

Метадані

ДОКУМЕНТ

Заголовок

КР 211 Колесова Дінара.docx

Автор

Колесова Дінара Джейхун кизи

Науковий керівник / Експерт

Колесова Дінара Джейхун кизи

ІД документу

333693069

ОРГАНІЗАЦІЯ

Назва організації

East Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl

підрозділ

East Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl

ЗВІТ

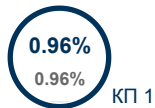
Дата звіту

4/27/2026

Дата редагування

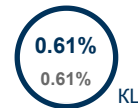
Обсяг знайдених подібностей

Коефіцієнт подібності визначає, який відсоток тексту по відношенню до загального обсягу тексту було знайдено в різних джерелах. Зверніть увагу, що високі значення коефіцієнта не автоматично означають плагіат. Звіт має аналізувати компетентна / уповноважена особа.



21669

Кількість слів



174321

Кількість символів

Індикатор Контенту ШІ

0%

Тривога

У цьому розділі ви знайдете інформацію щодо текстових спотворень. Ці спотворення в тексті можуть говорити про МОЖЛИВІ маніпуляції в тексті. Спотворення в тексті можуть мати навмисний характер, але частіше характер технічних помилок при конвертації документа та його збереженні, тому ми рекомендуємо вам підходити до аналізу цього модуля відповідально. У разі виникнення запитань, просимо звертатися до нашої служби підтримки.

Заміна букв	ß	2
Інтервали	A→	0
Мікропробіли	␣	166
Білі знаки	ß	0
Парафрази (SmartMarks)	a	11

Джерела

Нижче наведений список джерел. В цьому списку є джерела із різних баз даних. Колір тексту означає в якому джерелі він був знайдений. Ці джерела і значення Коефіцієнту Подібності не відображають прямого плагіату. Необхідно відкрити кожне джерело і проаналізувати зміст і правильність оформлення джерела.

10 найдовших фраз

Колір тексту

#	НАЗВА ТА АДРЕСА ДЖЕРЕЛА URL (НАЗВА БАЗИ)	КІЛЬКІСТЬ ІДЕНТИЧНИХ СЛІВ (ФРАГМЕНТІВ)
1	Овчаренко.pdf 5/27/2025 East Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl (East Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl)	28 (0.13 %)
2	https://eir.kntu.net.ua/jspui/bitstream/123456789/2140/1/%D0%9E%D0%B2%D1%87%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%B2%D0%B0%20%D0%94.%20%D0%92.%20%D0%94%D0%BE%D1%81%D0%BB%D1%96%D0%B4%D0%B6%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F%20%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B8%20%D0%BC%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B2%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%97%20%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%81%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%83%20%D0%BF%D1%96%D0%B4%D0%BF%D1%80%D0%B8%D1%94%D0%BC%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B0%20%28%D0%BD%D0%B0%20%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%96%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D1%85%20%D0%9F%D0%9F%20%C2%AB%D0%9B%D0%A2-%D0%9E%D1%84%D1%96%D1%81%C2%BB%29.pdf	18 (0.08 %)
3	курсова Раєвська) 3/9/2026 Dubno Teacher Training College of Rivne State University of the Humanities (Dubno Teacher Training College of Rivne State University of the Humanities)	18 (0.08 %)
4	https://quality.nuph.edu.ua/wp-content/uploads/2023/01/zavdannia-ta-kalendarnyj-plan.docx	17 (0.08 %)
5	https://elartu.tntu.edu.ua/bitstream/lib/44844/1/Mag_2024_SNm_61_%D0%93%D0%B0%D0%B9%D0%B4%D1%83%D0%BA.pdf	16 (0.07 %)
6	Овчаренко.pdf 5/27/2025 East Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl (East Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl)	15 (0.07 %)
7	Проектний метод навчання на уроках всесвітньої історії 1/20/2026 Drohobych State Pedagogical University named after Ivan Franko (Кафедра всесвітньої історії та СІД)	12 (0.06 %)
8	https://eir.kntu.net.ua/jspui/bitstream/123456789/2140/1/%D0%9E%D0%B2%D1%87%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%B2%D0%B0%20%D0%94.%20%D0%92.%20%D0%94%D0%BE%D1%81%D0%BB%D1%96%D0%B4%D0%B6%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F%20%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B8%20%D0%BC%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B2%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%97%20%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%81%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%83%20%D0%BF%D1%96%D0%B4%D0%BF%D1%80%D0%B8%D1%94%D0%BC%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B0%20%28%D0%BD%D0%B0%20%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%96%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D1%85%20%D0%9F%D0%9F%20%C2%AB%D0%9B%D0%A2-%D0%9E%D1%84%D1%96%D1%81%C2%BB%29.pdf	11 (0.05 %)
9	https://elartu.tntu.edu.ua/bitstream/lib/44844/1/Mag_2024_SNm_61_%D0%93%D0%B0%D0%B9%D0%B4%D1%83%D0%BA.pdf	11 (0.05 %)
10	Овчаренко.pdf 5/27/2025 East Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl (East Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl)	11 (0.05 %)

База даних RefBookso



#	ЗАГОЛОВОК	КІЛЬКІСТЬ ІДЕНТИЧНИХ СЛІВ (ФРАГМЕНТІВ)
	Домашня база даних (0.32 %)	
#	ЗАГОЛОВОК	КІЛЬКІСТЬ ІДЕНТИЧНИХ СЛІВ (ФРАГМЕНТІВ)

1 Овчаренко.pdf 69 (5) (0.32 %)

5/27/2025

East Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl (East Ukrainian National University named after Volodymyr Dahl)

Програма обміну базами даних (0.14 %)



ЗАГОЛОВОК

КІЛЬКІСТЬ ІДЕНТИЧНИХ СЛІВ
(ФРАГМЕНТІВ)

2 курсова Раєвська) 18 (1) (0.08 %)

3/9/2026

Dubno Teacher Training College of Rivne State University of the Humanities (Dubno Teacher Training College of Rivne State University of the Humanities)

3 Проектний метод навчання на уроках всесвітньої історії 12 (1) (0.06 %)

1/20/2026

Drohobych State Pedagogical University named after Ivan Franko (Кафедра всесвітньої історії та СІД)

Інтернет (0.51 %)



ДЖЕРЕЛО URL

КІЛЬКІСТЬ ІДЕНТИЧНИХ СЛІВ
(ФРАГМЕНТІВ)

4 <https://eir.kntu.net.ua/jspui/bitstream/123456789/2140/1/%D0%9E%D0%B2%D1%87%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%B2%D0%B0%20%D0%94.%20%D0%92.%20%D0%94%D0%BE%D1%81%D0%BB%D1%96%D0%B4%D0%B6%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F%20%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B8%20%D0%BC%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B2%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%97%20%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%81%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%83%20%D0%BF%D1%96%D0%B4%D0%BF%D1%80%D0%B8%D1%94%D0%BC%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B0%20%28%D0%BD%D0%B0%20%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%B5%D1%80%D1%96%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D1%85%20%D0%9F%D0%9F%20%C2%AB%D0%9B%D0%A2-%D0%9E%D1%84%D1%96%D1%81%C2%BB%29.pdf> 43 (4) (0.2 %)

5 https://elartu.tntu.edu.ua/bitstream/lib/44844/1/Mag_2024_SNm_61_%D0%93%D0%B0%D0%B9%D0%B4%D1%83%D0%BA.pdf 27 (2) (0.12 %)

6 <https://quality.nuph.edu.ua/wp-content/uploads/2023/01/zavdannia-ta-kalendarjy-plan.docx> 17 (1) (0.08 %)

7 http://eprints.library.odeku.edu.ua/7932/1/Budolak_Y.S._Udoskon_komunik_v_publ_upr_M_2020.pdf 15 (2) (0.07 %)

8 http://moodle2.snu.edu.ua/pluginfile.php/366275/mod_folder/content/0/%D0%95%D0%9A-21%D0%B7%D0%BC_%D0%93%D0%BE%D0%BD%D1%87%D0%B0%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%BA%D0%BE%20%D0%93%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D0%B0%20%D0%92%D0%B0%D0%B4%D0%B8%D0%BC%D1%96%D0%B2%D0%BD%D0%B0_%D0%BA%D0%B2%D0%B0%D0%BB%D1%96%D1%84%D1%96%D0%BA%D0%B0%D1%86%D1%96%D0%B9%D0%BD%D0%B0%20%D1%80%D0%BE%D0%B1%D0%BE%D1%82%D0%B0%20%D0%BC%D0%B0%D0%B3%D1%96%D1%81%D1%82%D1%80%D0%B0.doc 8 (1) (0.04 %)

Список прийнятих фрагментів

ЗМІСТ

КІЛЬКІСТЬ ОДНАКОВИХ СЛІВ (ФРАГМЕНТІВ)

КОЛЕСОВА ДІНАРА ДЖЕЙХУН КИЗИ

1 ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ:

Завідувач кафедри ветеринарії та тваринництва,
канд. с.-г. наук, доцент
Валентина МОГУТОВА
«30» квітня 2026 р.

АНАЛІЗ ПЕРЕБІГУ І ПРОФІЛАКТИКИ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У КОТІВ

Спеціальність 211 Ветеринарна медицина

1 Кваліфікаційна робота на здобуття ступеня вищої освіти «магістр»

Керівник:

доктор ветеринарних наук, професор кафедри
ветеринарії та тваринництва.

Оксана ЯБЛОНСЬКА Оцінка: / / бали/за шкалою ЄКТС/за національною шкалою

Київ, 2026

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

8 СХІДНОУКРАЇНСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ВОЛОДИМИРА ДАЛЯ Факультет аграрний

Кафедра ветеринарії та тваринництва

Рівень вищої освіти магістр Спеціальність 211 Ветеринарна медицина

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

Валентина МОГУТОВА

«08» січня 2026 р.

7 ЗАВДАННЯ

НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Колесова Дінара Джейхун Кизи

4 (прізвище, ім'я, по батькові)

Тема роботи: «Аналіз перебігу і профілактики герпесвірусної інфекції у котів»

Керівник роботи: доктор вет. наук, професор Яблонська Оксана Валентинівна

1. Затверджено наказом №76-18 від 06.04.2026

4 2. Строк подання здобувачем роботи - 29.04.2026 р. 3 Вихідні дані до роботи: 1 завдання кафедри, наукові та нормативні джерела

4 4 Зміст кваліфікаційної роботи (перелік питань, які потрібно розробити)

Розділ 1 Теоретичні основи вивчення герпесвірусної інфекції котів 8

Розділ 2 Клінічні прояви та діагностика герпесвірусу котів 38

Розділ 3 Лікування та профілактика герпесвірусної інфекції котів 69

Розділ 4. Висновки 86

5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень)

Фото клінічних кейсів (в тексті).

5 6. Консультанти розділів роботи

Розділ Прізвище, ініціали та посада консультанта Підпис, дата

завдання видав завдання прийняв

Клінічні прояви та діагностика герпесвірусу котів Пархоменко Л.І., доцент кафедри ветеринарії та тваринництва Лютий 2026 Лютий 2026

6 7. Дата видачі завдання - 08 січня 2026 р. КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН No з/п Назва етапів кваліфікаційної роботи Термін виконання етапів роботи

Примітка

1. Огляд літератури січень

2. Клінічні прояви та діагностика герпесвірусу котів лютий

3. Лікування герпесвірусної інфекції котів березень

4. Профілактика герпесвірусної інфекції котів квітень

4. 1 Оформлення кваліфікаційної роботи квітень

5. Представлення кваліфікаційної роботи до захисту квітень

Здобувач вищої освіти Дінара КОЛЕСОВА

(підпис) (ім'я та прізвище) Керівник

Оксана ЯБЛОНСЬКА

(підпис) (ім'я та прізвище)

ЗМІСТ

ВСТУП 5

РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ВИВЧЕННЯ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ КОТІВ 8

- 1.1. Загальна характеристика герпесвірусів котів 8
- 1.2. Етіологія та епізоотологія герпесвірусної інфекції котів 18
- 1.3. Патогенез розвитку інфекції 28

РОЗДІЛ 2. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ДІАГНОСТИКА ГЕРПЕСВІРУСУ КОТІВ 38

- 2.1. Клінічні ознаки захворювання 38
- 2.2. Методи лабораторної діагностики 47
- 2.3. Диференційна діагностика 59

РОЗДІЛ 3. ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ КОТІВ 69

- 3.1. Сучасні підходи до лікування герпесвірусу котів 69
- 3.2. Профілактичні заходи та вакцинація 76
- 3.3. Ветеринарно-санітарні заходи контролю інфекції 82

ВИСНОВКИ 86

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ 89

ДОДАТКИ 94

ВСТУП

Актуальність теми. Проблематика герпесвірусної інфекції котів залишається однією з найбільш актуальних у ветеринарній медицині у зв'язку з її широким розповсюдженням серед популяцій домашніх і безпритульних тварин, а також значним впливом на їхній клінічний стан, репродуктивне здоров'я та загальну життєздатність.

Збудник, відомий як котячий герпесвірус типу 1 (FHV-1), належить до родини Herpesviridae і характеризується здатністю до довічної персистенції в організмі інфікованої тварини. Це зумовлює не лише тривале носійство вірусу, але й періодичну реактивацію інфекції під впливом стресових чинників, що ускладнює як діагностику, так і лікування даного захворювання.

Актуальність дослідження герпесвірусу котів обумовлюється високою частотою його участі у розвитку респіраторних захворювань верхніх дихальних шляхів, зокрема вірусного ринотрахеїту, який супроводжується тяжкими клінічними проявами, включаючи кон'юнктивіт, кератит, риніт та загальну інтоксикацію організму. Особливо вразливими є кошенята, у яких інфекція часто перебігає у більш тяжкій формі, що може призводити до летальних наслідків або формування хронічних патологій. У дорослих тварин захворювання нерідко переходить у латентну форму, що сприяє поширенню вірусу в популяції без явних клінічних ознак, створюючи додаткові труднощі для контролю інфекції.

Сучасні умови утримання тварин, зокрема висока щільність популяції у притулках, розплідниках та багатокотячих домогосподарствах, сприяють швидкому поширенню герпесвірусу. Контактний та аерогенний механізми передачі забезпечують ефективне інфікування сприйнятливих особин, що вимагає постійного вдосконалення профілактичних заходів, включаючи вакцинацію, санітарно-гігієнічні норми та контроль стресових факторів. Водночас навіть за наявності вакцинації повна елімінація вірусу є неможливою через його здатність до латентного існування, що підкреслює необхідність подальших досліджень у напрямку розробки нових підходів до імунопрофілактики та терапії. Науковий інтерес до герпесвірусної інфекції котів також пов'язаний із її складною патогенетичною структурою. Вірус уражає епітеліальні клітини слизових оболонок дихальних шляхів і очей, викликаючи деструктивні зміни, а також здатний проникати у нервові ганглії, де зберігається у латентному стані. Така біологічна особливість збудника створює передумови для рецидивуючого перебігу захворювання, що ускладнює лікування та потребує комплексного підходу до терапії, який включає як противірусні препарати, так і засоби, спрямовані на підвищення імунної відповіді організму. Значущість дослідження герпесвірусу котів зумовлюється економічними аспектами, оскільки лікування хронічних і рецидивуючих форм захворювання потребує тривалих витрат на медикаменти та ветеринарне обслуговування. Для власників тварин це створює додаткове фінансове навантаження, а для ветеринарних установ - необхідність оптимізації діагностичних і лікувальних протоколів. У розплідниках та притулках спалахи інфекції можуть призводити до значних втрат, включаючи загибель тварин та зниження їхньої племінної цінності.

Об'єкт дослідження: герпесвірусна інфекція котів

Предмет дослідження: клінічні прояви, патогенез, діагностика, лікування та профілактика герпесвірусу котів

Мета дослідження: дослідити особливості перебігу герпесвірусної інфекції у котів та обґрунтувати ефективні підходи до її діагностики, лікування і профілактики

3. Методи дослідження: аналіз, узагальнення, порівняння, інтерпретація наукових джерел.

Завдання дослідження:

1. Проаналізувати наукові підходи до вивчення герпесвірусної інфекції котів.
2. Охарактеризувати біологічні властивості та патогенез котячого герпесвірусу.
3. Визначити основні клінічні прояви та особливості перебігу захворювання у котів.
4. Дослідити сучасні методи діагностики герпесвірусної інфекції у котів.
5. Оцінити ефективність існуючих методів лікування герпесвірусу котів.
6. Обґрунтувати напрями профілактики та контролю поширення герпесвірусної інфекції серед котів.

Теоретичне значення: полягає у систематизації сучасних наукових уявлень про герпесвірусну інфекцію котів, її етіологію, патогенез та клінічні прояви. У роботі узагальнюються підходи до розуміння механізмів латентності та реактивації вірусу в організмі тварини. Розширюється теоретична база щодо взаємодії вірусу з імунною системою котів. Отримані узагальнення можуть бути використані для подальших наукових досліджень у галузі ветеринарної вірусології.

Практичне значення: полягає у можливості використання результатів дослідження у ветеринарній практиці для підвищення ефективності діагностики та лікування герпесвірусної інфекції у котів. Запропоновані підходи можуть сприяти зниженню частоти рецидивів та ускладнень захворювання. Матеріали роботи можуть бути використані ветеринарними лікарями при розробці схем терапії та профілактики. Результати також можуть застосовуватися у навчальному процесі при підготовці фахівців ветеринарної медицини.

Наукова новизна: полягає у комплексному аналізі особливостей перебігу герпесвірусної інфекції у котів з урахуванням сучасних даних. У роботі уточнюються підходи до поєднання діагностичних методів для більш точного виявлення інфекції. Обґрунтовуються напрями оптимізації лікувальних і профілактичних заходів. Узагальнені результати дозволяють поглибити розуміння патогенетичних механізмів захворювання.

Структура роботи: робота складається з трьох розділів: дев'яти підрозділів, висновків, додатків та списку використаних джерел. Загальний обсяг роботи: 96 сторінок.

РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ ОСНОВИ ВИВЧЕННЯ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ КОТІВ

1.1. Загальна характеристика герпесвірусів котів

Герпесвіруси котів належать до ДНК-вісних вірусів родини *Herpesviridae*, які характеризуються складною організацією віріона, наявністю ліпопротеїдної оболонки та здатністю до тривалого збереження в організмі інфікованої тварини.

У ветеринарній медицині, як підкреслює Р. Маес [26], котячий герпесвірус першого типу розглядається як природна модель альфагерпесвірусної інфекції, оскільки поєднує виражену тканинну тропність, гострий перебіг первинного ураження та формування латентного стану.

Біологічна своєрідність цього збудника полягає в тому, що після первинного контакту з епітелієм верхніх дихальних шляхів він здатний проникати у сенсорні нервові структури, де зберігається в неактивному стані тривалий час. Саме ця особливість пояснює схильність захворювання до повторних епізодів, які можуть виникати навіть після зникнення виражених клінічних ознак. Поширеність герпесвірусної інфекції серед домашніх і групово утримуваних котів зумовлює постійний інтерес до неї як до інфекції, що має не лише клінічне, а й епізоотологічне значення. Умови скупченого утримання, переміщення тварин, зміна середовища, стресові реакції, супутні інфекції та вікові особливості організму створюють підґрунтя для активного циркулювання вірусу в популяціях.

При цьому герпесвірус у котів не можна розглядати виключно як збудник короткотривалої респіраторної хвороби, оскільки його вплив охоплює респіраторну, офтальмологічну, репродуктивну та загальнопатологічну сфери. Усе це дає підстави характеризувати герпесвіруси котів як поліфакторний інфекційний агент, що реалізує свій патогенний потенціал у тісному зв'язку зі станом імунної реактивності тварини.

Історичне вивчення герпесвірусної інфекції котів показало, що її клінічний образ формувалася поступово в процесі накопичення спостережень за тваринами з ознаками респіраторних порушень. У ранніх дослідженнях, де М. Аппель [4] аналізував інфекції дихальної системи котів, герпесвірус асоціювався насамперед із синдромом вірусного ринотрахеїту, який проявлявся гарячкою, серозно-слизовими виділеннями та пригніченням загального стану. З часом стало очевидним, що цей вірус не обмежується лише ураженням слизової оболонки носової порожнини, а викликає комплекс морфофункціональних змін у кон'юнктиві, трахеї, носоглотці та рогівці.

Поступове розширення уявлень про його біологічні властивості дало змогу відокремити котячий герпесвірус від інших збудників респіраторних хвороб, зокрема каліцивірусів і бактеріальних агентів. Така диференціація мала велике значення для розвитку специфічної діагностики, профілактики та оцінки перебігу інфекційного процесу у різних вікових групах тварин. Сучасне розуміння загальної характеристики герпесвірусів котів спирається на поєднання класичних клінічних описів і новітніх молекулярно-біологічних досліджень, що дозволяє розглядати інфекцію як багаторівневе явище. Вірус не лише індукує локальне запалення, але й створює умови для розвитку вторинних бактеріальних ускладнень, хронізації процесу та структурних змін тканин, що особливо виражено при ураженні органа зору. Отже, історія вивчення цього збудника поступово сформувала сучасне бачення герпесвірусної інфекції котів як складної та рецидивної патології.

Однією з найхарактерніших ознак герпесвірусів котів є здатність до латентного існування, що відрізняє їх від багатьох інших респіраторних вірусів. У своїх спостереженнях, як зазначає Р. Гаскелл [15], після первинного інфікування вірус переходить у неактивний стан у нейрональних тканинах, насамперед у трихастому ганглії, зберігаючи потенціал до подальшої реактивації.

Це означає, що навіть клінічно здорова тварина може залишатися носієм збудника та за певних умов знову виділяти його у зовнішнє середовище. Реактивація найчастіше пов'язана зі стресом, імуносупресією, лактацією, транспортом, оперативними втручаннями чи іншими чинниками, що послаблюють фізіологічну стабільність організму.

Унаслідок цього герпесвірусна інфекція не має чітко обмеженого в часі характеру, а набуває тривалого перебігу з хвилеподібною динамікою.

Таку властивість слід урахувати не лише при лікуванні окремої тварини, але й при оцінці епізоотичної ситуації в розплідниках, притулках або багатокотячих господарствах. Латентність також пояснює, чому повна елімінація вірусу з організму є вкрай утрудненою, а терапевтичні підходи переважно спрямовані на зниження інтенсивності реплікації та пом'якшення клінічних наслідків.

Таким чином, загальна характеристика герпесвірусів котів обов'язково включає їх нейротропність, довічне носійство та біологічну здатність до повторного переходу з латентної фази в активну.

З погляду патогенезу котячі герпесвіруси реалізують свою дію через первинне ураження чутливого епітелію, де відбувається інтенсивна реплікація вірусу та формування місцевого запального процесу. У роботах, де Д. Марс [29] оновлює уявлення про патогенез котячого герпесвірусу, показано, що саме цитолітичний вплив на клітини слизових оболонок лежить в основі ранніх клінічних симптомів. Руйнування епітелію носової порожнини, носоглотки, трахеї та кон'юнктиви призводить до порушення бар'єрної функції тканин, посилення ексудації та створення умов для приєднання вторинної мікрофлори. Вираженість патологічних змін залежить від віку тварини, дози інюкуляту, наявності материнських антитіл та загального імунного статусу. У кошенят первинний процес часто перебігає гостріше, оскільки імунна система ще не має достатньої функціональної зрілості для обмеження реплікації збудника. У дорослих тварин гостра фаза може бути менш вираженою, однак саме в них частіше формується тривале носійство з періодичною реактивацією.

