	—	коронавірус собак;
CFBCoV	—	коронавірус китайського тхора-борсука;
FCoV (Feline Corona Virus)	—	коронавірус котів;
FECV	—	котячі ентеральні коронавіруси;
FIP (feline infectious peritonitis)	—	інфекційний котячий перитоніт;
RDCoV	—	коронавірус єнотоподібних собак;
TGEV	—	вірус трансмісивного гастроентериту.

ВСТУП

Інфекційний перитоніт котів (ІПК) був описаний як окреме захворювання в 1963 році ветеринарами Меморіальної лікарні для тварин Ангела в Бостоні [5]. Патологоанатомічні записи цієї установи та Університету штату Огайо не змогли ідентифікувати більш ранні випадки [28], хоча ідентичні випадки незабаром були визнані в усьому світі. Початкові патологоанатомічні описи виявляли дифузне запалення тканин в очеревинній порожнині та органів черевної порожнини, з обширним випотом запальної рідини, внаслідок чого хвороба і отримала свою назву [15]. Друга, менш поширена клінічна форма ІПК, що проявляється менш дифузним і більш поширеним гранулематозним ураженням паренхіми органів, була вперше описана в 1972 році [47]. Наявність запального випоту в порожнині тіла при поширеній формі та відсутність випоту при менш поширеній формі призвели до появи назв «мокра» (ефузійна, непаренхіматозна) та «суха» (неефузійна, паренхіматозна) ІПК. Поширеність ІПК зростає під час пандемії вірусу котячої лейкемії (FeLV) у 1960-80-х роках, коли було виявлено, що багато випадків ІПК пов'язані з FeLV [22]. Нещодавній інтерес до прийомних сімей у поєднанні з ефективним лікуванням призвів до підвищення обізнаності про хворобу та її діагностику.

FIP - це переважно хвороба домашніх котів. Вона також була виявлена у африканського лева, гірського лева, леопарда, гепарда, ягуара, рисі, сервала, каракала, європейського дикого kota, піщаного kota і манула. Майже ідентичний інфекційний перитоніт був описаний у мишей з дефіцитом інтерферону-гамма та у тхорів, інфікованих відповідними видами коронавірусу.

Інфекційний перитоніт зустрічається скрізь, де виявлений FECV, а отже, він поширений по всьому світу і є повсюдним практично серед усіх популяцій котів. FECV присутній практично у всіх розплідниках і притулках, де утримується більше шести котів, і на нього хворіють 60% або більше домашніх котів з домогосподарств, де утримується кілька котів. Захворюваність на FIP значно вища серед кошенят та молодих котів, які походять з чистопородних розплідників

та притулків. В середньому 1-5% молодих котів з розплідників або притулків у США помирають від FIP, причому втрати в розплідниках вищі, ніж у притулках. Ензоотії зі смертністю >10% відзначалися щонайменше раз на 5 років серед молодих котів і кошенят з чотирьох типових досліджуваних розплідників. Втрати від FIP відбуваються у вигляді ензоотії або епізоотії, причому перша є більш поширеною. Втрати від FIP є спорадичними, непередбачуваними і нечастими в ензоотичній формі; в розплідниках з ензоотичною формою FIP може не бути жодного випадку загибелі протягом багатьох років, а потім кілька випадків швидко слідує один за одним. Потім хвороба може зникнути, щоб знову з'явитися через кілька місяців або років. Загальна смертність від ензоотичної хвороби протягом 5-річного або довшого періоду зазвичай становить 1-5%. Однак епізоотії 3-49% спостерігалися в групах кошенят, вирощених в одному розпліднику протягом 4 років, і подібні вибухові спалахи спостерігалися в кількох інших розплідниках. Епізоотії FIP рідко тривають більше 6-12 місяців, перш ніж повернутися до ензоотичного стану. Ензоотичний стан FIP зазвичай пов'язаний з персистенцією тих самих або подібних штамів ентеровірусів у популяції, тоді як епізоотії є багатофакторними і відображають підвищений стрес для популяції, зазвичай пов'язаний з перенаселенням і високим виробництвом кошенят, ненавмисним використанням генетично схильного племінного поголів'я, можливими спалахами горизонтальної передачі або появою нового штаму FECV.

Метою роботи було з'ясувати клінічні ознаки різних форм інфекційного перитоніту котів; дослідити діагностичну специфічність інфекційного перитоніту котів; оцінити ефективність протоколу лікування. Завданнями даного дослідження були: з'ясувати клінічні ознаки різних форм інфекційного перитоніту котів; дослідити діагностичну специфічність різних форм інфекційного перитоніту котів; оцінити різні типи лікування, які використовуються для лікування котів із інфекційного перитоніту котів у різного віку тварин.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Етіологічний агент

Ранні спроби не змогли ідентифікувати збудника ІПК, але підтвердили його інфекційну природу [23]. Вірусна етіологія була встановлена в 1968 році з використанням ультрафільтратів інфекційного матеріалу [14]. Згодом вірус-збудник був ідентифікований як коронавірус [56], тісно пов'язаний з ентеральними коронавірусами собак і свиней [22].

Плутанина виникла, коли з фекалій здорових котів виділили котячий кишковий коронавірус (FECV) і виявили, що він не відрізняється від вірусу інфекційного перитоніту котів (FIPV) [19]. Взаємозв'язок між цими двома вірусами був з'ясований, коли було виявлено, що FIPV є мутантами FECV, які виникають в організмі кожного хворого на ІПК kota [54].

Вірус FECV повсюдно поширений у популяціях котів по всьому світу і вперше виділяється з фекаліями приблизно у 9-10-тижневому віці, що збігається з втратою материнського імунітету [40]. Інфікування відбувається фекально-оральним шляхом і спрямоване на кишковий епітелій, а первинні ознаки ентериту є слабкими або непомітними [7].

Подальше виділення вірусу з фекаліями відбувається з товстої кишки і зазвичай припиняється через кілька тижнів або місяців [28]. Імунітет нетривалий, і часто трапляються рецидиви інфекції [7]. З часом розвивається міцніший імунітет, і коти старше 3 років менш схильні до фекального інфікування [66]. FECV постійно зазнає генетичного дрейфу в локально та регіонально ідентифіковані класи [34].

FECV та FIPV класифікуються як біотипи підвиду котячого коронавірусу (FCoV). Геноми біотипів FECV та FIPV споріднені на $> 98 \%$, проте мають унікальні тропізми та патогенність щодо клітин хазяїна [24].

У зміні біотипу від FECV до FIPV беруть участь три типи мутацій. Перший тип, який є унікальним для кожного kota з ІПК [38], складається з накопичення міссенс-мутацій та нонсенс-мутацій у с-кінці гена аксесуара 3с, що часто призводить до утворення усіченого продукту гена 3с [61]. Другий тип мутацій

складається з двох специфічних однонуклеотидних поліморфізмів у пептиді злиття гена S, причому та чи інша форма зустрічається у > 95 % FIPV і відсутня у FECV [26].

Третій тип мутацій, унікальний для кожного ізоляту FIPV і не зустрічається у FECV, відбувається всередині та навколо мотиву розщеплення фурину між рецептор-зв'язуючим (S1) та зливним (S2) доменами гена spike (S) [12]. FCoV, а отже, FECV та FIPV, існують у двох серотипах, ідентифікованих за допомогою антитіл до вірусонейтралізуючого епітопу на гені S [33]. FCoV серотипу I розпізнаються сироватками котів і переважають у більшості країн. FCoV серотипу II є результатом рекомбінації з частиною гена S коронавірусу собак [3] та ідентифікуються за допомогою антитіл до коронавірусу собак. FIPV серотипу II легко культивуються в культурі тканин, тоді як FIPV серотипу I важко адаптуються до росту *in vitro*. FECV серотипів I і II не були вирощені в звичайних культурах клітин [17].

Вірус ІПК виявляються виключно в активованих моноцитах і макрофагах у хворих тканинах і випотах і не виділяються назовні. ІПК розвивається за схемою основної ензоотичної інфекції FECV, зі спорадичними випадками та періодичними невеликими осередками захворювань [22]. Ці осередки випадків можуть бути помилково прийняті за епізоотії. Єдине повідомлення про епізоотію ІПК було пов'язане з одним вірусом серотипу II, який, як виявилось, розвивався в притулку, де утримувалися собаки і коти [42]. Горизонтальна передача в цьому випадку відбувалася за моделлю епізоотичного, а не ензоотичного захворювання, коли інфекція швидко поширювалася серед котів різного віку, які перебували в тісному контакті з індексним випадком [51].

Дев'ятнадцять котів, інфікованих вірусом імунодефіциту котів (FIV) протягом 6 років, і контрольна група з 20 братів і сестер, не інфікованих FIV, були орально інфіковані FECV [7]. Коти в обох групах залишалися безсимптомними протягом двох місяців, коли у двох котів з FIV-інфікованої групи розвинувся ІПК. У другому дослідженні 26 молодих котів з ензоотичною інфекцією FECV з племінної колонії без історії ІПК були контактено інфіковані носіями FeLV [29].

Одна з теорій полягає в тому, що вони персистують в організмі протягом певного часу і стають патологічними лише тоді, коли імунітет до них ослаблений [35]. Більшість котів, які пережили його у молодому віці, протистоять віремії FeLV і розвивають міцний і тривалий імунітет, але це відбувається протягом декількох тижнів, протягом яких вірус зберігається в субклінічному або латентному стані [67].

1.2. Епізоотологія

ІПК вважається однією з найважливіших інфекційних причин смерті котів, хоча точних даних щодо поширеності немає. Підраховано, що 0,3-1,4 % смертей котів, доставлених до ветеринарних установ були пов'язані з ІПК [34] а в деяких притулках і розплідниках цей показник сягав 3,6-7,8 % [9].

Дослідження, засновані на спостереженнях за випадками в академічних установах, показали вплив віку та статі на поширеність ІПК [48] Три чверті випадків траплялися у котів віком до 3 років і лише кілька – після 7 років. Це підтверджено сучасним польовим дослідженням у Чеській Республіці та Словаччині, яке виявило, що понад 80 % випадків ІПК трапляються у котів віком до 3 років і лише 5 % – у котів старше 7 років [2]. Незрозуміло, чи впливає кастрація на поширеність ІПК, оскільки деякі повідомлення свідчать про те, що вона може підвищувати сприйнятливість [19], тоді як інші не демонструють такого чіткого ефекту.

Можливим вихідним рівнем може бути дослідження ензоотичної інфекції FECV, яка несвідомо існувала протягом багатьох років у добре керованій колонії, вільній від специфічного патогену [43]. Нещодавнє дослідження показало, що більше половини котів, хворих на ІПК, пережили зміну середовища, перебування в притулку або відлов впродовж тижнів, що передували їхній хворобі [48]. Відомо, що коти приховують зовнішні ознаки стресу, навіть коли страждають від серйозних внутрішніх наслідків. Такі прості процедури, як зміна клітки, пригнічують імунітет і реактивують латентне знаходження вірусу герпесу та ознаки хвороби у котів [67]. Стресові ситуації, навіть ті, що здаються незначними,

можуть спричинити зниження рівня лімфоцитів і «хворобливу поведінку» [22].

Вважається, що серотип II FIPV є більш вірулентним, ніж серотип I, і з більшою ймовірністю передається від kota до kota [6].

Ретровірус-асоційовані імунодефіцити були пов'язані зі сприйнятливістю до ІПК. До половини хворих на ІПК під час розпалу пандемії FeLV були персистуючими інфікованими FeLV [33]. Хронічна інфекція вірусу імунодефіциту котів (FIV) також виявилася фактором ризику розвитку ІПК у котів, інфікованих FECV, в експериментальних умовах [14].

Захворюваність чистокровних котів на ІПК вища, ніж у випадково виведених котів, причому деякі породи виявляються більш сприйнятливими, ніж інші [22], що свідчить про генетичну складову сприйнятливості до захворювання. Генетична схильність до ІПК вивчалася в декількох перських розплідниках і, за оцінками, пояснює половину ризику захворювання [56]. Деякі породи, такі як бірман, більш схильні до розвитку сухої, ніж вологої форми ІПК [28]. Спроби ідентифікувати специфічні гени, пов'язані зі схильністю до ІПК у котів породи бірманська порода, включали кілька генів, що відповідають за імунітет, але жоден з них не досяг необхідної значущості [35].

Найбільше дослідження генетичної схильності до ІПК показало, що захворювання надзвичайно поліморфне і пов'язане з інбридингом як основним фактором ризику [24]. Специфічні поліморфізми в декількох генах також були пов'язані з високим рівнем знаходження FECV серед декількох племінних порід котів [12]. Під час вагітності або в перинатальному періоді у самок може розвинутися ІПК, як правило, у вигляді вологої форми. Це явище нагадує пригнічення імунітету у вагітних жінок і схильність до певних інфекцій [37].

Сплеск випадків ІПК спостерігався у котів віком понад 10 років у дослідженнях, про які повідомлялося 50 років тому [34]. Трохи більше 3 % випадків ІПК у нещодавньому дослідженні припадає на котів віком 10 років і старше, а 1,5 % – на котів віком 12 років і старше [62]. Виникнення ІПК у котів у віці часто відбувається за двома різними сценаріями. Першим з них є вплив старіння на імунну систему, найпослідовнішим з яких є погіршення клітинної

імунної функції [11]. Додаткові фактори ризику, які потребують подальшого вивчення, включають втрату материнського системного імунітету внаслідок розлучення при народженні, раннє відлучення від грудей і втрату лактогенного імунітету, недоїдання, поширені інфекційні захворювання кошенят, ранню стерилізацію, вакцинацію, вроджені вади серця і навіть пожежу в притулку [8]. Однак найважливішим позитивним фактором ризику залишається наявність FECV в популяції [24]. Поширеність ППК у кількох розплідниках персів також була пов'язана в одному дослідженні з часткою котів, які є носіями FECV у певний час, та часткою тих котів, які є хронічними носіями [31]. Важливість впливу вірусу підтверджує необхідність пошуку шляхів запобігання інфекції або зменшення її тяжкості. Одним з перших кроків є краще розуміння імунітету до FECV [58].

1.3. Патогенез

Першим інтерфейсом між FECV та імунною системою є лімфоїдні тканини кишечника [14]. Деякі з цих пептидів розпізнаються як чужорідні, коли розташовуються на поверхні клітини, запускаючи вроджену (природну або неспецифічну) та адаптивну (набуту або специфічну) імунну відповідь [53]. Ці клітини належать до класу активованих (M1) [28] і нагадують субпопуляцію малих перитонеальних макрофагів, описаних у мишей [35]. Ідентична популяція активованих моноцитів була описана навколо кровоносних судин у сітківках, уражених ППК [16]. Хоча інфекція FIPV спочатку відбувається в менших активованих моноцитах, реплікація вірусу найбільш інтенсивна у великих, вакуолізованих, термінально диференційованих макрофагах [29].

Клітинний рецептор, який використовується FIPV для інфікування активованих моноцитів, також невідомий. РНК звичайних рецепторів коронавірусу, таких як амінопептидаза N (APN), ангіотензинперетворюючий фермент 2 (АПФ2) та CD209L (L-SIGN), не були підвищені в інфікованих перитонеальних клітинах котів з експериментальним ППК, а CD209 (DC-SIGN) був значно недоекспресований [40]. Альтернативний шлях інфікування активованих моноцитів може включати імунне комплексоутворення вірусу та

проникнення в клітину шляхом фагоцитозу [35]. Активовані моноцити в осередках ураження сильно позитивно реагують на антиген FIPV, Ig G та комплемент [57], а мРНК FcγRIIIA (рецептор CD16A/ADCC) значно підвищується в інфікованих клітинах [52], що підтримує інфекцію шляхом імунного комплексоутворення та альтернативних рецепторів, пов'язаних з фагоцитозом. Дисемінація, як локальна, так і у віддалені місця через кровотік, відбувається за допомогою інфікованих моноцитарних клітин [44].

ПК зустрічається у двох основних формах: вологій (ексудативній, непаренхіматозній) або сухій (неексудативній, паренхіматозній), причому волога форма ПК становить 80 % випадків. Термін «вологість» застосовується до характерного випоту рідини в черевній порожнині або грудній клітині [11]. При мокрій формі ПК переважає запалення, що нагадує гіперчутливість негайного типу або феномен Артюса [44], тоді як при сухій формі ПК – реакції гіперчутливості сповільненого типу [25]. Таким чином, волога і суха форми ПК відображають конкуруючі впливи антитілоопосередкованого і клітинного імунітету та пов'язаних з ними цитокінових шляхів [52]. Вважається, що імунітет до клітин, інфікованих FIPV, який є нормою, включає сильні клітинні реакції [4]. ПК вважається унікальною серед макрофагальних інфекцій, оскільки є вірусною, але суха форма має багато клінічних і патогенетичних ознак із захворюваннями котів, спричиненими системними мікобактеріальними [28] та грибовими інфекціями [35].

Подібність у патогенезі також існує між вологим ПК та вірусними інфекціями, що викликаються антитілами, такими як лихоманка Денге та синдром геморагічного шоку Денге [50].

