

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

10.06.2026

Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ
Завідувач кафедри епізоотології та
інфекційних хвороб, доцент

О.В. Довгаль
“16” *квітня* 2026 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА МАГІСТРА

на тему: «Типовий перебіг, діагностика та лікування хвороби Лайма у собак
на основі аналізу клінічних випадків»

Виконавець



А.В. Погорецький

Науковий керівник



С.А. Білик

Рецензент



Р.В. Шагаленко

Я, Погорецький Антон Володимирович, засвідчую, що кваліфікаційну роботу виконано з дотриманням принципів академічної доброчесності.

м. Біла Церква
2026 р.

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Спеціальність 211 – “Ветеринарна медицина”

“ЗАТВЕРДЖУЮ”
 Гарант ОП 211 “Ветеринарна медицина”,
 професор Рубленко М.В.
 “10 09 2025”

ЗАВДАННЯ
на кваліфікаційну роботу здобувачу

Погорєцький Антон Володимирович
 (прізвище, ім'я, по-батькові)

Тема: «Типовий перебіг, діагностика та лікування хвороби Лайма у собак на основі аналізу клінічних випадків»

Затверджено наказом ректора № ____ від _____

Термін здачі студентом готової кваліфікаційної роботи в деканат: до “17” червня 2026 р.

Перелік питань, що розробляються в роботі. Вихідні дані:

- провести епізоотологічний аналіз клінічних випадків хвороби Лайма у собак;
- охарактеризувати особливості клінічного перебігу Лайм-артриту та Лайм-нефриту;
- визначити діагностичну цінність клінічних, гематологічних та урологічних методів дослідження при Лайм-артриті та Лайм-нефриті у собак;
- оцінити інформативність ІФА та ПЛР синовіальної рідини для підтвердження діагнозу й ідентифікації патогенних генотипів *Borrelia burgdorferi s.l.*;
- оцінити результати лікування хвороби Лайма у собак з різними клінічними формами;
- розробити пропозиції щодо діагностики та лікування хвороби Лайма у собак.

Календарний план виконання роботи

Етап виконання	Дата виконання етапу	Відмітка про виконання
Огляд літератури	17.02.2026	виконано
Методична частина	10.03.2026	виконано
Дослідницька частина	17.03.2026	виконано
Оформлення роботи	23.04.2026	виконано
Перевірка на плагіат	08.05.2026	виконано
Подання на рецензування	12.06.2026	виконано
Попередній розгляд на кафедрі	16.06.2026	виконано

Керівник кваліфікаційної роботи,

Здобувач

Доктор Билик С.Р.
 вчене звання, прізвище, ініціали
 Погорєцький А.В.
 прізвище, ініціали

Дата отримання завдання “10” вересня 2025 р.

АНОТАЦІЯ

Погорецький Антон Володимирович. «Типовий перебіг, діагностика та лікування хвороби Лайма у собак на основі аналізу клінічних випадків».

Кваліфікаційна робота магістра присвячена вивченню клінічних особливостей, діагностики та лікування хвороби Лайма у собак на підставі ретроспективного аналізу клінічних випадків, зареєстрованих у ветеринарній клініці «У ветеринара» (м. Умань) у 2024–2025 рр.

У роботі досліджено епізоотологічні особливості захворювання, клінічні прояви Лайм-артриту та Лайм-нефриту, результати клінічних, лабораторних, серологічних і молекулярно-генетичних досліджень, а також ефективність лікування. Використано клінічні, лабораторні, серологічні та молекулярно-генетичні методи діагностики.

Із 31 випадку остеоартропатій хворобу Лайма підтверджено у 5 собак (16,1 %): у 4 тварин діагностовано Лайм-артрит, у 1 – Лайм-нефрит. Усі хворі собаки мали ризик контакту з іксодовими кліщами та не були вакциновані. Основними клінічними ознаками Лайм-артриту були кульгавість, болючість і набряк суглобів, гарячка та лімфаденопатія. Для Лайм-нефриту характерними були протеїнурія, азотемія, гіпоальбумінемія та артеріальна гіпертензія. Діагноз у всіх випадках підтверджено за допомогою ІФА та ПЛР. Встановлено асоціацію між генотипом збудника та клінічною формою захворювання: *Borrelia burgdorferi sensu stricto* – при Лайм-артриті, *Borrelia afzelii* – при Лайм-нефриті. Застосовані схеми лікування забезпечили клінічну ремісію при Лайм-артриті та часткову стабілізацію стану при Лайм-нефриті. Результати роботи можуть бути використані для вдосконалення діагностики та лікування хвороби Лайма у собак.

Текст кваліфікаційної роботи охоплює 57 сторінок та включає 7 таблиць, 8 рисунків. Список використаних джерел включає 46 посилань.

Ключові слова: хвороба Лайма, собаки, *Borrelia burgdorferi*, Лайм-артрит, Лайм-нефрит, діагностика, лікування.

SUMMARY

Anton Volodymyrovych Pogoretsky. «Typical Course, Diagnosis, and Treatment of Lyme Disease in Dogs Based on an Analysis of Clinical Cases».

The master's thesis investigates the clinical features, diagnosis, and treatment of Lyme disease in dogs based on a retrospective analysis of clinical cases recorded at the «U Veterynara» veterinary clinic (Uman, Ukraine) during 2024–2025.

The study examines the epizootological characteristics of the disease, clinical manifestations of Lyme arthritis and Lyme nephritis, findings from clinical, laboratory, serological, and molecular genetic examinations, as well as treatment outcomes. Clinical, laboratory, serological, and molecular genetic diagnostic methods were applied.

Of 31 osteoarthropathy cases, Lyme disease was confirmed in 5 dogs (16.1%): Lyme arthritis was diagnosed in 4 animals and Lyme nephritis in 1. All affected dogs had a history of potential exposure to Ixodes ticks and had not been vaccinated. The principal clinical signs of Lyme arthritis included lameness, joint pain and swelling, fever, and lymphadenopathy. Lyme nephritis was characterized by proteinuria, azotemia, hypoalbuminemia, and arterial hypertension. The diagnosis was confirmed in all cases by ELISA and PCR. An association was established between the pathogen genotype and the clinical form of the disease: *Borrelia burgdorferi sensu stricto* was identified in Lyme arthritis cases, and *Borrelia afzelii* in the Lyme nephritis case. The treatment protocols applied achieved clinical remission in Lyme arthritis and clinical stabilization in Lyme nephritis. The findings of this study may be used to improve the diagnosis and treatment of Lyme disease in dogs in endemic regions of Ukraine.

The thesis is 57 pages long and includes 7 tables and 8 figures. The bibliography contains 46 references.

Keywords: Lyme disease, dogs, *Borrelia burgdorferi*, Lyme arthritis, Lyme nephritis, diagnosis, treatment.