Патогенетична своєрідність цієї інфекції також полягає в тому, що місцеве запалення нерідко поєднується з некротичними змінами окремих ділянок слизової, що додатково ускладнює відновлення тканин. Отже, герпесвіруси котів потрібно розглядати як агенти, що викликають не лише транзиторне запалення, а структурно значущі пошкодження з подальшим переходом процесу в хронічну або рецидивну форму.

Рисунок 1.1. Загальна характеристика герпесвірусів котів

Загальна характеристика герпесвірусів котів тісно пов'язана з питаннями їх виявлення, оскільки клінічні прояви не завжди дозволяють однозначно відрізнити цю інфекцію від інших хвороб респіраторного комплексу. У цьому контексті, як показував Г. Ройбель [35], діагностика герпесвірусної інфекції вимагає поєднання клінічної оцінки, епізоотологічного аналізу та лабораторного підтвердження.

Традиційно використовувалися методи виділення вірусу в культурі клітин і серологічні підходи, однак з розвитком полімеразної ланцюгової реакції діагностичні можливості суттєво розширилися.

Особливу складність становить інтерпретація результатів у латентно інфікованих тварин, у яких вірусне навантаження може бути нестабільним і залежить від фази процесу. Крім того, виявлення вірусної ДНК не завжди автоматично означає активне клінічне захворювання, тому лабораторні дані повинні співвідноситися з клінічною картиною. В умовах ветеринарної практики це означає необхідність диференційованого підходу, коли обстеження спрямоване не лише на констатацію факту інфікування, а й на оцінку ролі герпесвірусу в конкретному патологічному стані.

Розвиток молекулярної діагностики дозволив точніше встановлювати участь вірусу в респіраторних, очних і змішаних синдромах, однак питання стандартизації інтерпретації результатів залишається актуальним. Саме тому характеристика герпесвірусів котів у сучасному розумінні включає

не лише опис їх морфології та патогенності, а й особливості лабораторного виявлення в різних фазах інфекційного процесу. Клінічний спектр герпесвірусної інфекції у котів є досить широким і охоплює як типові респіраторні симптоми, так і ураження очей, шкіри та загальні порушення стану організму. У клінічних описах, де М. Насіссе [31] узагальнював прояви котячого герпесвірусу, наголошувалося, що найчастішими ознаками є чхання, виділення з носа, кон'юнктивіт, блефароспазм, лихоманка та пригнічення апетиту. У частини тварин при гострому перебігу спостерігаються виразкові ураження рогівки, кератити та вторинні офтальмологічні зміни, які здатні зберігатися тривалий час навіть після ослаблення загальної симптоматики. У кошенят інфекція може перебігати тяжче, супроводжуючись вираженою дегідратацією, ускладненням годування та швидким виснаженням організму. Для дорослих тварин більш типовими стають рецидивні форми з менш інтенсивними, але повторюваними проявами, особливо після впливу стресових чинників. Варіабельність клінічної картини пояснюється не лише індивідуальними особливостями тварини, а й поєднаним впливом вірусу, імунної відповіді, вторинної мікрофлори та умов утримання. Окремі клінічні випадки пов'язані також із дерматологічними проявами, зокрема при ураженні шкіри навколо морди чи носового дзеркала, що зустрічається рідше, але підтверджує системний потенціал цього збудника. Отже, загальна характеристика герпесвірусів котів не може бути обмежена тільки поняттям ринотрахеїту, оскільки реальний спектр клінічних проявів є значно ширшим.

Суттєве місце в характеристиці герпесвірусів котів посідає їх генетична організація та мінливість, що визначають стабільність окремих біологічних властивостей збудника. У сучасних молекулярних дослідженнях, де М. Денг [11] аналізував ідентифікацію та генетичну характеристику котячого герпесвірусу, підтверджено відносну генетичну консервативність FHV-1 порівняно з деякими іншими вірусами тварин. Це означає, що, незважаючи на наявність певних варіацій, базові властивості вірусу залишаються доволі стабільними, що полегшує розробку діагностичних тестів і вакцинних підходів. Водночас навіть незначні генетичні відмінності можуть впливати на інтенсивність реплікації, тканинний тропізм або особливості взаємодії зі слизовими оболонками.

Генетичний аналіз дає можливість простежувати циркуляцію окремих варіантів збудника в популяції та виявляти можливі зв'язки між штамовими особливостями й клінічним перебігом інфекції. Для ветеринарної практики це має значення з погляду епізоотичного нагляду, оскільки дозволяє точніше розуміти шляхи поширення збудника та механізми його збереження у різних групах тварин. Крім того, молекулярні дослідження дають підстави для уточнення місця котячого герпесвірусу в межах герпесвірусної систематики та його зв'язків з іншими представниками родини *Herpesviridae*. Таким чином, загальна характеристика герпесвірусів котів сьогодні неможлива без урахування їх генетичної структури, еволюційної стабільності та діагностичної інформативності молекулярних маркерів.

Особливе значення при вивченні герпесвірусів котів має оцінка їх ролі у розвитку комплексних інфекцій верхніх дихальних шляхів. У підходах, які описує Дж. Сайкс [39], котячий герпесвірус розглядається не як ізольований патоген у вузькому сенсі, а як один із провідних агентів синдрому інфекційного ураження верхніх дихальних шляхів, де клінічна картина часто формується внаслідок поєднаної дії кількох збудників. Це означає, що герпесвірусна інфекція у багатьох випадках розвивається на тлі або паралельно з бактеріальними та вірусними коінфекціями, які посилюють ураження слизових оболонок і поглиблюють інтоксикацію.

Саме через це в клінічній практиці перебіг хвороби може бути дуже різноманітним: від відносно легкого катарального процесу до тяжких форм з вираженим запаленням, кон'юнктивітом і тривалим відновленням. Герпесвірус, ушкоджуючи епітеліальний бар'єр, полегшує колонізацію тканин умовно-патогенною мікрофлорою, а це змінює класичну картину первинного вірусного процесу.

Така взаємодія робить герпесвірус своєрідним ініціатором складних патологічних каскадів, де його пряма дія поєднується з опосередкованими наслідками у вигляді вторинного бактеріального запалення. Унаслідок цього при характеристиці герпесвірусів котів необхідно враховувати не лише їх самостійний патогенний потенціал, а й здатність формувати патобіологічне середовище для інших інфекційних агентів. Це пояснює, чому боротьба з герпесвірусною інфекцією нерідко потребує комплексного підходу з одночасною корекцією декількох ланок патологічного процесу.

Офтальмологічний аспект є одним із найбільш виразних у клінічній характеристиці герпесвірусів котів, оскільки вірус має виражену спорідненість до тканин ока та придатків. У своїх клінічних узагальненнях, де Д. Маггс [28] розглядав захворювання рогівки у котів, герпесвірусна інфекція постає однією з провідних причин поверхневих та глибших уражень рогівкової тканини. Вона може спричиняти дендритичні виразки, хронічні кератити, секвестрацію рогівки та тривалі постзапальні зміни, що погіршують зорову функцію та загальний стан тварини. Особливість цих уражень полягає в їх схильності до повторення, адже при реактивації латентної інфекції симптоми з боку органа зору часто виникають знову, навіть за відсутності яскраво виражених респіраторних ознак. У клінічній практиці це створює труднощі, оскільки хронічні офтальмологічні форми нерідко потребують тривалого лікування й уважного спостереження.

Вплив герпесвірусу на око пов'язаний як із прямим цитопатичним ефектом, так і з імунозапальними механізмами, що підтримують пошкодження тканин навіть після зменшення активної реплікації збудника. Тому загальна характеристика герпесвірусів котів повинна включати їхню виражену офтальмотропність, яка перетворює цю інфекцію на одну з провідних причин хронічних очних патологій у котячій популяції. Саме ця риса робить герпесвірус не просто респіраторним агентом, а збудником системи локальних і рецидивних уражень слизових та епітеліальних структур.

Імунологічні особливості перебігу герпесвірусної інфекції визначають багато аспектів її клінічного прояву та наслідків. У клініко-імунологічних оцінках, де К. Хартманн [20] аналізувала клінічні аспекти котячого герпесвірусу, наголошувалося, що перебіг захворювання суттєво залежить від стану місцевого та системного імунітету. Первинна інфекція супроводжується розвитком гуморальної та клітинної відповіді, однак навіть сформований імунітет не забезпечує повного усунення вірусу з організму. Це пов'язано з біологічною здатністю збудника уникати остаточної елімінації через латентне персистування в нервовій тканині.

У результаті імунна система радше обмежує реплікацію вірусу та зменшує вираженість симптомів, ніж повністю ліквідує інфекційний агент. Ослаблення імунної реактивності, навіть тимчасове, може стати поштовхом до відновлення активного виділення вірусу й повторної появи клінічних ознак. Це особливо стосується кошенят, старих тварин, хворих із супутніми патологіями або котів, що зазнають тривалого стресу. Таким чином, загальна характеристика герпесвірусів котів повинна розглядатися крізь призму постійної взаємодії між патогеном і захисними механізмами організму, де жодна зі сторін не досягає абсолютного домінування. Саме в цій рівновазі між вірусною персистенцією та імунним контролем формується типовий хронічно-рецидивний характер інфекції.

Серед базових біологічних рис герпесвірусів котів окремо слід виділити їх відкриття та експериментальне підтвердження патогенності, що заклали основу сучасної ветеринарної вірусології котів. У ранніх роботах, де Р. Кренделл [8] описував виділення котячого герпесвірусу, було доведено існування окремого вірусного агента, здатного викликати характерні зміни у сприйнятливих тварин. Це стало відправною точкою для відмежування герпесвірусної інфекції від інших причин респіраторних захворювань і започаткувало систематичне дослідження її етіології.

Подальші експериментальні спостереження дозволили встановити, що вірус має специфічний тропізм до епітелію дихальних шляхів та очей, а також проявляє здатність до латентності, що не характерно для багатьох рутинно діагностованих інфекцій котів. Із цих позицій герпесвірус став однією з модельних інфекцій для вивчення взаємодії між гострим вірусним ураженням і довготривалим носійством.

Експериментальні дані створили підґрунтя для розробки діагностичних культурних методів, а згодом і молекулярних підходів до його виявлення.

Водночас саме ці перші дослідження продемонстрували, що зовнішнє одужання тварини не означає зникнення збудника, а лише перехід інфекції в іншу біологічну фазу. Отже, загальна характеристика герпесвірусів котів історично формувалася не лише на клінічних спостереженнях, а й на експериментальному доведенні їх специфічної природи, тропності та патогенних властивостей.

Сучасне розуміння герпесвірусів котів включає також їхній вплив на мікробіом верхніх дихальних шляхів і загальний стан місцевого мікроекологічного середовища. У новітніх дослідженнях, де Л. Лі [25] вивчала зміни верхньореспіраторної мікробіоти при інфекції котятим герпесвірусом першого типу, показано, що вірусне ураження не є ізольованим процесом у межах одного патогена. Реплікація вірусу та запалення слизових оболонок супроводжуються перебудовою складу мікробних спільнот, що впливає на перебіг хвороби, інтенсивність запалення та частоту вторинних ускладнень. Це означає, що герпесвірусна інфекція порушує локальну екологічну рівновагу, створюючи умови для надмірного розвитку окремих бактеріальних популяцій або зниження стабільності захисної мікрофлори.

Подібний підхід суттєво розширює традиційне розуміння інфекції, оскільки дозволяє розглядати її не лише як пряме ушкодження тканин вірусом, а і як складну перебудову мікросередовища слизових оболонок. Для практичної ветеринарії це має значення при виборі терапевтичної тактики, адже оцінка лише вірусної реплікації не завжди пояснює весь обсяг клінічних порушень.

Такий погляд також допомагає пояснити, чому в одних тварин інфекція минає відносно легко, а в інших переходить у тривалий рецидивний або ускладнений перебіг. Отже, загальна характеристика герпесвірусів котів у сучасному науковому дискурсі дедалі більше включає уявлення про їхній вплив на мікроекологію дихальних шляхів і взаємозв'язок між вірусом, мікробіотою та запальною відповіддю.

Не менш показовою складовою загальної характеристики герпесвірусів котів є узагальнення їхніх біологічних і клінічних властивостей у систематизованих ветеринарних оглядах. У фундаментальному викладі, де Р. Гаскелл [17] розглядав котячий герпесвірус як окремий об'єкт ветеринарної вірусології, підкреслюється поєднання кількох визначальних рис: епітеліотропності, нейротропності, латентності, реактивації та значної ролі в патології верхніх дихальних шляхів і очей.

Такий комплексний підхід дозволяє розглядати герпесвірус не як локальний патоген однієї системи органів, а як інфекційний агент зі складною біологією та тривалим впливом на організм тварини. Його поширення у популяції підтримується як за рахунок гостро хворих тварин, так і за рахунок безсимптомних носіїв, що робить епізоотичний контроль особливо складним.

При цьому клінічний результат інфекції залежить від багатьох чинників: віку, стану імунітету, умов утримання, стресового навантаження та наявності супутніх патогенів.

Саме така багатокомпонентність пояснює, чому герпесвірусна інфекція котів зберігає свою актуальність у клінічній ветеринарії та наукових дослідженнях. З практичної точки зору це вимагає комплексного бачення інфекції, де діагностика, профілактика, терапія та утримання тварини розглядаються як взаємопов'язані напрями. У підсумку герпесвіруси котів постають як стійкі до повної елімінації, клінічно поліморфні та біологічно адаптовані патогени, що мають здатність підтримувати тривалий інфекційний цикл у популяції.

1.2. Етіологія та епізоотологія герпесвірусної інфекції котів

Етіологія герпесвірусної інфекції котів пов'язана насамперед із котячим герпесвірусом 1 типу, який належить до родини *Herpesviridae*, підродини *Alphaherpesvirinae*, і є ДНК-вмісним оболонковим вірусом із вираженою тропністю до епітелію верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви та нервової тканини. У сучасних узагальненнях, як зазначає Р. Маес [26], цей збудник розглядається як природна модель альфагерпесвірусної інфекції у котів, оскільки поєднує гостру реплікацію в чутливих тканинах із подальшим переходом у латентний стан. Така етіологічна своєрідність зумовлює не лише виникнення первинного інфекційного процесу, а й тривале збереження вірусу в організмі після клінічного покращення. Морфологічно вірус має нуклеокапсид, тегумент і ліпідну оболонку, що, з одного боку, робить його чутливим до висушування, нагрівання та дії звичайних дезінфектантів, а з іншого - забезпечує ефективне прикріплення до клітин-мішеней у живому організмі.

Етіологічна роль саме цього вірусу підтверджується його стабільним виявленням у тварин із синдромом вірусного ринотрахеїту, гострим кон'юнктивітом, кератитом і рецидивними ураженнями очей. Для герпесвірусної інфекції котів характерною є вузька видова адаптація, тому джерелом збудника виступають переважно інфіковані коти, а міжвидове поширення не відіграє суттєвої ролі у підтриманні інфекційного процесу. Через це етіологічний аналіз даної патології має спиратися не лише на класифікаційне положення вірусу, а й на його біологічну поведінку в конкретному організмі хазяїна. Власне здатність до латентності, реактивації та повторного вірусновиділення формує ту особливу рису герпесвірусної інфекції, яка відрізняє її від багатьох інших респіраторних хвороб котів і надає епізоотичному процесу затяжного, хвилеподібного характеру.

Історичне становлення уявлень про етіологію цієї інфекції відбувалося поступово, у міру накопичення спостережень за тваринами з респіраторними розладами та подальшого експериментального доведення вірусної природи захворювання.

У класичних описах, де М. Аппель [4] аналізував інфекції дихальних шляхів у котів, було показано, що значна частина клінічних випадків з гарячкою, ринітом, чханням та ураженням слизових оболонок має специфічну вірусну основу, відмінну від бактеріальних процесів. Саме такі спостереження створили підґрунтя для виокремлення котячого вірусного ринотрахеїту як самостійної нозологічної одиниці. У подальшому стало зрозуміло, що йдеться не просто про гострий катаральний синдром, а про інфекцію з довготривалою присутністю збудника в організмі. Для етіологічної характеристики це мало принципове значення, оскільки дало змогу пояснити випадки повторних захворювань у тварин, які вже мали попередній контакт із вірусом. Також було встановлено, що клінічна картина герпесвірусної інфекції може варіювати залежно від віку тварини, стану її імунної системи та супутніх умов утримання, однак етіологічний агент залишається одним і тим самим. Це дозволило розмежувати варіабельність клінічного прояву й стабільність збудника як центральної причини хвороби.

Отже, історичний розвиток знань про котячий герпесвірус підвів ветеринарну медицину до розуміння того, що етіологія цього захворювання визначається не лише фактом зараження, а й біологічною здатністю вірусу тривало підтримувати зв'язок із організмом хазяїна після первинного інфікування.

Таблиця 1.2.

Етіологічна характеристика герпесвірусної інфекції котів

Показник Характеристика Деталізація

Збудник Котячий герпесвірус 1 типу (FHV-1) Представник родин **Herpesviridae**, підродини **Alphaherpesvirinae**

Тип геному ДНК-вірус Двоспіральна ДНК, стабільна структура генетичного матеріалу

Морфологія Оболонковий вірус Має ліпопротеїдну оболонку, чутливий до зовнішніх факторів

Тропізм Епітеліальний, нейротропний Уражає слизові оболонки дихальних шляхів, очей, а також нервову тканину

Реплікація Внутрішньоклітинна Відбувається в ядрі клітини-господаря

Стійкість у середовищі Низька Швидко інактивується під дією температури, ультрафіолету, дезінфектантів
Чутливість Висока до дезінфектантів Ефективні стандартні дезінфекційні засоби
Латентність Характерна Зберігається в трійчастому нервовому ганглії
Реактивація Під впливом стресу Викликається імунодепресією, зміною умов утримання
Антигенна структура Відносно стабільна Незначна варіабельність штамів
Джерело інфекції Хворі та носії Клінічно здорові носії також виділяють вірус
Видоспецифічність Вузька Уражає переважно котів
Патогенність Висока для кошенят У дорослих частіше легший перебіг
Імунітет Нестерильний Не запобігає латентності та повторному інфікуванню

З етіологічного погляду надзвичайно показовою є здатність котячого герпесвірусу до латентної інфекції, оскільки саме вона визначає хронічну присутність збудника в популяції та повторні клінічні епізоди у тих самих тварин. У працях, де Р. Гаскелл [15] описує латентність і реактивацію герпесвірусу котів, підкреслюється, що після первинної реплікації у слизових оболонках вірус переходить у сенсорні ганглії, насамперед у трійчастий, де може зберігатися тривалий час без активного клінічного прояву. Саме ця властивість є фундаментальною для етіології інфекції, адже дозволяє вірусу уникати повної елімінації й знову активуватися при зміні фізіологічного стану організму.

Реактивація часто виникає на тлі стресу, лактації, зміни місця утримання, хірургічних маніпуляцій, супутніх інфекцій або інших чинників, які знижують ефективність імунного контролю. З епізоотологічної точки зору це означає, що клінічно здорова тварина може перетворюватися на джерело збудника без попереднього зовнішнього контакту з новою інфікованою особою. Така особливість ускладнює контроль поширення інфекції в розплідниках, притулках і багатокотячих домогосподарствах, де реактивація в одного носія може запускати новий цикл передачі серед сприйнятливих тварин. Латентність також пояснює, чому навіть після формального завершення спалаху герпесвірус не зникає з популяції, а продовжує циркулювати приховано. Відтак етіологія цієї інфекції нерозривно пов'язана з феноменом тривалого носійства, який є однією з найхарактерніших рис котячого герпесвірусу як патогена.

Питання проникнення вірусу в організм та його первинної взаємодії з клітинами-мішенями має безпосереднє значення для розуміння етіології інфекційного процесу. У сучасних молекулярних дослідженнях, де описані механізми входження вірусу в клітину, Американське товариство мікробіології [2] показує, що котячий герпесвірус 1 типу використовує специфічні поверхневі глікопротеїни для прикріплення до чутливих клітин епітелію. Це забезпечує йому високу ефективність початкової інвазії в слизові оболонки дихальних шляхів і кон'юнктиви, де починається активна реплікація. Етіологічно така біологічна властивість пояснює, чому перші прояви захворювання локалізуються саме у верхніх відділах респіраторного тракту та в тканинах ока.

Після потрапляння на слизову оболонку вірус швидко проходить цикл внутрішньоклітинного відтворення, викликаючи цитолітичне пошкодження та запуск місцевої запальної реакції. Ці початкові етапи інфекції формують не лише клінічну картину, а й подальший шлях поширення збудника в організмі, включно з можливістю його проникнення у нервові структури.

Для епізоотології це має значення ще й тому, що успішність зараження залежить від тісного контакту слизових із виділеннями інфікованої тварини, а отже, найбільший ризик мають ті групи котів, де створюються умови для частого безпосереднього контакту. Таким чином, етіологічна характеристика герпесвірусної інфекції повинна враховувати не лише назву й систематичне положення збудника, а й конкретні молекулярні механізми його прикріплення, проникнення та запуску первинної реплікації.

У межах етіології та епізоотології особливе місце посідає питання генетичної характеристики котячого герпесвірусу, оскільки структура геному багато в чому визначає стабільність його властивостей і поведінку в популяції. У новітніх роботах, де М. Денг [11] аналізує ідентифікацію та генетичну характеристику котячого герпесвірусу, підкреслено, що FHV-1 належить до відносно консервативних вірусів, у яких основні патогенні риси зберігаються досить стабільно. Це означає, що етіологічна роль збудника залишається сталою в різних популяціях котів, навіть якщо окремі генетичні варіанти можуть дещо відрізнятися між собою. Генетична консервативність пояснює, чому описані клінічні та епізоотологічні особливості інфекції повторюються у багатьох країнах і типах утримання тварин. Одночасно молекулярне типування дає змогу простежувати циркуляцію окремих варіантів вірусу та оцінювати їх можливий зв'язок із тяжкістю перебігу або частотою реактивацій. Для епізоотологічного моніторингу це створює додаткові можливості, оскільки дає підстави не лише фіксувати наявність вірусу, а й вивчати закономірності його поширення в конкретних осередках.

Генетична стабільність також має практичний наслідок для профілактики, тому що дозволяє підтримувати ефективність лабораторних тестів і вакцинних підходів упродовж тривалого часу. У сукупності це означає, що етіологічна оцінка герпесвірусної інфекції котів сьогодні спирається не лише на клініко-патологічні ознаки, а й на молекулярно-генетичне розуміння властивостей збудника як фактору тривалої циркуляції в популяції. Епізоотологічна характеристика герпесвірусної інфекції котів насамперед пов'язана з джерелами збудника та шляхами його передавання. У ветеринарних оглядах, де Р. Гаскелл [16] описував котячий вірусний ринотрахеїт, наголошується, що основним резервуаром і джерелом інфекції виступають інфіковані коти, які виділяють вірус із носових, очних та ротових секретів. Передавання збудника найчастіше відбувається при прямому контакті між тваринами, коли слизові оболонки сприйнятливого kota контактують із виділеннями хворої або носійної особини. Аерогенний шлях має значення переважно на близькій відстані, тоді як тривале збереження вірусу в довкіллі є обмеженим через наявність оболонки та відносну нестійкість поза організмом.