Вважається, що реакція хазяїна виключно визначає результат інфікування FIPV та форми захворювання, що виникають в результаті. Однак макрофаготропні патогени розвинули власні унікальні механізми захисту від хазяїна [66]. Одним із механізмів є затримка запрограмованої загибелі клітин (апоптозу). Затримка апоптозу викликає тривалу мікробну реплікацію і, зрештою, вивільнення більшої кількості інфекційних агентів, як це також описано в інфікованих FIPV

макрофагах [18]. Однак на FIPV-позитивних клітинах, отриманих з тканин або випотів ІПК, не було виявлено поверхневої експресії вірусних антигенів рецепторами МНС-I [27]. DC-Sign був запропонований як рецептор для FIPV [15], але РНК для DC-Sign значно недоекспресується інфікованими перитонеальними клітинами, тоді як РНК рецептора Fc (МНС-II) значно надмірно експресується, а РНК МНС-I недостатньо регулюється [22].

1.4. Клінічні особливості

П'ять найпоширеніших симптомів у котів з ІПК, незалежно від клінічної форми і в порядку частоти, – це млявість, погіршення апетиту, збільшення лімфатичних вузлів черевної порожнини, втрата ваги, лихоманка і погіршення стану шерсті [16]. У двадцяти відсотків котів, у яких лихоманка є основною ознакою захворювання, в кінцевому підсумку діагностують ІПК [34]. Пірексія та жовтяниця частіше спостерігаються у котів з мокрою, ніж сухою формою ІПК [59]. Неврологічні та очні ураження є єдиними або вторинними ознаками 10 % всіх випадків ІПК і в 10 разів частіше асоціюються з сухою, ніж з вологою формою ІПК [27].

Клінічні ознаки неврологічної форми ІПК стосуються як головного, так і спинного мозку і включають слабкість у спині та атаксію, генералізовану некоординованість, судоми, затьмарення свідомості, анізокорію та різний ступінь нетримання калу або сечі [34]. Неврологічна форма ІПК є поширеним явищем при противірусній медикаментозній терапії, з'являючись або під час лікування захворювань, не пов'язаних з ураженням ЦНС, або як прояв рецидиву захворювання після завершення лікування [60]. Зазвичай ураження очей є очевидним і підтверджується при офтальмоскопічному обстеженні переднього та заднього відділів ока. Очна форма ІПК різною мірою уражає райдужку, циліарне тіло, сітківку та диск зорового нерва [28].

1.5. Патологоанатомічні зміни

Детальні описи макроскопічних і мікроскопічних уражень при вологій формі

ІПК вперше описали Wolfe і Griesemer [33]. Захворювання характеризується васкулітом із залученням венул у тканинах, що вистилають черевну або грудну порожнину, поверхні органів і підтримуючих тканин, таких як брижа, сальник і середостіння. Запальний процес призводить до випоту з черевної або грудної порожнини об'ємом до літра і більше. Основним ураженням є піогранульома, що складається з вогнищевого скупчення активованих моноцитарних клітин на різних стадіях диференціювання з вкрапленнями недегенеративних нейтрофілів і незначної кількості лімфоцитів. Піогранульоми мають поверхневу орієнтацію і візуально та мікроскопічно виглядають як окремі бляшки та бляшки, що зливаються.

1.6. Діагностика

Антиген FIPV виявляється за допомогою імуногістохімії (ІГХ) лише в активованих моноцитах у вогнищах ураження та у випотах [6]. Великі вакуолізовані термінально диференційовані макрофаги особливо багаті на вірус [41], що нагадує лепроматозну форму прокази [17]. Взаємозв'язок між сухою та вологою формою ІПК був вперше описаний у 1972 році в повідомленні про випадки невідомої етіології зі схожою патологією [22].

Загальна та мікроскопічна патологія сухого ІПК нагадує патологію інших макрофаготропних інфекцій, таких як системний бластомікоз котів, гістоплазмоз, кокцидіоїдомікоз [56], туберкульоз і прокази [13]. Ураження при сухому ІПК охоплює переважно органи черевної порожнини і рідко зустрічається в грудній порожнині [62].

Реакція хазяїна на вогнища інфекції надає ураженням грубого пухлиноподібного вигляду. Інфіковані активовані моноцити в межах центрального вогнища інфекції менш щільні і містять нижчі рівні вірусу, ніж при мокрій формі [55], що є особливістю туберкульозної форми прокази [36].

Очні та неврологічні форми ІПК класифікуються як форми сухого ІПК [21]. Однак патологія увеального тракту і сітківки ока, а також епендими, мозкових оболонок головного і спинного мозку є проміжною за зовнішнім виглядом між

вологою і сухою формами ІПК [17]. Це можна пояснити ефективністю гематоочних і гематоенцефалічних бар'єрів, які захищають ці ділянки від системних імунних реакцій.

Анамнез, клінічні ознаки та результати фізикального обстеження часто вказують на ІПК [38].

Відхилення в загальному аналізі крові (СВС) та базовому біохімічному аналізі сироватки крові важливі для діагностики ІПК [12] та моніторингу протівірусної медикаментозної терапії [48]. Тому співвідношення А:G не повинно бути єдиним показником ІПК і завжди має оцінюватися в контексті інших показників ІПК [6]. Електрофорез сироваткового білка може забезпечити додаткову інформацію, особливо коли значення білка, отримані на основі хімічного аналізу сироватки крові, викликають сумніви [29].

Надмірне покладання на відхилення в аналізах загального аналізу крові та біохімічних аналізах сироватки крові може призвести до діагностичної невизначеності за їх відсутності, навіть за умови усвідомлення того, що жоден показник тесту не є стабільно аномальним у всіх випадках ІПК [11]. Найбільша варіабельність спостерігається між клінічними формами: лейкоцитоз і лімфопенія частіше зустрічаються у котів з мокрою формою ІПК, ніж з сухою [44]. Гіпербілірубінемія часто зустрічається у котів з ІПК, але переважно у котів з мокрою формою ІПК [57]. Показники аналізу крові на ІПК також відрізняються в різних дослідженнях [63].

Повний аналіз випоту важливий для діагностики вологої форми ІПК та виключення інших потенційних причин накопичення рідини [42]. Позитивний тест Рівальта на абдомінальну або грудну рідину часто використовується для діагностики ІПК як причини випоту, а негативний тест, як правило, виключає його [49]. Тому тест Rivalta є найбільш корисним у поєднанні з іншими клінічними ознаками ІПК і не повинен замінювати ретельний аналіз ліквору [57].

Гіпербілірубінемія при ІПК не пов'язана із захворюванням печінки [68], але більш ймовірно, що вона є наслідком васкуліту, мікрогеморагій, гемолізу та руйнування пошкоджених еритроцитів макрофагами на місцевому рівні та в

печінці. Глюкуронізація має важливе значення для секреції білірубину, і генетичні порушення, що впливають на глюкуронізацію, перешкоджатимуть його виведенню [34]. Коти як вид мають дефіцит ферментів, необхідних для глюкуронізації, що ускладнює виведення таких речовин, як білірубін [41].

Сироватку крові також можна досліджувати на додаткові маркери системного запалення, такі як підвищений рівень альфа-1-кислого глікопротеїну (AGP) [57] та котячого сироваткового амілоїду А (fSAA) [22]. Вони також можуть виявитися корисними для моніторингу відповіді на лікування противірусними препаратами [19].

Рентгенографія може бути корисною для виявлення випоту в грудній та черевній порожнині. Ультразвукове дослідження черевної порожнини може виявити меншу кількість випоту, а також збільшення мезентеріальних та ілеоцекально-сліпокишкових лімфатичних вузлів, потовщення стінки товстої кишки та ураження таких органів, як нирки, печінка та селезінка [24]. Воно також може бути корисним при скануванні грудної клітини на наявність уражень і допомагати при аспірації голкою або біопсії.

Значення титрів антитіл до FCoV зменшилося з моменту першого повідомлення майже 50 років тому [31]. Титри антитіл ІФА знижуються під час успішного лікування противірусними препаратами у багатьох котів, але залишаються високими в інших [47]. Послідовні титри можуть демонструвати прогресивне зростання титрів у міру розвитку ІПК [58], але попередні зразки сироватки рідко доступні для порівняння. Як і більшість тестів, рівень антитіл до FCoV не слід використовувати як єдиний критерій для діагностики або виключення ІПК [12] або для оцінки успішності лікування [25].

Полімеразна ланцюгова реакція зі зворотною транскриптазою (ЗТ-ПЛР) є основним засобом виявлення РНК FCoV у запальних випотах, рідинах або уражених тканинах [37]. РНК аксесуарного гена 7b присутня на найвищому рівні в інфікованих FECV або FIPV тканинах, рідинах або виділеннях, що робить її найбільш чутливою мішенню для виявлення низьких рівнів вірусу [14]. RT-PCR для виявлення мутацій гена FIPV S часто використовують у зразках, позитивних

на РНК 7b, щоб зробити їх специфічними для FIPV [43]. Інші дослідження показують, що тести RT-PCR на специфічні для FIPV мутації S-гена мають подібну специфічність для ІПК, але зі значною втратою чутливості [15].

Імуногістохімія (ІГХ) виявляє нуклеокапсидний білок котячого коронавірусу у фіксованих у формаліні тканинах з високою чутливістю та специфічністю, але не набула такої популярності, як RT-PCR [68]. Ретельне офтальмологічне обстеження має важливе значення для діагностики характерних уражень при ІПК [31].

Неврологічну форму ІПК часто діагностують за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) з контрастним підсиленням і часто поєднують з аналізом спинномозкової рідини (СМР) [57].

1.7. Протівірусне лікування як інструмент діагностики

Часто трапляються ситуації, коли клінічні дані вказують на ІПК, але сумніви залишаються. У такому випадку необхідно провести додаткові діагностичні тести, які можуть привести до встановлення остаточного діагнозу. Альтернативним діагностичним підходом є лікування відповідним протівірусним препаратом протягом 1-2 тижнів у правильному дозуванні для підозрюваної форми ІПК. Лікування часто призводить до клінічного покращення вже через 24-48 годин, і воно швидко прогресує протягом наступних 2 тижнів і повного курсу лікування. Відсутність реакції на пробне лікування та/або погіршення стану здоров'я вказує на необхідність подальшого дослідження причини (причин) поганого самопочуття.

До 2017 року не існувало ліків від ІПК, а лікування було спрямоване переважно на зменшення ознак захворювання [29]. Також широко використовувалися дієтичні добавки, які стверджували, що допомагають певним функціям органів, наприклад, одна з них стверджувала, що покращує імунітет і подовжує виживання у котів з сухою, але не вологою формою ІПК [15]. Виживаність навіть при найлегших формах сухого ІПК і найбільш стійких лікуваннях в одному дослідженні становила лише 13 % через 200 днів і 6 % через

300 днів [53].

Багато комерційно доступних препаратів і сполук пригнічують інфікування або реплікацію FIPV *in vitro*, деякі з них є перепрофільованими препаратами, які, як відомо, пригнічують специфічні білки вірусу ВІЛ або гепатиту С, тоді як інші діють шляхом пригнічення нормальних клітинних процесів, узурпованих вірусом для власного життєвого циклу [8]. Рибаварин пригнічує реплікацію FIPV *in vitro*, але не був ефективним для лікування експериментального ІПК [21]. Хлорохін тестували на ефективність у лабораторних котів, інфікованих FIPV, але клінічні показники у пролікованих котів були лише трохи кращими, ніж у нелікованих, і були докази гепатотоксичності [20]. У 3-місячного кошеняти з грудним вологим ІПК, яке лікували ітраконазолом та преднізолоном, розвинулася неврологічна форма ІПК, і його евтаназували через 38 днів лікування [44]. Мефлохін також пригнічував реплікацію FIPV у низьких концентраціях у культивованих клітинах котів без цитотоксичних ефектів, а попередні фармакокінетичні дослідження на котах виявилися сприятливими [67], але докази його безпеки та ефективності в клінічних дослідженнях котів з ІПК ще не опубліковані.

Першим з цих препаратів був GC376, інгібітор головної протеази (Mpro) FIPV [41]. Інгібітори протеази запобігають утворенню окремих вірусних білків, пригнічуючи їх відщеплення від поліпротеїнових попередників. GC376 зміг вилікувати всіх експериментально інфікованих котів та 7 з 21 кота з природною вологою та сухою формою ІПК, але він був менш ефективним для котів з очними або неврологічними ознаками [26]. Другим з цих препаратів був GS-441514, активний фрагмент проліків ремдесивіру [35]. GS-441524 є аналогом аденіннуклеотиду, який блокує реплікацію FIPV шляхом вставки нонсенс-аденіну у вірусну РНК, що розвивається. GS-441524 також зміг вилікувати всіх експериментально інфікованих котів [42] та 25/31 котів з природною вологою та сухою формою ІПК [48].

Він також виявився ефективним у кількох котів з очною та неврологічною формами ІПК у вищих дозах [34] і наразі є препаратом вибору для котів з неврологічною формою ІПК [42]. За останні три роки за допомогою GS-441524

було проліковано тисячі котів з ІПК в усьому світі із загальним показником вилікування трохи більше 90 % [12].

Потенційні конфлікти з розробкою ремдесивіру для лікування COVID-19 змусила Gilead Sciences відмовитися від прав на тварин для GS-441524, що призвело до створення несанкціонованого джерела GS-441524 за межами Китаю [44]. Ремдесивір швидко перетворюється на GS-441524 в організмі і був дозволений для лікування ІПК у деяких країнах. GS-441524 також можна давати перорально у вищих дозах, і зараз він широко використовується в польових умовах [35].

Ефективність таких препаратів, як GC376 та GS-441524, для лікування ІПК у котів, застосування яких передувало пандемії COVID-19, була визнана дослідниками, які вивчали споріднені інгібітори SARS-CoV 2 [3]. Ремдесивір, ін'єкційний препарат, що продається під назвою веклурі (Gilead), використовувався в усьому світі для зниження смертності від COVID-19 [44]. GC373, активна форма проліків GC376, зазнала простих модифікацій для підвищення ефективності та пероральної біодоступності [50]. Ритонавір не є значним інгібітором SARS-CoV 2, але, як повідомляється, подовжує період напіввиведення інгібіторів M_{pro} при застосуванні в комбінації [12]. Наразі нірматрелвір та паксловід не тестували у котів з ІПК, але, виходячи з досвіду застосування близькоспорідненого GC376, вони можуть стати важливими засобами перорального лікування деяких форм ІПК у майбутньому.

Ще два нуклеозидні аналоги, EIDD-1931 та EIDD-2801, були досліджені для лікування кількох РНК-вірусних інфекцій у людей і тварин [37]. EIDD-1931 – це експериментальна назва бета-D-N4-гідроксицитидину, сполуки, яка широко вивчається з 1970-х років. Сполука інгібує широкий спектр РНК-вірусів людини і тварин, включаючи всі відомі коронавіруси. EIDD-1931 був модифікований для збільшення пероральної абсорбції і отримав назву EIDD-2801 (мольнупіравір) [5].

Як EIDD-1931, так і EIDD-2801 виявилися ефективними в інгібуванні FIPV у культурі тканин [14], і EIDD-2801 наразі використовується для лікування деяких

випадків ІПК в польових умовах. Ефективна концентрація-50 % (EC50) для EIDD-1931 проти FIPV становить 0,09 мкМ, EIDD-2801 – 0,4 мкМ і GS- 441524 – 0,66 мкМ [22]. Резистентність до GS-441524 спостерігається в деяких випадках ІПК [49] та до ремдесивіру у пацієнтів з COVID-19 [52], але ці ізоляти залишаються чутливими до мольнупіравіру [34]. Сучасним препаратом вибору для лікування ІПК є аналог аденіннуклеотиду GS- 441524, вперше описаний в науковій літературі в експериментальних умовах [8], а пізніше – на фоні природного захворювання [16].

Подальший тиск з боку власників котів, груп порятунку котів та любителів котів у поєднанні з опортуністичними китайськими виробниками ліків швидко створив альтернативне незатверджене джерело GS-441524, ринок для нього та мережу лікування. Ця мережа значною мірою оминула ветеринарів, більшість з яких вирішили почекати, поки препарат буде легалізовано [9].

Результатом таких відносин став майже безперешкодний перехід лікування ІПК ІПК за допомогою GS-441524 з лабораторії до швидко зростаючої всесвітньої мережі груп, які об'єдналися під назвою "Воїни ІПК" [10].

Продаж і використання GS-441524 в польових умовах для лікування ІПК розпочалися майже одразу після першої публікації результатів перших польових випробувань [42]. Цікаво, що цей показник був вищим, ніж 8,7 % пролікованих котів у США, які отримували ветеринарну допомогу [24].

До пероральних капсул або таблеток GS-441524 часто додавали добавки, стверджуючи, що вони покращують абсорбцію або мають додаткові терапевтичні переваги [48]. Рекомендована доза GS-441524 для котів з вологим або сухим ІПК без очних або неврологічних ознак на основі опублікованих даних польових досліджень становила 4 мг/кг, підшкірно, щодня (q24h), тобто 4 мг/кг, підшкірно, q24h протягом 84 днів [61].