ЗМІСТ	ст.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	7
ВСТУП	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	10
1.1. Поширення <i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i> та епізоотична ситуація щодо хвороби Лайма у собак	10
1.2. Патогенез Лайм-артриту та Лайм-нефропатії у собак	11
1.3. Клінічні симптомокомплекси хвороби Лайма у собак.....	12
1.4. Сучасні підходи до діагностики хвороби Лайма у собак	13
1.5. Антибіотикотерапія та підтримуюча терапія хвороби Лайма	17
1.6. Заключення з огляду літератури	18
РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ	20
2.1. Матеріали і методи дослідження	20
2.2. Схема проведення досліджень	24
2.3. Характеристика ветеринарної клініки та бази дослідження	26
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	30
3.1. Епізоотологічний аналіз та загальні відомості про хворих собак	30
3.2. Аналіз симптомокомплексів Лайм-артриту та Лайм-нефриту у собак	32
3.3. Результати додаткових діагностичних досліджень	33
3.4. Результати лабораторного підтвердження діагнозу (ІФА, ПЛР)	35
3.5. Ефективність схем лікування за різних форм перебігу хвороби Лайма у собак	38

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ

РЕЗУЛЬТАТІВ	42
ВИСНОВКИ	48
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	50
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	51
ДОДАТКИ	57

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АПФ	– ангіотензинперетворювальний фермент
БНАУ	– Білоцерківський національний аграрний університет
ДНК	– дезоксирибонуклеїнова кислота
ЗАК	– загальний аналіз крові
ЗАС	– загальний аналіз сечі
ІФА	– імуноферментний аналіз
НПЗП	– нестероїдні протизапальні препарати
ПЛР	– полімеразна ланцюгова реакція
РГ	– рентгенографія
СБК	– співвідношення білок/креатинін
ФВМ	– факультет ветеринарної медицини
ХЛ	– хвороба Лайма
ACVIM	– American College of Veterinary Internal Medicine, Американський коледж ветеринарної внутрішньої медицини
<i>B. burgdorferi s. l.</i>	– <i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i>
<i>B. burgdorferi s.s.</i>	– <i>Borrelia burgdorferi sensu stricto</i>

ВСТУП

Хвороба Лайма (ХЛ) – зоонозне трансмісивне інфекційне захворювання природно-вогнищевого характеру, збудниками якого є спірохети комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*B. burgdorferi s. l.*), що передаються через укуси іксодових кліщів. ХЛ поширена у країнах Північної півкулі з помірним кліматом [1, 2].

В Україні ХЛ набуває все більшого поширення, соціально-економічного та ветеринарно-практичного значення [3, 4]. Розширенню ареалів, основних векторів збудника ХЛ – іксодових кліщів сприяють кліматичні зміни, урбанізація та антропогенний вплив на біотопи, що підвищує ризик зараження людей і тварин [5, 6]. Паралельне зростання кількості випадків ХЛ у домашніх собак підтверджується даними опитування ветеринарних лікарів: найвищі показники реєструються у північних та центральних регіонах України: Київській, Черкаській, Сумській та Вінницькій областях [7].

Собаки є найбільш сприйнятливим видом до цієї хвороби. В ендемічних районах клінічна форма захворювання розвивається лише у 5–10 % серопозитивних тварин [3]. Клінічний перебіг ХЛ у собак суттєво відрізняється від такого у людей: відсутність патогномонічної мігруючої еритеми, тривалий інкубаційний період (від 2 до 5 місяців), переважання артритних форм та, у важких випадках, розвиток імуноопосередкованої нефропатії – Лайм-нефриту [3, 8]. Генотиповий склад борелій, що циркулюють в Україні, представлений переважно *Borrelia burgdorferi sensu stricto* (*B. burgdorferi s. s.*) та *Borrelia afzelii*, що визначає певні особливості клінічних проявів захворювання [9, 10].

Актуальність дослідження зумовлена зростанням ендемічності ХЛ в Україні на тлі розширення ареалу іксодових кліщів [4, 6]; недостатньою вивченістю клінічного перебігу, діагностичних підходів ХЛ у собак в умовах вітчизняної ветеринарної практики; потребою у формуванні обґрунтованого діагностичного алгоритму, що поєднує серологічні та молекулярно-генетичні методи підтвердження діагнозу [12, 13, 14].

Мета роботи – охарактеризувати перебіг хвороби, удосконалити діагностику та оцінити результати лікування ХЛ у собак на основі ретроспективного аналізу клінічних випадків, зареєстрованих у ветеринарній клініці «У ветеринара» (м. Умань, Черкаська область).

Завдання роботи:

- провести епізоотологічний аналіз клінічних випадків ХЛ у собак (вік, стать, порода, умови утримання, географічна зона);
- охарактеризувати клінічний перебіг ХЛ у собак (особливості Лайм-артриту та Лайм-нефриту);
- визначити діагностичну цінність клінічних, гематологічних та урологічних методів дослідження при ХЛ у собак;
- оцінити інформативність ІФА та ПЛР для підтвердження діагнозу та ідентифікації патогенних генотипів *B. burgdorferi s. l.*;
- оцінити результати лікування ХЛ у собак з різними клінічними формами;
- сформулювати пропозиції щодо діагностичного протоколу та лікування ХЛ у собак.

Об'єкт дослідження: хвороба Лайма у собак.

Предмет дослідження: клінічні прояви, діагностичні показники та результати лікування ХЛ у собак за різних форм перебігу захворювання.

Новизна роботи. В умовах ветеринарної клініки, у Черкаській області проведено комплексний аналіз клінічних випадків ХЛ у собак із застосуванням розширеного діагностичного протоколу, що включає рентгенологічне дослідження уражених суглобів, обстеження нирок, серологічне підтвердження методом ІФА та пряму ідентифікацію збудника методом ПЛР синовіальної рідини з генотипуванням патогенних *B. burgdorferi s. l.* Описано клініко-діагностичні особливості Лайм-артриту та Лайм-нефриту у собак і оцінено результати диференційованих схем лікування залежно від форми перебігу хвороби.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Поширення *Borrelia burgdorferi sensu lato* та епізоотична ситуація щодо хвороби Лайма у собак

Хвороба Лайма – одна з найпоширеніших інфекційних, трансмісивних кліщових хвороб у країнах Північної півкулі з помірним кліматом. Збудник ХЛ – це спірохети згруповані у комплекс *B. burgdorferi s. l.*, що об'єднує щонайменше 21 генотип. У Європі та Україні патогенними для людей і тварин є переважно *B. burgdorferi s. s.*, *B. afzelii* та *B. garinii* [1, 2, 3]. Генотипні відмінності між генотипами мають клінічне значення: *B. burgdorferi s. s.* асоціюється переважно з ураженням суглобів, *B. garinii* – нервової системи, а *B. afzelii* – зі шкірними проявами [3, 16].

Основним вектором передачі *B. burgdorferi s. l.* в Європі та Україні є кліщ *Ixodes ricinus*. Трансоваріальна передача збудника відсутня: личинки інфікуються під час живлення на резервуарних господарях – переважно дрібних гризунах та наземних птахів. Домашні тварини, зокрема собаки, є тупиковими господарями в епізоотичному циклі [1, 18]. В Україні зараженість іксодових кліщів бореліями коливалась у межах 8,09–27,1 % упродовж 2015–2019 рр. [17], а у п'яти областях поширеність *B. burgdorferi s. l.* у *I. ricinus* варіювала від 27 до 44 % (середнє – 26 %) [19]. Генотиповий аналіз кліщів із Київської та Черкаської областей виявив переважання *B. afzelii* (15,6 %) над *B. burgdorferi s. s.* (9,3 %); *B. garinii* авторами досліджень не було ідентифіковано [9]. За загальноєвропейськими даними, інфікованість кліщів у Центральній Європі досягає 19,3 % [10].

Захворюваність людей на ХЛ в Україні зростає від 0,43 випадку на 100 тис. населення у 2003 р. до 12,77 – у 2018 р. Найвищі показники реєструються у Київській, Черкаській, Вінницькій та Сумській областях. Хвороба має сезонний характер, пік захворюваності припадає на літні місяці (з червня по серпень) [4]. Розширенню ареалу іксодових кліщів сприяють кліматичні зміни та антропогенна трансформація ландшафтів [5, 6].

Раніше було встановлено сильну позитивну кореляцію між захворюваністю людей і собак у розрізі регіонів ($R = 0,89$; $p < 0,001$), що обґрунтовує використання собак як індикаторних тварин у системі епіднагляду за ХЛ у межах концепції «Єдине здоров'я» [4].