Водночас короткочасне виживання у вологих умовах і на предметах догляду дає підстави враховувати також контактнo-побутовий механізм передачі, особливо в умовах скупченого утримання.

Епізоотичний процес підтримується за рахунок поєднання гостро хворих тварин і латентних носіїв, здатних періодично виділяти вірус після реактивації. У популяційному сенсі це створює безперервний ланцюг зараження, де окремі спалахи чергуються з латентними фазами циркуляції.

Саме через таку структуру інфекційного циклу герпесвірусна інфекція має високу здатність зберігатися у стабільних групах котів протягом тривалого часу. Отже, епізоотологія цієї патології базується на поєднанні контактної передачі, короткотривалого виживання у зовнішньому середовищі та особливої ролі безсимптомних носіїв у повторному запуску інфекційного процесу.

Поширення герпесвірусної інфекції у популяції котів значною мірою залежить від умов утримання, щільності групи, санітарного режиму та стресового навантаження на тварин. У систематизованих матеріалах, де Д. Адді [1] розглядає інфекційні хвороби котів, підкреслюється, що найсприятливішими для циркуляції вірусу є розплідники, притулки, стаціонари та домогосподарства з великою кількістю тварин. У таких умовах один інфікований або реактивований носій може швидко стати причиною поширення вірусу серед сприйнятливих особин.

Додатковими епізоотологічними чинниками виступають переміщення тварин між групами, часті контакти з новими котами, порушення карантинного режиму та низький рівень гігієнічного контролю за мисками, підстилками та переносками. Окрему роль відіграє стрес, оскільки він

не лише послаблює захисні сили організму сприйнятливої тварини, а й може запускати реактивацію латентного вірусу в носіїв. Унаслідок цього навіть добре організована популяція не є повністю захищеною від повторного виникнення епізоотичного осередку. У кошенят ризик зараження вищий через незрілість імунної системи та можливе зниження рівня материнських антитіл у критичний віковий період.

Таким чином, епізоотологія герпесвірусної інфекції котів формується не тільки властивостями збудника, а й усім комплексом умов, за яких утримується популяція, включно з організацією контакту, стресовими факторами та рівнем ветеринарного нагляду.

Сприйнятливості різних груп котів до герпесвірусної інфекції має певні закономірності, що також належать до предмета епізоотології. У клінічних узагальненнях, де К. Хартманн [20] аналізує особливості котячого герпесвірусу, наголошується, що найбільш уразливими є кошенята раннього віку, ослаблені тварини, коти з супутніми інфекціями та особини, які зазнають тривалого фізіологічного або психоемоційного навантаження. Для молодих тварин це пояснюється функціональною незрілістю імунної системи та поступовим згасанням пасивного материнського захисту. У дорослих котів перебіг часто є м'якшим, проте саме вони нерідко стають довготривалими носіями, які підтримують приховану циркуляцію вірусу в популяції.

Імунодефіцитні стани, виснаження, супутні бактеріальні ураження або несприятливі умови утримання підвищують як ймовірність клінічного прояву, так і інтенсивність вірусовиділення. Епізоотологічно це означає, що структура захворюваності в групі не є випадковою, а відображає нерівномірний розподіл сприйнятливості між окремими тваринами. Ця нерівномірність створює умови, за яких одні особини є переважно джерелами інфекції, інші - основною групою клінічно хворих, а ще інші залишаються тимчасово резистентними. Вивчення таких особливостей дозволяє точніше розуміти механізми формування осередків герпесвірусної інфекції та прогнозувати їх розвиток. Отже, сприйнятливості популяції до FHV-1 визначається не лише наявністю контакту зі збудником, а й віковими, імунологічними та фізіологічними характеристиками окремих тварин.

Таблиця 1.3.

Епізоотологічна характеристика герпесвірусної інфекції котів

Показник	Характеристика	Деталізація
Джерело інфекції	Інфіковані коти	Хворі, реконвалесценти та латентні носії
Шляхи передачі	Контактний	Через виділення з носа, очей, ротової порожнини
Непряме зараження	Можливе	Через предмети догляду, руки людини, інвентар
Механізм передачі	Аерогенний, контактний	Крапельний шлях при чханні та тісному контакті
Фактори передачі	Біологічні виділення	Слиз, сльози, секреті верхніх дихальних шляхів
Сприйнятливості	Висока	Особливо у кошенят і ослаблених тварин
Вікова чутливість	Найвища у молодих	Кошенята хворіють тяжче
Сезонність	Невиражена	Може зростати при стресових умовах
Поширення	Повсюдне	Реєструється у всіх країнах
Тип захворюваності	Спорадичний та ензоотичний	Часто у притулках і розплідниках
Осередки інфекції	Закриті колективи	Притулки, розплідники, клініки
Резервуар	Домашні коти	Основне джерело циркуляції вірусу
Носійство	Довічне	Після інфікування більшість котів стають носіями
Виділення вірусу	Періодичне	Активується при стресі
Стрес-фактори	Значний вплив	Перевезення, зміна середовища, хвороби
Коінфекції	Часті	Поєднання з каліцивірусом, бактеріями
Імунітет популяції	Частковий	Не забезпечує повного захисту
Контроль поширення	Комплексний	Включає вакцинацію, ізоляцію, санітарні заходи

Етіологія та епізоотологія герпесвірусної інфекції котів тісно пов'язані з проблемою коінфекцій і змішаних форм респіраторних захворювань. У роботах, де С. Доусон [9] аналізує роль герпесвірусу в патології котів, підкреслюється, що FHV-1 дуже часто не діє ізольовано, а входить до складу поліетіологічного респіраторного комплексу. Пошкоджуючи епітелій верхніх дихальних шляхів, він створює умови для вторинного заселення бактеріями або для більш тяжкого перебігу інших вірусних інфекцій. Це суттєво впливає на епізоотологічну картину, оскільки осередок захворювання в групі котів може підтримуватися не одним, а кількома агентами одночасно, кожен із яких посилює дію іншого. Для практичної оцінки спалаху це означає, що навіть за підтвердженої участі герпесвірусу перебіг хвороби не завжди буде однаковим, оскільки на нього нашаровуються інші інфекційні та неінфекційні чинники. У змішаних випадках поширення вірусу може бути інтенсивнішим, а виділення збудника тривалішим через більш виражене ураження слизових оболонок. Крім того, коінфекції часто маскують класичний образ герпесвірусної патології, що ускладнює епізоотологічний аналіз і вимагає глибшого лабораторного обстеження. Саме тому оцінка ролі FHV-1 в осередку захворювання повинна здійснюватися в контексті всього респіраторного комплексу котів, а не ізольовано. У результаті герпесвірусна інфекція постає не просто як окреме вірусне захворювання, а як складова ширшої системи взаємодіючих патогенів, що визначають стан респіраторного здоров'я котячої популяції.

Для епізоотології герпесвірусної інфекції визначальне значення має феномен вірусовиділення, його тривалість і зв'язок із клінічним станом тварини. У клініко-епізоотологічних описах, де Дж. Сайкс [39] розглядає інфекцію котячого герпесвірусу, зазначається, що найінтенсивніше виділення вірусу відбувається в гострій фазі захворювання, коли спостерігаються виражені катаральні та очні симптоми. Проте з епізоотологічного погляду не менш значущими є тварини в стані латентного носійства, у яких реактивація може супроводжуватися повторним виділенням вірусу без тяжкої клінічної картини.

У таких випадках інфекція залишається малопомітною для власника, але при цьому зберігає здатність поширюватися на сприйнятливих котів. Тривалість виділення залежить від тяжкості первинного процесу, імунного статусу та наявності стресових впливів, які можуть продовжувати або відновлювати екскрецію збудника.

Епізоотично це пояснює, чому окремі групи котів роками залишаються неблагополучними щодо герпесвірусної інфекції навіть без очевидних масових спалахів. Також це ускладнює формування чітких меж між благополучною та неблагополучною популяцією, оскільки відсутність симптомів не тотожна відсутності ризику поширення вірусу. У цьому сенсі герпесвірусна інфекція має приховану динаміку, де вірусовиділення може поновлюватися циклічно та підтримувати осередок у латентній формі. Отже, аналіз вірусної екскреції є одним із центральних компонентів епізоотологічної оцінки FHV-1 у будь-якій групі котів.

Епізоотологічна роль профілактичних заходів, передусім вакцинації, полягає не в повному усуненні вірусу з популяції, а в зміні структури захворюваності, тяжкості клінічного перебігу та інтенсивності поширення інфекції. У публікаціях, де М. Дей [10] аналізує вакцинацію котів, підкреслюється, що щеплення проти FHV-1 знижує вираженість симптомів, ризик ускладнень і масивність вірусовиділення, хоча не гарантує абсолютного захисту від зараження або формування латентного носійства. Це означає, що навіть у вакцинованій популяції герпесвірус може продовжувати циркулювати, однак епізоотичний процес зазвичай має м'якший характер. Така особливість повинна враховуватися при оцінці осередків у розплідниках і притулках, де сама наявність вакцинації не виключає потреби в санітарному контролі, ізоляції новоприбулих тварин і мінімізації стресових факторів. Епізоотологічно вакцинація змінює не факт існування збудника, а співвідношення між клінічно вираженими, субклінічними та носійними формами інфекції. Унаслідок цього популяція може виглядати більш благополучною зовні, хоча циркуляція вірусу зберігається на прихованому рівні.

Саме тому профілактичні програми мають розглядатися як частина комплексного менеджменту інфекції, а не як самодостатній засіб її ліквідації. Таким чином, епізоотологія герпесвірусної інфекції котів показує, що ефективність боротьби зі збудником визначається не окремим заходом, а поєднанням імунпрофілактики, гігієни, ізоляції та контролю умов утримання.

У вивченні етіології та епізоотології герпесвірусної інфекції вагоме місце посідає оцінка її зв'язку з респіраторним комплексом котів у цілому. У клінічних рекомендаціях, де Дж. Сайкс і К. Хартманн [41] розглядають захворювання верхніх дихальних шляхів котів, FHV-1 визначається як один із центральних вірусних агентів, що формує основу багатьох осередків респіраторної патології. Його етіологічне значення полягає не лише у власній патогенності, а й у здатності ініціювати ланцюг порушень, які залучають бактеріальні асоціації, зміни локального мікрооточення слизових і посилення запальної реакції.

Епізоотологічно це означає, що поширення герпесвірусу часто відображається не як ізольована хвиля одного захворювання, а як частина більш складного синдрому, у межах якого кілька агентів формують спільну клінічну картину. Через це при аналізі захворюваності в групі котів необхідно враховувати як наявність самого FHV-1, так і загальні умови, що сприяють циркуляції респіраторних патогенів у цілому. Особливо показовими в цьому плані є популяції з високою щільністю утримання, де одночасне поширення кількох агентів створює тривалий несприятливий фон для тварин різного віку. За таких умов герпесвірус виступає одним із найстійкіших компонентів респіраторного патокомплексу завдяки здатності до латентного носійства та повторної активації. У практичному відношенні це вимагає розглядати епізоотологію FHV-1 не окремо, а в системі взаємодії всіх чинників, що підтримують захворюваність органів дихання у котячих групах. Саме такий підхід дає змогу повніше зрозуміти, чому герпесвірусна інфекція так часто має затяжний і рецидивний характер у реальних умовах утримання.

1.3. Патогенез розвитку інфекції

Патогенез герпесвірусної інфекції котів являє собою послідовний багатоланковий процес, у межах якого первинне потрапляння збудника на слизові оболонки запускає каскад локальних і системних змін, що визначають як гострий перебіг хвороби, так і її подальшу здатність до рецидивування.

Початковою умовою розвитку патологічного процесу є контакт котячого герпесвірусу першого типу зі сприйнятливими епітеліальними клітинами верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви або рогівки, де, як пояснює Д. Магс [29], відбувається активна реплікація вірусу з подальшим цитолітичним ушкодженням тканин.

Ураження клітин епітелію супроводжується порушенням їхньої цілісності, зміною проникності слизових оболонок, накопиченням клітинного детриту та формуванням місцевої запальної реакції. Уже на цьому етапі виникають передумови для катарального або катарально-некротичного процесу, оскільки вірус не лише розмножується в поверхневих шарах слизової, а й руйнує природні захисні бар'єри. Наслідком цього стає посилене виділення слизу, розвиток гіперемії, набряку й болісності тканин, а також погіршення місцевого мукоциліарного кліренсу. Зменшення ефективності місцевих механізмів самоочищення створює умови для затримки ексудату, накопичення вірусних часток і подальшого поширення інфекції по поверхні слизової оболонки.

При цьому ранній патогенетичний етап не обмежується лише механічним ушкодженням клітин, оскільки одночасно запускається синтез медіаторів запалення, які впливають на судинну реакцію, хемотаксис лейкоцитів і локальну імунну відповідь. Саме сукупність цих процесів пояснює швидкий розвиток клінічних симптомів після зараження і формує первинний осередок вірусного ураження, з якого надалі розгортається весь подальший патологічний процес.

Після адгезії до клітинної поверхні герпесвірус проникає в цитоплазму та ядро клітини, використовуючи її біосинтетичний апарат для утворення нових віріонів, що є фундаментальною ланкою патогенезу. На молекулярному рівні, як показано в дослідженнях

Американського товариства мікробіології [2], вхід вірусу в клітину забезпечується взаємодією вірусних глікопротеїнів із рецепторними структурами клітини-хазяїна, після чого відбувається злиття оболонки вірусу з клітинною мембраною. Унаслідок цього вірусний геном швидко досягає ядра, де починається послідовна експресія ранніх і пізніх генів, що кодують білки реплікації, структурні елементи віріона та фактори, які модифікують клітинну відповідь. Цей етап має вирішальне значення для розвитку інфекції, оскільки саме він забезпечує масивне внутрішньоклітинне накопичення вірусних компонентів, подальший лізис інфікованих клітин і вивільнення нових вірусних часток у навколишні тканини.

Одночасно з реплікацією вірусу клітина зазнає морфологічних змін, серед яких спостерігаються дегенерація ядра, дезорганізація цитоплазми та формування характерних внутрішньоядерних включень. Усе це не лише поглиблює локальне ушкодження слизової оболонки, а й сприяє поширенню вірусу на суміжні ділянки епітелію. Крім того, заражені клітини стають джерелом сигналів небезпеки для імунної системи, що стимулює вроджену запальну відповідь, але водночас не завжди дозволяє швидко локалізувати процес. Саме тому патогенез герпесвірусної інфекції розгортається дуже швидко і вже в перші дні після зараження охоплює значні площі респіраторного епітелію або тканин ока.

Подальший розвиток інфекції визначається не лише реплікацією збудника на поверхні слизових, а й його здатністю формувати глибший патобіологічний зв'язок із організмом хазяїна. У своїй характеристиці котячого герпесвірусу Р. Маєс [26] зазначає, що цей агент є природною моделлю альфагерпесвірусної інфекції саме через поєднання гострого епітеліального ураження і подальшого переходу до нейротропної фази.

Після активного розмноження у слизових оболонках частина вірусних часток потрапляє у чутливі нервові закінчення, а далі транспортується по аксонах до сенсорних гангліїв, де створюються умови для збереження вірусного геному в латентному стані. Цей етап є однією з найхарактерніших рис патогенезу, оскільки він переводить гостру інфекцію в довготривалу форму існування без повної елімінації збудника з організму. На відміну від гострого ушкодження слизової оболонки, у гангліях вірус не викликає масивного лізису клітин, а підтримує свою присутність приховано, з мінімальною експресією окремих генетичних елементів.

Етап розвитку інфекції	Біологічні процеси	Клітинні та тканинні зміни	Клінічні наслідки
Проникнення вірусу	Вірус потрапляє через слизові оболонки носа, ротової порожнини та кон'юнктиви	Адгезія вірусних часток до епітеліальних клітин за допомогою рецепторів	Початкове інфікування без виражених симптомів
Первинна реплікація	Активне розмноження вірусу в клітинах епітелію	Руйнування клітин, цитоліз, порушення цілісності слизової оболонки	Риніт, кон'юнктивіт, серозні виділення
Локальне поширення	Поширення вірусу по поверхні слизових оболонок	Запальна реакція, набряк тканин, інфільтрація лейкоцитами	Чхання, кашель, набряк слизових
Віремія (обмежена)	Потрапляння вірусу в кров (короткочасне)	Мінімальне системне поширення	Підвищення температури, загальна слабкість
Ураження тканин	Вірус викликає некроз епітелію	Деструкція клітин, утворення виразок, ерозій	Виразковий кератит, ураження рогівки
Імунна відповідь	Активізація клітинного та гуморального імунітету	Інфільтрація тканин імунними клітинами, продукція антитіл	Часткове зменшення симптомів
Нейроінвазія	Проникнення вірусу в нервові закінчення	Транспорт до трійчастого ганглію	Перехід до латентної стадії
Латентність	Вірус зберігається у нервових гангліях без активної реплікації	Відсутність руйнування тканин	Безсимптомний перебіг
Реактивація	Активізація вірусу під впливом стресу чи імунодепресії	Повторна реплікація в епітелії	Рецидиви захворювання
Вторинні ускладнення	Приєднання бактеріальної мікрофлори	Гнійні процеси, хронічне запалення	Ускладнений риніт, синусит

Унаслідок цього клінічне одужання тварини не означає біологічного завершення інфекції, а лише перехід патологічного процесу в нову фазу. Саме ця особливість пояснює тривалість герпесвірусного носійства і створює передумови для повторного виникнення симптомів у майбутньому. Отже, патогенез інфекції повинен розглядатися не як короткий гострий цикл, а як багатозадачний процес, що поєднує місцеве запалення, нейрональну персистенцію й потенціал до реактивації.

Патогенетична роль латентності полягає в тому, що вона перетворює первинну інфекцію на довічний біологічний стан організму, який може залишатися безсимптомним, але за певних умов знову переходити в активну фазу. У роботах, де Р. Гаскелл [15] аналізує латентність і реактивацію котячого герпесвірусу, підкреслюється, що сенсорні ганглії стають резервуаром вірусного геному після завершення первинного гострого процесу. У цій фазі вірус не зникає, а лише змінює характер взаємодії з клітиною, уникаючи масивної реплікації та вираженого цитопатичного ефекту. Реактивація може бути спровокована стресом, імуносупресією, лактацією, зміною умов утримання, супутнім захворюванням або іншими фізіологічними навантаженнями, що порушують стабільність імунного контролю. Після реактивації вірус знову транспортується до периферичних тканин, де відновлює реплікацію в епітелії й спричиняє новий цикл ушкодження слизових оболонок або очних структур.

Це означає, що патогенез герпесвірусної інфекції має циклічний характер: гостре зараження, латентне збереження, реактивація та повторне ушкодження. При цьому рецидивний епізод може бути клінічно слабшим, ніж первинна інфекція, однак він усе одно підтримує запалення, вірусовиділення та прогресування хронічних змін тканин.

Така патогенетична модель пояснює, чому у котів із герпесвірусною інфекцією часто спостерігаються повторювані кон'юнктивіти, кератити або респіраторні симптоми через значний час після первинного зараження.

Локальне ушкодження верхніх дихальних шляхів при герпесвірусній інфекції розвивається як наслідок поєднання прямої цитолітичної дії збудника і вторинної запальної реакції тканин. У клініко-патогенетичних описах, де Р. Гаскелл [17] узагальнює властивості котячого герпесвірусу, наголошується, що реплікація вірусу в епітелії носової порожнини, носоглотки, мигдаликів і трахеї супроводжується десквамацією клітин, накопиченням запального ексудату та порушенням цілісності поверхневих тканин. Це веде до втрати бар'єрної функції слизової оболонки, зниження ефективності мукоциліарного транспорту й застою секрету в уражених ділянках.

На тлі такого пошкодження активуються локальні судинні реакції, підвищується проникність капілярів, а інфільтрація нейтрофілами, макрофагами та іншими клітинними елементами посилює набряк і виділення слизу. Через це в клінічній картині з'являються риніт, чхання, серозно-слизові або слизово-гнійні виділення, утруднення носового дихання та подразнення слизових оболонок. В умовах поширеного ураження можливе залучення трахеї та гортані, що поглиблює респіраторний синдром і погіршує загальний стан тварини. Накопичення секрету та клітинного детриту створює додаткове середовище для вторинної мікрофлори, яка посилює й ускладнює первинний вірусний процес. Таким чином, патогенез респіраторної форми інфекції базується на поєднанні вірусного некрозу епітелію, судинно-запальної реакції та вторинних порушень очищення слизових оболонок.

Особливий напрям патогенезу герпесвірусної інфекції пов'язаний з ураженням органа зору, де патологічний процес часто набуває тривалого та рецидивного характеру. У дослідженнях, де Дж. Стайлс [38] розглядає очну форму котячого герпесвірусу, зазначається, що вірусна реплікація в кон'юнктиві та рогівці спричиняє виражене запалення, епітеліальну деструкцію й формування поверхневих дефектів тканини. Первинно це проявляється кон'юнктивальною гіперемією, серозними або слизовими виділеннями, блефароспазмом та слъозотечею, однак у міру поглиблення процесу можуть виникати дендритичні ерозії, виразки рогівки та хронічний кератит. У патогенетичному відношенні це зумовлено як прямою реплікацією вірусу в епітеліальних клітинах, так і вторинною імунозапальною відповіддю, яка підтримує тканинне ушкодження навіть після зменшення активності збудника.

Якщо інфекція рецидує, структурні порушення нарастають, і тканина рогівки втрачає здатність до повноцінного відновлення. Це пояснює появу секвестрації, рубцевих змін та хронічного подразнення, які часто залишаються й після стихання гострої фази.

Очні ураження є показовими для патогенезу FHV-1 саме тому, що демонструють поєднання локальної вірусної агресії, реакції імунної системи та повторюваного характеру пошкодження. Отже, орган зору є не просто однією з локалізацій інфекції, а однією з найчутливіших систем, у якій патогенетичні механізми герпесвірусної хвороби проявляються особливо виразно.

Патогенез герпесвірусної інфекції неможливо повноцінно пояснити без урахування змін місцевого мікробного середовища, які виникають на тлі ушкодження слизових оболонок. У новітніх роботах, де Л. Лі [25] аналізує вплив котячого герпесвірусу на мікробіоту верхніх дихальних шляхів, показано, що вірусне ураження порушує мікроекологічну рівновагу слизової оболонки. Внаслідок руйнування епітеліального шару, зміни секреції слизу та пригнічення нормальних механізмів очищення виникають умови для перебудови мікробного складу респіраторного тракту. Це сприяє надмірному росту окремих умовно-патогенних бактерій, які посилюють запалення, роблять виділення густішими та подовжують перебіг хвороби. Таким чином, патогенез інфекції включає не лише пряму дію вірусу, а й опосередковані наслідки його впливу на локальне мікробне співтовариство.