Оптимальна тривалість лікування, визначена в ході початкового польового дослідження, становила 84 дні [10]. Успішність лікування всіх форм ІПК у котів з Чехії та Словаччини становила 88,1 % при первинному лікуванні, але якщо врахувати 3,1 % котів, у яких стався рецидив після першого лікування і які були

вилікувані за допомогою додаткового лікування, загальний показник успішності становив трохи більше 91 %. Цей показник одужання збігається з показниками інших груп [55]. Успіх лікування не відрізняється між котами з мокрою та сухою формою ІПК, а також без очних або неврологічних уражень. Однак відсоток одужання у котів з очними та неврологічними ураженнями був нижчим – 80 % та 76 % відповідно, порівняно з 92 % для всіх інших форм ІПК.

1.8. Висновок з огляду літератури. З усіх інфекційних захворювань котів, інфекційний перитоніт котів є клінічною одиницею, яка була доведена останнім часом. Деякі результати, на сьогоднішній день чітко встановлені щодо цього захворювання, але багато моментів все ще залишаються нез'ясованими. Це інфекційне захворювання вірусного походження, що вражає домашніх і диких котів. Клінічно, у своїй найбільш типовій формі, характеризується прогресуючим розвитком ексудативного серозно-фібринозного перитоніту, лихоманкою і поступовим ослабленням загального стану. Повільно і закономірно розвивається до летального результату.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріал і методи дослідження

У цьому дослідженні було проведено ретроспективний аналіз медичних записів у базі даних лікарні м. Кобеляки, за період з 1 січня 2023 року по 1 січня 2024 року. Через обмеженість діагностичного обладнання у ветеринарній лікарні, а також через те, що власники котів неохоче давали згоду на інвазивні діагностичні процедури, такі як біопсія, більшість випадків не були підтверджені.

Таким чином, на основі раніше опублікованої літератури в цій галузі були встановлені наступні критерії включення для діагностики випадків ІПК:

- 1) Типові клінічні ознаки ексудативної форми ІПК (плевральний випіт або асцит) або типові клінічні ознаки сухої форми ІПК (очні та неврологічні ознаки);
- 2) Зниження співвідношення альбумін/глобулін (А/Г);
- 3) позитивний результат тесту Рівальта на ліквор;
- 4) позитивний результат зворотної транскрипційно-полімеразної ланцюгової реакції (ЗТ-ПЛР) на РНК FCoV у лікворі;
- 5) зразки тканин, отримані під час розтину, з типовими гістологічними ознаками ІПК, а саме: системний васкуліт та піогранулематозне ураження.

При обстеженні 127 випадків з високою підозрою на ІПК були включені відповідно до вищезазначених критеріїв. За допомогою збору базової інформації, вивчення анамнезу, клінічних ознак, гематологічних та біохімічних аналізів, діагностичної візуалізації, ЗТ-ПЛР, тесту Рівалти, дослідницької лапаротомії та гістопатології випадки були всебічно діагностовані та проаналізовані, а детальна інформація та результати обстеження були записані. Вся інформація була зібрана за згодою та у співпраці з ветеринарами та власниками котів.

Статистичний аналіз проводився за допомогою комерційного програмного забезпечення (SPSS Version 21.0 [IBM]). Для всіх оцінюваних змінних

використовували описову статистику. Категоріальні дані аналізували за допомогою критерію хі-квадрат Пірсона (χ^2). У таблицях непередбачених обставин 2×2 з будь-якими очікуваними значеннями клітинок < 5 використовували точний двосторонній критерій Фішера. Стать, статус кастрації, порода, вік і місяць початку захворювання у котів з високою підозрою на ІПК порівнювали з клінічною популяцією котів, які звернулися до ветеринарної лікарні з січня 2023 року по січень 2024 року, щоб визначити, чи були ці фактори ризику пов'язані з ІПК.

Історію хвороби, клінічні ознаки та результати лабораторних досліджень котів з підозрою на ІПК було ретроспективно проаналізовано, щоб узагальнити загальні клінічні ознаки та відхилення від норми при лабораторних дослідженнях.

Були дотримані всі застосовні міжнародні, національні та інституційні рекомендації щодо догляду та використання тварин. Усі процедури, виконані в дослідженнях за участю тварин, відповідали етичним стандартам установи, в якій проводилися дослідження.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Кобеляцька дільниця ветеринарної медицини знаходиться за адресою Полтавська обл., Полтавський р-н, м. Кобеляки, вул. Пушкіна, 3.

Види діяльності:

- Ветеринарна діяльність;
- Оптова торгівля фармацевтичними товарами;
- Неспеціалізована оптова торгівля;
- Роздрібна торгівля фармацевтичними товарами в спеціалізованих магазинах.

Кобеляцька дільниця ветеринарної медицини відповідно до Закону України "Про ветеринарну медицину", є державною установою ветеринарної медицини для здійснення профілактичних, діагностичних, лікувальних та інших протиепізоотичних заходів та підпорядковується управлінню ветеринарної медицини в Полтавській області.

Дільниця у своїй діяльності керується Конституцією та іншими законами України, актами Президента України і Кабінету Міністрів України Міністерства аграрної політики України, Державного департаменту ветеринарної медицини, управління ветеринарної медицини в Полтавській області.

Клімат помірно континентальний. Середньорічна температура $+6,3^{\circ}\text{C}$, абсолютний температурний максимум $+37^{\circ}\text{C}$, абсолютний мінімум -37°C . Найхолодніший місяць - січень (середньомісячна температура $-7,4^{\circ}\text{C}$), найспекотніший місяць – липень ($+19,9^{\circ}\text{C}$). Влітку переважають північно-східні вітри, восени та взимку – південні та південно-західні, навесні - південно-східні.

У штат дільниці входять офіційні лікарі ветеринарної медицини, які здійснюють свою діяльність згідно з законодавством.

Фінансування, матеріально-технічне забезпечення дільниці здійснюється за рахунок коштів загального і спеціального фондів державного бюджету. Ведення бухгалтерського обліку здійснюється згідно з вимогами законодавства.

На території дільниці є аптека для зберігання біопрепаратів та діагностиків, в аптеці є 2 холодильника, в яких постійно підтримується температурний режим, який щодня записується в спеціальний Журнал температурного обліку. Також для зберігання дезінфікуючих засобів окремо є підвальне приміщення.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Результати дослідження факторів ризику.

Не було виявлено достовірної кореляції між ІПК та статтю ($p = 0,083$). Однак, ІПК достовірно корелював зі статусом кастрації ($p < 0,001$), а інтактні коти-самці були більш сприйнятливими до захворювання (табл. 1, рис. 1, 2).

Таблиця 1

Фактори ризику у котів, виявлені при обстеженні

Фактори ризику	Кількість котів із підозрою на ІПК (n = 127)	χ^2	p value	OR	95% CI
	n = 127 (%)	3.009	0.083		
Стать					
Самці	78 (61,4)			1,372	0,958–1,963
Самки	49 (38,6)			0,729	0,509–1,043
Статус кастрації					
	n = 127 (%)	45,684	< 0,001***		
Інтактні самці	69 (54,3)			Реф	
Кастровані самці	9 (7,1)			0,168	0,084–0,337
Інтактні самки	39 (30,7)			0,618	0,416–0,917
Стерилізовані самки	10 (7,9)			0,245	0,126–0,476
Порода					
	n = 127 (%)	3,307	0,069		
Змішана	36 (28,3)			0,699	0,474–1,029
Чистокровні	91 (71,7)			1,431	0,972–2,108

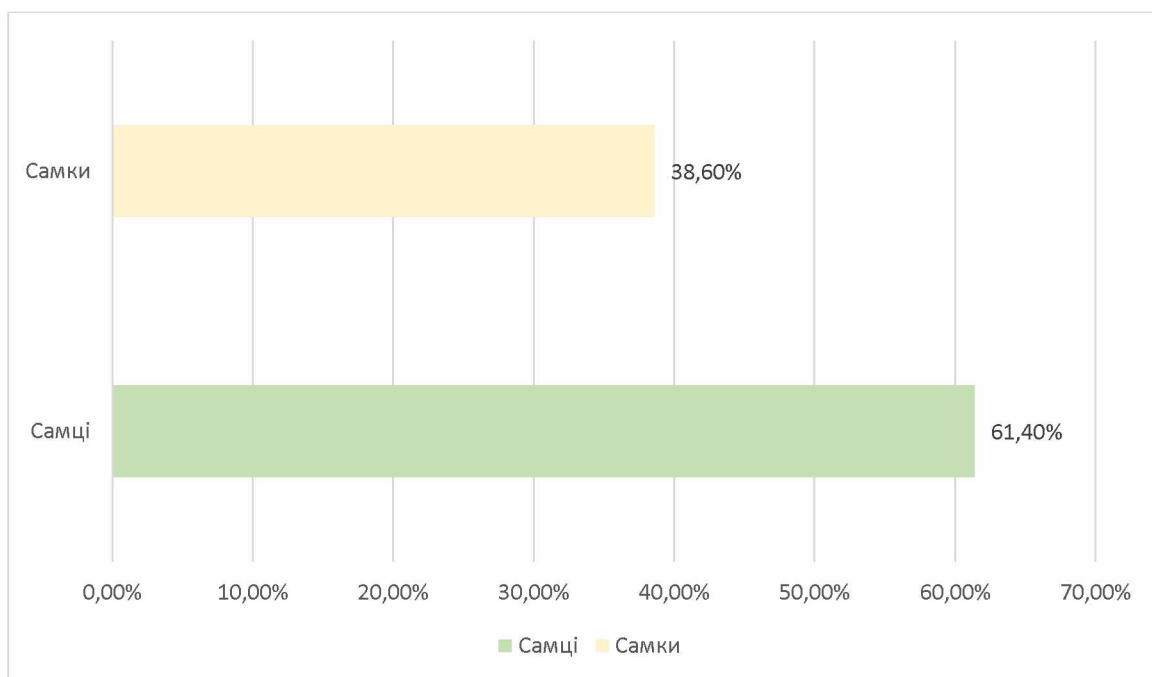


Рис. 1. Фактори ризику щодо статі тварин

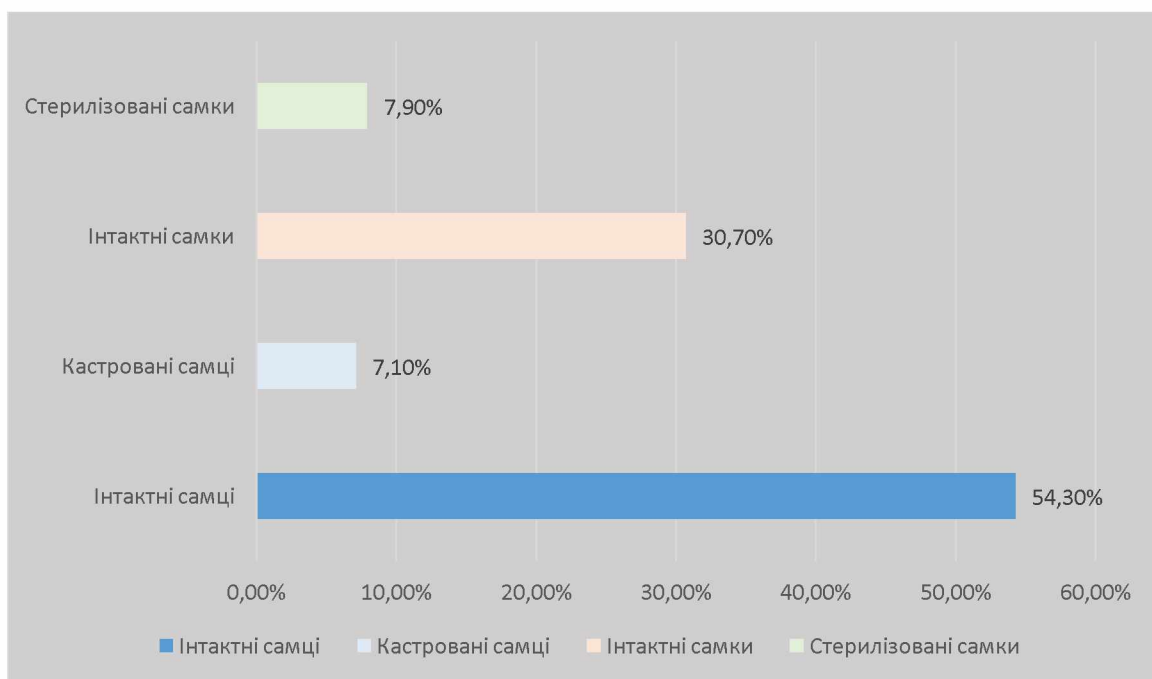


Рис. 2. Фактори ризику щодо статусу кастрації тварин

Що стосується породи, незалежно від того, чи класифікується вона як чистопородна ($p = 0,069$), або як специфічна для кожної породи ($p = 0,246$), кореляції з ІПК не було виявлено (табл. 2, рис. 3, 4).

Таблиця 2

Фактори ризику у котів, хворих ІПК відповідно до породи

Фактори ризику	Кількість котів із підозрою на ІПК (n = 127)	χ^2	p value	OR	95% CI
Порода (специфічна)	n = 127 (%)	16,752	0,053		
Змішана	36 (28,3)			Реф	
Британська короткошерста	60 (47,2)			1,513	0,999–2,290
Американська короткошерста	8 (6,3)			1,038	0,481–2,237
Регдол	9 (7,1)			1,697	0,815–3,535
Сіамська	6 (4,7)			2,307	0,967–5,506
Екзотична короткошерста	3 (2,4)			0,487	0,150–1,584
Шиншила	2 (1,6)			1,282	0,307–5,353
Довгошерста шотландська висловуха	1 (0,8)			3,758	0,504–28,021
Американський керл	1 (0,8)			5,906	0,782–44,581
Бенгал	1 (0,8)			6,124	0,810–46,291

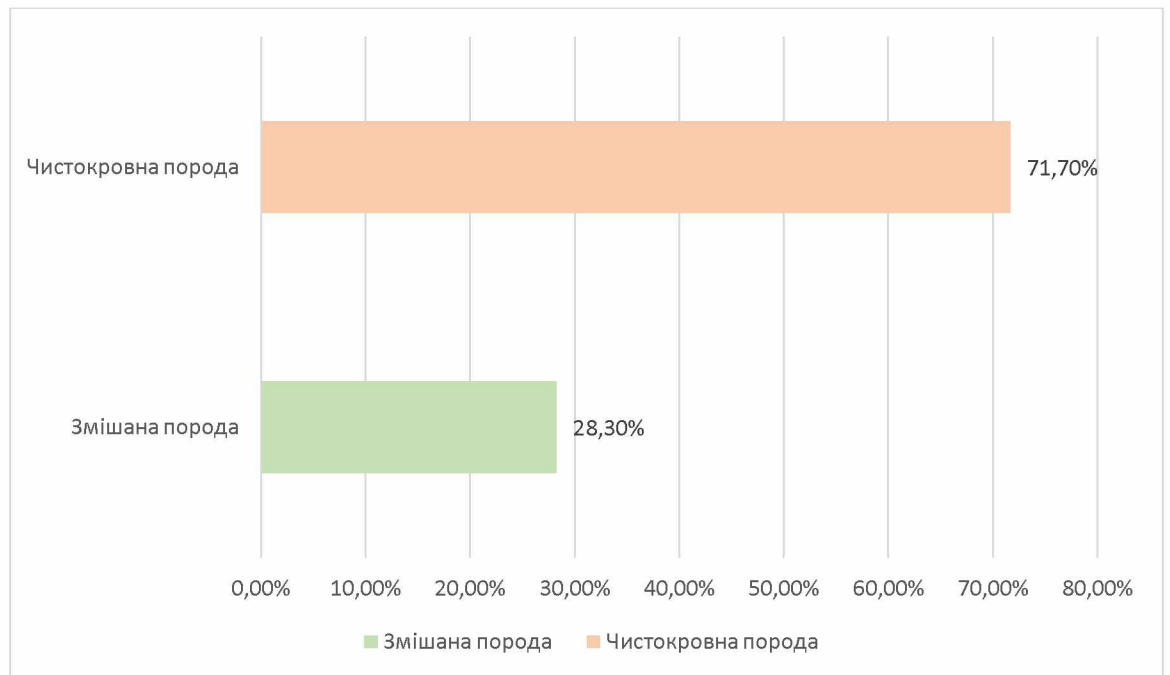


Рис. 3. Фактори ризику щодо породи тварин

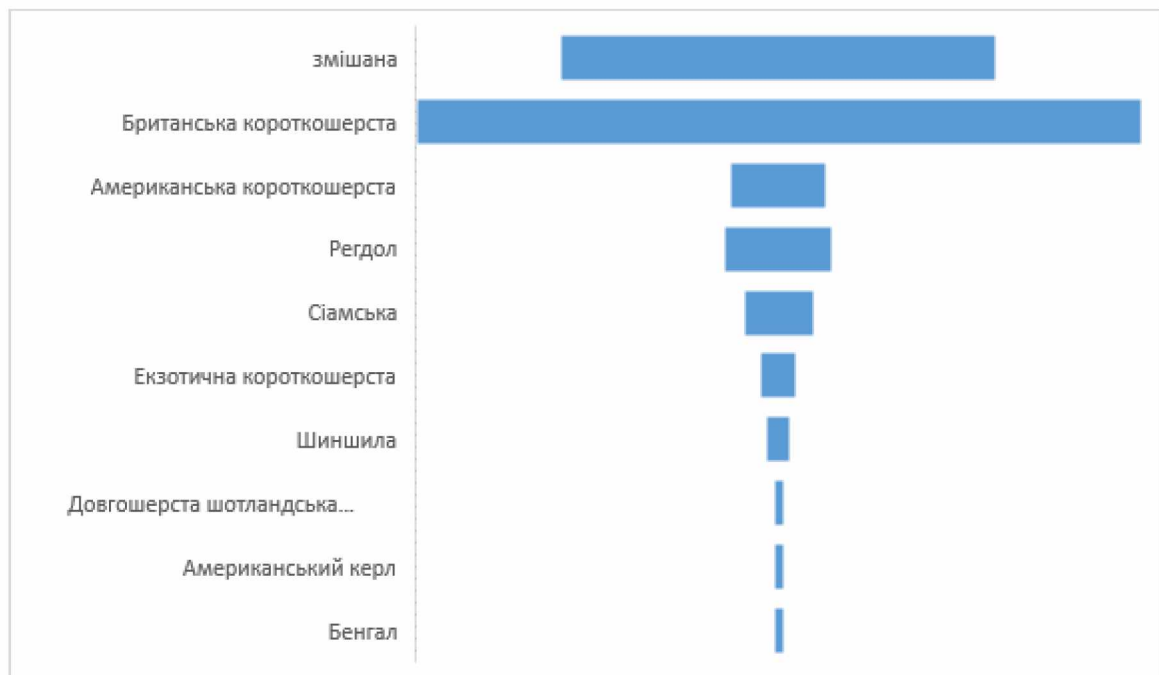


Рис. 4. Схильність порід до захворювання

Існувала значна кореляція між віком і ПІК ($p < 0,001$), і молоді коти були більш сприйнятливими (табл. 3, рис. 5).