Серед домашніх тварин собаки є найбільш сприйнятливим видом до інфекції *B. burgdorferi s. l.* Серопоширеність ХЛ у собак у різних регіонах Європи коливається від 0,0 до 57,5 % [1]. В Україні серологічне дослідження у м. Біла Церква виявило серопоширеність 10,2–10,7 % серед безпритульних собак [21]. Найвища захворюваність серед домашніх собак фіксується у Черкаській, Київській, Чернігівській та Сумській областях – від 1,22 до 1,57 випадку на рік на одного ветеринарного лікаря [7].

Важливо, що клінічна форма ХЛ розвивається лише у 5–10 % серопозитивних тварин. Інкубаційний період, у деяких собак, може тривати від 2 до 5 місяців [1, 3]. Виявляють підвищену породну схильність до клінічного прояву ХЛ у лабрадор-ретриверів, золотистий ретриверів та бернський зенненхундів [3, 18].

1.2. Патогенез хвороби Лайма у собак

Для успішної передачі *B. burgdorferi s. l.* від кліща до господаря необхідне живлення кліща не менше 24–48 годин. Під час харчування поверхневий білок борелій OspA замінюється на OspC, що забезпечує міграцію спірохет із кишечника до слинних залоз кліща та їх проникнення в організм господаря [1, 23]. Після потрапляння в тканини *B. burgdorferi s. l.* експресують білок VlsE, антигенна мінливість якого дозволяє збуднику уникати імунного захисту [23, 24].

B. burgdorferi s. l. – це високоінвазивний збудник із вираженим тропізмом до сполучної тканини суглобів. Завдяки зв'язуванню з фібронектином, колагеном та протеогліканами збудник колонізує синовіальну оболонку та спричиняє нейтрофільну інфільтрацію, активацію макрофагів і вивільнення прозапальних цитокінів [25, 26]. При хронічному перебігу Лайм-

артриту формуються остеофіти, ентезіофіти та склероз суглобових поверхонь [12]. Здатність борелій тривалий час персистувати в багатих на колаген тканинах пояснює рецидивуючий характер кульгавості [22, 25]. Також повідомлялося про зв'язок між інфікуванням *B. burgdorferi s. l.* та нестабільністю і розривом хрестоподібних зв'язок колінного суглоба [25].

Лайм-нефрит розвивається менш ніж у 1–2 % серопозитивних собак [3, 27]. Провідну роль відіграє не пряма інвазія нирок бореліями, а імунокомплексний стерильний гломерулонефрит, при цьому, відкладення комплексів антиген-антитіло в клубочках активує систему комплементу, що призводить до протеїнурії, азотемії та артеріальної гіпертензії [27, 28]. Тривала масивна протеїнурія зумовлює гіпоальбумінемію та може ускладнюватися нефротичним синдромом [27, 28, 29]. Породна схильність лабрадорів і золотистих ретриверів, імовірно, пов'язана з генетично детермінованою схильністю до гіперпродукції імунних комплексів [3, 18].

B. burgdorferi s. l. застосовують механізми імунного уникнення, інгібуючи систему комплементу за допомогою поверхневих білків OspE, CspA та CspZ [24, 30]. Висока антигенна варіабельність VlsE дозволяє збуднику маскуватися від специфічних антитіл, що пояснює серонегативність частини клінічно хворих собак і ускладнює серологічну діагностику ХЛ [11, 24].

1.3. Клінічні симптомокомплекси хвороби Лайма у собак

Клінічний перебіг ХЛ у собак поліморфний – від субклінічної форми до тяжкого поліорганного ураження. На початку захворювання спостерігаються неспецифічні ознаки: млявість, анорексія, переміжна лихоманка [14]. Залежно від органів-мішеней виділяють Лайм-артрит, Лайм-нефрит, нейробореліоз та Лайм-кардит [1, 3].

Лайм-артрит – найпоширеніший симптомокомплекс ХЛ у собак, що зустрічається у 5–10 % серопозитивних тварин [3]. За опитуванням ветеринарних лікарів України, ця форма спостерігалась у 91,6 % клінічних випадків ХЛ [7]. Клінічно проявляється переміжною кульгавістю, набряком та

болючістю суглобів, лихоманкою (39,4–40,1 °C), лімфаденопатією, позитивним тестом на синдром висувного ящика та крепітацією при згинанні кінцівки [3, 14]. Характерний рецидивуючий перебіг, пов'язаний з персистенцією *B. burgdorferi s.l.* у тканинах суглобів [22, 25].

Лайм-нефрит спостерігається менш ніж у 1–2 % серопозитивних собак і є однією з найтяжчих форм ХЛ [3, 27]. Клінічно проявляється протеїнурією з підвищенням показником співвідношення білок/креатинін (СБК), азотемією, артеріальною гіпертензією та, у тяжких випадках, нефротичним синдромом [27, 28]. Суглобовий синдром може бути помірним або відсутнім. Прогноз значно гірший порівняно з артритною формою, у частини тварин захворювання прогресує до хронічної ниркової недостатності [3, 29].

Нейробореліоз клінічно проявляється атаксією, судомами, парезом або паралічем кінцівок та описаними випадками менінгіту і енцефаліту [1, 31]. Ураження нервової системи асоціюється переважно з генотипом *B. garinii* [3, 16].

Лайм-кардит реєструється у 1,5 % клінічних випадків, проявляється аритмією та атріовентрикулярними блокадами, поодинокі випадки міокардиту підтверджені гістологічно [7, 32]. Клінічні форми ХЛ можуть поєднуватися в однієї тварини, наприклад, поєднання Лайм-артриту та Лайм-нефриту [3, 29].

1.4. Сучасні підходи до діагностики хвороби Лайма у собак

Діагностика ХЛ у собак є складнішою порівняно з діагностикою цього захворювання у людей. Відсутність патогномонічних клінічних ознак, тривалий інкубаційний період та неспецифічність симптомів суттєво ускладнюють встановлення точного діагнозу. Комплексний підхід до діагностики ХЛ у собак має ґрунтуватися на послідовному, комплексному аналізі епізоотичного анамнезу, клінічних ознак, результатів лабораторних та інструментальних досліджень [3, 14, 29].

Першим і обов'язковим кроком у діагностиці ХЛ є збір детального епізоотичного анамнезу. Необхідно з'ясувати, чи мала тварина контакт з

іксодовими кліщами до прояву клінічних ознак, чи перебувала вона в ендемічній зоні, чи отримувала профілактичні обробки акарицидними засобами та чи вакцинувалась проти ХЛ [3, 14]. До факторів підвищеного ризику відносять: проживання або перебування в ендемічних зонах лісостепу та широколистяних лісів, активні прогулянки в парках та лісопаркових зонах, молодий вік (до 3 років) та породну приналежність (лабрадор-ретривер, золотистий ретривер) [3, 12]. Важливо враховувати, що власники нерідко не помічають укусу кліща на тварині, що пов'язано з малим розміром німф *I. ricinus* та густим волоссяним покривом собак [12].

Клінічний огляд дозволяє виявити загальні симптоми, такі як: лихоманку, анорексію, пригнічення, лімфаденопатію. При ураженні опорно-рухового апарату проводять ортопедичну оцінку для виявлення набряку, болючості та порушень рухливості суглобів кінцівок. Позитивний тест на синдром висувного ящика, крепітація при згинанні кінцівки, гіпермобільність колінних суглобів є клінічними ознаками, що також дають підставу підозрювати Лайм-артрит [12, 29]. При підозрі на Лайм-нефрит оцінюють стан тварини на наявність ознак ниркової недостатності: поліурії, полідипсії, блювання, зневоднення тощо [14, 27].