Вторинна бактеріальна колонізація здатна змінити характер виділень, поглибити набряк слизових оболонок і збільшити площу ураження,

особливо в ослаблених тварин. Крім того, мікробіотичні зрушення можуть зберігатися навіть після зниження вірусної активності, підтримуючи затяжний або рецидивний перебіг процесу.

Це дозволяє розглядати патогенез герпесвірусної інфекції як багатокомпонентну систему, де вірус запускає первинне ушкодження, а зміни мікробного середовища стають чинником його тривалого підтримання. У результаті захворювання набуває не тільки вірусного, а й складного запально-мікробного виміру, що значною мірою визначає тяжкість клінічних проявів.

Імунна відповідь організму kota відіграє подвійне значення в патогенезі інфекції, оскільки з одного боку обмежує реплікацію вірусу, а з іншого - бере участь у формуванні частини клінічних і тканинних змін. У клініко-імунологічних оцінках, де К. Хартманн [20] описує особливості герпесвірусної інфекції котів, підкреслюється, що на ранніх етапах захворювання активуються фактори вродженого імунітету, включно з інтерфероновою відповіддю, фагоцитозом і синтезом прозапальних цитокінів.

Ці механізми стримують масивне поширення збудника, однак самі по собі не забезпечують повної елімінації вірусу, особливо після його проникнення в нервову тканину. Надалі формується адаптивна відповідь із залученням гуморальних і клітинних механізмів, які зменшують тяжкість гострого процесу та обмежують тривалість активної реплікації. Водночас навіть сформований імунітет не усуває латентний вірус, а лише підтримує його під контролем, поки організм зберігає достатній рівень захисної реактивності. У деяких тканинах, насамперед у рогівці та кон'юнктиві, імунне запалення може підтримувати ушкодження навіть тоді, коли прямий цитопатичний ефект уже не є провідним. Це особливо помітно при затяжних кератокон'юнктивітах, де поєднання вірусної персистенції та імунної відповіді формує хронічний перебіг. Таким чином, патогенез герпесвірусної інфекції слід розглядати як результат складної взаємодії між реплікацією збудника та захисними механізмами організму, які не здатні повністю ліквідувати інфекцію, але визначають ступінь її клінічного прояву.

Таблиця 1.5.

Патолофізіологічні механізми розвитку герпесвірусної інфекції котів

Механізм	Опис процесу	Вплив на організм	Наслідки
Адгезія вірусу	Взаємодія вірусу з рецепторами клітин	Забезпечує проникнення у клітину	Початок інфекції
Внутрішньоклітинна реплікація	Синтез вірусної ДНК і білків у ядрі клітини	Порушення функції клітини	Загибель клітин
Цитопатичний ефект	Руйнування інфікованих клітин	Пошкодження епітелію	Запалення, ерозії
Запальна реакція	Вивільнення медіаторів запалення	Набряк, гіперемія	Порушення дихання
Порушення мукоциліарного кліренсу	Деструкція війчастого епітелію	Затримка слизу та мікроорганізмів	Вторинні інфекції
Імунна відповідь	Активізація Т-лімфоцитів і антитіл	Часткове пригнічення вірусу	Неповне одужання
Імунопатологія	Надмірна імунна реакція	Пошкодження власних тканин	Хронічні ураження
Нейротропність	Поширення вірусу по нервових шляхах	Ураження гангліїв	Латентність
Персистенція	Збереження вірусу без симптомів	Постійна наявність у організмі	Рецидиви
Реактивація	Відновлення вірусної активності	Повторне ураження тканин	Хронічний перебіг
Вторинна мікрофлора	Приєднання бактерій	Посилення запалення	Гнійні ускладнення
Системний вплив	Вплив на загальний стан організму	Зниження апетиту, слабкість	Погіршення стану тварини
Імунодепресія	Ослаблення імунної системи	Підвищена сприйнятливості	Часті рецидиви
Тканинна регенерація	Відновлення пошкоджених тканин	Часткове загоєння	Можливі рубцеві зміни
Хронізація процесу	Тривале існування патології	Постійне запалення	Хронічні форми захворювання

Для розуміння повноти патогенезу слід враховувати й загальносоматичні наслідки локального ураження, оскільки герпесвірусна інфекція впливає на загальний стан тварини не лише через місцевий запальний осередок. У клінічних спостереженнях, де М. Насіссе [31] описує прояви котячого герпесвірусу, зазначається, що гостре ураження слизових оболонок часто супроводжується гарячкою, анорексією, млявістю, дегідратацією та зниженням активності. Патогенетично це пояснюється системною дією запальних медіаторів, больовим синдромом, порушенням носового дихання та утрудненням прийому корму й води. У кошенят такі зміни особливо небезпечні, оскільки швидко ведуть до виснаження організму, втрати рідини та метаболічної нестабільності. Порушення нюху через закладеність носових ходів додатково зменшує апетит, а запалення кон'юнктиви та рогівки погіршує орієнтацію й загальну поведінкову активність тварини.

На цьому тлі навіть відносно локальний вірусний процес починає впливати на весь організм, посилюючи слабкість і знижуючи адаптаційні можливості.

Якщо паралельно приєднується бактеріальна мікрофлора або виникає повторна реактивація вірусу, загальносоматичні наслідки можуть поглиблюватися ще більше. Отже, патогенез герпесвірусної інфекції не обмежується локальним ушкодженням слизових оболонок, а включає загальний синдром функціонального виснаження, який особливо виражений у молодих, ослаблених і чутливих тварин.

Рецидивний характер інфекції є логічним завершенням патогенетичного циклу, оскільки саме він пов'язує первинний гострий процес із довготривалим клінічним значенням захворювання. У клінічних рекомендаціях, де Дж. Сайкс і К. Хартманн [41] розглядають хвороби верхніх дихальних шляхів котів, підкреслюється, що повторні епізоди ураження часто виникають не внаслідок нового зараження, а через реактивацію вірусу, який зберігався латентно після первинної інфекції. Під час реактивації відбувається відновлення вірусної реплікації у периферичних тканинах, що запускає повторне ушкодження слизових оболонок і новий цикл місцевого запалення. У патогенетичному плані це означає, що організм kota перебуває в стані постійної потенційної готовності до повторного загострення, особливо за умов стресу або зниження імунологічного контролю.

Повторні загострення рідко є ідентичними первинній інфекції за силою, проте вони підтримують хронічні тканинні зміни, поступово погіршуючи стан очей, носової порожнини та загального респіраторного здоров'я. Крім того, кожен рецидив супроводжується новим виділенням вірусу, що має значення не лише для конкретної тварини, а й для поширення інфекції в популяції. Таким чином, патогенез герпесвірусної інфекції є не лінійним, а коловим процесом, у якому гостре зараження переходить у латентність, латентність - у реактивацію, а реактивація - у нову хвилю локального й загального патологічного впливу. Саме ця циклічність робить захворювання тривалим, схильним до рецидивів і складним для повного біологічного контролю.

РОЗДІЛ 2. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ДІАГНОСТИКА ГЕРПЕСВІРУСУ КОТІВ

2.1. Клінічні ознаки захворювання

Клінічні ознаки герпесвірусної інфекції котів характеризуються поліморфністю, варіативністю інтенсивності та залежністю від віку тварини, стану її імунної реактивності, наявності супутніх інфекцій і фази інфекційного процесу. Найчастіше захворювання асоціюється з ураженням верхніх дихальних шляхів і органів зору, однак у реальній клінічній практиці прояви можуть охоплювати не лише респіраторну та офтальмологічну симптоматику, а й загальні зміни поведінки, апетиту, гідратації, температурної реакції та адаптивної активності тварини.

Перші ознаки зазвичай з'являються після інкубаційного періоду у вигляді пригнічення, зниження ігрової активності, відмови від корму, чхання, серозних виділень із носа та сльозотечі. У подальшому ці прояви можуть прогресувати до вираженого ринотрахеїту, кон'юнктивіту, кератиту, болісності при відкриванні очей, закладеності носових ходів і порушення нюху. Для герпесвірусної інфекції типовою є така клінічна динаміка, коли локальні симптоми поєднуються із загальним нездужанням, а зовнішня "простудоподібна" картина насправді відображає значне вірусне ураження слизових оболонок. Саме тому оцінка клінічних ознак повинна здійснюватися не ізольовано за одним симптомом, а як аналіз комплексу змін, що поступово формують типову картину хвороби [16].

Однією з найхарактерніших ознак захворювання є респіраторний синдром, який часто стає першим приводом для звернення власника до ветеринарного лікаря. У більшості котів хвороба починається з повторного чхання, що на ранньому етапі може здаватися маловираженим, однак уже через короткий час воно стає частішим і супроводжується серозними виділеннями з носових ходів. Виділення спочатку мають прозорий або водянистий характер, але в міру наростання запалення та приєднання вторинної мікрофлори набувають слизової або слизово-гнійної консистенції. Через набряк слизової оболонки й накопичення секрету тварина починає дихати важче, інколи з характерним шумом, відкриває рот під час сну або короткочасного фізичного навантаження, а в деяких випадках спостерігається зниження толерантності до активності [41]. Закладеність носа має особливо велике клінічне значення для котів, оскільки погіршення нюху прямо впливає на апетит: тварина може підходити до миски, проявляти інтерес до їжі, але не їсти або швидко відмовлятися від корму.

На цьому тлі загальний стан поступово погіршується, кіт менше рухається, більше лежить, шукає тепле або затемнене місце та уникає контакту. Таким чином, респіраторні прояви герпесвірусної інфекції потрібно оцінювати не лише як локальне запалення носоглотки, а як комплекс симптомів, що суттєво впливає на загальну поведінку та фізіологічний стан тварини [14].

Не менш типовими є офтальмологічні прояви, які при герпесвірусній інфекції часто поєднуються з респіраторною симптоматикою, а інколи навіть домінують у клінічній картині. Спочатку власники зазвичай помічають сльозотечу, примружування одного або обох очей, почервоніння кон'юнктиви та накопичення секрету у внутрішньому куті ока. Згодом виділення стають густішими, очі можуть злипатися після сну, тварина тре морду лапою, уникає яскравого світла, а дотик до ділянки повік викликає виражений дискомфорт. За більш тяжкого перебігу формується блефароспазм, коли кіт практично не відкриває око, а спроба розімкнути повіки супроводжується захисною реакцією.

При ураженні рогівки симптоматика ускладнюється помутнінням, поверхневими дефектами епітелію, болісною реакцією на світло та тривалим збереженням офтальмологічних розладів навіть після часткового покращення загального стану. [4]

Особливістю герпесвірусної інфекції є те, що очні ознаки можуть не зникати повністю після гострої фази, а надалі рецидивувати у вигляді повторних кон'юнктивітів або кератитів. Це створює враження "хронічно слабких очей", хоча насправді йдеться про наслідок персистенції вірусу та його реактивації. Отже, ураження органа зору при герпесвірусній інфекції є не випадковим супровідним явищем, а однією з центральних клінічних ланок цього захворювання [25].

Загальні клінічні прояви формуються як відповідь організму на локальне вірусне запалення і значною мірою визначають тяжкість перебігу. Найчастіше спостерігається підвищення температури тіла, яке може супроводжуватися млявістю, сонливістю, зниженням інтересу до іграшок, контактів із людиною або іншими тваринами [11]. Кіт часто проводить більше часу в схованках, відмовляється від звичного режиму активності й може змінювати поведінку навіть до появи виражених виділень із носа чи очей. Через закладеність носових ходів та загальне нездужання виникає анорексія або гіперексія, а в кошенят це особливо швидко призводить до втрати маси тіла та ознак дегідратації.

У деяких випадках спостерігається саливація, ковтальні рухи, що стають частішими, або короткочасний кашльовий поштовх, пов'язаний із подразненням носоглотки та накопиченням секрету. Власники нерідко описують стан тварини як "простуду", "грип" або "застуджені очі", однак при герпесвірусній інфекції навіть зовні звичайні прояви можуть швидко перейти у більш складну форму з тривалим відновленням.

Для ветеринарної оцінки це означає, що загальна слабкість, гарячка, зневоднення та відмова від корму мають розглядатися як невід'ємна частина клінічного комплексу, а не другорядний фон. Саме ці зміни нерідко визначають ступінь загрози для життя, особливо в молодих або ослаблених тварин [38].

Перебіг захворювання у кошенят зазвичай є тяжчим і динамічнішим, ніж у дорослих котів, що пов'язано з незрілістю імунної системи, невеликою масою тіла та швидким розвитком порушень водно-електролітного балансу. У цій віковій групі герпесвірусна інфекція часто починається раптово: ще вчора активне кошеня сьогодні стає малорухомим, відмовляється від їжі, довго спить, часто чхає та має водянисті виділення з очей і носа. Уже протягом перших двох діб можуть з'явитися склеєні повіки, виражене утруднення носового дихання, хрипкі звуки при вдиху та характерне дихання через рот.

Через погане сприйняття запаху і загальну інтоксикацію кошеня перестає смоктати або самотійно їсти, а це швидко призводить до слабкості, зниження температурної стабільності й ризику виснаження [44].

Якщо вчасно не надати допомогу, клінічна картина може ускладнюватися настільки, що тварина практично не реагує на зовнішні подразники, лежить із напівзаплющеними очима та має виражені ознаки дегідратації. У кошенят саме темп розвитку симптомів є одним із найтривожніших клінічних критеріїв, оскільки відносно короткий період легкої симптоматики швидко змінюється тяжким загальним станом. Тому в цій категорії тварин будь-які поєднані респіраторні та очні ознаки повинні розцінюватися з максимальною настороженістю [41].

У дорослих котів клінічні прояви можуть бути як гострими, так і стертішими, проте це не означає легкого перебігу в усіх випадках. Частина дорослих тварин переносить первинну інфекцію у формі ринотрахеїту середньої тяжкості з помірними виділеннями, кількаденним чханням і кон'юнктивальним синдромом, після чого настає видиме покращення.

Проте в інших випадках хвороба набуває затяжного характеру: виділення з носа залишаються тривалий час, дихання через ніс повністю не відновлюється, а очні симптоми зберігаються у вигляді періодичної сльозотечі або примружування.

Є й такі ситуації, коли клінічна картина в дорослого кота проявляється переважно офтальмологічно: періодичні запалення одного ока, помірний кон'юнктивіт, епізоди блефароспазму чи рецидивні ерозії рогівки. Тоді власник може не пов'язувати цей стан із перенесеною колись "застудою", хоча саме герпесвірус часто лежить в основі подібних рецидивів. У частини тварин загальний стан при реактивації залишається відносно задовільним, але локальні ознаки - чхання, сльозотеча, почервоніння кон'юнктиви - повторюються щоразу після стресу, транспортування, виставок, зміні дому або появи нових тварин у приміщенні. Саме така повторюваність є клінічно дуже характерною для герпесвірусної інфекції й відрізняє її від одноразового банального катарального процесу [16].

Одним із чітких клінічних кейсів може бути ситуація з двомісячним кошеням, яке надійшло до клініки після переїзду з розплідника в новий дім. За словами власника, протягом перших двох днів кошеня було активним, однак на третю добу почало часто чхати, відмовлятися від сухого корму та шукати тепле місце під ковдрою. До моменту огляду спостерігалися серозно-слизові виділення з обох ніздрів, виражена сльозотеча, склеювання повік після сну, підвищення температури тіла, зниження активності та втрата інтересу до гри. Під час аускультатії нижні дихальні шляхи були без критичних змін, однак носове дихання було утрудненим, а під час годування кошеня відверталось від їжі після двох-трьох спроб її понюхати. Такий кейс добре ілюструє типовий гострий початок герпесвірусної інфекції у молодого тварини на тлі стресу від зміни середовища. Поєднання чхання, офтальмологічної симптоматики, гарячки й анорексії створює класичну клінічну картину, яка вимагає не лише симптоматичного лікування, а й уважного контролю гідратації та харчування. У подібних випадках тяжкість стану визначається не яскравістю окремого симптому, а швидкістю, з якою кілька ознак нашаровуються одна на одну.

INCLUDEPICTURE "E:\\Users\\a\\Library\\Group

Containers\\UBF8T346G9.ms\\WebArchiveCopyPasteTempFiles\\com.microsoft.Word\\rinotrakheit_kot.jpg" * MERGEFORMAT

Рисунок 2.2. Кейс 2

Інший показовий кейс стосується дорослої кішки трирічного віку, у якої симптоми вперше проявилися після стерилізації та короткочасного перебування в стаціонарі. Через декілька днів після повернення додому власниця помітила примружування правого ока, прозорі виділення та легке чхання, яке спершу не викликало значної тривоги. На четвертий день праве око майже не відкривалося, з'явився блефароспазм, а кішка почала уникати освітлених місць і частіше ховатися в шафі. При огляді були виявлені кон'юнктивальна гіперемія, болісність при пальпації повік, поверхневий дефект рогівки та помірні слизові виділення з носа. Загальний стан залишався відносно стабільним, температура була лише незначно підвищеною, але локальні очні прояви були вираженими й значно погіршували якість життя тварини.

Цей кейс демонструє, що герпесвірусна інфекція не завжди стартує як масивний респіраторний синдром; іноді провідними стають саме офтальмологічні ознаки, особливо в дорослих тварин із ймовірним латентним носійством і реактивацією після стресу. У подібних ситуаціях важливо враховувати зв'язок між операційним або госпітальним стресом і появою локального герпетичного ураження очей.

INCLUDEPICTURE "E:\\Users\\a\\Library\\Group Containers\\UBF8T346G9.ms\\WebArchiveCopyPasteTempFiles\\com.microsoft.Word\\zagruzhen2.jpg" * MERGEFORMAT

Рисунок 2.3. Кейс 3

Наступний клінічний варіант спостерігається у багатокотятих домогосподарствах, де захворювання починається в однієї тварини, а згодом різною мірою проявляється у кількох котів. Наприклад, у квартирі, де утримувалися чотири коти різного віку, спочатку захворіло молоде кошеня з вираженим чханням, виділеннями з очей і гарячкою. Через кілька днів у дорослого кастрованого кота з'явилися лише помірне чхання й сльозотеча без явної відмови від їжі, а в старшій кішки клінічна картина обмежилася загостренням хронічного кон'юнктивіту та періодичним примружуванням одного ока. Четверта тварина зовні виглядала здоровою, але згодом після переїзду на тимчасову перетримку саме в неї розвинувся рецидивний риніт із густими виділеннями.

Такий кейс демонструє, наскільки по-різному одна й та сама інфекція може проявлятися в межах однієї популяції. Для клініциста це означає, що відсутність однакової симптоматики у всіх контактних тварин не заперечує спільної етіології. Герпесвірусна інфекція відрізняється тим, що в одних котів вона реалізується як гострий ринотрахеїт, в інших - як помірний кон'юнктивіт, а в третіх - як відтермінований рецидив після додаткового стресового чинника.

У частини тварин клінічні ознаки мають хронічний або рецидивний характер, і саме такі випадки часто є найскладнішими для власників. Кіт може мати в анамнезі перенесену в молодому віці "інфекцію очей", після чого протягом років періодично виникають епізоди сльозотечі, короткочасного чхання, набряку кон'юнктиви або болісності ока. Інколи загальний стан майже не змінюється, і власник не вважає це справжньою хворобою, обмежуючись місцевими промиваннями.

Проте поступово рецидиви стають частішими, їх провокують перевезення, візити до клініки, ремонт у квартирі, поява дитини, іншої тварини або навіть зміна корму на фоні загального стресу.

Клінічно це може проявлятися так: протягом двох-трьох днів кіт мружить око, багато спить, чхає, потім стан поліпшується, але через місяць або два ситуація повторюється. Саме така циклічність дуже типова для герпесвірусної інфекції й повинна насторожувати навіть тоді, коли кожен окремий епізод виглядає нетяжким. У науковому описі такі випадки мають особливе значення, оскільки демонструють здатність хвороби переходити з гострої форми в латентно-рецидивну без повного клінічного благополуччя. Тому рецидивні "легкі застуди" або "повторні очні проблеми" у котів необхідно розглядати як потенційний прояв персистуючої герпесвірусної інфекції [26].

Клінічні ознаки з боку ротової порожнини й глотки при герпесвірусній інфекції виражені менш помітно, ніж респіраторні та очні, але теж можуть бути присутніми й посилювати загальну картину. У деяких котів спостерігається болісне ковтання, часті рухи язиком, відмова від сухого корму на користь м'якого, підвищене слиновиділення або обережне поїдання їжі маленькими порціями. Тварина може підходити до миски, брати корм у рот і відразу його випльовувати або ковтати з паузами, що створює враження стоматологічної проблеми. Насправді таку поведінку нерідко зумовлює запалення носоглотки, загальна болісність слизових оболонок і поєднання місцевого дискомфорту з порушенням нюху [13].

У клінічній практиці це слід урахувати, щоб не звужувати оцінку лише до риніту й кон'юнктивіту. Особливо у кошенят чи ослаблених тварин навіть помірне утруднення приймання їжі швидко трансформується в значущий ризик дегідратації та енергетичного дефіциту. Тому будь-які зміни харчової поведінки на тлі чхання, виділень із носа чи очей повинні інтерпретуватися як частина загального клінічного комплексу захворювання [8]. Саме через такий багатокomпонентний вплив герпесвірусна інфекція часто потребує не лише етіотропної та симптоматичної терапії, а й підтримки базових життєвих функцій, зокрема харчування й водного балансу.

У тяжких випадках можуть виникати ускладнені форми, де клінічні ознаки стають більш інтенсивними й тривалими. Наприклад, тривале запалення слизової оболонки носа може призводити до стійких виділень, утворення кірок біля ніздрів, подразнення шкіри навколо носового дзеркала та хронічного хропіння під час сну.

Якщо до процесу активно приєднується вторинна бактеріальна мікрофлора, виділення стають густими, жовтуватими або зеленуватими, запах із носа може змінюватися, а тварина виглядає виснаженою та неохайною. З боку очей затяжний перебіг проявляється повторними або незагойними дефектами рогівки, помутнінням, пігментацією, судинізацією чи хронічним подразненням [11].

Такі тварини частіше труть морду, уникають світла, погано відкривають око й демонструють оборонну реакцію при спробі огляду. У клінічному плані це вже не просто гострий епізод ринотрахеїту, а форма інфекції з тривалими структурними наслідками. Саме тому раннє розпізнавання ознак і своєчасне лікування мають безпосередній вплив на прогноз функціонального відновлення тканин. У науковому описі клініки герпесвірусної інфекції доцільно підкреслювати, що поліморфність симптомів включає як типові гострі прояви, так і хронічні ускладнені стани, які поступово знижують якість життя тварини.

Окремо слід відзначити клінічну поведінкову складову захворювання, яку власники часто помічають раніше, ніж виражені локальні симптоми. Кіт стає тихішим, менше реагує на голос, не зустрічає людину біля дверей, відмовляється від звичних ігор і частіше ховається [14]. Іноді саме зміна поведінки - небажання стрибати на підвіконня, довше лежання в одній позі, уникання контакту з іншими котами - є першим непрямим свідченням розвитку інфекції. При офтальмологічному дискомфорті тварина може сидіти, заплющивши одне око, повертати голову вбік від світла або шукати затемнені місця. При вираженому риніті кіт дихає з напруженням, частіше облизує ніс, ковтає сліз і стає неспокійним під час сну. Ці поведінкові прояви мають клінічну цінність, оскільки дозволяють оцінити рівень дискомфорту навіть тоді, коли тварина не демонструє драматичної симптоматики.