Таблиця 3

Фактори ризику у котів, хворих ІПК відповідно до вікової групи

Фактори ризику	Кількість котів із підозрою на ІПК (n = 127)	χ^2	<i>p</i> value	OR	95% CI
Вікові групи	n = 127 (%)	220,276	<0,001***		
≤ 6 місяців	51 (40,2)			Реф	
6 міс. - 1 рік	34 (26,8)			0,313	0,202–0,486
1 - 2 роки	30 (23,6)			0,193	0,123–0,304
2 – 4 роки	8 (6,3)			0,060	0,028–0,126
4 - 7 років	3 (2,4)			0,026	0,008–0,082
> 7 років	1 (0,8)			0,011	0,001–0,078

Вік котів з підозрою на ІПК коливався від 1 місяця до 8 років і 2 місяців, середній вік становив 13,1 місяця, а середній показник - 8 місяців. Серед цих випадків 40,2% були віком до 6 місяців, 67% - до 1 року і 90,6% - до 2 років; причому поширеність захворювання серед котів старшого віку була значно нижчою, ніж серед котів молодшого віку (табл. 3, рис. 5).

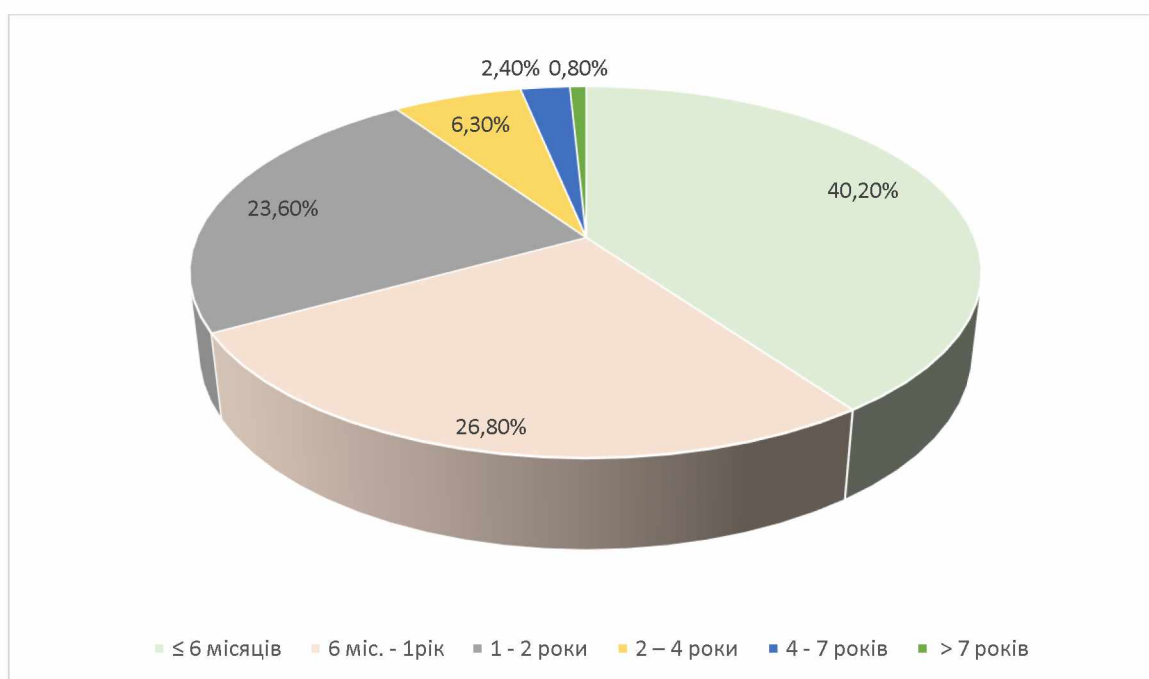


Рис. 5. Фактори ризику у котів, хворих ІПК відповідно до вікової групи

Вперше було вивчено кореляцію місяця початку захворювання та підраховано кількість котів з підозрою на ІПК в кожному місяці. Результати показали, що найвища поширеність була в травні - 1%. Поширеність у січні (0,95%), лютому (0,87%), вересні (0,66%) та листопаді (0,77%) була вищою за загальну поширеність, а найнижча поширеність становила 0,35% у липні. Однак при статистичному аналізі не було виявлено кореляції між ІПК та місяцем ($p = 0,135$; Таблиця 4, рис. 6-).

Таблиця 4

Фактори ризику у котів, хворих ІПК відповідно до сезону року

Фактори ризику	Кількість котів із підозрою на ІПК (n = 127)	χ^2	p value	OR	95% CI
Місяці початку захворювання	n = 127 (%)	16,166	0,135		
Січень	16 (12,6)			Реф	
Лютий	13 (10,2)			0,913	0,438–1,904
Березень	7 (5,5)			0,417	0,171–1,016
Квітень	7 (5,5)			0,445	0,183–1,085
Травень	17 (13,4)			1,054	0,531–2,094
Червень	10 (7,9)			0,499	0,226–1,103
Липень	7 (5,5)			0,365	0,150–0,888
Серпень	9 (7,1)			0,535	0,236–1,213
Вересень	2 (9,4)			0,697	0,329–1,479
Жовтень	8 (6,3)			0,486	0,207–1,138
Листопад	13 (10,2)			0,806	0,387–1,681
Грудень	8 (6,3)			0,551	0,235–1,291

Примітка: дані подано як n (%); χ^2 = ксі-квадрат; OR = відношення коефіцієнтів; CI = довірчий інтервал; Реф = референтна категорія; ***: $p < 0,001$, що вказує на статистично достовірну різницю.

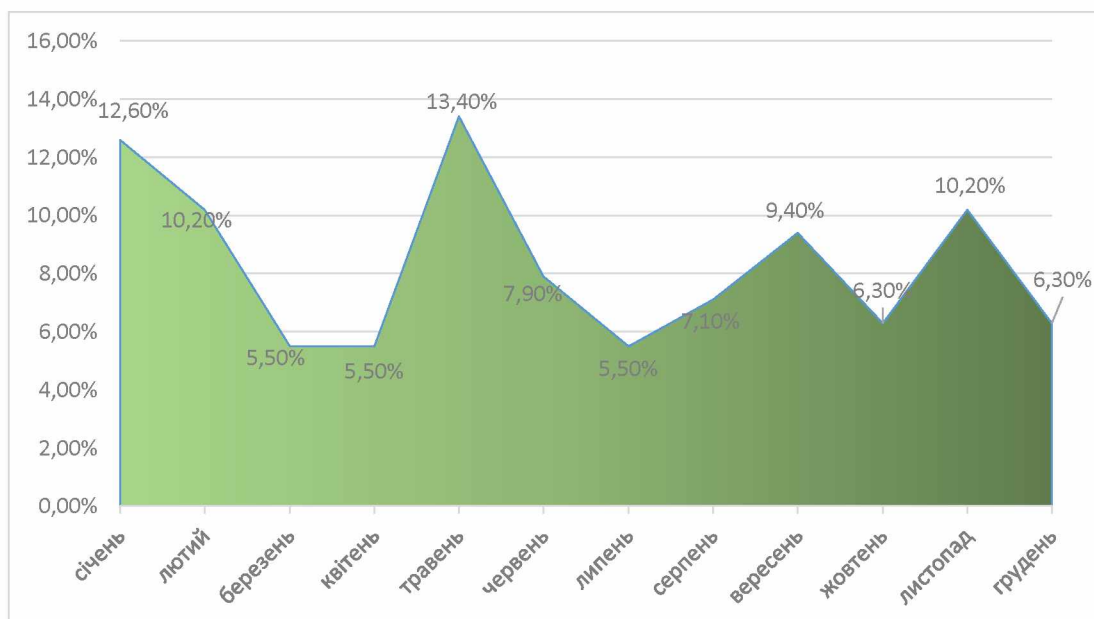


Рис. 6. Схильність порід до захворювання

Стресові ситуації перед постановкою діагнозу були задокументовані для 60/127 котів. Оскільки деякі коти мали кілька стрес-факторів, загалом було зафіксовано 77 стресових ситуацій. Серед цих подій найпоширенішим фактором, що призводив до стресу, була зміна оточення (40,3%), далі йшли нові домашні тварини, асоціації з іншими захворюваннями, переляк, зміна корму. Крім того, було зібрано інформацію про щільність утримання 83 котів, з яких 43 (51,8%) були домогосподарствами з одним котом і 40 (48,2%) - з кількома котами.

2.3.2. Результати фізикального дослідження.

Із досліджених 127 котів 12 (9,4%) мали суху форму і 109 (85,8%) - ексудативну, з них 92 - з асцитом (84,4%), 11 - з плевральним випотом (10,1%) і 6 - як з асцитом, так і з плевральним випотом (5,5%). Крім того, у 6 котів (4,7%) діагностовано змішану форму. У деяких з них спочатку розвинулася суха форма, а потім з'явився асцит і розвинулася ексудативна форма ІПК (рис. 1). У деяких котів спочатку розвинулася ексудативна форма ІПК, а неврологічні ознаки з'явилися за кілька днів до смерті.

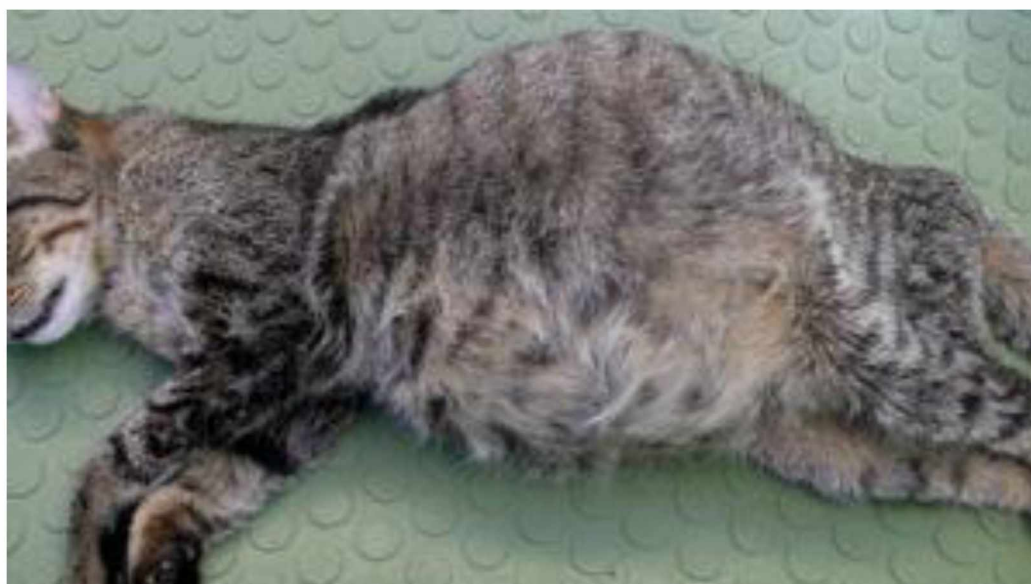


Рис. 1. Ознаки асциту у kota

Клінічні ознаки котів, хворих на ІПК наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Клінічні ознаки котів з ІПК

Клінічні ознаки	Обстежено тварин (n)	Кількість котів з клінічними ознаками (n)	Відсоток котів з клінічними ознаками (%)
Втрата ваги	64	60	93,8
Млявість	94	81	86,2
Відсутність апетиту	100	86	86
Жовтяниця	64	38	59,4
Лихоманка	85	45	52,9
Асцит	63	26	41,3
Задуха	71	25	35,2
Діарея	85	15	17,6
Очні ознаки	103	9	8,7
Неврологічні ознаки	103	9	8,7

Найпоширенішими неспецифічними ознаками були втрата ваги (93,8%), млявість (86,2%) і відсутність апетиту (86%). Жовтяничність слизових оболонок та лихоманка також були присутні у більш ніж половині випадків, 59,4% та 52,9% відповідно (рис. 2, 3).



Рис. 2. Іктерус (жовтяниця)

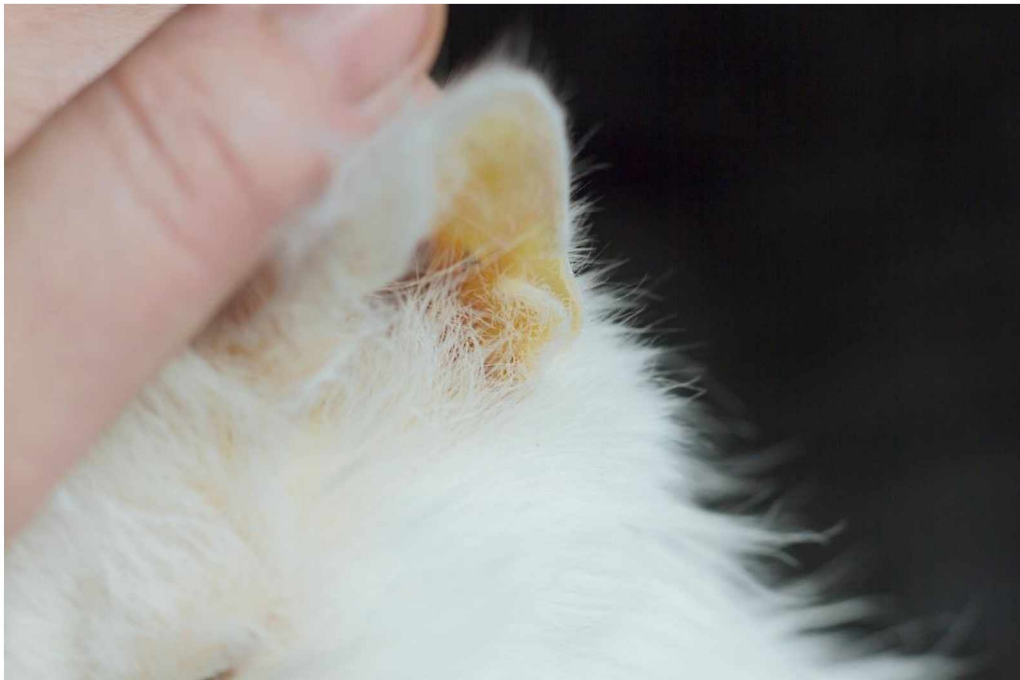


Рис. 3. Жовтяниця

З 85 котів, хворих на ППК, у яких температура була задокументована при фізичному огляді, 52,9% мали температуру вище 39,5 °С, 36,5% мали температуру

вище 40 °С і 10,6% мали температуру вище 40,5 °С. У 41,3% котів при пальпації живота було виявлено ущільнення, яке могло бути як збільшенням мезентеріальних лімфатичних вузлів, так і розростанням стінки кишечника. Діарея була нечастим явищем і спостерігалася лише у 17,6%, тоді як задишка спостерігалася у 35,2% і була найпоширенішою у котів з плевральним випотом (рис. 4, таблиця 6).



Рис. 4. Поява пінистої перитонеальної рідини

Випіт проявлявся в різних формах - асцит (найбільш був поширений, часто зі здуттям живота; рис.), плевральний випіт (спостерігалася задишка, тахіпноє та приглушеність серцевих тонів), перикардіальний випіт. У дослідженні плеврального випоту було виявлено, що двома найпоширенішими причинами у кошенят та молодих котів була FIP та травма.

Таблиця 6

Тип ексудату у досліджених тварин

Клінічні ознаки	Обстежено тварин (n)	Кількість котів з клінічними ознаками (n)	Відсоток котів з клінічними ознаками (%)
Не було ексудату	127	12	9,4
Асцит	127	92	
Ексудативний плевральний випіт	127	11	85,8
Обидва види ексудату	127	6	
Змішаний	127	6	4,7

FIP спричинювала піогранулематозні ураження та утворення. Клінічні ознаки залежали від того, який орган(и) уражений(і), найчастіше уражувалися нирки, печінка, кишечник (включаючи місцеві лімфатичні вузли), мозок та очі.