Загальний аналіз крові при ХЛ у собак не завжди дає можливість виявити специфічні зміни, показники крові можуть залишатися у межах фізіологічної норми або демонструвати помірний нейтрофільний лейкоцитоз та тенденцію до підвищення рівня лімфоцитів [12, 29]. Аналіз на С-реактивний білок як маркер гострої фази запалення також може не відображати активного запального процесу, що підтверджено у клінічних спостереженнях за собаками з верифікованим Лайм-артритом [12]. При підозрі на Лайм-нефрит виконують загальний аналіз сечі з визначенням СБК, біохімічне дослідження крові з оцінкою рівнів сечовини та креатиніну [27, 28].

Інструментальна діагностика із застосуванням рентгенографії (РГ) чи комп'ютерної томографії (КТ) уражених суглобів є цінним методом оцінки ступеня тяжкості артропатії при ХЛ у собак, хоча і не дозволяє встановити її

етіологію. За даними РГ чи КТ-досліджень у собак з Лайм-артритом виявляють збільшення об'єму синовіальної сумки, формування остеофітів та ентезіофітів, склероз суглобових поверхонь та нерівномірність контурів суглобів [12]. При Лайм-нефриті ультразвукове дослідження нирок дозволяє виявити збільшення їх розмірів та дифузні зміни паренхіми [28].

Серологічні методи найчастіше використовуються у практиці ветеринарних лікарів для скринінгової діагностики ХЛ у собак. Частіше вони включають імунохроматографічний аналіз (ІХА), рідше імуноферментний аналіз (ІФА) та імуноблотинг [3, 14]. Однак їх інтерпретація потребує обережності з кількох причин. По-перше, серологічні тести не здатні диференціювати активну інфекцію від попереднього контакту організму з антигеном збудника, оскільки антитіла проти *B. burgdorferi s. l.* можуть зберігатися в організмі понад рік після контакту [3, 14]. По-друге, від 5 до 45,1 % клінічно хворих собак, у яких ДНК *B. burgdorferi s. l.* виявляли методом ПЛР, не мали антитіл до борелій, тобто демонстрували хибнонегативні серологічні результати [11, 12]. Це пояснюється здатністю борелій уникати імунної відповіді та недостатньою імунною реактивністю молодих тварин [22, 24].

Ступінь серологічної реакції корелює з тривалістю захворювання та формою перебігу ХЛ: у гострих випадках можна виявити підвищення IgM, тоді як при хронічному перебігу переважають антитіла класу IgG [3]. Двоетапний протокол серологічної діагностики, розроблений для людини (перший етап – ІФА; другий етап – імуноблотинг), не є стандартизованим для ветеринарної медицини. Проте застосування лінійного імунологічного аналізу (Line Blot) після сумнівних або позитивних результатів ІХА чи ІФА може підвищити діагностичну специфічність, дозволяючи виявити антитіла до патогенних антигенів борелій: VlsE, С6-пептиду, OspA, OspC, ендофлагеліну та декоринзв'язуючого білка А [14].

Метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) – це найбільш специфічний і чутливий прямий метод підтвердження бореліозної етіології

захворювання у собак. На відміну від серологічних тестів, ПЛР виявляє наявність ДНК збудника безпосередньо у біологічному матеріалі, що є підтвердженням інфекції [12, 13]. Як матеріал для дослідження використовують пунктат синовіальної рідини з уражених суглобів або цільну кров, особливо у гострій фазі захворювання, коли у тварини відмічають загальне нездужання, підвищення температури тіла, лімфаденопатію, атаксію, біль та набряки у ділянці уражених суглобів тощо [14]. Перевагою ПЛР є можливість ідентифікації та генотипування виявленого збудника за допомогою специфічних праймерів до 16S рРНК *B. burgdorferi* s. l., а також окремих генотипів: *B. burgdorferi* s. s., *B. garinii* та *B. afzelii* [13, 14].

Практика ветеринарних лікарів України свідчить, що ПЛР-дослідження застосовується значно рідше, ніж серологічні методи, передусім через вищу вартість та потребу в спеціалізованому обладнанні [14]. Однак у випадках, коли серологічні тести дають негативні або сумнівні результати за наявності характерних клінічних ознак Лайм-артрититу, ПЛР-аналіз синовіальної рідини або цільної крові є методом вибору для підтвердження діагнозу [12]. Клінічний досвід показує, що в собак з підтвердженим ПЛР-методом Лайм-артритом серологічні тести на антитіла IgM та IgG до *B. burgdorferi* s. l. можуть бути негативними або сумнівними, що ще раз підкреслює обмеженість ізолюваного застосування серологічних методів [12].

Важливою складовою діагностичного процесу є виключення захворювань зі схожою клінічною картиною. Диференційний діагноз Лайм-артрититу включає імуноопосередкований поліартрит, системний червоний вовчак, дисплазію суглобів, паностейт, гіпертрофічну остеодистрофію, а також септичний артрит, пов'язаний з іншими інфекційними агентами. При суглобовому синдромі необхідно виключити ко-інфекції, що також переносяться іксодовими кліщами, зокрема: анаплазмоз, ерліхіоз, бартонельоз та бабезіоз [14, 18]. Відповідь на лікування антибіотиками також є важливим діагностичним критерієм: поліпшення стану тварини зазвичай спостерігається на 1–3-тю добу від початку антибіотикотерапії [14].

Комплексний діагностичний алгоритм. Сучасні рекомендації щодо діагностики ХЛ у собак передбачають поетапний підхід. На першому етапі здійснюють збір анамнезу, клінічний огляд та загальноклінічні лабораторні дослідження. На другому – серологічне дослідження методом ІФА або ІХА з переходом до імуноблотингу при сумнівних результатах. На третьому, підтверджувальному, етапі застосовують ПЛР-дослідження синовіальної рідини або біопсії шкіри для прямого виявлення ДНК збудника та генотипування [3, 12, 14].

1.5. Антибіотикотерапія та підтримуюча терапія у собак за хвороби Лайма

Антибіотикотерапія є основою лікування собак за ХЛ. Препаратом вибору за рекомендаціями ASCVIM є доксициклін у дозі 10 мг/кг маси тіла один раз на добу або 5 мг/кг двічі на добу перорально впродовж 28–30 діб [3]. Поліпшення клінічного стану собаки зазвичай спостерігається вже на 1–3-тю добу від початку лікування, що також є важливим ретроспективним діагностичним критерієм [14]. Альтернативою доксицикліну є амоксицилін у дозі 20 мг/кг тричі на добу впродовж 28 діб або амоксицилін/клавуланова кислота у дозі 12,5–20 мг/кг двічі на добу [3, 29]. Для симптоматичного полегшення больового синдрому та запалення суглобів у перші дні лікування призначають нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) [12].

Клінічний досвід, описаний у численних публікаціях – звітах про клінічні випадки ХЛ, підтверджує, що відповідь на доксициклін при Лайм-артриті є швидкою та виразною: у собак зменшується набряк суглобів, поліпшується загальний стан і відновлюється опорно-рухова функція кінцівок уже через 2 тижні від початку терапії [12]. Водночас РГ та КТ-ознаки хронічних змін у суглобах (остеофіти, склероз суглобових поверхонь) після курсу антибіотикотерапії можуть зберігатися, що потребує подальшого ортопедичного спостереження [12, 25]. Рецидиви кульгавості після завершення курсу лікування можливі та пов'язані зі здатністю

B. burgdorferi s. l. персистувати в тканинах суглобів упродовж тривалого часу [22, 25].

Лікування Лайм-нефриту значно складніше і включає два паралельні напрями: етіотропну та патогенетичну терапію. Антибіотикотерапія доксицикліном проводиться аналогічно як і при артритній формі, однак прогноз при нефриті суттєво гірший [3, 8]. Патогенетична терапія передбачає застосування інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) або блокаторів рецепторів ангіотензину II для корекції протеїнурії та артеріальної гіпертензії, дієтотерапію зі зниженим вмістом білка та натрію, інфузійну терапію для підтримки гідратації та корекції електролітного балансу [8, 28]. За наявності нефротичного синдрому можливе застосування глюкокортикоїдів або імуносупресивних препаратів, хоча дані щодо їх ефективності при Лайм-асоційованій нефропатії залишаються суперечливими [3, 8]. У частини тварин, незважаючи на проведену терапію, захворювання часто прогресує до хронічної ниркової недостатності [3, 29].