У деяких випадках саме вони пояснюють, чому власники описують kota як "сумного", "ніби образився" або "зовсім не такого, як завжди".

Насправді така зміна є відображенням болю, слабкості, гарячки, погіршення нюху та загального запального синдрому. Тому поведінкові зміни треба розглядати як повноцінну частину клінічної картини герпесвірусної інфекції, а не лише як емоційний супровід хвороби [25].

2.2. Методи лабораторної діагностики

Лабораторна діагностика герпесвірусної інфекції котів посідає центральне місце у підтвердженні етіології захворювання, уточненні ролі збудника в конкретному клінічному випадку та відмежуванні цієї патології від інших інфекцій верхніх дихальних шляхів і очей. Необхідність лабораторного підтвердження зумовлена тим, що клінічна картина герпесвірусної інфекції часто є подібною до проявів інших вірусних і бактеріальних хвороб котів, а також тим, що в умовах рецидивного або змішаного перебігу лише зовнішні ознаки не завжди дозволяють однозначно встановити активну участь котячого герпесвірусу першого типу в патологічному процесі. Сучасні лабораторні методи спрямовані або на безпосереднє виявлення вірусного агента, або на визначення слідів його взаємодії з організмом, або на оцінку змін, які супроводжують інфекційний процес. Саме тому лабораторна діагностика в цьому випадку не обмежується одним аналізом, а включає комплекс підходів, що відрізняються за чутливістю, специфічністю, технічною складністю, швидкістю отримання результату та клінічною інформативністю [28].

Вибір конкретного методу залежить від стадії захворювання, характеру клінічних проявів, локалізації ураження, тривалості симптомів, можливостей лабораторії та того, чи йдеться про гострий спалах, хронічний процес або рецидивне ураження очей. У ветеринарній практиці особливого значення набуває правильний відбір біологічного матеріалу, оскільки навіть найточніший метод може дати хибнонегативний або малозначущий результат при порушенні правил забору зразків [19].

Отже, лабораторна діагностика герпесвірусної інфекції котів має розглядатися як поєднання правильно спланованого клінічного підходу, якісного відбору матеріалу та адекватної інтерпретації отриманих даних.

Одним із базових напрямів лабораторного підтвердження є пряме виявлення вірусного генетичного матеріалу в патологічному матеріалі, оскільки саме цей підхід дає змогу з високою точністю встановити присутність збудника у зразку. Найбільш поширеним методом такого типу є полімеразна ланцюгова реакція, яка дозволяє виявити специфічні ділянки ДНК котячого герпесвірусу навіть за незначної кількості вірусних часток. Перевага цього методу полягає в його високій аналітичній чутливості, швидкості виконання та можливості застосування до різних типів матеріалу, включно з мазками з кон'юнктиви, носової порожнини, ротоглотки, а також зішкрібками з уражених тканин [43].

У клінічному сенсі це особливо зручно при гострих респіраторних і офтальмологічних формах інфекції, коли вірус активно реплікується в епітеліальних тканинах і вірогідність його виявлення є високою. Разом із тим позитивний результат ПЛР слід оцінювати в контексті клінічної картини, тому що виявлення вірусної ДНК не завжди означає, що саме цей агент є єдиною або провідною причиною наявних симптомів. Це особливо актуально в умовах латентного носійства, коли залишкове або періодичне вірусне виділення може фіксуватися навіть без тяжкої клінічної активності. З іншого боку, негативний результат також не завжди виключає герпесвірусну інфекцію, оскільки він може бути пов'язаний із низькою кількістю вірусу в матеріалі, пізнім відбором зразка, неякісним транспортуванням або локалізацією вірусу в тканинах, що не були охоплені забором [16]. Саме тому методи молекулярної діагностики вважаються надзвичайно інформативними, однак потребують ретельного поєднання з клінічною оцінкою.

Матеріалом для ПЛР-дослідження найчастіше виступають мазки та зішкрібки зі слизових оболонок, уражених патологічним процесом, оскільки саме в цих ділянках вірус зазвичай реплікується найактивніше. При очній формі хвороби доцільно використовувати мазки з кон'юнктиви, особливо якщо спостерігаються серозні або слизові виділення, гіперемія та набряк. При респіраторній формі відбирають матеріал з носової порожнини або ротоглотки, а в деяких випадках комбінують декілька локалізацій для підвищення ймовірності виявлення збудника [4]. Велике значення має момент забору: найбільш інформативними вважаються зразки, отримані в гостру фазу, коли клінічні прояви виражені й вірусне навантаження в епітеліальних клітинах є максимальним. Якщо матеріал береться надто пізно, після часткового зниження активної реплікації або на тлі попереднього лікування, чутливість дослідження може знижуватися.

Також слід брати до уваги, що надмірна кількість слизу, домішки крові, невідповідний транспортний середник або порушення температурного режиму під час доставки в лабораторію можуть погіршити якість зразка [32].

У практичному аспекті це означає, що результат ПЛР залежить не тільки від технічної точності самого методу, а й від усієї переданалітичної стадії. Для ветеринарного лікаря це має особливе значення, оскільки правильно організований відбір проб є умовою отримання клінічно корисного результату. Отже, ефективність молекулярної лабораторної діагностики починається ще до етапу ампліфікації ДНК - із грамотного вибору джерела матеріалу, часу забору та умов його збереження.

Таблиця 2.4.

Основні методи лабораторної діагностики герпесвірусної інфекції котів

Метод дослідження	Біологічний матеріал	Принцип методу	Що визначається	Переваги	Обмеження	Практичне застосування
Полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР)	Мазки з носа, кон'юнктиви, ротоглотки, кров	Ампліфікація специфічних ділянок ДНК вірусу	Генетичний матеріал FHV-1	Висока чутливість і специфічність, швидкість	Може виявляти латентну інфекцію без клініки	Підтвердження діагнозу при гострому перебігу
Реальна ПЛР (qPCR)	Ті ж самі зразки	Кількісне визначення вірусної ДНК	Вірусне навантаження	Дозволяє оцінити активність інфекції		
Висока вартість, потреба в обладнанні	Моніторинг перебігу захворювання					

Вірусологічне дослідження	Мазки, тканини	Виділення вірусу в культурі клітин	Живий вірус	Висока специфічність	Тривалість виконання, складність	Наукові дослідження, підтвердження
Імунофлуоресцентний аналіз (ІФА прямий)	Мазки з кон'юнктиви, слизових	Виявлення вірусних антигенів за допомогою флуоресцентних антитіл	Антигени вірусу	Швидкий результат	Нижча чутливість, ніж ПЛР	Скринінг у клінічній практиці
Серологічні методи (ІФА)	Сироватка крові	Виявлення антитіл до вірусу	IgG, IgM	Доступність, простота	Не відрізняє вакцинацію від інфекції	Епізоотологічні дослідження
Реакція нейтралізації	Сироватка крові	Оцінка здатності антитіл нейтралізувати вірус	Функціональні антитіла	Висока інформативність	Складність виконання	Наукові дослідження
Імуногістохімія	Біоптати тканин	Виявлення вірусних антигенів у тканинах	Локалізація вірусу	Висока точність	Потребує спеціального обладнання	Патологоанатомічна діагностика
Цитологічне дослідження	Мазки зі слизових	Мікроскопія клітин	Цитопатичні зміни	Швидкість, доступність	Низька специфічність	Попередня оцінка
Електронна мікроскопія	Тканини, секрети	Візуалізація вірусних часток	Вірусні віріони	Висока точність	Висока вартість	Наукові цілі
Культуральні методи	Клітинні культури	Реплікація вірусу в лабораторних умовах	Цитопатичний ефект	Доказ життєздатності вірусу	Тривалий час	Лабораторні дослідження
ПЛР із зворотною транскрипцією	Рідше використовується	Аналіз РНК (при супутніх інфекціях)	Генетичний матеріал	Додатковий аналіз	Обмежене застосування	Диференційна діагностика
Латекс-аглютинація	Біологічні рідини	Виявлення антигенів	Антигени вірусу	Простота	Низька точність	Орієнтовна діагностика
Імунохроматографічні тести	Мазки	Швидкі тести	Антигени	Швидкість	Обмежена чутливість	Експрес-діагностика
Бактеріологічне дослідження	Виділення з носа	Посів	Вторинна мікрофлора	Виявлення ускладнень	Не визначає вірус	Контроль ускладнень

Різновидом молекулярного підходу є кількісна полімеразна ланцюгова реакція в режимі реального часу, яка не лише встановлює наявність вірусної ДНК, а й дає змогу орієнтовно оцінити рівень вірусного навантаження в досліджуваному матеріалі. Такий метод має додаткову діагностичну цінність у тих випадках, коли потрібно порівняти інтенсивність вірусної реплікації в різні періоди хвороби, оцінити динаміку процесу або припустити активність інфекції при хронічному чи рецидивному перебігу. Високе вірусне навантаження частіше корелює з гострою фазою захворювання, активним ушкодженням тканин і більшою контагіозністю тварини, хоча прямий зв'язок між кількістю копій вірусної ДНК і тяжкістю клінічних проявів не завжди є абсолютним [28].

У рецидивних формах кількість вірусу в матеріалі може бути нижчою, але достатньою для підтвердження реактивації процесу. Перевагою кількісної ПЛР є також можливість стандартизації лабораторних результатів і порівняння зразків між собою, що набуває значення в наукових дослідженнях або при моніторингу спалахів у групах тварин. Водночас така методика потребує більш складного обладнання, ретельного контролю якості та правильної інтерпретації отриманих числових показників. У рутинній практиці вона використовується не завжди, однак у складних випадках може суттєво розширити діагностичні можливості. Таким чином, кількісні молекулярні методи є логічним розвитком стандартної ПЛР і дають змогу більш глибоко оцінити лабораторний профіль герпесвірусної інфекції [14].

Поряд із молекулярними підходами історично значуще місце в лабораторній діагностиці посідало виділення вірусу в культурі клітин. Суть цього методу полягає у внесенні патологічного матеріалу в чутливі клітинні системи з подальшим спостереженням за розвитком цитопатичного ефекту, характерного для герпесвірусної реплікації. Такий підхід дозволяє не лише встановити наявність життєздатного вірусу, а й у певному сенсі підтвердити його біологічну активність. До переваг культивування належить можливість отримання ізоляту для подальших досліджень, типування або експериментальної оцінки, однак у клінічній ветеринарії цей метод використовується значно рідше, ніж молекулярні тести.

Причинами є його трудомісткість, потреба у спеціалізованій лабораторії, тривалі строки виконання та чутливість до якості й свіжості біологічного матеріалу. Якщо зразок був відібраний пізно, транспортувався неналежащо або містив малу кількість життєздатних вірусних часток, ймовірність успішного виділення різко знижується [24].

Крім того, за наявності залишкової ДНК, але відсутності достатньої кількості активного вірусу культуральний метод може бути негативним навіть за позитивної ПЛР. Через це в сучасній діагностичній практиці культура клітин розглядається радше як спеціалізований, референсний або науковий метод, ніж як повсякденний рутинний інструмент. Попри це його значення не слід применшувати, оскільки саме він свого часу забезпечив фундамент для вивчення біологічних властивостей котячого герпесвірусу [29].

Напрямом лабораторного підтвердження є цитологічне дослідження матеріалу з уражених слизових оболонок або кон'юнктиви. Цей метод не дозволяє безумовно ідентифікувати герпесвірус у кожному випадку, однак може дати непрямі, але клінічно корисні ознаки вірусного ураження. У мазках можуть виявлятися дегенеративно змінені епітеліальні клітини, клітинний детрит, нейтрофільне або змішане запалення, а інколи й внутрішньоядерні включення, характерні для герпесвірусної інфекції.

Саме наявність таких включень традиційно вважається одним із класичних цитоморфологічних маркерів герпетичного процесу, хоча на практиці вони виявляються не в усіх випадках і не завжди зберігаються на пізніших стадіях хвороби. Перевагою цитології є її відносна простота, швидкість та можливість проведення безпосередньо в умовах клініки або найближчої лабораторії. Крім того, вона допомагає оцінити характер місцевого запалення, наявність бактеріальної компоненти, ступінь ушкодження епітелію й тим самим доповнює молекулярні або клінічні дані. Проте слід пам'ятати, що цитологічні ознаки не є абсолютно специфічними, а їх відсутність не виключає вірусного ураження [18]. У цьому сенсі цитологія найкраще працює як допоміжний метод, який розширює розуміння локального патологічного процесу, але рідко виступає єдиною підставою для остаточного діагнозу. Її цінність особливо помітна при кон'юнктивітах, коли потрібно швидко зорієнтуватися в природі запалення та визначити доцільність подальших, більш специфічних досліджень.

Серологічні методи, спрямовані на виявлення антитіл до котячого герпесвірусу, також належать до лабораторного арсеналу, однак їх інтерпретація є значно складнішою порівняно з прямими методами виявлення вірусу. Наявність антитіл свідчить про попередній контакт організму зі збудником або про поствакцинальну імунну відповідь, але не дозволяє однозначно стверджувати, що в момент дослідження в тварини триває активна клінічно значуща інфекція.

Таблиця 2.5.

Порівняльна характеристика лабораторних методів діагностики FHV-1

Критерій	ПЛР ІФА (серологія)	ІФА (антиген)	Вірусологія	Цитологія	Імуногістохімія	Експрес-тести
Тип визначення	ДНК вірусу	Антитіла	Антигени	Живий вірус	Клітинні зміни	Антигени в тканинах
Чутливість	Дуже висока	Середня	Середня	Висока	Низька	Висока

Специфічність	Висока	Середня	Середня	Дуже висока	Низька	Висока	Середня
Час отримання результату	Швидкий	Середній	Швидкий	Тривалий	Дуже швидкий	Середній	Дуже швидкий
Виявлення латентності	Так	Ні	Ні	Ні	Частково	Ні	
Вартість	Висока	Середня	Середня	Висока	Низька	Висока	Низька
Необхідність обладнання	Висока	Середня	Середня	Дуже висока	Мінімальна	Висока	Мінімальна
Клінічна значущість	Основний метод	Допоміжний	Скринінг	Підтвердження	Орієнтовний	Уточнюючий	Експрес
Використання в практиці	Широке	Обмежене	Помірне	Рідке	Часте	Рідке	Часте
Виявлення активної інфекції	Так	Ні	Так	Так	Частково	Так	Частково
Виявлення перенесеної інфекції	Ні	Так	Ні	Ні	Ні	Ні	Ні
Застосування при спалахах	Високе	Середнє	Середнє	Низьке	Низьке	Низьке	Високе
Діагностика ускладнень	Ні	Ні	Ні	Частково	Частково	Так	Ні
Надійність результату	Висока	Середня	Середня	Висока	Низька	Висока	Середня
Загальна оцінка	Найефективніший	Допоміжний	Скринінговий	Референтний	Додатковий	Спеціалізований	Швидкий допоміжний

У популяціях котів, де герпесвірус є поширеним і де застосовується вакцинація, серопозитивність може бути досить високою, що знижує специфічну цінність одноразового серологічного результату. У деяких випадках серологія може бути корисною для епізоотологічних досліджень, оцінки рівня контакту популяції зі збудником або порівняння парних сироваток, коли досліджуються зразки, взяті з інтервалом у часі для виявлення наростання титру антитіл [2].

Таке зростання може свідчити про нещодавнє інфікування, однак у рутинній ветеринарній практиці цей підхід застосовується обмежено через часові витрати та меншу практичну зручність. Крім того, при латентному носійстві або рецидивах антитільний профіль не завжди відображає поточну активність інфекції [29].

Саме тому серологічні методи частіше мають допоміжне значення й використовуються як доповнення до клінічного аналізу та прямого виявлення вірусу. Їхня роль є більшою в дослідницькому або популяційному аспекті, ніж у швидкому підтвердженні гострого клінічного випадку. Імунофлуоресцентні та імуногістохімічні методи також можуть застосовуватися для лабораторної діагностики герпесвірусної інфекції, хоча в клінічній практиці вони використовуються менш часто. Їх суть полягає у виявленні вірусних антигенів у клітинах або тканинах за допомогою специфічних антитіл, мічених флуоресцентною або ферментною системою візуалізації.

Такі методики дозволяють локалізувати присутність вірусного матеріалу безпосередньо в патологічно зміненій тканині, що має особливу цінність при морфологічному аналізі біопсійного або секційного матеріалу. Наприклад, при тяжких офтальмологічних або рідкісних шкірних формах інфекції виявлення антигену в клітинах ураженої тканини може суттєво посилити аргументацію на користь герпетичної природи процесу.

Перевагою таких методів є їх морфологічна наочність, оскільки вони дозволяють поєднати факт присутності вірусного антигену зі структурними змінами тканин [13].

Недоліками є вища вартість, потреба у спеціалізованому лабораторному оснащенні та залежність від якості фіксації матеріалу. Крім того, чутливість цих методів може бути нижчою, ніж у ПЛР, особливо при малій кількості вірусного антигену. Усе це обмежує їх застосування рутинними клінічними умовами, однак у складних або науково-діагностичних випадках вони залишаються цінними інструментами морфологічної верифікації інфекції [8].

При лабораторній оцінці герпесвірусної інфекції значне місце посідає загальноклінічне дослідження крові, хоча воно не є специфічним для підтвердження саме цього збудника. Загальний аналіз крові дозволяє оцінити вираженість запальної реакції, ступінь зневоднення, можливі вторинні ускладнення та загальний стан організму тварини. У гострій фазі можуть виявлятися зміни, характерні для вірусного або змішаного інфекційного процесу, однак вони зазвичай не мають патогномонічного характеру. У деяких випадках спостерігається помірний лейкоцитоз, нейтрофільна реакція, зміщення лейкоцитарної формули або інші неспецифічні ознаки запалення, особливо якщо до вірусного ураження приєдналася бактеріальна мікрофлора.

У молодих або сильно ослаблених тварин аналіз крові може показувати ознаки системного виснаження чи порушення водно-електролітного стану. Біохімічні показники крові також використовуються не для прямого підтвердження герпесвірусу, а для оцінки наслідків хвороби, зокрема рівня дегідратації, функціонального стану печінки, нирок і метаболічної стабільності. Така інформація є особливо потрібною у випадках тяжкого перебігу, коли лікувальна тактика залежить не лише від етіологічного діагнозу, а й від загального фізіологічного резерву організму. Отже, загальноклінічні лабораторні дослідження не встановлюють герпесвірусну інфекцію безпосередньо, але є необхідним компонентом комплексної діагностики, оскільки допомагають оцінити системний контекст перебігу захворювання.

У випадках хронічних або рецидивних офтальмологічних проявів до лабораторної діагностики можуть долучатися спеціалізовані дослідження очного матеріалу [22].

Кон'юнктивальні мазки, зішкрібки рогівкового епітелію або матеріал із виразкових дефектів дають змогу використовувати як цитологічні, так і молекулярні методи [17]. У подібних ситуаціях лабораторне завдання полягає не лише в тому, щоб виявити вірус, а й у тому, щоб відмежувати активну герпетичну фазу від вторинного бактеріального ураження, імунозапального процесу чи інших причин ураження рогівки.

Саме в офтальмології питання правильної інтерпретації лабораторного результату стає особливо тонким, тому що герпесвірус може бути причиною первинного ушкодження, але подальша клінічна картина підтримується вже іншими механізмами [43]. Наприклад, позитивна ПЛР із кон'юнктивального мазка у kota з хронічним кератитом не завжди означає, що вся актуальна патологія визначається лише вірусною реплікацією, однак це може підтверджувати роль герпесвірусу в патогенетичному ланцюзі. Цитологічне виявлення великої кількості нейтрофілів, слизу, дегенеративних епітеліальних клітин або ознак вторинної мікробної колонізації допомагає уточнити клінічну структуру ураження. У таких випадках лабораторна діагностика має максимально тісно поєднуватися з офтальмологічним оглядом, флюоресцеїновою пробєю та оцінкою морфологічного стану рогівки й кон'юнктиви. Саме тому при очних формах герпесвірусної інфекції лабораторія виконує не тільки роль підтвердження вірусу, а й роль інструмента деталізації складної локальної патології [16].

Окремим практичним питанням є диференційна лабораторна діагностика, тобто відмежування герпесвірусної інфекції від інших захворювань зі схожою клінічною картиною. У котів це насамперед інші компоненти респіраторного комплексу, бактеріальні кон'юнктивіти, каліцивірусна інфекція, хламідійні ураження, мікоплазмоз, а також неінфекційні причини тривалого запалення слизових оболонок. Саме тому лабораторне дослідження часто не обмежується лише пошуком герпесвірусу, а виконується в ширшому форматі панельної діагностики. У таких панелях одночасно визначають кілька потенційних збудників, що дає можливість виявити коінфекцію або встановити іншу провідну причину симптомів. Цей підхід є особливо доречним у притулках, розплідниках або багатокотячих господарствах, де респіраторні спалахи нерідко мають поліетіологічний характер.

Лабораторна диференціація також набуває значення в хронічних випадках, коли терапія не дає очікуваного ефекту, а клінічна картина не відповідає типовому перебігу герпесвірусної інфекції. У такій ситуації правильно підібраний лабораторний алгоритм допомагає уникнути помилкового звуження діагнозу до одного патогена. Отже, лабораторна діагностика герпесвірусної інфекції повинна розглядатися не ізольовано, а в межах ширшої системи відмежування її від інших інфекційних і неінфекційних процесів [29].

Велике значення має також правильна інтерпретація лабораторних результатів у зв'язку з вакцинацією. У вакцинованих котів серологічні показники можуть відображати поствакцинальний імунітет, а не природне інфікування, що обмежує діагностичну цінність антитільних тестів у гострих клінічних випадках. Молекулярні методи меншою мірою залежать від цього чинника, однак і тут слід брати до уваги часовий зв'язок між вакцинацією, клінічними ознаками та відбором матеріалу. Крім того, вакцинована тварина може все одно бути інфікованою або носієм вірусу, просто переносити хворобу легше.

У таких випадках позитивний лабораторний результат повинен оцінюватися не як "помилка вакцинації", а як підтвердження того, що імунізація не завжди запобігає інфікуванню, хоча й може пом'якшувати клінічні прояви.

Для ветеринарної інтерпретації це означає, що жоден лабораторний результат не можна розглядати поза контекстом анамнезу, вакцинального статусу, часу появи симптомів і особливостей перебігу. Саме сукупність цих даних дозволяє перетворити лабораторну інформацію на клінічно значущі рішення. У протилежному випадку навіть правильно виконаний тест може бути або переоцінений, або недооцінений. Отже, лабораторна діагностика герпесвірусної інфекції є не механічним отриманням цифри або слова "позитивно", а процесом аналітичного співставлення результату з усім клінічним профілем тварини [11].