Піогранулематозні ураження виявляли під час пальпації живота у вигляді утворень (наприклад, збільшені мезентеріальні лімфатичні вузли або пальпованих вузликових нерівностей на поверхні нирок або печінки нормального розміру або збільшених).

Коли у котів з FIP з'являлися шлунково-кишкові ознаки, це становило особливу діагностичну проблему. У таких котів в анамнезі була блювота, діарея або запор, але зазвичай у них не реєстрували лихоманки.

Інші прояви включали дерматологічні зміни. Вони проявлялися у вигляді множинних не сверблячих або сверблячих вузликів або папул, спричинених піогранулематозним некротизуючим шкірним флебітом або васкулітом. Іншим прикладом випадку, який було важко діагностувати, був кіт, який захворів на гломерулонефрит, без жодних інших ознак FIP.

Крім того, ураження очей та неврологічні ознаки, як правило, виникали лише при ексудативних або змішаних формах ІПК. Очні симптоми включали увеїт, набряк рогівки, гіфему, анізокорію та відшарування сітківки.

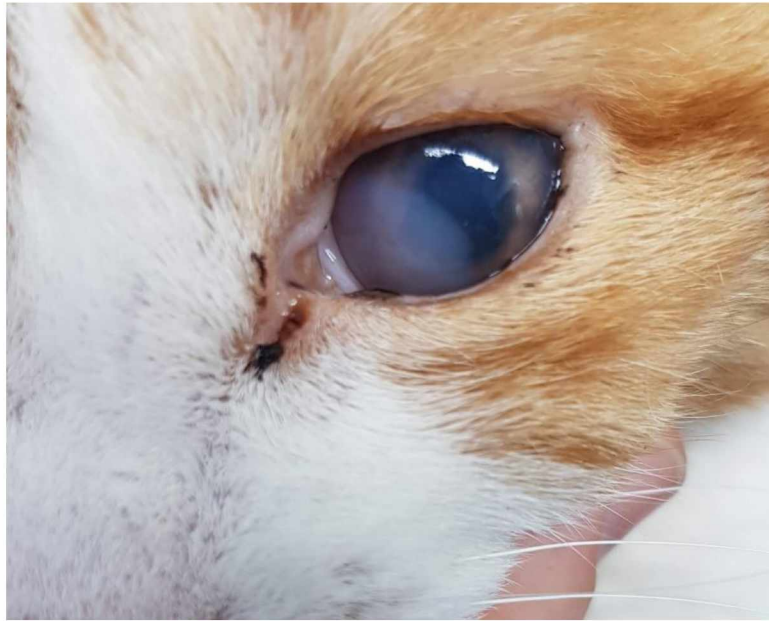


Рис. 5. У kota увеїт та кератичні преципітати.

Очна форма проявлялася у вигляді одностороннього або двостороннього увеїту та/або хоріоретиніту. Під час офтальмологічного обстеження виявляли водянистість, гіфему, гіпопійон, фібринозний ексудат та кератичні преципітати в передній камері (рис. 5). Хоріоретиніт проявлявся у вигляді периваскулярної манжети сітківки через запальні клітинні інфільтрати або у вигляді вогнищового дифузного субретинального відшарування. Оскільки клінічні ознаки могли змінюватися з часом, виникали нові очні зміни, тому у складних для діагностики випадках було показане повторне офтальмоскопічне обстеження.

Неврологічні ознаки включали атаксію, параліч задніх кінцівок, ністагм, посмикування та слинотечу.

Нервова система (наприклад, головний, спинний мозок або мозкові оболонки) зазвичай уражувалися, причому в деяких дослідженнях неврологічні ознаки спостерігалися у 30% котів з патологією -менінгоенцефаліт, спричинений FIP; мієліт. Клінічні ознаки включали судоми, порушення мислення або поведінки, аномалії постуральних рефлексорних реакцій, атаксію, гіперестезію, ністагм, анізокорію/дискорію, ураження черепно-мозкових нервів.

У всіх котів, у яких був виявлений FIP клінічні ознаки спостерігалися до моменту смерті, а розтин проводився у кожному випадку. Товста очеревинна оболонка та черевний випіт з високов'язкою рідиною були реєстрували у всіх підтверджених випадках (рис. 6).

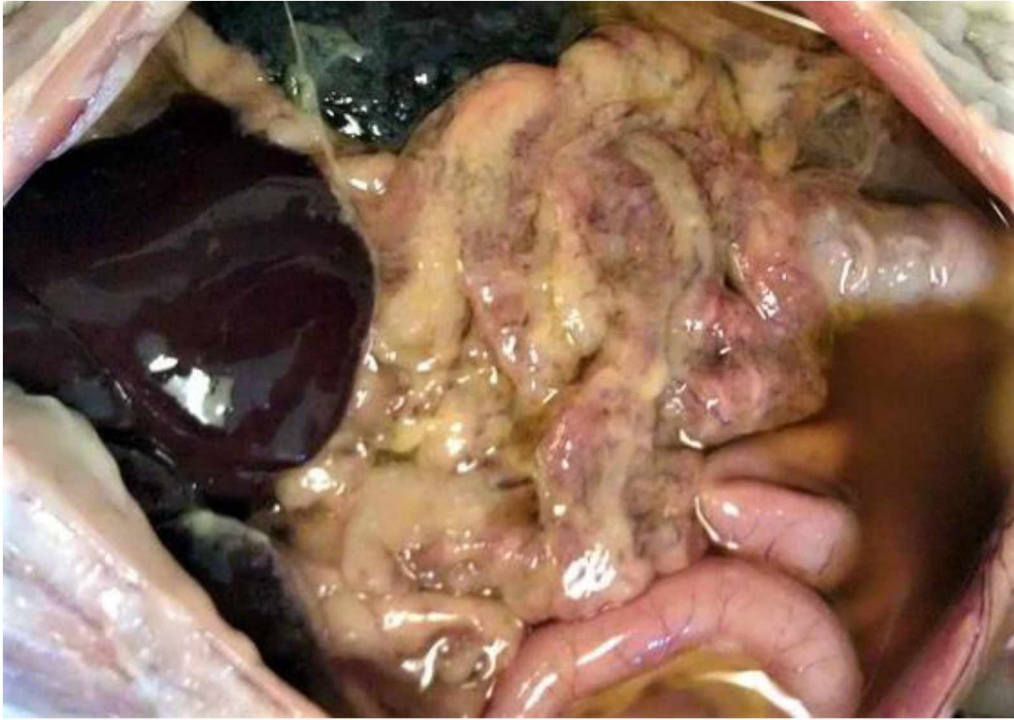


Рис. 6. Волога форма. Черевна порожнина заповнена кількома сотнями мл жовтої в'язкої рідини, сальник червоний, набряклий, на поверхні селезінки та краях печінки помітні фібринові бляшки

Органомегалія була реєструвалася в печінці та селезінці. Обширна піогранулематозна реакція спостерігалася на всіх серозних поверхнях усіх внутрішніх органів, кишкового тракту (рис. 7-10), очеревинної оболонки печінці, селезінці і навіть на відкритих ділянках черевного м'язів зсередини, за винятком легенів, серця і нирок (рис. 11).



Рис. 7. Серозно-геморагічне запалення в плевральній серозній оболонці.

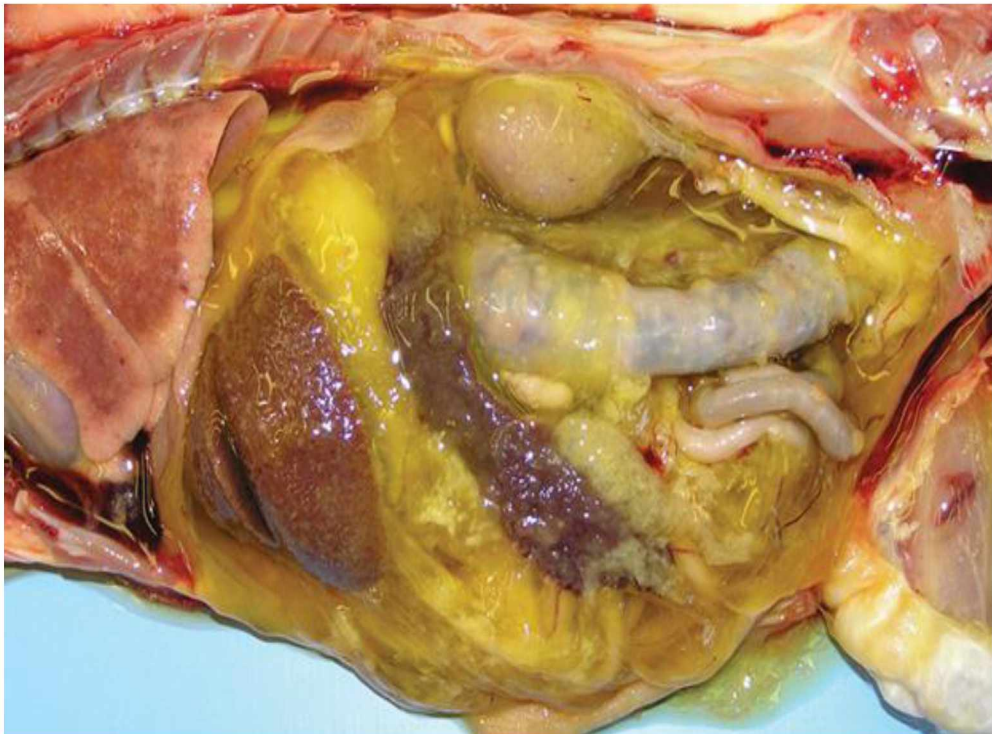


Рис. 8. Піогранульома

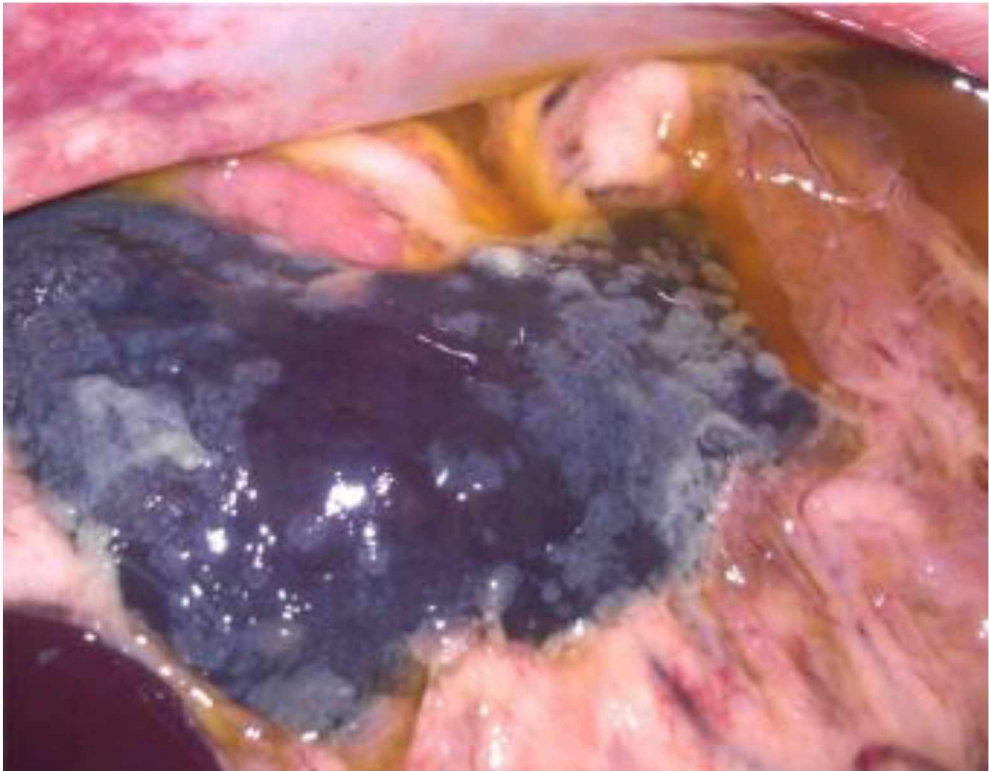


Рис. 9. Набряк сальнику, судини рельєфні та почервонілі, поверхня селезінки вкрита білуватими бляшками (піогранульомами) та фібрином, черевна порожнина заповнена жовтуватим ексудатом.

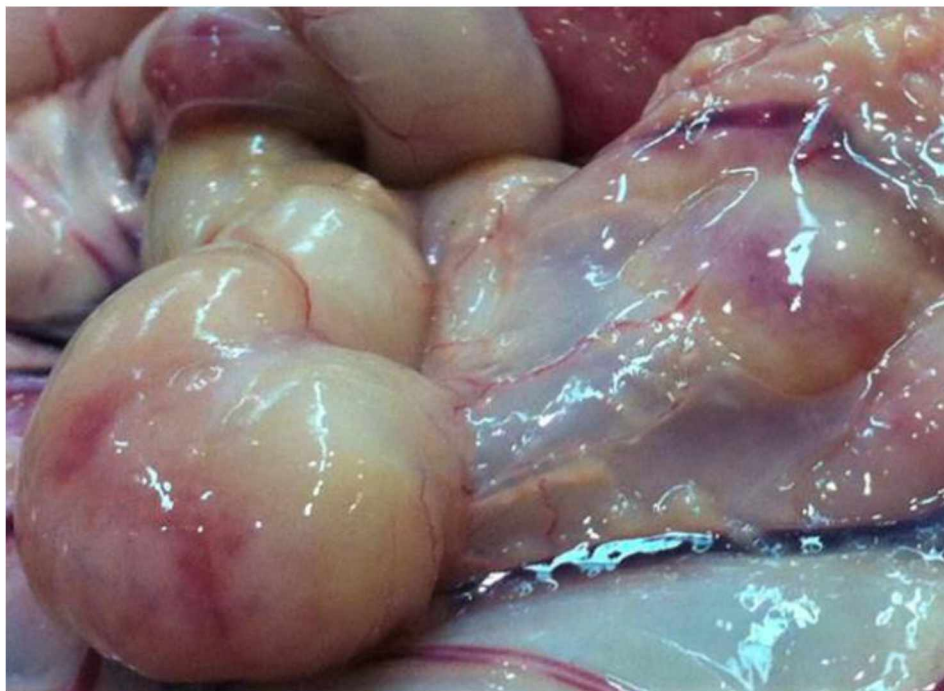


Рис. 10. Значне збільшення клубово-сліпокишкових лімфатичних вузлів у kota з сухою формою.

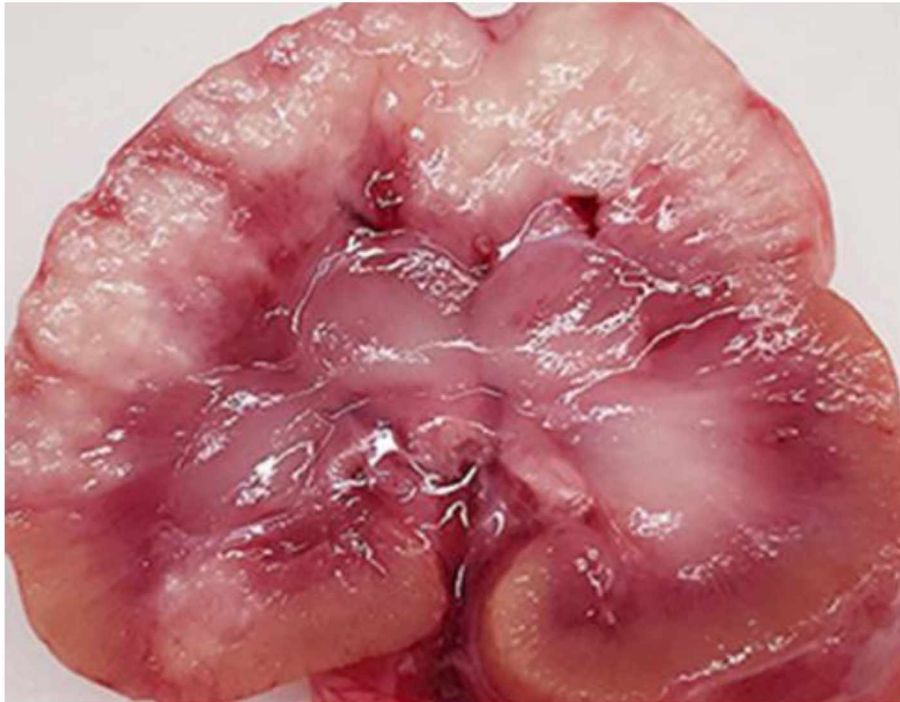


Рис. 11. Ураження нирок при сухій формі

При проведенні Тесту RIVALTA FIP-VETube спостерігали характерне утворення більш-менш стійкого осаду або каламутного туману, що утворював краплі або мазки (рис. 12). На відміну від цього, трансудат повністю розчинявся під час занурення в водно-оцтову суміш.



Рис. 12. Позитивний тест Рівалти у kota з FIP.

2.3.3. Результати лікувальних заходів.