Ключовим заходом профілактики ХЛ у собак є регулярна акарицидна обробка тварин (спреї, краплі стоп-он, нашійники, жувальні таблетки з ізоксазоліновими сполуками), огляд тварини та швидке видалення кліщів після прогулянок в ендемічних зонах [3, 34]. В ендемічних районах рекомендована вакцинація проти ХЛ: застосовуються рекомбінантні вакцини на основі антигенів OspA та/або OspC, що забезпечують захист від інфекції шляхом нейтралізації борелій у кишечнику кліща ще до їх передачі тварині [3]. Контрольне серологічне обстеження собак, які проживають або бувають в ендемічних зонах, рекомендується проводити щорічно [3, 29].

1.6. Заключення з огляду літератури

Аналіз вітчизняної та зарубіжної наукової літератури свідчить про зростаючу актуальність ХЛ у собак в Україні, зумовлену розширенням ареалу іксодових кліщів на тлі кліматичних змін та зростанням захворюваності людей в ендемічних регіонах. Черкаська та Київська області є зонами підвищеного

ризик зараження тварин *B. burgdorferi* s. l., що визначає актуальність проведення клінічних досліджень саме в цих регіонах.

Патогенез ХЛ у собак поєднує пряму тканинну інвазію збудника з імунопатологічними механізмами, що визначає поліморфізм клінічних проявів – від Лайм-артриту до тяжкої нефропатії. Проблемною залишається діагностика ХЛ у собак: жоден з існуючих методів застосований окремо не забезпечує достатнього рівня діагностичної достовірності. Серологічні тести не дозволяють диференціювати активну інфекцію від минулого контакту з антигеном, а до 45 % клінічно хворих тварин залишаються серонегативними. Метод ПЛР є найбільш перспективним і специфічним підтверджувальним методом при ХЛ, проте залишається маловживаним у вітчизняній практиці.

У науковій літературі недостатньо висвітлено комплексні клінічні дослідження ХЛ у собак із одночасним застосуванням РГ та КТ, ІФА та ПЛР в умовах вітчизняної ветеринарної практики. Потребують подальшого вивчення клініко-діагностичні особливості різних форм перебігу ХЛ у собак в ендемічних зонах України, ефективність диференційованих схем антибіотикотерапії залежно від форми захворювання, а також розробка науково обґрунтованого діагностичного протоколу для ветеринарних лікарів-практиків.

РОЗДІЛ 2. ВИБІР НАПРЯМІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Дослідження виконували під час проходження практики у ветеринарній клініці «У ветеринара» (м. Умань, Черкаська область) упродовж 2024–2025 рр. Серологічні (ІФА) та молекулярно-генетичні (ПЛР) дослідження проводили на базі Науково-навчальної лабораторії «Діагностики інфекційних хвороб тварин» на кафедрі епізоотології та інфекційних хвороб Білоцерківського національного аграрного університету.

Дослідження відповідають вимогам Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-IV від 21.02.2006 р., Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 18.03.1986 р.) та Наказу МОН України № 249 від 01.03.2012 р. «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах». Усі маніпуляції з тваринами здійснювалися в межах лікувально-діагностичних процесів ветеринарної клініки і включали наступні підходи, матеріали та методи:

- *збір анамнезу та клінічний огляд*: збирали дані щодо породи, віку, статі, умов утримання та годівлі тварини; географічної природно-кліматичної зони та частоти перебування у лісових зонах; факту виявлення кліщів на тварині; регулярності акарицидних обробок та вакцинації проти ХЛ; тривалості та динаміки клінічних ознак. Клінічний огляд включав термометрію, оцінку загального стану, огляд видимих слизових оболонок і пальпацію периферичних лімфовузлів. Ортопедична оцінка передбачала: пальпацію суглобів кінцівок (набряк, болючість, місцева гіпертермія); тест на синдром висувного ящика колінного суглоба; оцінку крепітації при пасивних рухах. При підозрі на Лайм-нефрит додатково вимірювали артеріальний тиск осцилометричним методом та оцінювали наявність набряків;

- *загальний аналіз крові (ЗАК)*: кров відбирали з підшкірної вени передпліччя у пробірки з антикоагулянтом КзЕДТА. Аналіз виконували на автоматичному гематологічному аналізаторі. Визначали наступні показники: кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів; рівень гемоглобіну; гематокрит; лейкоцитарну формулу; ШОЕ;

- *загальний аналіз сечі та визначення СБК*: сечу отримували шляхом вільного сечовипускання. Проводили оцінку фізичних властивостей, хімічного складу (тест-смужки) та мікроскопію осаду. Для кількісного визначення протеїнурії розраховували співвідношення білок/креатинін у разовій порції сечі: СБК < 0,2 – норма; 0,2–0,5 – сумнівне (потребує спостереження); > 0,5 – патологічна протеїнурія; > 2,0 – виражена протеїнурія. Рівні сечовини та креатиніну в сироватці крові визначали на біохімічному аналізаторі Fujifilm для оцінки азотемії;

- *рентгенографічне (РГ) дослідження суглобів* виконували з метою оцінки стану кісткових структур (цілісність, наявність остеофітів, ентезіофітів, субхондрального склерозу). Додатково визначали непрямі РГ-ознаки суглобового випоту (збільшення об'єму суглоба, зміни контурів) та зміни рентгенологічної тіні параартикулярних м'яких тканин;

- *серологічне дослідження – імуноферментний аналіз (ІФА)*: антитіла класу IgG, спрямовані проти антигенів патогенних геновидів борелій *B. burgdorferi s.s.*, *B. afzelii* та *B. garinii*, виявляли методом напівкількісного ІФА з використанням комерційного набору реагентів Anti-Borrelia ELISA Dog (IgG) (Euroimmun Medical Laboratory Diagnostics AG, Любек, Німеччина) [14]. Кров (3–5 мл) для дослідження відбирали у вакуумні пробірки (жовта кришка) з активатором згортання крові і роздільним гелем для отримання сироватки.

Реакції ІФА проводили з використанням такого обладнання: термостат-інкубатор Stat Fax 2200 (термо-шейкер), промивач для планшетів Stat Fax 2600 (вошер) та імуноферментний аналізатор планшетів Stat Fax 2100 (рідер). Оптичну екстинцію забарвлення лунок вимірювали за основної довжини хвилі 450 нм і референтній довжині хвилі 650 нм. Результати інтерпретували

шляхом визначення співвідношення оптичної щільності зразків до оптичної щільності розчину калібровки. Відповідно до інструкції виробника: співвідношення $< 0,8$ – результат негативний; $\geq 0,8$ та $< 1,1$ – результат сумнівний; $\geq 1,1$ – результат позитивний;

- молекулярно-генетичне дослідження – полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР): проводили відповідно до протоколів, описаних у методичних рекомендаціях «Діагностика Лайм-бореліозу у собак» Пантелеєнко О.В. та ін. (2024) [14]. При артритній формі хвороби Лайма матеріалом для ПЛР слугувала синовіальна рідина, отримана пункцією уражених суглобів. При Лайм-нефриті досліджували цільну кров, попередньо відібрану у пробірки (фіолетова кришка) з КзЕДТА.