У науково-дослідному аспекті лабораторні методи відіграють ще ширшу роль, оскільки дозволяють вивчати молекулярну епідеміологію герпесвірусу, варіабельність його геному, динаміку вірусного навантаження, взаємозв'язок між штамовими особливостями та клінічним перебігом. Для цього застосовуються розширені молекулярні технології, секвенування окремих ділянок геному, філогенетичний аналіз, а також кількісні платформи оцінки вірусної присутності в різних тканинах [4].

Такі підходи виходять за межі повсякденної клінічної практики, однак саме вони формують сучасне наукове розуміння біології котячого герпесвірусу та сприяють удосконаленню рутинної лабораторної діагностики.

Наприклад, завдяки молекулярним дослідженням стає можливим уточнювати, які генетичні мішені є найбільш стабільними для ПЛР, які варіанти зразків забезпечують найвищу чутливість і як латентність впливає на інтерпретацію результатів. Наукове вивчення також дозволяє порівнювати герпесвірусні ізоляти з різних регіонів і типів популяцій, що має значення для епізоотологічного моніторингу. У такий спосіб лабораторна діагностика виконує не лише прикладну, а й пізнавальну функцію. Вона слугує містком між окремим клінічним випадком і ширшим розумінням закономірностей циркуляції та патогенезу інфекції. Саме тому розвиток лабораторних методів безпосередньо впливає на якість ветеринарної допомоги, профілактики та наукового аналізу герпесвірусної інфекції котів [45].

2.3. Диференційна діагностика

Диференційна діагностика герпесвірусної інфекції котів є необхідним етапом клінічного мислення, оскільки зовнішні прояви цього захворювання часто збігаються з ознаками інших патологічних станів респіраторної, офтальмологічної та загальноінфекційної природи.

У ветеринарній практиці герпесвірусна інфекція рідко розглядається ізольовано від ширшого кола хвороб, що супроводжуються чханням, виділеннями з носа, кон'юнктивітом, блефароспазмом, зниженням апетиту та загальним пригніченням.

Саме через це постановка діагнозу не може спиратися лише на одну ознаку, навіть якщо вона видається типовою. Диференційний підхід передбачає поетапне зіставлення анамнезу, віку тварини, динаміки симптомів, результатів фізикального огляду, лабораторних досліджень та реакції на лікування з урахуванням найбільш імовірних альтернативних причин. Герпесвірусна інфекція має власний клінічний профіль, проте його межі часто перетинаються з іншими інфекціями верхніх дихальних шляхів, бактеріальними ураженнями, хронічними запальними процесами, алергічними реакціями, травмами ока, сторонніми тілами та системними хворобами [24].

Усе це зумовлює потребу в комплексному клінічному аналізі, де диференційна діагностика виступає не як формальне порівняння симптомів, а як спосіб відокремити провідний патогенетичний механізм від подібних за зовнішнім виглядом станів. У науковому викладі цей розділ має особливе значення, оскільки демонструє здатність не лише описати хворобу, а й обґрунтувати, чому саме вона, а не інший патологічний процес, лежить в основі конкретної клінічної картини [13].

Найчастіше герпесвірусну інфекцію доводиться відмежовувати від інших складових респіраторного комплексу котів, зокрема від каліцивірусної інфекції. Обидва захворювання можуть починатися з чхання, виділень із носа, кон'юнктивіту, пригнічення та гарячки, тому на ранньому етапі клінічне розмежування іноді є утрудненим. Проте при герпесвірусній інфекції частіше спостерігаються виражені ураження очей, болісний блефароспазм, кератит, дендритичні дефекти рогівки та рецидивний характер офтальмологічних симптомів.

Для каліцивірусної інфекції більш типовими є ураження слизової оболонки ротової порожнини, виразки язика, болісність під час їжі та подекуди більш виражене ураження нижніх відділів респіраторного тракту. Каліцивірус також частіше асоціюється з кульгавістю в окремих клінічних варіантах, чого зазвичай не спостерігають при герпесвірусній інфекції. Водночас на практиці можливе одночасне інфікування обома вірусами, і тоді чітке клінічне розмежування лише за симптомами стає майже неможливим. У таких випадках диференційна діагностика переходить у площину лабораторного підтвердження [27].

Однак навіть без лабораторії аналіз акценту симптомів може дати підказку: якщо на перший план виходять болісні очні прояви, рецидиви кон'юнктивіту та кератиту, імовірність герпесвірусної етіології зростає. Отже, відмежування від каліцивірусної інфекції ґрунтується на уважному порівнянні локалізації ураження, характеру слизових і рогівкових змін, наявності виразок у ротовій порожнині та загальної динаміки процесу [43]. Суттєве місце в диференційній діагностиці посідає відмежування герпесвірусної інфекції від хламідійного кон'юнктивіту. У клінічній практиці обидва стани можуть проявлятися почервонінням кон'юнктиви, слъозотечею, серозними або слизистими виділеннями з очей і загальним дискомфортом. Проте хламідійна інфекція частіше має переважно очний характер, тоді як при герпесвірусній хворобі офтальмологічні симптоми здебільшого поєднуються з респіраторними проявами, такими як чхання, риніт, закладеність носа й інколи гарячка. Для хламідійного кон'юнктивіту типовим є початок з одного ока з подальшим залученням другого, виражена хемозність, набряк кон'юнктиви та тривалі виділення без характерних герпетичних уражень рогівки.

Герпесвірусна інфекція натомість частіше супроводжується болісністю ока, світлобоязном, спазмом повік і поверхневими дефектами рогівки.

Рецидивний перебіг очної симптоматики також сильніше асоціюється з герпесвірусом, особливо якщо загострення виникають після стресу. У деяких випадках обидва агенти можуть бути присутні одночасно, і тоді клінічна картина має змішаний характер. Саме тому диференційна діагностика між цими станами повинна враховувати не лише тип виділень чи вираженість почервоніння, а й глибину ураження, залучення рогівки, наявність респіраторного компонента та циклічність симптомів. Усе це дозволяє обґрунтованіше сформулювати підозру ще до

отримання лабораторного підтвердження [16].

Мікоплазми можуть викликати кон'юнктивіт, слизові виділення, чхання та помірне респіраторне подразнення, що робить їх клінічно подібними до герпесвірусної патології. Водночас мікоплазмові інфекції часто перебігають менш драматично з боку рогівки, рідше супроводжуються типовими герпетичними ерозіями і зазвичай не мають настільки характерної рецидивної залежності від стресових факторів [11].

При герпесвірусній інфекції тварина нерідко виглядає більш пригніченою, сильніше страждає від болісності очей, а респіраторний компонент буває вираженішим.

Мікоплазмоз же частіше має затяжний, але відносно м'який місцевий перебіг, хоча на практиці чітка межа не завжди простежується. Особливо складною диференціація стає у тварин із хронічним кон'юнктивітом, де вторинна бактеріальна або мікоплазмозна колонізація накладається на первинний вірусний процес. У таких випадках герпесвірус не завжди є єдиною причиною клінічної картини, однак саме він може запускати патологічний ланцюг, на який нашаровуються інші агенти [1].

Саме тому диференційна діагностика має враховувати можливість поєднаних інфекцій, а не лише модель «один симптом - одна причина». Для клініциста це означає потребу оцінювати структуру захворювання як багатозарову, де герпесвірусний процес може бути провідним, супутнім або реактивованим на тлі іншого запалення.

Відмежування герпесвірусної інфекції від бактеріального риніту та бактеріальних кон'юнктивітів теж має суттєве практичне значення.

Бактеріальні інфекції часто супроводжуються гнійними виділеннями, неприємним запахом, локальною болісністю та затяжним перебігом, особливо якщо процес уже перейшов у хронічну форму. Проте саме герпесвірусна інфекція нерідко створює передумови для вторинної бактеріальної колонізації через ушкодження епітелію, тому клінічна картина може змінюватися від серозного початку до слизово-гнійного продовження. Це означає, що на певному етапі герпесвірусне ураження і бактеріальний процес можуть виглядати дуже схоже [34].

Чисто бактеріальний риніт у котів рідше починається так гостро з одночасним чханням, сльозотечею та гарячкою, якщо йому не передувала інша інфекція або анатомічний дефект. Бактеріальний кон'юнктивіт без вірусної основи також рідше дає виражений блефароспазм, дендритичні зміни рогівки й циклічне рецидивування після стресу. Для диференційної оцінки велике значення має аналіз послідовності симптомів: якщо спочатку були типові вірусні прояви, а пізніше виділення стали гнійними, найбільш імовірно є вторинна бактеріальна надбудова над первинною герпесвірусною інфекцією.

Якщо ж гнійний процес з самого початку домінує без вираженої вірусної фази, потрібно активніше шукати бактеріальне походження або іншу первинну причину. Отже, розмежування між герпесвірусною та бактеріальною патологією не завжди є альтернативним, інколи воно передбачає встановлення послідовності розвитку двох взаємопов'язаних процесів [21].

У диференційній діагностиці респіраторних ознак слід враховувати й неінфекційні причини хронічного або рецидивного чхання, зокрема алергічні стани, подразнення хімічними агентами та хронічні запальні риносинусити. На відміну від герпесвірусної інфекції, такі стани рідше супроводжуються гарячкою, загальним пригніченням, гострим початком та вираженими очними ураженнями. Алергічні реакції можуть викликати прозорі виділення з носа, чхання, свербіж, однак вони здебільшого не дають характерного блефароспазму, виразок рогівки та рецидивних офтальмологічних уражень. Подразнення пилом, побутовою хімією, аерозолями або тютюновим димом також може провокувати чхання і сльозотечу, але зазвичай ці симптоми пов'язані з конкретною експозицією і не супроводжуються типовим циклом гострої інфекції.

Хронічні риносинусити неінфекційної або постінфекційної природи часто мають тривалий перебіг із періодами покращення й погіршення, що може нагадувати герпесвірусну реактивацію. Проте при них нерідко відсутня гостра фаза з високою температурою й вираженим кон'юнктивітом, а на перший план виходить стійке носове дихальне порушення [39]. У частини котів хронічні запальні зміни носової порожнини можуть бути віддаленим наслідком раніше перенесеної герпесвірусної інфекції, і тоді диференціація стосується вже не етіології початкового процесу, а характеру поточного стану. Саме тому диференційна діагностика повинна враховувати не лише питання "який збудник присутній зараз", а й те, чи є наявні симптоми проявом активної інфекції, залишкових структурних змін або неінфекційного подразнення [9].

При офтальмологічних проявах герпесвірусну інфекцію слід диференціювати з травматичними ушкодженнями ока, сторонніми тілами, ентропіоном, дистрихіазом та іншими механічними причинами подразнення кон'юнктиви й рогівки. Усі ці стани можуть супроводжуватися сльозотечею, почервонінням, примружуванням ока та навіть виразками рогівки. Однак травматичні ураження зазвичай мають більш чіткий локальний початок, частіше стосуються одного ока й не супроводжуються респіраторними проявами або загальним інфекційним синдромом. Якщо кіт раптово почав мружити одне око після прогулянки, контакту з рослинами або активної гри, потрібно активно виключати стороннє тіло чи подряпину рогівки. Для герпесвірусної інфекції більш характерним є поєднання очних симптомів із чханням, виділеннями з носа, анамнезом попередніх рецидивів або зв'язком із перенесеним стресом.

Водночас герпесвірус може проявлятися й однобічно, особливо на стадії реактивації, що іноді ускладнює розпізнавання. При ентропіоні чи дистрихіазі подразнення рогівки підтримується механічно і має тенденцію зберігатися доти, доки не усунуто анатомічну причину, тоді як герпесвірусна патологія частіше демонструє хвилюподібний перебіг. Таким чином, офтальмологічна диференціація повинна поєднувати ретельний огляд структур ока з оцінкою системних і респіраторних симптомів, а також аналізом анамнезу щодо повторюваності та провокуючих факторів [35].

Окрему групу станів, із якими доводиться диференціювати герпесвірусну інфекцію, становлять хронічні захворювання носової порожнини, зокрема новоутворення, грибові ураження та поліпи. Хоча вони частіше трапляються у старших тварин і мають іншу патогенетичну основу, клінічно можуть проявлятися чханням, виділеннями з носа, утрудненим диханням і зміною голосу чи нюху. На відміну від герпесвірусної інфекції, такі процеси зазвичай розвиваються повільніше, мають більш однобічний або асиметричний характер і рідше супроводжуються типовим кон'юнктивітом чи гострою гарячкою [32]. У випадках новоутворень можуть додатково спостерігатися деформація морди, носові кровотечі, прогресивне схуднення та стійка однобічна закладеність. Грибові ураження іноді дають хронічні виділення, руйнування тканин і неприємний запах. Поліпи можуть супроводжуватися хропінням, диханням із відкритим ротом, порушенням вентиляції носоглотки та хронічним дискомфортом.

Герпесвірусна інфекція, попри можливість тривалого перебігу, частіше стає гострою або підгострою інфекційним процесом і має більш явний зв'язок із очною симптоматикою чи попереднім ринотрахеїтом [22].

Тому у котів із тривалими носовими симптомами без типової гострої інфекційної фази та з асиметричними проявами слід розширювати диференційний ряд за межі вірусної патології. Саме в таких випадках цінність комплексного підходу особливо висока, адже він запобігає помилковому ототожненню будь-якого хронічного риніту з герпесвірусом.

Диференційна діагностика повинна враховувати й можливість системних вірусних станів, які не є безпосередньо герпесвірусною інфекцією, але змінюють клінічну картину або полегшують реактивацію FHV-1. Насамперед ідеться про котячий імунodefіцит і вірус лейкемії котів, які самі по собі не викликають типової герпесвірусної клініки, проте створюють фон для затяжного, атипового або надмірно тяжкого перебігу респіраторних і очних інфекцій. Якщо в тварини спостерігаються часті рецидиви кон'юнктивіту, погане загоєння виразок рогівки, затяжні риніти або слабка

відповідь на звичайну терапію, диференційний пошук має виходити за межі лише локальної інфекції [16].

У таких ситуаціях герпесвірус може бути не єдиною проблемою, а маркером глибшого імунологічного неблагополуччя. Системний фон також слід оцінювати в старших котів, тварин із виснаженням, хронічною діареєю, стоматитом, генералізованою лімфаденопатією чи іншими позареспіраторними ознаками.

Власне диференційна діагностика тут полягає не в запереченні герпесвірусної інфекції, а в правильному розумінні її місця в ширшому клінічному контексті. Якщо лікар обмежиться лише локальною інтерпретацією симптомів, можна недооцінити фонове захворювання, яке визначає тяжкість і рецидивність процесу. Саме тому диференціація має включати питання не тільки «що це за інфекція», а й «чому вона перебігає саме так у цієї тварини» [8].

У практичному плані велике значення має відмежування первинної гострої герпесвірусної інфекції від реактивації латентного процесу. Обидва стани мають спільну етіологію, однак відрізняються клінічною логікою та епізоотологічним значенням. Первинне зараження частіше спостерігається у кошенят або молодих тварин після контакту з інфікованими котами, має вираженіший загальний синдром, швидше наростає і може охоплювати кілька органних систем одночасно. Реактивація ж типовіша для дорослих тварин, які вже мали контакт із вірусом у минулому, і нерідко провокується стресом, госпіталізацією, зміною життєвих умов або іншою хворобою. Клінічно вона може бути м'якшою, локальнішою, іноді обмежуватися одним оком або помірним чханням без високої температури.

Диференціація між цими варіантами потрібна для розуміння джерела інфекції, ризику поширення серед інших тварин і правильного прогнозування подальшого перебігу. Якщо клінічна картина виникла у дорослого kota після операції чи переїзду, а в анамнезі були схожі епізоди, більш імовірною є реактивація. Якщо ж захворювання стрімко розвинулося у щепленого кошеняти після контакту з новими тваринами, більше підстав думати про первинну інфекцію. Таким чином, навіть усередині герпесвірусної патології диференційний підхід має значення для точнішого трактування клінічного випадку [29].

Суттєвим елементом диференційної діагностики є аналіз часової динаміки симптомів. Герпесвірусна інфекція зазвичай починається досить гостро, а поєднання чхання, сльозотечі, виділень із носа, пригнічення та відмови від корму формує типовий ранній синдром. Якщо ж клінічні ознаки наростають повільно впродовж тижнів або місяців без вираженої гострої фази, це змушує активніше розглядати хронічний риносинусит, анатомічну патологію, новоутворення або іншу неінфекційну причину. Для герпесвірусної інфекції також характерна хвилеподібність: покращення може змінюватися повторним загостренням, особливо після стресу. Якщо власник описує циклічне повернення очних симптомів або короткі епізоди "застуди" після перевезень, візитів до клініки чи інших навантажень, це працює на користь герпесвірусної природи процесу [13]. Натомість стійкі однобічні симптоми без ремісій більше насторожують щодо локальної хронічної патології. Аналіз часу також допомагає зрозуміти, чи є гнійні виділення первинним явищем, чи вони з'явилися пізніше як наслідок вторинної бактеріальної колонізації. Усе це свідчить, що диференційна діагностика базується не тільки на тому, які саме симптоми наявні, а й на тому, як вони з'явилися, у якій послідовності розвивалися і чи мають зв'язок із певними подіями в житті тварини [6].

Лабораторні методи відіграють завершальну роль у диференційній діагностиці, оскільки дозволяють перейти від клінічної ймовірності до більш точного підтвердження або виключення окремих етіологічних агентів. Особливо це стосується випадків, де симптоматика змішана, рецидивна або нетипова. Полімеразна ланцюгова реакція дає можливість виявити ДНК герпесвірусу, а паралельні панелі допомагають перевірити наявність каліцивірусу, хламідій, мікоплазм та інших компонентів респіраторного комплексу.

Цитологічне дослідження кон'юнктивальних або назальних мазків може дати непрямі ознаки вірусного або бактеріального запалення.

Бактеріальний посів іноді використовується для уточнення ролі вторинної мікрофлори, особливо при затяжних гнійних процесах [19].

Однак навіть лабораторія не усуває потреби в клінічному аналізі, тому що позитивний результат на герпесвірус не завжди означає, що саме він є єдиною причиною наявних симптомів. У тварин-носіїв вірус може визначитися і поза яскравою фазою активної хвороби, а негативний результат не завжди виключає інфекцію при неправильному відборі матеріалу чи пізньому тестуванні. Саме тому лабораторні дані мають бути вплетені в загальну структуру диференційної оцінки, а не розглядатися відірвано від анамнезу й клініки [3]. Найбільш обґрунтований підхід полягає в поєднанні клінічного профілю, часової динаміки, огляду уражених систем і цільових лабораторних тестів.

РОЗДІЛ 3. ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ КОТІВ

3.1. Сучасні підходи до лікування герпесвірусу котів

Сучасні підходи до лікування герпесвірусу котів ґрунтуються на розумінні того, що котячий герпесвірус першого типу не завжди може бути повністю елімінований з організму, тому терапія зазвичай спрямована на зменшення вірусної реплікації, полегшення клінічних проявів, контроль вторинних ускладнень, підтримку загального стану тварини та зниження частоти рецидивів. У клінічній практиці лікування розглядають не як один універсальний протокол, а як індивідуалізований комплекс заходів, що залежить від форми перебігу, віку kota, вираженості респіраторних і офтальмологічних ознак, ступеня зневоднення, наявності супутньої бактеріальної мікрофлори та ризику хронізації процесу. Герпесвірусна інфекція часто має хвилеподібний перебіг із латентністю та реактивацією, тому терапевтична тактика повинна охоплювати не лише гострий період, а й подальше спостереження за твариною.

Згідно з ветеринарними настановами та оглядами, основою лікування залишаються підтримувальна терапія, контроль вторинних бактеріальних ускладнень, місцеве лікування очей при кератокон'юнктивальних проявах та застосування протівірусних засобів у вибраних клінічних ситуаціях [27].

Підтримувальна терапія є базовою складовою сучасного лікування, оскільки саме вона визначає, наскільки організм kota зможе пережити гостру фазу інфекції без виснаження та небезпечних функціональних порушень. У тварин із вираженим ринітом, гарячкою та відмовою від корму особливої уваги потребують гідратація, підтримання харчування та полегшення дихання через ніс.

За даними Merck Veterinary Manual, лікування при респіраторному комплексі котів значною мірою спрямоване на корекцію клінічних проявів, а за тяжкої задишки може знадобитися киснева підтримка. Також застосовують очищення носових і очних виділень, зволоження повітря, небулайзерні або сольові процедури для розм'якшення секрету та покращення комфорту тварини. У кошенят і ослаблених котів критичною стає своєчасна оцінка потреби в інфузійній терапії, адже втрата апетиту й порушення нюху швидко призводять до дегідратації та загального виснаження [18].

У сучасному лікуванні герпесвірусу котів велике значення має контроль очних проявів, оскільки саме офтальмологічні ураження часто є найбільш болючими, тривалими й схильними до рецидивів. При розвитку герпетичного кератиту або виразкових уражень рогівки Merck Veterinary Manual рекомендує розглядати місцеві протівірусні препарати, зокрема офтальмологічні форми ідоксуридину, трифлуридину або відарабін [9].

У довідкових таблицях Merck також наведено місцевий цидофовір як засіб, що використовується при очному герпесвірусі в котів. Системні ветеринарні джерела наголошують, що місцева очна терапія особливо доречна тоді, коли на перший план виходять кон'юнктивіт, блефароспазм, поверхневі дефекти рогівки чи герпетичний кератит.

Одночасно важливо уникати спрощеного підходу, оскільки частина хронічних очних змін може підтримуватися не лише активною реплікацією вірусу, а й вторинним імунозапальним механізмом або мікробною колонізацією. Через це сучасне лікування очних форм часто вимагає поєднання противірусного, симптоматичного та захисного догляду за поверхнею ока [24]

Одним із найбільш обговорюваних сучасних напрямів є системна противірусна терапія, передусім застосування фамцикловіру. Огляд Veterinary Evidence вказує, що наявні дані дозволяють припускати позитивний вплив фамцикловіру на зменшення респіраторних та очних клінічних ознак при інфекції FHV-1, хоча автори також підкреслюють обмеженість доказової бази та потребу в подальших дослідженнях [13]. Раніші узагальнення в Journal of Feline Medicine and Surgery теж оцінювали фамцикловір як перспективний системний препарат для лікування хвороб, пов'язаних із FHV-1. Додатково UC Davis у 2024 році повідомив про клінічне дослідження, за яким фамцикловір прискорював одужання кошенят з інфекційною хворобою верхніх дихальних шляхів і міг зменшувати ураження рогівки в частини тварин. Водночас сучасний підхід не передбачає безумовного призначення системного противірусного засобу кожному коту з легким перебігом, оскільки рішення залежить від тяжкості процесу, вираженості очних уражень, рецидивності та загального стану тварини. Саме тому фамцикловір розглядається як один із провідних, але не універсальних інструментів у схемі лікування

Порівняно з фамцикловіром інші системні противірусні препарати оцінюються обережніше. Merck Veterinary Manual зазначає, що ацикловір має низьку біодоступність у котів, а повторне застосування може спричинювати системну токсичність, включно з пригніченням кісткового мозку, тому він не рекомендується як препарат першої лінії [26]. Це положення добре відображає сучасну тенденцію у ветеринарній медицині: лікування герпесвірусної інфекції повинно спиратися не на формальне використання «людських» антигерпетичних засобів, а на ті препарати, для яких є бодай відносно прийнятна ветеринарна доказовість і профіль безпеки. У зв'язку з цим системна противірусна терапія в котів не є надто широкою за вибором, і саме фамцикловір отримав найбільшу увагу в клінічних дослідженнях та оглядах. Проте навіть щодо нього сучасні джерела уникають категоричних формулювань і пропонують застосовувати його насамперед за наявності клінічних показань, а не як автоматичне рішення для всіх випадків FHV-1. Такий підхід знижує ризик невинновданого медикаментозного навантаження та робить терапію більш раціональною [11]

Окремим компонентом сучасного лікування є контроль вторинних бактеріальних ускладнень, які часто нашаровуються на первинне вірусне ураження слизових оболонок. І Merck Veterinary Manual, і матеріали для власників від Merck зазначають, що при респіраторному комплексі котів лікування часто спрямоване на клінічні прояви, але широкоспектральні антибактеріальні препарати можуть бути корисними, якщо присутні вторинні бактеріальні інфекції [7]. Це особливо стосується випадків із густими слизово-гнійними виділеннями, затяжним перебігом, неприємним запахом виділень, значним набряком слизових оболонок та поганою динамікою на одній лише підтримувальній терапії.