На момент спостереження було зафіксовано результати лікування 88 котів. Серед них 59 котів померло, смертність склала 67%. Тридцять два коти були евтаназовані безпосередньо. Двадцять шість котів не приймали ніякого лікування або отримували лікування лише симптомів, і врешті-решт померли природною смертю. Лише одного kota без ексудативної форми FIP лікували препаратом фоспренілом протягом 4 тижнів. Після ремісії хвороби власник вирішив припинити лікування, а у kota стався рецидив хвороби, і його було піддано евтаназії. Крім того, 29 котів (25 з ексудативною формою, 3 без ексудативної та 1 змішаний) були виліковані за допомогою фоспренілом (2-4 мг/кг, один раз на день протягом щонайменше 4 тижнів) або SAK (Сак) II GS 441524 (0,3-0,6 мл/кг, один раз на день протягом щонайменше 4 тижнів), з частотою вилікування 33%. Найбільш очевидними ознаками були швидке зменшення асцити або плеврального випоту (протягом 1 тижня), відновлення психіки, апетиту і збільшення ваги. Імуностимулятор фоспреніл допомагав при клітинно-опосередкованій відповіді, досліджувався на котах з неефузійною формою FIP (перорально, тричі на тиждень). 8/60 котів вижили >6,5 місяців. Без побічних ефектів, коти без кортикостероїдів жили довше. При використанні препарату SAK (Сак) II GS 441524 - 0,3 мл/кг/24 години - двадцять чотири коти вижили до 6 місяців (86%). Три коти померли протягом 48 годин. Якщо не враховувати ці випадки, виживання від 48 годин до 6 місяців становило 96% (24/25). Ремісія була досягнута на 84-й день у 56% (14/25). Трьом котам знадобилося вторинне лікування від рецидиву FIP. Ремісія була досягнута у всіх 3 після підвищення дози (15-20 мг/кг). Побічними реакціями були періодичний дискомфорт у місці введення та подразнення шкіри при ін'єкціях фоспренілу. Маркери успіху лікування включали зникнення пірексії, випоту та ознак в першій половині лікування, а також нормалізація концентрації глобулінів у крові та нормалізація концентрації глобулінів та продовження збільшення маси тіла в другій половині лікування. Парентеральне введення фоспренілу та парентеральне введення SAK (Сак) II GS 441524 є ефективними та добре переносимими методами лікування.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Економічну ефективність застосованих схем лікування розраховували згідно підрозділу 5.5.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів відповідно до Методичних рекомендацій до виконання кваліфікаційної роботи освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина спеціальність 211 Ветеринарна медицина галузь знань 21 Ветеринарна медицина ступінь вищої освіти магістр 2017року набору. Дані по яким проводились розрахунки відображені в таблиці 7.

Таблиця 7.

Показники розрахунку економічної ефективності

Показники	1 група	2 група
Кількість захворівших тварин (гол.)	24	22
Кількість тварин, які загинули (гол.)	12	14
Мінімально-середня ціна 1 гол. kota (грн.)	3500	3500
Витрати на ветеринарні заходи (грн)	9163,76	6062,82

Враховуючи дані таблиці нами були проведені наступні розрахунки

1. Збиток від загибелі розраховували за формулою:

$$Z_1 = M \times C, \text{ де}$$

M – кількість загиблих тварин (гол.);

C – мінімально-середня ринкова ціна тварини (грн);

Підставляючи показники з таблиці ми розраховували:

- В 1 групі $Z = 12 \times 3500 = 42000$ грн.;
- в 2 групі $Z_1 = 18 \times 3500 = 49000$ грн.;

2. Попереджений економічний збиток в результаті проведеного лікування по групах розраховували за формулою:

$$Пз = Мл \times Кл \times Ц \times Ж - З, \text{ де}$$

Мл – кількість тварин, яких лікували, гол.;

Кл – коефіцієнт летальності;

Ц – мінімально-середня ринкова ціна 1 тварини (грн);

З – фактичний економічний збиток, грн.

$$Кл = М : Мз, \text{ де}$$

М – кількість загиблих тварин (гол.);

Мз – кількість захворілих тварин (гол.).

$$Кл = 30 : 46 = 0,65.$$

Отже: попереджений економічний збиток по групах становив:

$$\text{в 1 групі } Пз = 24 \times 0,65 \times 3500 - 42000 = 12600 \text{ грн.};$$

$$\text{в 2 групі } Пз = 22 \times 0,65 \times 3500 - 49000 = 1050 \text{ грн.};$$

3. Економічний ефект застосованих схем лікування розраховували

за формулою: $E_e = Пз - Вв$, де

Вв – витрати на ветеринарні лікувальні заходи (грн).

$$\text{- в 1 групі } E_e = 12600 - 9163,76 = 3436,24 \text{ грн.};$$

$$\text{- в 2 групі } E_e = 1050 - 6062,82 = - 5012,82 \text{ грн.};$$

Із одержаних результатів видно, що найвищий економічний ефект був отримано в 1 дослідній групі, а негативний економічний ефект був отриманий в 2 групі.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

Не було виявлено достовірної кореляції між ІПК та статтю ($p = 0,083$). Однак, ІПК достовірно корелював зі статусом кастрації ($p < 0,001$), а інтактні коти-самці були більш сприйнятливими до захворювання.

Що стосується породи, незалежно від того, чи класифікується вона як чистопородна ($p = 0,069$), або як специфічна для кожної породи ($p = 0,246$), кореляції з ІПК не було виявлено.

Існувала значна кореляція між віком і ІПК ($p < 0,001$), і молоді коти були більш сприйнятливими. Вік котів з підозрою на ІПК коливався від 1 місяця до 8 років і 2 місяців, середній вік становив 13,1 місяця, а середній показник - 8 місяців. Серед цих випадків 40,2% були віком до 6 місяців, 67% - до 1 року і 90,6% - до 2 років; причому поширеність захворювання серед котів старшого віку була значно нижчою, ніж серед котів молодшого віку.

Вперше було вивчено кореляцію місяця початку захворювання та підраховано кількість котів з підозрою на ІПК в кожному місяці. Результати показали, що найвища поширеність була в травні - 1%. Поширеність у січні (0,95%), лютому (0,87%), вересні (0,66%) та листопаді (0,77%) була вищою за загальну поширеність, а найнижча поширеність становила 0,35% у липні. Однак при статистичному аналізі не було виявлено кореляції між ІПК та місяцем ($p = 0,135$).

Стресові ситуації перед постановкою діагнозу були задокументовані для 60/127 котів. Оскільки деякі коти мали кілька стрес-факторів, загалом було зафіксовано 77 стресових ситуацій. Серед цих подій найпоширенішим фактором, що призводив до стресу, була зміна оточення (40,3%), далі йшли нові домашні тварини, асоціації з іншими захворюваннями, переляк, зміна корму. Крім того, було зібрано інформацію про щільність утримання 83 котів, з яких 43 (51,8%) були домогосподарствами з одним котом і 40 (48,2%) - з кількома котами.

Із досліджених 127 котів 12 (9,4%) мали суху форму і 109 (85,8%) -

ексудативну, з них 92 - з асцитом (84,4%), 11 - з плевральним випотом (10,1%) і 6 - як з асцитом, так і з плевральним випотом (5,5%). Крім того, у 6 котів (4,7%) діагностовано змішану форму. У деяких з них спочатку розвинулася суха форма, а потім з'явився асцит і розвинулася ексудативна форма ППК. У деяких котів спочатку розвинулася ексудативна форма ППК, а неврологічні ознаки з'явилися за кілька днів до смерті.

Найпоширенішими неспецифічними ознаками були втрата ваги (93,8%), млявість (86,2%) і відсутність апетиту (86%). Жовтяничність слизових оболонок та лихоманка також були присутні у більш ніж половині випадків, 59,4% та 52,9% відповідно.

З 85 котів, хворих на ППК, у яких температура була задокументована при фізичному огляді, 52,9% мали температуру вище 39,5 °С, 36,5% мали температуру вище 40 °С і 10,6% мали температуру вище 40,5 °С. У 41,3% котів при пальпації живота було виявлено ущільнення, яке могло бути як збільшенням мезентеріальних лімфатичних вузлів, так і розростанням стінки кишечника. Діарея була нечастим явищем і спостерігалася лише у 17,6%, тоді як задишка спостерігалася у 35,2% і була найпоширенішою у котів з плевральним випотом.

Випіт проявлявся в різних формах - асцит (найбільш був поширений, часто зі здуттям живота), плевральний випіт (спостерігалася задишка, тахіпноє та приглушеність серцевих тонів), перикардіальний випіт. У дослідженні плеврального випоту було виявлено, що двома найпоширенішими причинами у кошенят та молодих котів була FIP та травма.

FIP спричинювала піогранулематозні ураження та утворення. Клінічні ознаки залежали від того, які органи уражені, найчастіше уражувалися нирки, печінка, кишечник (включаючи місцеві лімфатичні вузли), мозок та очі.

Піогранулематозні ураження виявляли під час пальпації живота у вигляді утворень (наприклад, збільшені мезентеріальні лімфатичні вузли або пальпованих вузликових нерівностей на поверхні нирок або печінки нормального розміру або збільшених). Коли у котів з FIP з'являлися шлунково-кишкові ознаки, це становило особливу діагностичну проблему. У таких котів в анамнезі була блювота, діарея

або запор, але зазвичай у них не реєстрували лихоманки. Інші прояви включали дерматологічні зміни. Вони проявлялися у вигляді множинних не сверблячих або сверблячих вузликів або папул, спричинених піогранулематозним некротизуючим шкірним флебітом або васкулітом. Іншим прикладом випадку, який було важко діагностувати, був кіт, який захворів на гломерулонефрит, без жодних інших ознак FIP. Крім того, ураження очей та неврологічні ознаки, як правило, виникали лише при ексудативних або змішаних формах ІПК. Очні симптоми включали увеїт, набряк рогівки, гіфему, анізокорію та відшарування сітківки.

Очна форма проявлялася у вигляді одностороннього або двостороннього увеїту та/або хоріоретиніту. Під час офтальмологічного обстеження виявляли водянистість, гіфему, гіпопіон, фібринозний ексудат та кератичні преципітати в передній камері. Хоріоретиніт проявлявся у вигляді периваскулярної манжети сітківки через запальні клітинні інфільтрати або у вигляді вогнищового дифузного субретинального відшарування. Оскільки клінічні ознаки могли змінюватися з часом, виникали нові очні зміни, тому у складних для діагностики випадках було показано повторне офтальмоскопічне обстеження.

Неврологічні ознаки включали атаксію, параліч задніх кінцівок, ністагм, посмикування та слинотечу. Нервова система (наприклад, головний, спинний мозок або мозкові оболонки) зазвичай уражувалися, причому в деяких дослідженнях неврологічні ознаки спостерігалися у 30% котів з патологією - менінгоенцефаліт, спричинений FIP; мієліт. Клінічні ознаки включали судоми, порушення мислення або поведінки, аномалії постуральних рефлексорних реакцій, атаксію, гіперестезію, ністагм, анізокорію/дискорію, ураження черепно-мозкових нервів.

У всіх котів, у яких був виявлений FIP клінічні ознаки спостерігалися до моменту смерті, а розтин проводився у кожному випадку. Товста очеревинна оболонка та черевний випіт з високов'язкою рідиною були реєстрували у всіх підтверджених випадках.

Органомегалія була реєструвалася в печінці та селезінці. Обширна піогранулематозна реакція спостерігалася на всіх серозних поверхнях усіх внутрішніх органів, кишкового тракту, очеревинної оболонки печінці, селезінці і навіть на відкритих ділянках черевного м'язів зсередини, за винятком легенів, серця і нирок.

При проведенні Тесту RIVALTA FIP-VETube спостерігали характерне утворення більш-менш стійкого осаду або каламутного туману, що утворював краплі або мазки. На відміну від цього, трансудат повністю розчинявся під час занурення в водно-оцтову суміш.

На момент спостереження було зафіксовано результати лікування 88 котів. Серед них 59 котів померло, смертність склала 67%. Тридцять два коти були евтаназовані безпосередньо. Двадцять шість котів не приймали ніякого лікування або отримували лікування лише симптомів, і врешті-решт померли природною смертю. Лише одного kota без ексудативної форми FIP лікували препаратом фоспренілом протягом 4 тижнів. Після ремісії хвороби власник вирішив припинити лікування, а у kota стався рецидив хвороби, і його було піддано евтаназії. Крім того, 29 котів (25 з ексудативною формою, 3 без ексудативної та 1 змішаний) були вилікувані за допомогою фоспренілом (2-4 мг/кг, один раз на день протягом щонайменше 4 тижнів) або SAK (Сак) II GS 441524 (0,3-0,6 мл/кг, один раз на день протягом щонайменше 4 тижнів), з частотою вилікування 33%. Найбільш очевидними ознаками були швидке зменшення асцити або плеврального випоту (протягом 1 тижня), відновлення психіки, апетиту і збільшення ваги. Імуностимулятор фоспреніл допомагав при клітинно-опосередкованій відповіді, досліджувався на котах з неефузійною формою FIP (перорально, тричі на тиждень). 8/60 котів вижили >6,5 місяців. Без побічних ефектів, коти без кортикостероїдів жили довше. При використанні препарату SAK (Сак) II GS 441524 - 0,3 мл/кг/24 години - двадцять чотири коти вижили до 6 місяців (86%). Три коти померли протягом 48 годин. Якщо не враховувати ці випадки, виживання від 48 годин до 6 місяців становило 96% (24/25). Ремісія була

досягнута на 84-й день у 56% (14/25). Трьом котам знадобилося вторинне лікування від рецидиву FIP. Ремісія була досягнута у всіх 3 після підвищення дози (15-20 мг/кг). Побічними реакціями були періодичний дискомфорт у місці введення та подразнення шкіри при ін'єкціях фоспренілу. Маркери успіху лікування включали зникнення пірексії, випоту та ознак в першій половині лікування, а також нормалізація концентрації глобулінів у крові та нормалізація концентрації глобулінів та продовження збільшення маси тіла в другій половині лікування. Парентеральне введення фоспренілу та парентеральне введення SAK (Сак) П GS 441524 є ефективними та добре переносимими методами лікування ППП.

РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Ручна робота

Підйом тварин, поповнення запасів консервованих і сухих кормів, укладання ящиків – це деякі приклади ручних робіт, які доведеться виконувати у ветеринарній галузі. Іноді робочі завдання можуть передбачати згинання та розгинання, а також скручування. нахили вбік або робота з матеріалами та обладнанням на висоті вище плечей. Все це підвищують ризик отримання травм під час ручної роботи.

Роботодавець зобов'язаний оцінювати та контролювати завдання з ручного переміщення, які можуть дати ризик, а також забезпечувати інструктаж, навчання та нагляд за роботою з ручним переміщенням.

Контроль ризиків може включати в себе:

- організацію роботи з метою зменшення кількості ручних операцій, пов'язаних з переміщенням вантажу;
- забезпечення механічних підйомних пристроїв, таких як візки та підйомники, де це доречно;
- уникнення довгих змін, пов'язаних з ручним переміщенням вантажу;
- забезпечення достатнього простору на робочому місці для безпечного пересування та роботи і комфорту.

Послизання, спотикання та падіння

Послизання, спотикання або падіння можуть призвести до серйозних травм: травми шиї та голови можуть спричинити пошкодження спинного мозку та нервової системи. Багато працівників зазнають травм, що призводять до постійної втрати працездатності в результаті падіння. Роботодавець може зменшити ризик посковзнутися, спіткнутися і впасти, забезпечивши відповідну неслизьку

поверхню підлоги, хороше освітлення і безпечні умови праці. На деяких робочих місцях підлога може бути хімічно оброблена для збільшення зчеплення з поверхнею, а там, де рівень підлоги змінюється, передбачені пандуси. Слід дотримуватися інструкцій та безпечних робочих процедур, наданих роботодавцем, які можуть включати:

- негайне прибирання всіх розливів;
- переконатися, що на підлозі не залишилося електричних шнурів;
- утримання підлоги та проходів вільними від коробок та сміття.

Біологічні небезпеки

Вплив деяких мікроорганізмів може призвести до серйозних інфекцій, алергії або токсичних ефектів. Біологічні агенти можуть викликати три типи захворювань: інфекції, алергії та отруєння (або токсичні ефекти). Патогенні мікроорганізми можуть потрапити в організм людини через через пошкоджену шкіру або осідаючи на слизових оболонках. Вони також можуть бути вдихані або проковтнуті, що призводить до інфекцій верхніх дихальних шляхів або травної системи.

Щоразу, коли люди контактують під час роботи з природними або органічними матеріалами, такими як ґрунтом, глиною, рослинними матеріалами або речовинами тваринного походження (хутром, кров'ю та іншими біологічними рідинами або екскрементами), вони можуть піддаватися впливу біологічних агентів. Будь-хто, хто стикається з цими організмами у ветеринарному середовищі, також піддається ризику. Прибирання кліток і лотків для тварин може наражати на ризик захворювання, якщо не будете робити це обережно. Слід бути забезпеченими одноразовими рукавичками, а також пакетами, в які можна скласти вміст забруднених лотків перед тим, як помістити його в контейнери або сміттєві баки для збору.

Дійсно, нещасний випадок на робочому місці - може призвести до фінансових втрат або судового позову. Наявність належного страхування дасть необхідний душевний спокій. Як мінімум, слід розглянути можливість страхування цивільної відповідальності та страхування професійної відповідальності.

РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Ветеринари працюють в унікальній та привілейованій сфері на перетині здоров'я тварин, людини та навколишнього середовища. Наша концепція «Єдине здоров'я» створює відповідальну та впливову позицію з потенціалом для змін.

Це особливо актуально для ветеринарних лікарів, які відіграють важливу роль у підтримці розвитку стійких продовольчих і сільськогосподарських систем, необхідних для задоволення потреб у харчуванні зростаючого населення, боротьби зі зміною клімату, відновлення екосистем, забезпечення засобів до існування в сільській місцевості та захисту добробуту тварин. Ми маємо привілейований доступ до сільськогосподарських підприємств, які представляють наші продовольчі системи, неперевершену довіру наших клієнтів та мультидисциплінарний набір навичок.

Як професіонали ветеринарної медицини, незалежно від того, в якій сфері ми працюємо, ми маємо потужну позицію, щоб діяти та надихати інших. Ми можемо впливати на кількох рівнях: як приватні особи та громадяни, змінюючи спосіб життя; як ветеринарний бізнес та частина місцевих громад; і як довірені адвокати, консультуючи клієнтів з багатьох аспектів сталого розвитку.

Однак результати спільного опитування, свідчать про те, що практики потребують додаткової інформації та підтримки. Відносно небагато практик мають політику щодо екологічної стійкості, тоді як більше половини респондентів вважають, що більша обізнаність про стійкі рішення для ветеринарної практики сприятиме створенню такої політики.

Багато з того, що ми робимо в клінічній практиці, спрямоване не лише на оптимізацію добробуту пацієнтів та результатів лікування, але й на підтримку здоров'я та безпеки ветеринарної команди. Зміни, що вносяться з метою сталого розвитку, не повинні ставити під загрозу ці стандарти.

Сталий розвиток у ветеринарній практиці означає прийняття екологічно свідомих практик і політик, спрямованих на мінімізацію впливу ветеринарних послуг на навколишнє середовище. Впроваджуючи зелені ініціативи та екологічні рішення, ветеринарні клініки можуть сприяти збереженню природних ресурсів, зменшенню утворення відходів та створенню більш здорового середовища для тварин і людей. Сталий розвиток у ветеринарній практиці відіграє вирішальну роль у захисті навколишнього середовища та забезпеченні добробуту майбутніх поколінь. Приймаючи зелені ініціативи, ветеринарні клініки можуть:

Зменшити вуглецевий слід: Ветеринарні клініки можуть значно скоротити викиди вуглекислого газу, впроваджуючи енергоефективні технології, використовуючи відновлювані джерела енергії та просуваючи екологічно чисті види транспорту для персоналу та клієнтів.

Зберегти природні ресурси: Впроваджуючи практики сталого управління водними ресурсами, ветеринарні клініки можуть зберегти водні ресурси. Належні стратегії управління відходами також можуть мінімізувати втрати ресурсів і сприяти переробці та повторному використанню.

Захищати добробут тварин: Сприяння сталому розвитку ветеринарної практики йде пліч-о-пліч із забезпеченням добробуту тварин. Зменшуючи забруднення довкілля та впроваджуючи екологічні практики, клініки можуть зробити свій внесок у загальний стан здоров'я та благополуччя своїх пацієнтів-тварин.

Ветеринарні клініки, які надають пріоритет сталому розвитку, приносять користь місцевим громадам і надихають інших представників галузі на впровадження екологічних практик. Своїм прикладом вони можуть заохочувати ширший рух до сталої ветеринарної допомоги.

ВИСНОВКИ

1. Існувала значна кореляція між віком і ІПК ($p < 0,001$), і молоді коти були більш сприйнятливими. Вік котів з підозрою на ІПК коливався від 1 місяця до 8 років і 2 місяців, середній вік становив 13,1 місяця, а середній показник - 8 місяців. Серед цих випадків 40,2% були віком до 6 місяців, 67% - до 1 року і 90,6% - до 2 років; причому поширеність захворювання серед котів старшого віку була значно нижчою, ніж серед котів молодшого віку.
2. Найвища поширеність була в травні - 1%, у січні (0,95%), лютому (0,87%), вересні (0,66%) та листопаді (0,77%) була вищою за загальну поширеність, а найнижча поширеність становила 0,35% у липні.
3. Найпоширенішим фактором, що призводив до стресу, була зміна оточення (40,3%), далі йшли нові домашні тварини, асоціації з іншими захворюваннями, переляк, зміна корму.
4. Із досліджених тварин 9,4% мали суху форму і 85,8% - ексудативну, з них - з асцитом (84,4%), з плевральним випотом 10,1% і як з асцитом, так і з плевральним випотом 5,5%. Крім того, у 4,7% діагностовано змішану форму.
5. Найпоширенішими неспецифічними ознаками були втрата ваги (93,8%), млявість (86,2%) і відсутність апетиту (86%). Жовтяничність слизових оболонок та лихоманка також були присутні у більш ніж половині випадків, 59,4% та 52,9% відповідно.
6. Парентеральне введення фоспренілу та парентеральне введення SAK (Сак) II GS 441524 є ефективними та добре переносимими методами лікування ІПК.

СПИСОК ВИКОРИСТНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Алексєєва Н. В., Ткаченко С. В., Пальчук О. В., Бондаренко М. Ю. Клініко-етіологічна характеристика та діагностика інфекційного перитоніту котів. Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. 2015. 4. С. 56–59. URL:nbuv.gov.ua/UJRN/ndbnndc_2015_3_4_11.
2. Алексєєва Н. В., Тишенський І. І., Звєков О. В. Труднощі діагностики коронавірусних інфекцій котів. Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи: матеріали IV Міжнар. наук.-практ. конф. викладачів і студентів (Дніпро, 22-23 трав. 2019 р.). 2019. С. 81–82. URL:dspace.dsau.dp.ua/handle/123456789/1820
3. Боднар А. О., Мельник В. В. Морфологічні та біохімічні зміни показників крові у котів з інфекційним перитонітом: матеріали міжнародної наукової конференції "ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я – 2022". 2022. С. 247–249. URL:dglib.nubip.edu.ua/server/api/core/bitstreams/89153a2c-c530-4f17-b94c-fe73f504b514/content
4. Борисевич Б., Лісова В., Котлярів Е. Мікроскопічні зміни в нирках котів за інфекційного перитоніту. Proceedings of the 9th International Scientific and Practical Conference "Science and Practice: Implementation to Modern Society". Manchester: Inter Conf. 2021. С. 685–693, 999. URL:<https://ojs.ukrlogos.in.ua/index.php/interconf/article/view/11682>
5. Борисевич Б. В., Лісова В. В., Криштоп М. С., Куліченко А. О. Мікроскопічні зміни в тонкій кишці котів за інфекційного перитоніту. Ветеринарія, Технології Тваринництва та Природокористування. 2019. С. 162–167. DOI:10.31890/vttp.2019.03.22
6. Боярчук В. С. Особливості діагностики і лікування інфекційного перитоніту котів: матеріали міжнародної науково-практичної конференції магістрантів та молодих вчених «НАУКОВІ ПОШУКИ МОЛОДІ У ХХІ СТОЛІТТІ». 2022. С. 131–132.

URL:rep.btsau.edu.ua/bitstream/BNAU/8822/1/effektyvnist_protyparazytarnykh_preparativ_shchodo_ktenocefalidozu.pdf

7. Войналович О.В., Білько Т.О., Марчишина Є.І. Охорона праці у ветеринарній медицині. Навчальний посібник. К.: Основа, 2016. 554 с.
8. Герасим П. Наш досвід лікування вірусного перитоніту котів. Мир Ветеринарии. Київ: «АЛДЕН ПРЕС», 2020. (5). С. 16–28.
9. Герасим П. Наш досвід лікування вірусного перитоніту котів. Мир Ветеринарии. Київ: «АЛДЕН ПРЕС», 2021. (2). С. 28–36.
10. Головка В., Іванченко І., Гонтарь А. Методи лабораторної діагностики інфекційного перитоніту котів. Ветеринарна медицина. 2016. (102). С. 141–143. URL:jvm.kharkov.ua/sbornik/102/3_38.pdf
11. Дуда О.К., Коцюбайло Л.П. Коронавірусні інфекції: загроза з Близького Сходу, спричинена MERS-CoV? Здоров'я України. 2015. № 17 (366). С. 57–58.
12. Закон України «Про охорону праці». К.: Основа, 2017.
13. Закон України «Про пожежну безпеку». К.: Основа, 2007. 56 с.
14. Івлева О. В., Богородська А. К. Епізоотичні дані щодо поширення та клінічний перебіг інфекційного перитоніту котів: зб. матеріалів Звітної науково-практичної конференції Луганського національного аграрного університету. 2020. С. 191–193. URL:drive.google.com/file/d/1fms_R51mg9Dr7NUO_mkdheHi5gHi4k2Z/view?usp=sharing
15. Каляушко В. В. Діагностична цінність використання цитологічних досліджень при інфекційному перитоніті котів: матеріали НПК викладачів, аспірантів та студентів Сумського НАУ. 2022. 155 с. URL:https://repo.snau.edu.ua/bitstream/123456789/11060/1/Матеріали_НПК_Тези_04_2022.pdf
16. Кистерна О. С., Мисник Ю. А. Клінічний випадок перебігу коронавірусу (ФІП) у kota шотландської породи: матеріали НПК викладачів, аспірантів та

- студентів Сумського НАУ. 2022. 181 с. [URL:ur.snau.edu.ua/wp-content/uploads/2022/06/Тези_04_2022.pdf](https://ur.snau.edu.ua/wp-content/uploads/2022/06/Тези_04_2022.pdf)
- 17.Коваленко Л.І., Перцьовий І.В. Безпека праці при лікуванні тварин. — К.: Бібліотека ветеринарної медицини, 2013. — 64 с.
- 18.Котляров Е. С., Борисевич Б. В., Лісова В. В. Мікроскопічні зміни в товстій кишці котів, що загинули від інфекційного перитоніту: матеріали науково-практичної конференції "«Інноваційний розвиток сучасної науки: нові підходи та актуальні дослідження". Херсон: Видавництво "Молодий вчений". 2021. С. 78–80. [URL:http://molodyvcheny.in.ua/files/conf/other/56march 2021/21.pdf](http://molodyvcheny.in.ua/files/conf/other/56march 2021/21.pdf)
- 19.Котляров Е. С. Мікроскопічні зміни в селезінці котів, що загинули від інфекційного перитоніту: матеріали науково-практичної конференції "Цифровізація науки та сучасні тренди її розвитку". Дніпро: Молодіжна наукова ліга. 2021. 1. С. 124–126. [URL:tpodm.khmnmu.edu.ua/wp-content/uploads/sites/19/2021/08/218-863-PB.pdf](https://tpodm.khmnmu.edu.ua/wp-content/uploads/sites/19/2021/08/218-863-PB.pdf)
- 20.Котляров Е. С. Патоморфологічні зміни в шлунку і тонкій кишці котів за інфекційного перитоніту. Вісник Сумського національного аграрного університету. 2022. 3 (58). С. 40–45. DOI:10.32845/bsnau.vet.2022.3.7
- 21.Коцюмбас Г.І., Пріцак В.В., Халанія М.Р. Патоморфологічні зміни легеневої тканини за інфекційного перитоніту котів. Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С.З. Гжицького. 2016. № 3 (70). С. 161–166.
- 22.Коцюмбас Г.І., Халанія М.Р. Патоморфологія кори головного мозку котів за інфекційного перитоніту. Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С.З. Гжицького. 2019. Т. 21, № 93. С. 3–9.
- 23.Коцюмбас Г. І., Халанія М. Р. Патоморфологія міокарду котів за інфекційного перитоніту. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького. 2019. Т. 21, № 96. С. 177–184.
- 24.Криштоп М. Мікроскопічні зміни в селезінці котів, що загинули від інфекційного перитоніту. Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives

- and Institute of Animal Biology. 2019. 20 (2). С. 246–250.
DOI:10.36359/scivp.2019-20-2.31
25. Лісова В.В. Патологоанатомічні зміни за інфекційного перитоніту котів / В.В. Лісова, Н.М. Романенко, А. Овдій // Вісник ЖНАЕУ. – 2012/. – №1(32) – Т.3, Ч.2. – С. 338–341.
26. Лісова В., Котляров Е. Мікроскопічні зміни в деяких органах котів за інфекційного перитоніту. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Ветеринарні науки. 2022. 24 (108). С. 21–25. DOI:10.32718/nvlvet10804
27. Локес П.І., Локес-Крупка Т.П. Диференційна діагностика хвороб печінки у свійських собак і котів. Вісник ПДАА. Сер. Ветеринарна медицина. 2014. № 1. С. 58–61.
28. Мурашко Т. В. Ретроспективний аналіз випадків захворювань на інфекційний перитоніт котів у місті Вінниця у 2021 році: матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції здобувачів вищої освіти "Молодь – аграрній науці і виробництво". Біла Церква, 2021. С. 27–29.
[URL: btsau.edu.ua/sites/default/files/news/pdf/konference/programa_vet_19.05.22.pdf](https://btsau.edu.ua/sites/default/files/news/pdf/konference/programa_vet_19.05.22.pdf)
29. Мурашко Т. В. Інфекційний перитоніт кішок та значення проби ривальта у його діагностиці: матеріали міжнародної наукової конференції "ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я – 2022". 2022. С. 380–382.
[URL: dglib.nubip.edu.ua/server/api/core/bitstreams/79671f58-aa3f-405c-a474-8221be1fe27e/content](https://dglib.nubip.edu.ua/server/api/core/bitstreams/79671f58-aa3f-405c-a474-8221be1fe27e/content)
30. Мурашко Т. В. (2022). Клінічні та лабораторні особливості діагностики інфекційного перитоніту кішок: матеріали міжнародної науково-практичної конференції магістрантів та молодих вчених «НАУКОВІ ПОШУКИ МОЛОДІ У ХХІ СТОЛІТТІ». 2022. С. 87–89.
[URL: science.btsau.edu.ua/sites/default/files/tezy/tezy_vet_17.11.22..pdf](https://science.btsau.edu.ua/sites/default/files/tezy/tezy_vet_17.11.22..pdf)
31. Основи охорони праці. Підручник. 4-е вид. За ред. М.П. Гандзюка. – К.: Каравела, 2008. – 384 с.
32. Охорона праці у ветеринарній медицині. [текст] навчальний підручник. О.

- В. Войналович, Т. О. Білько, С. І. Марчишина. «Центр учбової літератури»: Київ, 2016. 554 с.
33. Прокопенко В. І. Трудове право України: Підруч. для студ. юрид. навч. закл. консум: Харків, 2012, 528 с.
34. Радзиховський М.Л., Дишкант О.В. Моніторинг заразних хвороб собак і котів у м. Житомир. Актуальні проблеми ветеринарної біотехнології та інфекційної патології тварин : матеріали щорічної наук.-практ. конф. молодих вчених, присв. 100-річчю НААН України, 19 лип. 2018 р. Київ : Компринт, 2018. С. 79–80.
35. Радзиховський М.Л. Патоморфологія, діагностика, лікування та профілактика ентеритів вірусної етіології у собак : дис. ... д-ра вет. наук : 16.00.02. та 16.00.03. Львів, 2021. 427 с.
36. Радзиховський М.Л., Дишкант О.В., Толокевич О.М., Мошківський В.І. Епізоотологічні особливості коронавірусної інфекції у котів. Науково-технічний бюлетень ДНДКІ ветеринарних препаратів та кормових добавок України і Інституту біології тварин НААН. 2021. Вип. 22. № 2. С. 317–322. doi: 10.36359/scivp.2021-22-2.37
37. Самойленко О. С. Вірус інфекційного перитоніту котів. The 8 th International scientific and practical conference “Science, innovations and education: problems and prospects”. CPN Publishing Group: Tokyo, 2022. С. 14–18. [URL:sci-conf.com.ua/wp-content/uploads/2022/03/SCIENCE-INNOVATIONS-AND-EDUCATION-PROBLEMS-AND-PROSPECTS-9-11.03.22.pdf](https://www.sci-conf.com.ua/wp-content/uploads/2022/03/SCIENCE-INNOVATIONS-AND-EDUCATION-PROBLEMS-AND-PROSPECTS-9-11.03.22.pdf).
38. Типове положення про порядок навчання і перевірки знань з питань охорони праці затверджено наказом Державного комітету України з нагляду за охороною праці від 26.01.2005 р. № 15.
39. Халанія М.Р., Прицак В.В., Коцюмбас Г.І. Патоморфологія печінки котів за інфекційного перитоніту. Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С.З. Гжицького. 2017. Т. 19, № 82. С. 240–246.