Виділення ДНК виконували з використанням набору IndiSpin Pathogen Kit (Indical Bioscience GmbH, Лейпциг, Німеччина) за тканинним протоколом виробника.

Для виявлення ДНК *B. burgdorferi s. l.* та генотипування збудника використовували специфічні олігонуклеотидні праймери для ампліфікації фрагмента гена 16S рРНК, розроблені Marconi & Garon (1992) [13].

Реакційна суміш для ампліфікації містила: комерційний ПЛР-мікс OneTaq® 2X Master Mix with Standard Buffer (New England Biolabs, США), деіонізовану воду, ізольовану ДНК зі зразків та відповідні олігонуклеотидні праймери. Умови ампліфікації наведені у Таблиці 2.1.

Таблиця 2.1.

Умови виконання ПЛР-ампліфікації

Цільовий генотип	Активація полімерази	Ампліфікація 40 циклів			Фінальна елонгація
		Денатурація	Діапазон температур відпалу	Елонгація	
<i>B. b. s.l.</i> (16SpРНК)	94 °C / 1хв.	94 °C / 30сек.	55 °C / 30сек.	68 °C / 1хв.	68 °C / 5хв.

Продовження таблиці 2.1.

Цільовий генотип	Активация полімерази	Ампліфікація 40 циклів			Фінальна елонгація
		Денатурація	Діапазон температур відпалу	Елонгація	
<i>B. b. s.s.</i>	94 °C / 1хв.	94 °C / 30сек.	51 °C / 30сек.	68°C / 1хв.	68 °C / 5хв.
<i>B. garinii</i>	94 °C / 1хв.	94 °C / 30сек.	47 °C / 30сек.	68 °C / 1хв.	68 °C / 5хв.
<i>B. garinii</i>	94 °C / 1хв.	94 °C / 30сек.	55 °C / 30сек.	68 °C / 1хв.	68 °C / 5хв.

Примітки: *B. b. s.l.* – *B. burgdorferi s. l.*; *B. b. s.s.* – *B. burgdorferi s.s.*

Продукти ПЛР-реакції аналізували електрофорезом у 2 % агарозному гелі з додаванням бромистого етидію та візуалізували в ультрафіолетовому світлі. Послідовності праймерів та відповідні розміри продуктів ампліфікації наведено в таблиці 2.2.

Таблиця 2.2.

**Послідовності праймерів використаних для ПЛР-ідентифікації збудника
хвороби Лайма у собак**

Цільовий генотип	Послідовність (5'–3')	Розмір фрагмента, bp
<i>B. burgdorferi s. l.</i>	GCTGGCAGTGCGTCTTAA	325
	CTTAGCTGCTGCCTCCCGTA	
<i>B. burgdorferi s. s.</i>	GGGATGTAGCAATACATTC	574
	ATATAGTTTCCAACATAGG	
<i>B. garinii</i>	GGGATGTAGCAATACATCT	574
	ATATAGTTTCCAACATAGT	
<i>B. afzelii</i>	GCATGCAAGTCAAACGGA	591
	ATATAGTTTCCAACATAGC	

Фармакологічна характеристика препаратів та схеми лікування.

Для лікування собак із Лайм-артритом застосовували: доксициклін (антибіотик групи тетрациклінів; бактеріостатична дія проти *B. burgdorferi* s. l.) у дозі 10 мг/кг перорально 1 раз на добу, 28 діб; сімікоксиб (Cimalgex; НПЗП, селективний інгібітор ЦОГ-2) у дозі 2 мг/кг перорально 1 раз на добу, перші 7–14 діб. При Лайм-нефриті до базової антибіотикотерапії доксицикліном додавали: телмісартан (блокатор АТ₁-рецепторів ангіотензину II; нефропротектор, гіпотензивний засіб) 0,6 мг/кг перорально кожні 24 год; клопідогрель (антиагрегант; інгібітор АДФ-рецепторів тромбоцитів) 1,8 мг/кг/добу перорально; мікофенолату мофетил (ММФ; імуносупресор; інгібітор інозинмонофосфатдегідрогенази) 9 мг/кг кожні 12 год перорально; ниркова дієта (обмеження білка, натрію та фосфору).

Оцінка ефективності лікування. Ефективність оцінювали за клінічними та лабораторними показниками на 14-ту та 28-му добу від початку терапії. При Лайм-артриті враховували динаміку ступеня кульгавості, набряку суглобів, нормалізацію температури тіла. При Лайм-нефриті додатково контролювали СБК, рівні сечовини і креатиніну, артеріальний тиск. Клінічною ремісією при Лайм-артриті вважали повне зникнення кульгавості та нормалізацію температури тіла.

Статистична обробка. Результати опрацьовували методами описової статистики. Кількісні показники представлено у вигляді абсолютних значень та відсоткових часток. Обчислення виконували у програмі Microsoft Excel.

2.2. Схема проведення дослідження

Ретроспективно проаналізовано 5 клінічних випадків ХЛ у собак, що зверталися до ветеринарної клініки у 2024–2025 рр. та яким встановлено остаточний діагноз – Лайм-артрит (4 тварини) і Лайм-нефрит (1 тварина). Характеристика тварин: 4 самки та 1 самець; вік від 2 до 7 років; породи: лабрадор-ретривер, сенбернар, золотистий ретривер, бігль, метис. Усі тварини проживали або регулярно відвідували лісові та лісопаркові зони Уманського та суміжних районів Черкаської області. Клінічні картки, результати аналізів

та протоколи лікування слугували джерелами первинних даних. Критерії включення: наявність клінічних ознак, характерних для ХЛ; позитивний результат ІФА на специфічні IgG до *B. burgdorferi s. l.*; підтвердження діагнозу методом ПЛР із генотипуванням збудника.

Узагальнену схему-дизайн дослідження показано на рисунку 2.1.