Сучасний підхід полягає не в тому, щоб рутинно призначати антибіотики всім котам із герпесвірусом, а в тому, щоб диференціювати первинний вірусний процес від вторинної мікробної надбудови. Саме тому доцільність антибактеріального лікування оцінюють за клінічними ознаками, тривалістю процесу та, за можливості, лабораторними даними. Такий підхід дозволяє уникати надмірного використання антибіотиків і водночас не пропустити момент, коли бактеріальна компонента починає істотно погіршувати стан тварини [4]

Сучасне лікування також приділяє увагу менеджменту середовища, тому що у випадку герпесвірусної інфекції умови утримання безпосередньо впливають на тяжкість клінічних проявів і ризик рецидиву. ABCD підкреслює, що в притулках, розплідниках і багатокотятих домогосподарствах управління інфекцією є не менш значущим, ніж вакцинація, а високі показники зараження часто пов'язані зі змішуванням новоприбулих тварин із резидентними.

Окремі рекомендації щодо контролю інфекцій у притулках наголошують на зменшенні скупченості, групуванні котів малими групами та мінімізації перехресного інфікування.

У лікувальному контексті це означає, що хворого kota потрібно не лише медикаментозно підтримати, а й забезпечити йому спокій, тепло, окремі предмети догляду, мінімум стресу та контрольоване середовище. Така тактика має значення не тільки для індивідуального одужання, а й для запобігання повторному зараженню або реактивації в інших тварин. Через властивість FHV-1 переходити в латентний стан і реактивуватися менеджмент стресу стає фактично частиною лікування, а не лише загальною порадою щодо догляду [23]

У контексті сучасних підходів варто згадати і про L-лізин, який тривалий час розглядався як допоміжний засіб при герпесвірусній інфекції. Merck Veterinary Manual зазначає, що лізин може втручатися в герпетичну реплікацію та зменшувати тяжкість вірусного ринотрахеїту [14].

Таблиця 3.1.

Сучасні підходи до лікування герпесвірусу котів

Напрямок лікування	Метод / препарат	Механізм дії	Показання	Переваги	Обмеження / ризики	Практичні особливості застосування
Підтримувальна терапія	Інфузійна терапія (розчини)	Відновлення водно-електролітного балансу	Загальний стан	Потребує контролю	Внутрішньовенне або підшкірне введення	Дегідратація, анорексія
Підтримувальна терапія	Харчова підтримка	Забезпечення енергії та поживних речовин	Може потребувати зонда	Використання висококалорійних кормів	Відмова від корму	Запобігає виснаженню
Підтримувальна терапія	Небулайзерна терапія	Зволоження дихальних шляхів	Фізіологічний розчин, інгаляції	Риніт, закладеність носа	Полегшує дихання	Тимчасовий ефект
Противірусна терапія	Фамцикловір	Інгібіція реплікації вірусу	Тяжкі форми, ураження очей	Найбільш досліджений	Вартість, дозування	Пероральне застосування
Противірусна терапія	Ацикловір	Пригнічення синтезу ДНК вірусу	Обмежено	Доступність	Токсичність у котів	Рідко застосовується
Місцева противірусна терапія	Трифлуридин	Блокує реплікацію вірусу в клітинах	Кератит, кон'юнктивіт	Ефективний локально	Часте застосування	Очні краплі
Місцева противірусна терапія	Ідоксуридин	Інгібіція синтезу ДНК	Ураження рогівки	Діє локально	Потребує частого введення	Офтальмологічне використання
Місцева терапія	Цидофовір	Противірусна дія тривалої дії	Очні форми	Менше введень	Обмежена доступність	Очні краплі
Антибактеріальна терапія	Антибіотики широкого спектра	Пригнічення вторинної мікрофлори	Гнійні ускладнення	Зменшує		ускладнення
Імуномодуляція	Інтерферон омега	Стимуляція противірусного імунітету	Хронічні форми	Підвищує резистентність	Вартість	Ін'єкційне застосування

Імуномодуляція	L-лізин	Пригнічення реплікації вірусу	Допоміжна терапія	Простота використання	Дискусійна ефективність
Перорально					
Протизапальна терапія НПЗП	Зменшення запалення	Гарячка, біль	Полегшення стану	Побічні ефекти	Обережне дозування
Місцева терапія	Офтальмологічні мазі	Захист і зволоження ока	Кератит, кон'юнктивіт	Захист рогівки	Не усуває вірус
лікування					Комплексне
Симптоматична терапія	Муколітики	Розрідження слизу	Риніт	Полегшує очищення	Тимчасова дія
Симптоматична терапія	Антипіретики	Зниження температури	Гарячка	Покращує самопочуття	Контроль дозування
показаннями					Використання за
Киснева терапія	Оксигенотерапія	Підвищення насичення киснем	Тяжка задишка	Підтримка життєвих функцій	Потребує
обладнання	У стаціонарі				
Менеджмент середовища	Ізоляція хворих	Переривання передачі	Спалахи	Зменшує поширення	Потребує умов
Менеджмент середовища	Зниження стресу	Запобігання реактивації	Хронічні носії	Зменшує рецидиви	Складно контролювати
Стабільні умови утримання					
Профілактична терапія	Вакцинація	Формування імунітету	Профілактика	Зменшує тяжкість	Не запобігає повністю
Комплексний підхід	Комбінована терапія	Вплив на різні ланки патогенезу	Усі форми	Найбільш ефективний	Потребує контролю
Індивідуальний підбір лікування					

Водночас у сучасній доказовій ветеринарії ставлення до цього засобу є значно стриманішим, ніж раніше, і він не сприймається як основа лікування порівняно з підтримувальними заходами, очною терапією та цільовим застосуванням протівірусних препаратів. Саме тому в академічному викладі доцільно подавати лізин як додатковий, дискусійний або історично поширений компонент, а не як центральний сучасний стандарт.

Така обережність відповідає загальній тенденції у ветеринарній медицині, де дедалі більше значення надається клінічним випробуванням і систематизованим оглядам замість тривалої опори лише на емпіричний досвід. Отже, навіть допоміжні засоби при лікуванні FHV-1 сьогодні оцінюються крізь призму доказовості та практичної доцільності [9].

Ще одним напрямом сучасної терапії є лікування рідкісніших клінічних форм, зокрема герпетичних дерматитів. Хоча такі прояви трапляються значно рідше за респіраторні та очні, вони демонструють, що лікування FHV-1 не завжди обмежується кон'юнктивою й верхніми дихальними шляхами. У літературі описані випадки герпесвірусного дерматиту, у яких застосовували інтерферон омега як частину терапевтичної стратегії. Це свідчить про те, що при нетипових локалізаціях процесу підхід до лікування може розширюватися й включати засоби імуномодулювального чи протівірусного спрямування залежно від конкретної форми захворювання. Водночас такі ситуації залишаються спеціалізованими, і в рутинній клінічній роботі основна увага все ж зосереджується на очних та респіраторних формах. У науковому описі це підкреслює одну принципову думку: сучасне лікування герпесвірусу котів повинно бути гнучким і орієнтованим на реальну клінічну форму, а не на абстрактний «середній» випадок [33].

Профілактичний компонент також невіддільний від сучасних підходів до лікування, оскільки в разі герпесвірусної інфекції терапія і профілактика часто логічно продовжують одна одну. ABCD і Merck підкреслюють, що вакцинація не забезпечує повної елімінації вірусу та не завжди повністю попереджає зараження, але може зменшувати тяжкість клінічних проявів і обмежувати наслідки інфекції. Це має практичне значення для лікування тварини, яка вже перехворіла: надалі контроль стресу, правильна організація утримання, ізоляція під час активного вірусовиділення та дотримання вакцинального режиму в популяції знижують ризик нових спалахів і повторних загострень. Таким чином, сучасний підхід до лікування не завершується зникненням виділень із носа чи очей, а продовжується як система менеджменту рецидиву. Особливо це стосується багатокотятих домогосподарств, притулків і розплідників, де один клінічний випадок майже завжди потребує перегляду умов утримання інших тварин [12].

3.2. Профілактичні заходи та вакцинація

Профілактичні заходи при герпесвірусній інфекції котів ґрунтуються на поєднанні специфічної імунопрофілактики, контролю середовища утримання, обмеження інфекційного тиску в популяції та зниження впливу стресових чинників, які здатні провокувати реактивацію латентного вірусу. Сучасні ветеринарні настанови розглядають котячий герпесвірус 1 типу як один із базових патогенів респіраторного комплексу котів, тому вакцини проти FHV-1 входять до складу core-вакцинації для котів у всіх регіонах світу. Водночас профілактика не зводиться лише до введення вакцини, оскільки герпесвірус має здатність до довгочасної персистенції в організмі та повторної реактивації навіть у вже імунізованих тварин. Саме тому найбільш ефективною вважається багатокomпонентна профілактична стратегія, у якій вакцинація поєднується з карантинном новоприбулих котів, санітарною дисципліною, правильним групуванням тварин і мінімізацією стресу. Такий підхід дозволяє не повністю усунути ризик зараження, але суттєво зменшити ймовірність тяжкого перебігу, інтенсивність вірусного виділення та частоту спалахів у групах тварин [1].

Сучасні рекомендації WSAVA 2024 визначають вакцинацію проти feline herpesvirus-1 як частину обов'язкового базового комплексу для котів разом із вакцинами проти панлейкопенії та каліцивірусної інфекції. Це означає, що з погляду міжнародних ветеринарних настанов імунопрофілактика FHV-1 не залежить лише від індивідуального бажання власника, а розглядається як стандартний елемент захисту котячої популяції.

Однак сучасні джерела підкреслюють, що вакцинація проти FHV-1 не забезпечує стерильного імунітету, тобто не гарантує повного запобігання інфікуванню або формуванню носійства [7].

Її основний профілактичний ефект полягає у зменшенні клінічної тяжкості захворювання та зниженні вірусного виділення. ABCD прямо вказує, що вакцинація знижує клінічні прояви та виділення вірусу, але не дає повного захисту від інфекції. Саме тому у профілактиці герпесвірусної інфекції вакцина слугує інструментом контролю наслідків інфікування, а не абсолютним бар'єром від контакту зі збудником [14].

Схеми первинної вакцинації кошенят у сучасних рекомендаціях базуються на необхідності перекрити так зване «вікно сприйнятливості», яке виникає в період зниження рівня материнських антитіл. WSAVA 2024 та AAFP 2020 наголошують, що кошенят вакцинують серією ін'єкцій, починаючи приблизно з 6-8 тижнів життя, з повторенням кожні 3-4 тижні до віку 16-18 тижнів. AAFP також рекомендує ревакцинацію приблизно у 6 місяців, щоб зменшити ризик пропущеної відповіді в кошенят, у яких материнські антитіла ще могли завадити формуванню активного імунітету наприкінці стандартної серії [2].

Такий підхід нині вважається більш обґрунтованим, ніж стара модель очікування до 12 місяців без проміжного бустера. Для профілактики герпесвірусу це має практичне значення, оскільки саме молоді тварини найчастіше переносять інфекцію тяжче і швидше втрачають клінічну

стабільність при респіраторному синдромі. Отже, коректно побудована стартова схема вакцинації є базою індивідуального захисту кошеняти та водночас елементом стримування інфекційного тиску в популяції[1]

Подальша ревакцинація дорослих котів здійснюється з урахуванням рівня ризику, способу життя та умов утримання. AAFP 2020 і WSAVA 2024 підтримують ризик-орієнтований підхід: для котів із низьким ризиком, наприклад тих, що утримуються лише в приміщенні без контактів із новими тваринами, після первинної серії та ревакцинації в 6 місяців/приблизно рік надалі часто застосовують інтервали до 3 років.

Для тварин із вищим ризиком, зокрема в розплідниках, притулках, груповому утриманні або за частих контактів з іншими котами, можливі частіші бустери, інколи щороку [29].

Ще раніше ABCD також зазначав, що котам групи ризику бустери можуть бути потрібні щорічно, тоді як для низькоризикових котів достатні довші інтервали. Така гнучкість відображає сучасне розуміння того, що профілактика повинна бути персоналізованою: одна й та сама схема не є однаково доречною для домашнього стерильного середовища і для притулку з постійним надходженням нових тварин [40]

Специфічна профілактика особливо значуща в умовах високої щільності популяції, де герпесвірусна інфекція циркулює активніше і легше переходить у спалахи. WSAVA 2024 окремо вказує, що в притулках і санктуаріях усі коти, які надходять, мають бути вакциновані core-вакцинами до або в момент надходження. За можливості кошенят у таких умовах вакцинують уже з 4 тижнів і повторюють щеплення кожні 2-3 тижні до 5 місяців життя. ABCD у своїх матеріалах також пов'язує високу поширеність FHV-1 із середовищами, де нових тварин змішують із резидентними без достатнього бар'єрного контролю. Отже, у притулках і розплідниках вакцинація повинна бути не разовим епізодом, а частиною цілісної протиепізоотичної програми. Це пояснюється тим, що навіть добре вакцинована група не є повністю захищеною від циркуляції вірусу, якщо санітарний режим і організація потоків тварин залишаються слабкими[1]

Неспецифічна профілактика включає карантин новоприбулих тварин, розділення потоків кошенят і дорослих котів, окреме утримання клінічно хворих особин, використання індивідуальних мисок, лотків і переносок, а також регулярну дезінфекцію предметів догляду. Оскільки FHV-1 є оболонковим вірусом, він менш стійкий у зовнішньому середовищі, ніж деякі інші збудники, а отже, контроль чистоти поверхонь і предметів дійсно має профілактичний ефект. Утім короточасна передача через контаміновані руки, рушники, інструменти або одяг персоналу залишається реальною, особливо в місцях із великою кількістю тварин. Тому санітарна профілактика передбачає не лише дезінфекцію, а й організаційну дисципліну: послідовність роботи з групами тварин, зміну рукавичок, очищення виділень і обмеження зайвих контактів. У домашніх умовах це означає, що хворого kota доцільно тимчасово ізолювати від інших, а всі предмети, з якими він контактує, потрібно обслуговувати окремо. Такі заходи не замінюють вакцинацію, але суттєво зменшують вірусний тиск і ризик масового зараження [42]

Таблиця 3.2.
Профілактичні заходи та вакцинація

Напрямок профілактики	Захід / метод	Суть заходу	Механізм дії	Показання	Переваги	Обмеження / ризики	Практичні особливості
Специфічна профілактика	Вакцинація проти FHV-1	Введення вакцин (комбінованих)	Формування активного імунітету	Усі коти	Зменшує тяжкість перебігу	Не запобігає інфікуванню повністю	Входить до базових вакцин
Первинна вакцинація	Серія щеплень кошенят	Багаторазове введення вакцин	Формування імунної відповіді	Кошенята 6-16 тижнів			
Захист у ранньому віці	Вплив материнських антитіл	Інтервал 3-4 тижні					
Ревакцинація	Повторні щеплення	Підтримка імунітету	Посилення імунної пам'яті	Дорослі коти	Тривалий захист	Потребує регулярності	Кожні 1-3 роки
Вакцинація в групах ризику	Частіші бустери	Підсилення захисту	Підтримка високого рівня антитіл	Притулки, розплідники	Зменшує спалахи	Часті ін'єкції	Індивідуальний графік
Карантин	Ізоляція нових тварин	Тимчасове утримання окремо	Запобігання занесенню інфекції	Новоприбулі коти	Контроль інфекції	Потребує місця	10-14 днів мінімум
Ізоляція хворих	Відокремлення інфікованих	Обмеження контактів	Зменшення передачі вірусу	Хворі коти	Ефективний контроль	Організаційні труднощі	Окреме утримання
Санітарна обробка	Дезінфекція приміщень	Очищення поверхонь	Інактивація вірусу	Усі об'єкти	Знижує контамінацію	Потребує регулярності	Безпечні засоби для котів
Очищення виділень	Видалення слизу та секретів	Зменшення джерела вірусу	Зниження інфекційного навантаження	Хворі тварини		Простота	Тимчасовий ефект
Регулярний догляд							
Контроль інвентарю	Індивідуальні предмети	Розділення мисок, лотків	Переривання передачі	Групове утримання	Зменшує ризик зараження	Потребує організації	Закріплення за тваринами
Контроль персоналу	Гігієна рук і одягу	Дотримання біобезпеки	Запобігання переносу вірусу	Клініки, притулки	Висока ефективність	Залежить від дисципліни	Послідовність роботи
Зниження стресу	Оптимізація умов утримання	Стабільне середовище	Запобігання реактивації	Усі коти	Менше рецидивів	Важко контролювати	Спокій, адаптація
Групування тварин	Поділ на невеликі групи	Зменшення контактів	Обмеження поширення	Притулки	Знижує спалахи	Потребує простору	Мінімізація змішування
Контроль щільності	Зменшення перенаселення	Обмеження кількості котів	Зниження інфекційного тиску	Масове утримання			
Покращує здоров'я	Організаційні витрати	Оптимальні норми площі					
Вентиляція	Поліпшення повітрообміну	Очищення повітря	Зменшення концентрації патогенів	Приміщення	Покращує мікроклімат	Потребує системи	Регулярне провітрювання
Рання діагностика	Виявлення хворих	Своєчасне тестування	Швидка ізоляція	Спалахи	Контроль поширення	Потребує ресурсів	ПЛР, огляд
Контроль носіїв	Моніторинг латентних тварин	Виявлення потенційних джерел	Запобігання реактивації	Хронічні коти	Зменшує ризик	Складність діагностики	Спостереження
Освітня робота	Інформування власників	Пояснення профілактики	Покращення догляду	Домашні умови	Підвищує ефективність	Залежить від власника	Консультації
Комплексна профілактика	Поєднання заходів	Системний підхід	Контроль інфекції	Усі випадки	Найкращий результат	Потребує координації	Індивідуальна програма
Контроль середовища	Регулярний моніторинг	Оцінка санітарного стану	Підтримка біобезпеки	Усі об'єкти	Попередження спалахів	Постійний контроль	Перевірки, аудит
Біобезпека	Система заходів	Запобігання занесенню інфекції	Контроль джерел	Притулки, клініки	Комплексний захист	Потребує	

Окрему роль у профілактиці відіграє зниження стресу, оскільки саме стресові фактори є одним із найвідоміших тригерів реактивації латентного герпесвірусу. Вакцинована або перехворіла тварина може тривалий час залишатися клінічно стабільною, однак переїзд, госпіталізація, хірургічне втручання, різка зміна режиму, поява нових тварин у домі чи перенаселення в притулку можуть призвести до реактивації вірусу й нового циклу виділення збудника [14].

Через це сучасний профілактичний підхід виходить за межі суто біологічного захисту і включає менеджмент середовища: стабільний режим, поступову адаптацію до змін, достатню кількість ресурсів у групі, уникання конкуренції за їжу, воду й територію. У багатокотятих осередках саме такі організаційні заходи часто визначають, чи буде вакцинаційний захист достатньо реалізований на практиці. Отже, контроль стресу при FHV-1 слід розглядати як повноцінний профілактичний інструмент, а не лише як загальну пораду щодо добробуту тварин [15].

Питання вакцинації котів, які вже перехворіли на герпесвірусну інфекцію, також має окреме значення. ABCD зазначає, що коти, які одужали після FHV-асоційованої хвороби, зазвичай не отримують довічного захисту від подальших епізодів захворювання, тому їх все одно рекомендують вакцинувати [44].

Це узгоджується з сучасним розумінням біології FHV-1: природне інфікування не гарантує повної несприйнятливості до повторних клінічних проявів, оскільки вірус зберігається латентно і може реактивуватися. Вакцинація в такому випадку не усуває вже наявний латентний вірус, але може сприяти кращому контролю клінічних наслідків при подальших реактиваціях або реекспозиції. Для практичної ветеринарії це означає, що перенесена хвороба не є підставою для відмови від планової вакцинації, а навпаки - свідчить про реальну сприйнятливості тварини до клінічно значущого перебігу. [12]

3.3. Ветеринарно-санітарні заходи контролю інфекції

Ветеринарно-санітарні заходи контролю герпесвірусної інфекції котів становлять систему організаційних, гігієнічних і протиепізоотичних дій, спрямованих на зменшення циркуляції збудника, обмеження контактної передачі, зниження інфекційного тиску в популяції та попередження реактивації латентного вірусу.

Для котячого герпесвірусу першого типу такий підхід має особливе значення, оскільки інфекція поширюється переважно при тісному контакті між тваринами, а після перенесеного захворювання вірус може тривало зберігатися в організмі й періодично знову виділятися в зовнішнє середовище. Саме тому ветеринарно-санітарний контроль не може обмежуватися лише лікуванням клінічно хворого кота, а повинен охоплювати все середовище утримання, переміщення тварин, організацію догляду, очищення приміщень і правила роботи персоналу. У міжнародних рекомендаціях для котятих притулків і багатокотятих середовищ наголошується, що запобігання інфекційним хворобам базується насамперед на гігієні, біобезпеці, зменшенні стресу, правильному групуванні тварин і контролі руху новоприбулих котів [16].

Першочерговим елементом ветеринарно-санітарного контролю є розмежування тварин за епізоотичним статусом. Клінічно хворих котів з ознаками чхання, риніту, кон'юнктивіту, слъозотечі чи гарячки необхідно ізолювати від здорових тварин, щоб зменшити ймовірність передачі вірусу через прямий контакт і через доглядові предмети [7].

Новоприбулі коти мають проходити карантинне утримання до включення в загальну групу, особливо в притулках, розплідниках і стаціонарах із високою щільністю популяції.

Такий підхід дозволяє виявити тварин із прихованим або інкубаційним перебігом респіраторної інфекції до того, як вони почнуть контактувати з основною групою. ABCD окремо підкреслює, що в притулках змішування нових тварин із резидентними без належного контролю посилює поширення інфекцій, а у фактичних настановах для shelter medicine рекомендовано мінімізувати переміщення між групами та працювати з тваринами за принципом епізоотичного зонування [15].