40. Халанія М. Р., Прицак В. В., Коцюмбас Г. І. Патоморфологічні зміни в нирках котів за інфекційного перитоніту. Науковий вісник ЛНУВМБ ім. С.З. Гжицького. 2018. Т. 20, № 83. С. 66–72.
41. Ящук О.В., Черевач Н.В., Вінніков А.І. Моніторинг розповсюдження вірусів серед домашніх котів і собак у м. Дніпропетровськ. Вісник ДНУ. Серія Біологія, медицина. 2014. № 5 (1). С. 23–27.
42. Addie D. Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and management /D. Addie // Journal of Feline Medicine and Surgery. – 2009. – 11(7). – P. 594–604.
43. Benetka V., Kubber-Heiss A., Kolodziejek J. et al. Prevalence of feline Coronavirus types I and II in cats with histopathologically verified feline infectious peritonitis. Veterinary Microbiology.- 2004.- 99.- P.31-42.
44. Chang H., Egberink H., Halpin R., Spiro D., Rottier P. Spike Protein Fusion Peptide and Feline Coronavirus Virulence. Emerging Infectious Diseases. 2012. №7. P. 1089–1095.
45. Crawford A.H. Clinicopathologic Features and Magnetic Resonance Imaging Findings in 24 Cats with Histopathologically Confirmed Neurologic Feline Infectious Peritonitis. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2017. Vol. 31, № 5. P. 1477-1486.
46. Desmarests L., Theuns S., Olyslaegers D., Dedeurwaerder A. Establishment of feline intestinal epithelial cell cultures for the propagation and study of feline enteric coronaviruses. Veterinary Research. 2013. Vol. 44(1). P. 71–75.
47. Ernandes M.A. Feline coronavirus-associated myocarditis in a domestic longhair cat. JFMS Open Rep. 2019. Vol. 5, № 2.
48. Fehr A.R., Perlman S. Coronaviruses: An Overview of Their Replication and Pathogenesis. Methods in Molecular Biology. 2015. Vol. 1. P. 1282–1301. DOI: 10.1007/978-1-4939-2438-7_1.
49. Fujii Y Glomerulonephritis in a ferret with feline coronavirus infection. Journal Vet Diagn Invest. 2015. Vol. 27, № 5. P. 637–640.

- 50.Hora A.S. Feline Coronavirus 3c Protein: A Candidate for a Virulence Marker. *BioMed Research International*. 2016. P. 9.
- 51.Khalaniia M.R., Kotsyumbas G.I., Pritsak V.V. Pathomorphology of peripheral organs of immunogenesis in cats with spontaneous feline infectious peritonitis. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2018. Vol. 9, №3. P. 460-468.
- 52.Kipar A., May H., Menger S., Weber M, Leukert W., Reinacher M. Morphologic features and development of granu-lomatous vasculitis in feline infectious peritonitis. *Veterinary Pathology*. 2015. Vol. 42. P. 321–330.
- 53.Kipar A., Meli M., Baptiste K., Bowker L., Lutz H. Sites of feline coronavirus persistence in healthy cats. *Journal of General Virology*. 2010. № 91. P. 1698–1707.
- 54.Kipar A., Meli M.L. Feline Infectious Peritonitis: Still an Enigma? *Veterinary Pathology*. 2014. Vol. 51 №2. P. 505-526.
- 55.Kipar A., Meli M.L., Baptiste K.E. Sites of feline coronaviral persistence in healthy cats. *Journal of General Virology*. 2010. Vol. 91. P. 1698–1707.
- 56.Le Poder S. Feline and canine coronaviruses: common genetic and pathobiological features. *Advances in Virology*. 2011. Vol. 94. P. 60–65 doi: 10.1155/2011/609465.
- 57.Lowiese M., Sebastiaan T., Dominique A., Annelike D., Ben L., Inge D., Hans J. Establishment of feline intestinal epithelial cell cultures for the propagation and study of feline enteric coronaviruses. *Veterinary Research*. 2013. 13 p.
- 58.Niels C. Pedersen An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics [Электронный ресурс] / Niels C. Pedersen // *Veterinary Journal*. – 2014. – Vol. 201, Is. 2. – P. 133–141. – Режим доступа до журн.: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023314001774>
- 59.Oliveira L.B. Pathology in practice. Effusive FIP with fibrinous epicarditis in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2014. Vol. 245, № 8. P. 899-901.
- 60.Pedersen N.C. A review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963-2008. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2009. Vol. 44. P. 225–258.

61. Pedersen N.C. Natural resistance to experimental feline infectious peritonitis virus infection is decreased rather than increased by positive genetic selection. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2016. Vol. 171. P. 17-20.
62. Pedersen, N.C. Feline infectious peritonitis: Newer findings from around the world. Center for Companion Animal Health, School of Veterinary Medicine, University of California, 2011. P. 11.
63. Stephenson, N. Swift P., Moeller R.B., Worth S.J., Foley J. Feline infectious peritonitis in a mountain lion (*Puma concolor*). *Journal of Wildlife Diseases*. USA, California. 2013. P. 12.
64. Takano T., Kawakami C., Yamada Sh., Satoh R., Hohdatsu T. Antibody-dependent enhancement occurs upon re-infection with the identical serotype virus in feline infectious peritonitis virus infection. *Veterinary Medicine and Science*. 2018. Vol. 70(12). P. 1315–1321.
65. Ziółkowska N. Feline Infectious Peritonitis: Immunohistochemical Features of Ocular Inflammation and the Distribution of Viral Antigens in Structures of the Eye. *Veterinary Pathology*. 2017. Vol. 54, № 6. P. 933-944.
66. Cvanagh D. Coronaviruses in poultry and other birds. *Avian Pathology*. 2005. Vol. 34, № 6. P. 439–448. doi:10.1080/03079450500367682.
67. Guan X., Li H., Han M., Jia S., Baohua Feng Epidemiological investigation of feline infectious peritonitis in cats living in Harbin, Northeast China from 2017 to 2019 using a combination of an EvaGreen-based real-time RT-PCR and serum chemistry assays. *Molecular and Cellular Probes*. 2020. Vol. 49. Doi: 10.1016/j.mcp.2019.101495.

ДОДАТКИ

Опис

Простий практичний тест для виявлення або виключення інфекції FIP

Тест застосовується для: **Кішки**

Зразок: Матеріал абдомінального або плеврального випоту

Тест RIVALTA FIP-VETube - це простий, швидкий тест, який дозволяє ветеринару виявити або виключити поточну інфекцію FIP (котячий інфекційний перитоніт) з високим ступенем надійності і підходить для використання в будь-якій ветеринарній практиці.

Допомагає диференціювати причину випоту

Тест допомагає диференціювати випоти, спричинені FIP (ексудати), від випотів, спричинених іншими захворюваннями (транссудати).

Принцип тесту

Білок у випоті виявляється шляхом додавання краплі до водно-оцтової суміші. Це можна спостерігати за характерним утворенням більш-менш стійкого осаду або каламутного туману, що утворює краплі або мазки. На відміну від цього, транссудат повністю розчиняється під час занурення в водно-оцтову суміш.

Тест Рівалта не є патогномонічним для ФІП, але, тим не менш, має дуже хорошу чутливість 98% (висока негативна прогностична цінність) і специфічність 80%. Позитивні результати тесту Рівалти можуть виникати у котів з бактеріальним перитонітом або лімфомою, хоча ці стани зазвичай легко диференціювати за допомогою інших тестів.

Фоспренил для кішок: призначення препарату, властивості, застосування

Фоспренил – сильний імуномодулятор з протівірусними властивостями, широко застосовується у ветеринарії. Він використовується в профілактичних цілях і включається до складу комплексної терапії для лікування багатьох захворювань. Дізнаємося, як і в будь-яких дозуваннях застосовується Фоспренил для кішок.

Склад і властивості препарату

Фоспренил для кішок розроблений українською компанією «МІКРО-ПЛЮС». Препарат виробляється в формі розчину для ін'єкцій і являє собою прозору або слабо опалесцируючу безбарвну або злегка жовтувату рідину. Фоспренил для кішок містить динатрієву сіль фосфату

полипренолов – 4 мг / мл. В якості допоміжних компонентів в складі ліки присутній гліцерин, етанол, твін-80 і вода для ін'єкцій.

Фоспренил для кішок фасується в скляні флакони ємністю 10 і 50 мл, закупорені гумовими пробками з укріплювальними алюмінієвими ковпачками. Кожен з них поміщений в індивідуальну картонну коробку, укомплектовану інструкцією із застосування. Флакони ємністю 10 мл можуть упаковуватися по 5 штук.

Зберігати Фоспренил для кішок рекомендується при температурі 4-25 градусів тепла в сухому, темному місці, подалі від дітей, кормів і продуктів харчування. При дотриманні всіх умов термін придатності запечатаного флакона становить 24 місяці від дати випуску. Розкритий розчин не підлягає зберіганню.

Показання до застосування

Згідно з інструкцією, Фоспренил для собак і кішок використовується для лікування і профілактики вірусних інфекцій, інтенсифікації імунної відповіді на введення вакцини, стимуляції неспецифічної резистентності і зниження рівня захворюваності.

Ветеринари призначають препарат при таких захворюваннях, як:

- герпес;
- гепатит;
- ринотрахеїт;
- перитоніт;
- коронавірус;
- панлейкопенія;
- харчові отруєння;
- розлади шлунково-кишкового тракту невідомої етіології.



Важливо! Ревакцинація не є показанням до використання фоспренил для кішок.

Принцип дії

Препарат Фоспренил для кішок відноситься до імуномодулюючої, протівірусної лікарської засобів. Входить до його складу динатрієва сіль фосфату полипrenoлов діє проти коронавірусів, герпесвірусів, тогавірусів, ортомиксовірусів, парамиксовірусів і декількох інших вірусів. Вона активізує системи природної стійкості (фагоцитоз і бактерицидна активність сироватки крові) і підсилює гуморальний імунну відповідь на вакцини, підвищуючи резистентність організму до інфекцій і знижуючи захворюваність.

Динатрієва сіль фосфату полипrenoлов сприяє активізації метаболічних процесів в клітинах, збільшуючи прирости і зменшуючи витрати кормів. Після парентерального введення вона потрапляє в кровотік і накопичується в основному в тканинах селезінки, печінки і репродуктивних органів. Максимальна концентрація динатрієвої солі фосфату полипrenoлов досягається через 30-180 хвилин і зберігається на терапевтичному рівні протягом 10-16 годин. Виводиться з організму переважно з калом і сечею.

За ступенем впливу на організм Фоспренил для кішок відноситься до 4-го класу і вважається малонебезпечних. У рекомендованих дозах препарат не чинить канцерогенної, тератогенної, ембріотоксичної, алергізуючої і місцево-подразнюючої дії.

Інструкція по застосуванню

Фоспренил для кішок призначений для внутрішньом'язового, підшкірного або перорального введення. Для досягнення максимального ефекту уколи рекомендується починати відразу після появи клінічних симптомів захворювання. Найбільш результативна терапія в продромальному періоді.

Доза препарату залежить від ваги тварини і визначається з розрахунку 0,2 мл / кг для дорослих особин і 0,3 мл / кг для кошенят. При важкому і середньотяжкому перебігу вірусних інфекцій колоти Фоспренил для кішок потрібно в подвоєною дозі – 0,4 мл / кг.



На замітку. Фоспренил можна давати кішці перорально. Але при цьому разова доза повинна бути вдвічі більше внутрішньом'язової.

Тривалість використання фоспренил для кошенят і кішок залежить від виду захворювання. При тяжкому перебігу інфекційного перитоніту і панлейкопенії тварині вводять 40 доз за наступною схемою:

- в перші два дні – 4 рази на добу з інтервалом 6 годин;
- з 3-го по 10-й день – 3 рази на добу з перервою 8 годин;
- з 11-го по 13-й день – 2 рази на добу з інтервалом 12 годин;
- 14-й і 15-й день – 1 раз на добу.

При лікуванні середньо форм панлейкопенії і інфекційного перитоніту у ветеринарній практиці використовується наступна схема застосування фоспренил для кішок:

- в 1-й день – 4 рази через кожні 6 годин;
- з 2-го по 8-й день – 3 рази з інтервалом 8 годин;
- з 9-го по 11-й день – 2 рази з перервою 12 годин;
- з 12-го по 15-й день – 1 раз на добу.

При вірусному Ринотрахеїт і легкому перебігу панлейкопенії і інфекційного перитоніту тривалість курсу застосування фоспренил для кішок скорочується:

- в 1-й день або перші 2 дні – 3 рази на добу через кожні 8 годин;
- у 2-й або з 3-го по 5-й день – 2 рази на добу через кожні 12 годин;
- на 3-й або з 5-го по 7-й день – 1 раз на добу.

Для збільшення імунної відповіді від щеплення і попередження поствакцинальних ускладнень препарат вводять в дозі 0,05 мл / кг одночасно з вакциною, але в окремих шприцах.

Внутрішньом'язові ін'єкції фоспренил роблять в великі скелетні м'язи кота, розташовані у верхній частині стегна і верхньої третини плеча. У першому випадку голку вводять з боку хвоста, у другому – ззаду від живота.

Підшкірні уколи фоспренил для кішок роблять в холку, вводячи голку в підняту пальцями шкіру.



Згідно з інструкцією, протипоказанням до застосування фоспренил для кішок є індивідуальна непереносимість компонентів. Симптоми передозування препарату не встановлені. При введенні фоспренил відповідно до рекомендацій у кішок зазвичай не виникає ускладнень і побічних ефектів. У рідкісних випадках у тварин відзначається слабкість і підвищення температури.

Іноді у кішок спостерігаються алергічні реакції, що вимагають відміни препарату та симптоматичного лікування.

Через зниження терапевтичного ефекту Фоспренил для кішок не можна поєднувати із стероїдними засобами.

SAK (Сак) II GS 441524 препарат для лікування вірусного перитоніту (FIP) у котів

Опис

Препарат для лікування вірусного перитоніту (FIP) у котів

SAK II GS 441524 16 мг/мл - 5,2 мл

GS-441524 - проівірусний препарат, розроблений компанією Gilead Sciences. Це основний метаболіт противірусних проліків ремдесивіру, який останній перетворюється на організм.

GS-441524 потім фосфорилюється до активної нуклеотидтрифосфатної форми.

GS-441524 також був досліджений як засіб лікування котячого інфекційного перитоніту (FIP), смертельного коронавірусного захворювання, що вражає домашніх кішок.

Інфекція котячим коронавірусом (FCoV) дуже поширена у кішок, і це інфекція FCoV, яка іноді може призводити до FIP. Інфекції FCoV зазвичай протікають безсимптомно, але призводять до FIP приблизно у 5-10% котів. Раніше вважалося, що безсимптомна інфекція FCoV обмежується кишечником, але тепер ми знаємо, що здорові кішки, інфіковані FCoV, можуть мати системну інфекцію FCoV, хоч і з нижчим вірусним навантаженням FCoV, ніж кішки з FIP. FIP найчастіше зустрічається у молодих кішок, особливо молодших 2 років, які раніше жили в сім'ях з кількома кішками.

FIP має дві форми: сухий та вологий.

Сухість - на кількох ділянках тіла кішки утворюються опухлі висипання. Симптоми різняться залежно від розташування поразок.

Мокра - деякі порожнини, такі як легені або живіт, заповнені жовтуватою рідиною. Це викликає серйозний дискомфорт у животі або утруднене дихання.

Клінічні ознаки включають летаргію, анорексію, втрату ваги (або нездатність набрати вагу/затримку росту у молодших кішок), несприйнятливості гіпертермію, жовтяницю (частіше зустрічається при ефузійному FIP), лімфаденомегалію, реномегалію та очні ознаки увеїт.). Впливаючий «мокрый» FIP пов'язаний з абдомінальними, плевральними та/або перикардіальними випотами і часто носить гострий характер, прогресує протягом декількох днів або тижнів та серйозно обмежує виживання¹. У цих кішок можуть бути задишка, тахіпноє та/або здуття живота. Неєфузивний «сухий» FIP може бути пов'язаний з неврологічними ознаками (може бути осередковим, мультифокальним або дифузним за своєю природою, часто з центральними вестибулярними ознаками, іноді як мієлопатія T3-L3) і є більш хронічним, прогресуючим протягом декількох тижнів до місяців. . Іноді повідомляється про дифузну піогранулематозну пневмонію.

Склад

САК II Концентрація: 16 мг/мл

Хімічна формула: C₁₂H₁₃N₅O₄

Розбавник: поліетиленгліколь

Дозування

Сухий та вологий - рекомендована доза: 0,3 мл/кг/24 години

Неврологічний - рекомендована доза: 0,6 мл/кг/24 години.

Умови зберігання

Ми рекомендуємо зберігати флакони GS у холодильнику з температурою 2-8 градусів Цельсія.

А ще можна ставити за кімнатної температури. Температура в приміщенні близько 25 градусів за Цельсієм.

Термін придатності GS 441524: 2 роки.

Якщо флакони відкриті, помістіть їх у холодильник із температурою 2-8 градусів Цельсія, і його можна зберігати протягом 6 місяців.

Ми перевірили діапазон температур, який GS 441524 може витримувати під час транспортування.

Ми тестували температуру раніше: 80 за Цельсієм, рідина стає трохи жовтою, але вона все ще може працювати добре, ми не можемо підвищувати температуру більше 80 за Цельсієм, тому що якщо температура надто висока, скляна пляшка легко ушкоджується.

Зазвичай, якщо ви не змінюєте температуру навмисно, в більшості випадків з GS 441524 не буде проблем, незалежно від того, знаходиться він у машині, при кімнатній температурі або всередині холодильника.

Поки температура не надто висока (наприклад, 100 за Цельсієм), це не зашкодить хімічному складу GS 441524.