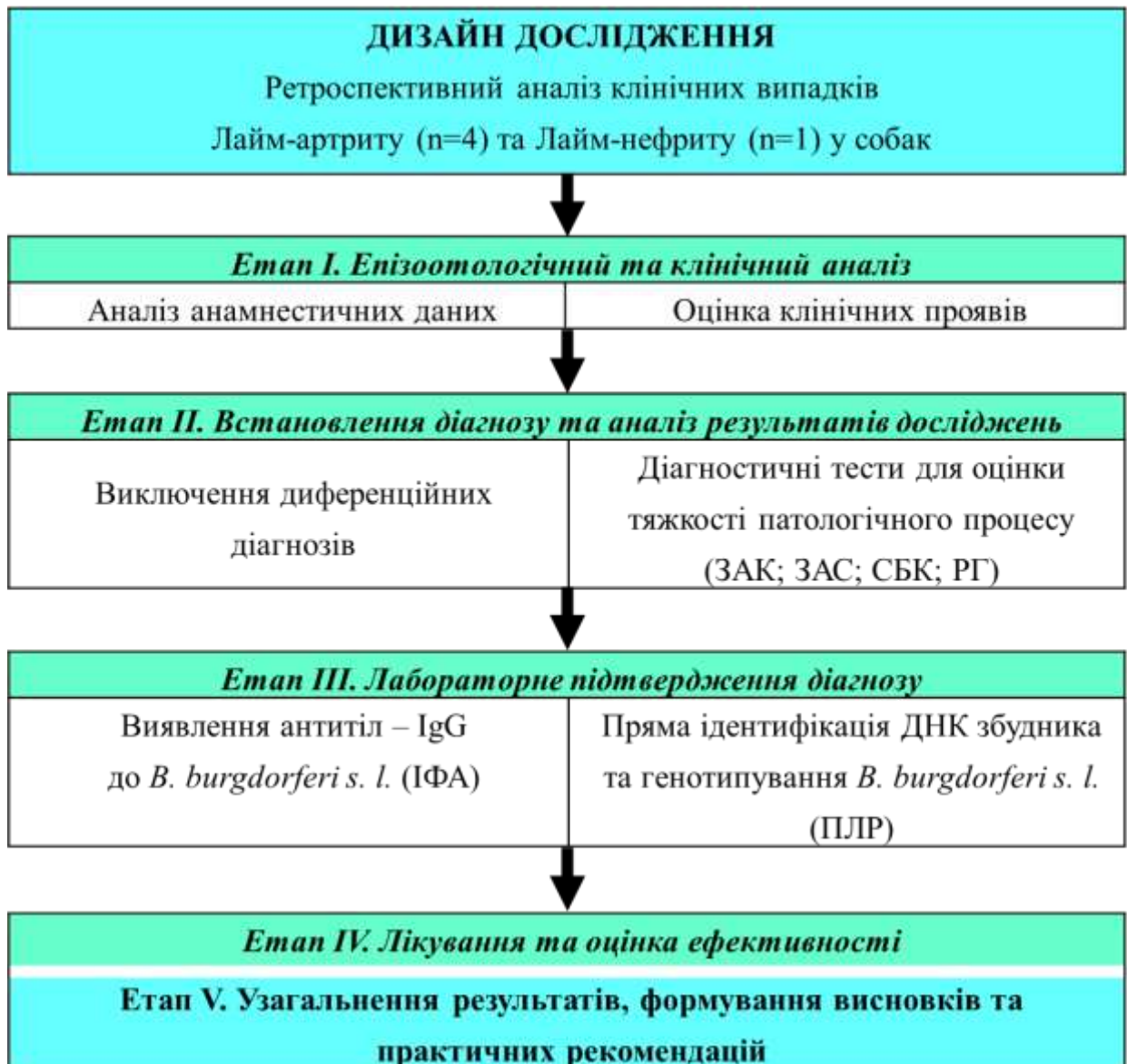


Рис. 2.1. Дизайн та етапи виконання досліджень

Примітки: ЗАК – загальний аналіз крові; ЗАС – загальний аналіз сечі;

СБК – співвідношення білок/креатинін; РГ – рентгенограма;

ІФА – імуноферментний аналіз; ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція.

2.3. Характеристика ветеринарної клініки та бази дослідження

Загальні відомості. Ветеринарна клініка «У ветеринара» – приватний заклад ветеринарної медицини, розташований за адресою: м. Умань, вул. Шевченка, буд. 21, Черкаська область. Клініка надає діагностичні, лікувальні та профілактичні послуги для дрібних домашніх і екзотичних тварин. Зона обслуговування охоплює м. Умань та Уманський район Черкаської області.

Структура приміщень. Клініка має у своєму складі: рецепцію з аптечним відділенням та стійкою реєстрації; маніпуляційний кабінет із 2 маніпуляційними столами, столом та апаратом УЗД (Рисунок 2.3); клінічну лабораторію (Рисунок 2.4); інфекційний стаціонар (Рисунок 2.5) та стаціонарні кімнати із наявними металевим боксами з підігрівом, пластиковими боксами та розкладними клітками (Рисунок 2.6). Також у клініці наявні стоматологічний кабінет, хірургічне приміщення та рентгенологічний кабінет.



Рис. 2.3. Маніпуляційний кабінет



Рис. 2.4. Лабораторія ветеринарної клініки



Рис. 2.5. Стационар для інфекційно хворих тварин



Рис. 2.6. Стаціонар для тварин із незаразною патологією

Діагностичне та лікувальне обладнання. Клінічна лабораторія клініки оснащена: автоматичним гематологічним аналізатором для проведення ЗАК; біохімічним аналізатором Fujifilm для дослідження сироватки крові та сечі. Для інструментальної діагностики наявні: рентгенографічний апарат, апарат УЗД, монітор пацієнта. Хірургічне приміщення оснащено хірургічним коагулятором та кисневим концентратором.

Показники захворюваності тварин. За 2024–2025 рр. у клініці зареєстровано понад 200 клінічних випадків інфекційних та паразитарних хвороб. Найбільш поширені нозології серед пацієнтів наведено в таблиці 2.3.

Таблиця 2.3

Перелік найбільш поширених інфекційних та паразитарних хвороб зареєстрованих у пацієнтів клініки «У ветеринара» за 2024–2025 рр.

Нозологія	Кількість випадків за 2024–2025 рр.
Каліцивіроз	40
Бабезіоз	35
Гемобартонельоз	32
Парвовірусний ентерит	30
Панлейкопенія котів	24
Вірусний імунодефіцит котів	17

Продовження таблиці 2.3.

Герпесвірусна інфекція котів	14
Інфекційний перитоніт котів	8
Дерматофітоз	8
Хвороба Лайма	5
Ізоспоров	4

Географічна та епізоотологічна характеристика регіону. Місто Умань розташоване у лісостеповій зоні Черкаської області. Навколишні лісові масиви включають: дендрологічний парк «Софіївка», Уманський ліс та лісопаркові зони, які є природними осередками іксодових кліщів, зокрема *I. ricinus*. Черкаська область належить до регіонів підвищеного ризику щодо ХЛ: захворюваність людей тут є однією з найвищих в Україні [4]. Висока щільність популяції *I. ricinus* у поєднанні з активним відвідуванням власниками лісопаркових зон разом зі своїми собаками зумовлює значний ризик зараження тварин *B. burgdorferi* s. l. і робить клініку «У ветеринара» репрезентативною базою для вивчення ХЛ у дрібних тварин.

Умови виконання дослідницької роботи. Під час практики студент брав безпосередню участь у клінічному огляді та діагностичному обстеженні тварин із підозрою на ХЛ: проводив збір анамнезу, ортопедичну оцінку, відбір зразків крові та синовіальної рідини для досліджень; виконував ІФА та ПЛР аналіз.

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Епізоотологічний аналіз та загальні відомості про хворих собак

За даними журналу реєстрації хворих тварин ветеринарної клініки «У ветеринара» (м. Умань), упродовж 2024–2025 рр. зареєстровано 31 випадок остеоартропатій у собак. З них за результатами комплексного діагностичного обстеження у 5 тварин (16,1 %) підтверджено діагноз хвороби Лайма: 4 випадки Лайм-артриту та 1 випадок Лайм-нефриту. У решти 26 тварин (83,9 %) остеоартропатія мала первинну ортопедичну або дегенеративну етіологію (дисплазія суглобів, первинний остеоартроз, травматична патологія), що підтверджено клінічно та рентгенологічно.

Усі 5 тварин із підтвердженим діагнозом ХЛ проживали та/або регулярно відвідували лісові, лісопаркові, паркові зони Уманського і суміжних районів Черкаської області, наприклад: парк «Софіївка», Синицький парк, еко-парк «Хащі» тощо. Факт виявлення кліщів на тварині підтвердили власники 4 з 5 тварин (80 %). Жодна з тварин не була вакцинована проти ХЛ. Акарицидний захист у 3 тварин (60 %) був відсутній або застосовувався нерегулярно (ошийник з вичерпаним терміном дії, чи нерегулярне нанесення спрею). Загальна характеристика обстежених тварин наведена у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Загальна характеристика собак із підтвердженим діагнозом хвороби Лайма (2024–2025 рр.)

№	Кличка	Порода	Стать	Вік, р.	Діагноз	Умови утримання / зона перебування
1	Каміла	Лабрадор	Самка	3	Лайм-артрит	Квартира, прогулянки у лісопарковій зоні Умані

Продовження таблиці 3.1.