Наступним напрямом є правильна організація потоків персоналу, інвентарю та предметів догляду. Годівниці, поїлки, лотки, підстилки, рушники, щітки та переноски не повинні безконтрольно використовуватися між хворими й здоровими тваринами. У клініках, притулках і розплідниках бажано закріплювати інвентар за конкретною групою або за окремою твариною, а якщо це неможливо - проводити очищення та дезінфекцію після кожного використання.

Працівники повинні дотримуватися послідовності роботи: спочатку догляд за клінічно здоровими котами, потім за контактними, а наприкінці - за хворими. Руки, рукавички, одяг і поверхні, які контактували з виділеннями, мають розглядатися як потенційно контаміновані. Хоча FHV-1 як оболонковий вірус відносно нестійкий у довкіллі, короткочасна передача через секрети на руках або предметах є реальною, тому саме дисципліна персоналу визначає ефективність більшості санітарних заходів [17].

Очищення й дезінфекція приміщень становлять окрему практичну ланку контролю інфекції. У рекомендаціях ABCD зазначено, що вибір дезінфектанта повинен ґрунтуватися не лише на його антимікробній активності, а й на безпечності для котів і людей, а також на придатності до умов конкретного об'єкта. Оскільки коти чутливі до фенолвмісних засобів і деяких ефірних олій, такі препарати не слід використовувати поблизу тварин. Перед нанесенням дезінфектанта потрібно механічно видалити органічні забруднення, слиз, гнійні виділення й пил, бо саме етап очищення визначає подальшу ефективність знезараження.

Для герпесвірусної інфекції це має особливий сенс, адже виділення з носа й очей є головним джерелом контамінації навколишнього середовища. Обробляти слід клітки, столи, дверні ручки, підлогу, переноски, інструменти й усі поверхні, з якими контактувала хвора тварина [23]. Ветеринарно-санітарний контроль неможливий без правильно організованого повітряного середовища й мікроклімату. У приміщеннях, де утримують котів, необхідні регулярна вентиляція, достатній повітрообмін, контроль вологості та температурного режиму. Перенаселення, затхле повітря, аміачні випари, пил і різкі запахи посилюють подразнення слизових оболонок, полегшують передачу респіраторних патогенів і створюють умови для затяжного перебігу захворювань. У shelter guidelines підкреслюється, що скупченість сама по собі є фактором хворобливості, тому зменшення щільності утримання розглядають як санітарний, а не лише організаційний захід. Для домашніх господарств це означає обмеження надмірного контакту багатьох котів у малому просторі, а для установ - планування груп невеликого розміру та уникання постійного перемішування тварин [38].

Суттєвим компонентом контролю інфекції є зниження стресового навантаження, оскільки саме стресові події часто запускають реактивацію латентного герпесвірусу. У котів це стосується переїзду, зміни господаря, стерилізації, транспортування, госпіталізації, шуму, конкуренції за ресурси та появи нових тварин у групі. Тому ветеринарно-санітарні заходи включають не лише дезінфекцію й ізоляцію, а й створення стабільного середовища: достатньої кількості мисок, лотків, місць для відпочинку, укриттів і територіального розділення. У притулках і клініках небажано часто переводити кота з однієї клітки в іншу без потреби. Зменшення стресу одночасно послаблює ризик реактивації в носіїв і полегшує адаптацію сприйнятливих тварин, що робить цей напрям повноцінним санітарним інструментом контролю FHV-1 [18].

Ланкою є також раціональне використання медикаментів у рамках біобезпеки. Згідно з AAFP/AAHA antimicrobial stewardship guidelines, антибактеріальна терапія не показана в більшості неускладнених вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів, включно з герпесвірусом, якщо немає підозри на вторинне бактеріальне ускладнення. Із ветеринарно-санітарного погляду це означає, що контроль інфекції повинен будуватися не на рутинному безсистемному використанні антибіотиків, а на ізоляції, гігієні, підтримці тварини й цільовому лікуванні за показаннями [15]. Надмірне застосування антибіотиків не замінює санітарних заходів і створює інші проблеми, зокрема антибіотикорезистентність. Тому сучасна система контролю FHV-1 поєднує біобезпеку з обґрунтованою терапією, а не підміняє одне іншим [1].

Вакцинація входить до ветеринарно-санітарного контролю як специфічний засіб стримування інфекції в популяції. AAFP disease fact sheet і WSAVA guidelines відносять вакцини проти FHV-1 до core-вакцинації для котів. У групах високого ризику, таких як притулки й розплідники, вакцинацію можуть починати раніше, а всіх нових тварин рекомендують щеплювати при надходженні або до нього, якщо стан дозволяє. Водночас слід розуміти, що вакцина не створює стерильного імунітету й не усуває латентний вірус у вже інфікованого kota. Її роль полягає у зменшенні тяжкості клінічного перебігу, інтенсивності виділення вірусу та частоти масових спалахів. Отже, з ветеринарно-санітарного погляду вакцинація є опорою популяційного контролю, але ефективно працює лише разом із карантинном, ізоляцією, гігієною та менеджментом середовища [35].

ВИСНОВКИ

Герпесвірусна інфекція котів є поширеним вірусним захворюванням, яке характеризується складною біологією збудника, здатністю до довгочасної персистенції в організмі тварини та схильністю до періодичної реактивації.

1. У ході проведеного дослідження встановлено, що котячий герпесвірус першого типу належить до альфагерпесвірусів і має виражений тропізм до епітеліальних клітин верхніх дихальних шляхів, кон'юнктиви та рогівки ока, що зумовлює характерний спектр клінічних проявів.

2. Після первинного інфікування вірус здатний переходити у латентний стан, локалізуючись переважно в нервових гангліях, що створює передумови для повторних загострень за умов впливу стресових факторів або зниження резистентності організму. Така особливість значною мірою визначає епізоотологічні характеристики інфекції, її тривале циркулювання в популяції та складність повного контролю.

Аналіз етіології та епізоотології показав, що герпесвірус котів передається переважно контактним шляхом через виділення з носа, очей і ротової порожнини, а також через контаміновані предмети догляду. Найбільшу сприйнятливість до інфекції демонструють кошенята та тварини, що утримуються в умовах підвищеної щільності, зокрема в притулках, розплідниках і ветеринарних стаціонарах. У таких умовах спостерігається більш інтенсивне поширення збудника, що обумовлено тісним контактом між тваринами, недостатнім рівнем санітарного контролю та наявністю носіїв вірусу. Поряд із цим встановлено, що навіть клінічно здорові коти можуть бути джерелом інфекції внаслідок реактивації латентного вірусу, що ускладнює епізоотичний нагляд і потребує комплексного підходу до профілактики.

3. Дослідження патогенезу дозволило встановити, що первинне проникнення вірусу відбувається через слизові оболонки верхніх дихальних шляхів і кон'юнктиви, після чого розвивається локальна реплікація, що супроводжується запальними змінами, некрозом епітелію та порушенням функціонального стану уражених тканин. Подальше поширення вірусу може супроводжуватися ураженням нервових структур і переходом у латентну фазу, що забезпечує його тривале збереження в організмі. Клінічні прояви захворювання варіюють від легких респіраторних симптомів до тяжких уражень очей, включаючи кератит, виразки рогівки та хронічні запальні процеси. Особливої уваги заслуговують ускладнення, пов'язані з приєднанням вторинної бактеріальної мікрофлори, що може значно погіршувати перебіг хвороби.

4. У процесі аналізу сучасних методів діагностики встановлено, що ефективне виявлення герпесвірусної інфекції базується на поєднанні клінічних даних і лабораторних досліджень, серед яких найбільш інформативними є молекулярно-біологічні методи, зокрема полімеразна ланцюгова реакція. Водночас діагностика повинна враховувати можливість латентного носійства та періодичного вірусного виділення, що може впливати на інтерпретацію результатів.

Проведення диференційної діагностики має суттєве значення для відмежування герпесвірусної інфекції від інших захворювань респіраторного комплексу котів, таких як каліцивірусна інфекція або бактеріальні ураження, які можуть мати подібну клінічну картину.

5. Оцінка сучасних підходів до лікування показала, що терапія герпесвірусної інфекції є комплексною та включає підтримувальні заходи, застосування противірусних препаратів, контроль вторинних бактеріальних ускладнень і місцеве лікування уражень очей. Враховуючи неможливість повної елімінації вірусу з організму, лікування спрямоване насамперед на полегшення клінічних проявів, скорочення тривалості захворювання та зменшення частоти рецидивів. Особливе місце займає індивідуалізація терапевтичного підходу залежно від стану тварини, форми перебігу захворювання та наявності ускладнень.

6. Профілактика герпесвірусної інфекції у котів ведеться неспецифічними заходами та специфічними. Аналіз імунітету у котів, які перехворіли герпесвірусною інфекцією показав, що вірус може зберігатися у латентній фазі і може реактивуватися. Вакцинація в такому випадку не усуває вже наявний латентний вірус, але може сприяти кращому контролю клінічних наслідків при подальших реактиваціях або реекспозиції.

Ті ж коти, які ще не хворіли герпесвірусною інфекцією, обов'язково підлягають вакцинації. Це узгоджується з сучасним розумінням біології FHV-1: природне інфікування не гарантує повної несприйнятливості до повторних клінічних проявів, оскільки вірус зберігається латентно і може реактивуватися.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Addie D., Belák S. Feline infectious diseases. ABCD guidelines. 2015. URL: <https://www.abcdcatsvets.org> (дата звернення: 26.03.2026).
2. American Society for Microbiology. Entry mechanisms of feline herpesvirus type 1. Journal of Virology. 2023. URL: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/jvi.00681-23> (дата звернення: 26.03.2026).
3. American Veterinary Medical Association. Feline diseases overview. 2023. URL: <https://www.avma.org> (дата звернення: 26.03.2026).
4. Appel M. J. Feline respiratory infections. Cornell Veterinarian. 1971. Vol. 61. P. 386-395. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4933656/> (дата звернення: 26.03.2026).
5. August J. R. Feline internal medicine. Saunders. 2006. URL: <https://doi.org/10.1016/B978-072160423-8.50027-5> (дата звернення: 26.03.2026).
6. Bodle J. E. Feline herpes virus infection. Survey of Ophthalmology. 1976. Vol. 21, no. 2. P. 209-215. URL: [https://doi.org/10.1016/0039-6257\(76\)90102-8](https://doi.org/10.1016/0039-6257(76)90102-8) (date of access: 26.03.2026).
7. Cole J. Use of famciclovir in feline herpesvirus infection. Veterinary Evidence. 2017. Vol. 2(1). URL: <https://veterinaryevidence.org/index.php/ve/article/view/105> (дата звернення: 26.03.2026).
8. Crandell R. A. Isolation of feline herpesvirus. American Journal of Veterinary Research. 1958. Vol. 19. P. 452-457.

- URL <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13566347/> (дата звернення: 26.03.2026).
9. Dawson S., Radford A. Role of herpesvirus in feline disease. *Veterinary Microbiology*. 2006. Vol. 117. P. 17-27. URL <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2006.04.017> (дата звернення: 26.03.2026).
10. Day M. J. Vaccination of cats. *Journal of Feline Medicine*. 2016. Vol. 18. P. 25-34. URL <https://doi.org/10.1177/1098612X15622555> (дата звернення: 26.03.2026).
11. Deng M., Li Y., Chen Z. Identification and genetic characterization of feline herpesvirus. *Veterinary Sciences*. 2024. Vol. 11(7). URL <https://www.mdpi.com/2306-7381/11/7/285> (дата звернення: 26.03.2026).
12. European Advisory Board on Cat Diseases. FHV guidelines. 2022. URL <https://www.abcdcatsvets.org/feline-herpesvirus> (дата звернення: 26.03.2026).
13. Evermann J. F. Viral infections in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1988. Vol. 193. P. 1109-1113. URL <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3058644/> (дата звернення: 26.03.2026).
14. Feline herpes dermatitis treated with interferon omega. M. E. R. Gutzwiller et al. *Veterinary Dermatology*. 2007. Vol. 18, no. 1. P. 50-54. URL <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2007.00556.x> (date of access: 26.03.2026).
15. Gaskell R. Feline herpesvirus latency and reactivation. *Journal of Small Animal Practice*. 2007. Vol. 48. P. 245-250. URL <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00354.x> (дата звернення: 26.03.2026).
16. Gaskell R. M. Feline viral rhinotracheitis. *Veterinary Clinics of North America*. 2007. Vol. 37. P. 297-314. URL <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2006.11.002> (дата звернення: 26.03.2026).
17. Gaskell R., Dawson S., Radford A. Feline herpesvirus. *Veterinary Research*. 2007. Vol. 38(2). P. 337-354. URL <https://www.vetres.org/articles/vetres/abs/2007/02/v07073/v07073.html> (дата звернення: 26.03.2026).
18. Greene C. E. Infectious diseases of the dog and cat. Elsevier. 2012. URL <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6130-4.00020-9> (дата звернення: 26.03.2026).
19. Grupo herpes e virus respiratorios. Anúncio de procedimento no 24201/2025 Diário da república II série. 2025. 12 September. URL https://files.diariodarepublica.pt/cp_hora/2025/09/176/419494809.pdf (date of access: 26.03.2026).
20. Hartmann K. Clinical aspects of feline herpesvirus. *Veterinary Immunology*. 2012. Vol. 148. P. 146-150. URL <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2012.04.002> (дата звернення: 26.03.2026).
21. Hartmann K. Feline virology. *Veterinary Clinics*. 2005. Vol. 35. P. 1-15. URL <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.10.001> (дата звернення: 26.03.2026).
22. Hoover E. A. Studies on the pathogenicity of feline herpes virus and feline leukemia virus. 1970. URL http://rave.ohiolink.edu/etdc/view?acc_num=osu1486662110466363 (date of access: 26.03.2026).
23. International Committee on Taxonomy of Viruses. Herpesviridae classification. 2023. URL <https://ictv.global/report/herpesviridae> (дата звернення: 26.03.2026).
24. Karpas A., Routledge K. Feline Herpes virus: Isolations and Experimental Studies Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe B. 2010. Vol. 15, no. 5. P. 599-606. URL <https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.1968.tb00333.x> (date of access: 26.03.2026).
25. Li L., Zhang X., Wang Y. Feline herpesvirus type 1 infection alters upper respiratory microbiota. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025. Vol. 12. URL <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2025.1663056/full> (дата звернення: 26.03.2026).
26. Maes R. K. Felid herpesvirus type 1 infection in cats: a natural host model for alphaherpesvirus pathogenesis. *Veterinary Microbiology*. 2012. Vol. 159(3-4). P. 268-277. URL <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3671728/> (дата звернення: 26.03.2026).
27. Maggs D. J. Antiviral therapy in cats. *Journal of Feline Medicine*. 2010. Vol. 12. P. 679-690. URL <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.07.004> (дата звернення: 26.03.2026).
28. Maggs D. J. Corneal disease in cats. *Veterinary Ophthalmology*. 2003. Vol. 6. P. 99-114. URL <https://doi.org/10.1046/j.1463-5224.2003.00284.x> (дата звернення: 26.03.2026).
29. Maggs D. J. Update on pathogenesis of feline herpesvirus. *Veterinary Clinics*. 2005. Vol. 35. P. 1-13. URL <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2004.09.001> (дата звернення: 26.03.2026).
30. Merck Veterinary Manual. Feline respiratory disease complex. 2023. URL <https://www.merckvetmanual.com/> (дата звернення: 26.03.2026).
31. Nasisse M. P. Clinical manifestations of feline herpesvirus. *Veterinary Clinics*. 1998. Vol. 28. P. 1021-1036. URL [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(98\)50094-2](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(98)50094-2) (дата звернення: 26.03.2026).
32. Pedersen N. C. Feline infectious diseases overview. University of California. 2014. URL <https://www.vetmed.ucdavis.edu/> (дата звернення: 26.03.2026).
33. Radford A. D., Addie D. Feline viral diseases overview. *Veterinary Journal*. 2009. Vol. 180. P. 14-25. URL <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.10.002> (дата звернення: 26.03.2026).
34. ResearchGate. Detection of feline herpesvirus 1 from domestic cats. *Veterinary Research Communications*. 2004. URL <https://www.researchgate.net/publication/287636824> (дата звернення: 26.03.2026).
35. Reubel G. H. Feline herpesvirus diagnostics. *Veterinary Microbiology*. 1993. Vol. 36. P. 17-30. URL [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(93\)90148-H](https://doi.org/10.1016/0378-1135(93)90148-H) (дата звернення: 26.03.2026).
36. Slaviero M., Pavarini S. Occurrence and pathology in cats with respiratory disease. *Veterinary Pathology*. 2025. URL <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1938973625000765> (дата звернення: 26.03.2026).
37. Springer Nature. Feline herpesvirus 1 infection: pathogenesis and clinical features. 2024. URL https://link.springer.com/rwe/10.1007/978-3-031-54690-7_120-1 (дата звернення: 26.03.2026).
38. Stiles J. Feline herpesvirus ocular disease. *Veterinary Clinics*. 2000. Vol. 30. P. 1001-1013. URL [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(00\)50096-7](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(00)50096-7) (дата звернення: 26.03.2026).
39. Sykes J. E. Feline herpesvirus infection. *Canine and Feline Infectious Diseases*. 2014. P. 181-193. URL <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0795-3.00011-5> (дата звернення: 26.03.2026).
40. Sykes J. E. Feline infectious diseases. Wiley. 2022. URL <https://doi.org/10.1002/9781119380925> (дата звернення: 26.03.2026).
41. Sykes J. E., Hartmann K. Feline upper respiratory tract disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2014. Vol. 28. P. 1193-1206. URL <https://doi.org/10.1111/jvim.12376> (дата звернення: 26.03.2026).
42. The Spruce Pets. Feline viral rhinotracheitis. 2020. URL <https://www.thesprucepets.com/treating-feline-herpes-virus-5084632> (дата звернення: 26.03.2026).

43. Thiry E., Addie D., Belák S. Feline herpesvirus infection: ABCD guidelines. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2009. Vol. 11(7). P. 547-555. URL: <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.05.003> (дата звернення: 26.03.2026).

44. Wikipedia. Feline viral rhinotracheitis. 2024. URL: https://en.wikipedia.org/wiki/Feline_viral_rhinotracheitis (дата звернення: 26.03.2026).

45. World Organisation for Animal Health. Feline viral diseases. 2023. URL: <https://www.woah.org> (дата звернення: 26.03.2026).

ДОДАТКИ

Додаток А
Клініко-патологічні форми герпесвірусної інфекції котів

Форма захворювання	Локалізація ураження	Основні симптоми	Перебіг	Ускладнення	Прогноз	Особливості
Респіраторна форма	Верхні дихальні шляхи	Чхання, риніт, виділення з носа	Гострий або підгострий	Бактеріальні інфекції	Сприятливий	при лікуванні
Найпоширеніша форма						
Офтальмологічна форма	Кон'юнктива, рогівка	Кон'юнктивіт, слъозотеча, блефароспазм	Гострий / хронічний	Кератит, виразки		Обережний
Часті рецидиви						
Кератокон'юнктивіт	Очі	Виразки рогівки, біль	Хронічний	Перфорація рогівки	Небезпечний	Потребує лікування
Латентна форма	Нервові ганглії	Відсутність симптомів	Тривалий	Реактивація	Невизначений	Джерело інфекції
Рецидивуюча форма	Очі, дихальні шляхи	Повторні симптоми	Хвилеподібний	Хронічні зміни	Залежить від стану	Пов'язана зі стресом
Генералізована форма	Системна	Лихоманка, слабкість	Тяжкий	Поліорганні ураження	Несприятливий	Рідкісна
Неонатальна форма	У новонароджених	Висока смертність, слабкість	Гострий	Летальний результат	Поганий	У кошенят
Дерматологічна форма	Шкіра	Виразки, запалення	Хронічний	Інфекції шкіри	Обережний	Рідкісна
Хронічний риніт	Носова порожнина	Постійні виділення	Хронічний	Синусит	Варіабельний	Ускладнення
Хронічний кон'юнктивіт	Очі	Тривале запалення	Хронічний	Зниження зору	Обережний	Часті рецидиви
Субклінічна форма	Без локалізації	Без симптомів	Латентний	Передача вірусу	Невизначений	Носійство
Імунозалежна форма	Різні органи	Варіабельні симптоми	Залежить від імунітету	Хронізація	Залежить від стану	У імунокомпрометованих
Комбінована форма	Дихальні шляхи + очі	Поєднання симптомів	Гострий	Ускладнення	Помірний	Часто зустрічається
Ускладнена форма	Різні системи	Виражені симптоми	Тяжкий	Вторинні інфекції	Несприятливий	Без лікування
Атипова форма	Різні органи	Незвичні прояви	Варіабельний	Діагностичні труднощі	Невизначений	Рідкісна

Додаток Б
Фактори ризику та умови розвитку герпесвірусної інфекції котів

Фактор ризику	Опис	Механізм впливу	Наслідки	Група ризику	Частота впливу	Контроль
Вік (кошенята)	Незріла імунна система	Низький імунітет	Тяжкий перебіг	Молоді тварини	Висока	Вакцинація
Стрес	Зміна середовища	Імунодепресія	Реактивація	Усі коти	Дуже висока	Мінімізація
Скупченість	Велика кількість тварин	Контактна передача	Спахи	Притулки	Висока	Розділення
Погані умови утримання	Бруд, вологість	Підвищення інфекційного тиску	Захворюваність	Усі	Висока	Санітарія
Відсутність вакцинації	Немає імунітету	Висока сприйнятливість	Інфікування	Невакциновані	Висока	Вакцинація
Хронічні хвороби	Ослаблення організму	Зниження захисту	Рецидиви	Хворі коти	Середня	Лікування
Імунодефіцит	Ослаблений імунітет	Активізація вірусу	Тяжкий перебіг	Імунокомпрометовані	Середня	Контроль стану
Контакт із носіями	Безсимптомні коти	Передача вірусу	Інфікування	Усі	Висока	Ізоляція
Перевезення	Стрессова ситуація	Реактивація вірусу	Симптоми	Усі	Середня	Обережність
Зміна корму	Порушення адаптації	Стрес	Ослаблення	Усі	Низька	Поступовість
Погана вентиляція	Забруднене повітря	Подразнення слизових	Інфекції	Приміщення	Середня	Провітрювання
Відсутність гігієни	Недостатній догляд	Контамінація	Поширення	Усі	Висока	Дезінфекція
Коінфекції	Інші патогени	Посилення захворювання	Ускладнення	Усі	Висока	Діагностика
Генетична схильність	Особливості організму	Чутливість	Часті рецидиви	Окремі породи	Низька	Контроль
Перенаселення	Обмежений простір	Часті контакти	Спахи	Притулки	Висока	Зменшення щільності
Погане харчування	Дефіцит поживних речовин	Ослаблення імунітету	Захворюваність	Усі	Середня	Раціон
Відсутність карантину	Нові тварини без контролю	Занесення вірусу	Спахи	Притулки	Висока	Карантин
Недостатній догляд	Відсутність спостереження	Пізнє виявлення	Ускладнення	Усі	Середня	Контроль
Часті зміни умов	Нестабільність середовища	Стрес	Рецидиви	Усі	Середня	Стабільність
Порушення біобезпеки	Недотримання правил	Передача інфекції	Поширення	Усі	Висока	Регламент