№	Кличка	Порода	Стать	Вік, р.	Діагноз	Умови утримання / зона перебування
2	Граф	Сенбер- нар	Самець	2	Лайм- артрит	Приватний будинок, дача поблизу лісового масиву
3	Еріка	Золоти- стий ретривер	Самка	5	Лайм- нефрит	Приватний будинок, Уманський р-н, вигул у Синицькому парку
4	Лора	Бігль	Самка	4	Лайм- артрит	Квартира, прогулянки у лісопарковій зоні Умані
5	Ірма	Метис	Самка	7	Лайм- артрит	Квартира, прогулянки у еко-парку «Хащі»

Серед 5 хворих тварин 4 самки та 1 самець, вік від 2 до 7 років. За породним складом переважали великі та середні породи: лабрадор-ретривер, золотистий ретривер, сенбернар, бігль та метис. За сезонністю звернення: 3 тварини зверталися восени (вересень–листопад) та 2 собаки – навесні та влітку (травень–червень).

3.2. Особливості клінічних проявів Лайм-артриту та Лайм-нефриту у собак

За результатами клінічного огляду 5 тварин виявлено характерні симптомокомплекси ХЛ, що відповідають клінічним формам Лайм-артриту (4 випадки) та Лайм-нефриту (1 випадок). Основні клінічні ознаки прояву ХЛ у обстежених собак систематизовано в таблиці 3.2.

Таблиця 3.2

Клінічні ознаки хвороби Лайма у обстежених собак

Клінічна ознака	Каміла, № 1	Граф, № 2	Еріка, № 3	Лора, № 4	Ірма, № 5	Всього (n=5)
Кульгавість	+	+	+/-	+	+/-	4/5 (80 %)
Температура тіла, °C (норма 37,5–39,0)	39,4	39,2	39,8	40,1	38,9	4/5 (80 %)
Лімфаденопатія	+	+	+	+	+	5/5 (100 %)
Набряк суглобів	+	+	–	+	+	4/5 (80 %)
Болючість суглобів при пальпації	+	+	–	+	+	4/5 (80 %)

Примітки: «+» – добре виражені прояви/позитивний тест; «+/-» – помірні прояви; «–» – ознака відсутня

Лайм-артрит (4 випадки; 80 %). Провідним клінічним синдромом у 4 з 5 тварин була кульгавість різного ступеня вираженості – від субкомпенсованої переміжної (у собаки № 5 – Ірма) до виразної з відмовою від опори на кінцівку (у собаки № 4 – Лора). При ортопедичній оцінці у всіх 4 тварин виявлено

болючість і набряк уражених суглобів. Типовою анатомічною локалізацією ураження були скакальні суглоби (3 собаки) та карпальні суглоби (2 собаки). У собаки № 2 – Граф (сенбернар, 2 роки) спостерігався рецидивуючий перебіг із зміщенням кульгавості між кінцівками впродовж кількох епізодів.

Гарячка (39,2–40,1 °С) зафіксована у 4 з 5 тварин (80 %). Периферична лімфаденопатія – збільшення підколінних та/або підщелепних лімфовузлів – виявлена у всіх 5 тварин (100 %) і є найбільш постійним клінічним проявом ХЛ у досліджуваній вибірці. Загальне пригнічення та зниження апетиту відзначали власники 4 тварин (80 %). Рентгенологічне обстеження у жодному з чотирьох випадків артритної форми ХЛ не виявило первинної ортопедичної патології (дисплазії, розриву зв'язок, перелому), що обґрунтувало подальший пошук інфекційної етіології кульгавості.

Лайм-нефрит (1 випадок, 20 %). Собака № 3 – Еріка (золотистий ретривер, самка, 5 років) зверталася зі скаргами на пригнічення, зниження апетиту, блювання та прогресуюче виснаження. При огляді виявлено: помірну кульгавість на тазові кінцівки, двобічну лімфаденопатію. Набряк суглобів відсутній, болючість при пальпації суглобів незначна. Синдром пов'язаний з артропатією при ХЛ мав помірний характер і клінічно відступав на другий план. При вимірюванні артеріального тиску у собаки № 3 – Еріки зафіксовано артеріальну гіпертензію: систолічний тиск 162 мм рт. ст., діастолічний – 105 мм рт. ст. (норма для собак: систолічний 110–160 мм рт. ст., діастолічний 60–100 мм рт. ст.), що є характерним ускладненням при протеїнурії (нефропатії). Собакам з Лайм-артритом (№ 1, 2, 4, 5) вимірювання артеріального тиску не проводилось, оскільки клінічних показань до цього не було.

3.3. Результати лабораторних та інструментальних досліджень собак з проявами Лайм-артриту та Лайм-нефриту

Результати загального аналізу крові. У всіх собак вміст еритроцитів перебував у межах норми: від 6,8 до $7,2 \times 10^{12}/\text{л}$ (норма $5,5\text{--}8,5 \times 10^{12}/\text{л}$), так само як і рівень гемоглобіну: від 148 до 162 г/л (норма 110–190 г/л). Решта

гематологічних показників характеризувалися певними відхиленнями від фізіологічних значень та відображали наявність запального процесу і порушень системи гемостазу у більшості досліджуваних тварин.

Тромбоцитопенію виявлено у 4 з 5 тварин (80 %): значення вмісту тромбоцитів становили $98\text{--}154 \times 10^9/\text{л}$ при референтному інтервалі $160\text{--}430 \times 10^9/\text{л}$. Найбільш виражена тромбоцитопенія ($98 \times 10^9/\text{л}$) зафіксована у собаки № 3 – Еріки (Лайм-нефрит). Нейтрофільний лейкоцитоз (понад $17 \times 10^9/\text{л}$) виявлено у 2 собак (№ 3 – Еріка та № 4 – Лора). Підвищення ШОЕ зафіксоване у 4 з 5 тварин (80 %), значення коливалися від 24 до 56 мм/год при нормі 0–22 мм/год. Анемія легкого ступеня (гематокрит 32 %) виявлена лише у собаки з Лайм-нефритом (№3 – Еріка). Показники загального аналізу крові у собаки № 5 – Ірма були у межах фізіологічної норми.

Узагальнені результати гематологічного дослідження крові собак наведені у таблиці 3.3.

Таблиця 3.3

Результати загального аналізу крові собак із хворобою Лайма, (n=5)

Показник	Норма	Каміла, № 1	Граф, № 2	Еріка, № 3	Лора, № 4	Ірма, № 5
Еритроцити ($\times 10^{12}/\text{л}$)	5,5–8,5	7,2	6,8	7,1	6,9	7,1
Гемоглобін (г/л)	110–190	162	148	158	155	158
Гематокрит (%)	39–56	46	44	32 ↓	47	48
Лейкоцити ($\times 10^9/\text{л}$)	6–17	14,2	16,8	18,4 ↑	19,2 ↑	10,2
Нейтрофіли (%)	60–77	74	69	72	88 ↑	68
Лімфоцити (%)	12–30	18	12	10 ↓	12 ↓	22
Тромбоцити ($\times 10^9/\text{л}$)	160–430	147 ↓	152 ↓	98 ↓	154 ↓	302
ШОЕ (мм/год)	0–22	28 ↑	24 ↑	42 ↑	56 ↑	18

Примітки: ↓ - показник нижче фізіологічної норми; ↑ - показник перевищує фізіологічну норму.

Результати загального аналізу сечі та СБК. У 4 тварин із Лайм-артритом показники аналізу сечі перебували в межах норми або мали незначні відхилення: показник СБК коливався від 0,15 до 0,18 (норма < 0,2).

У собаки № 3 – Еріка з Лайм-нефритом виявлено виражену протеїнурію, про що свідчить підвищене СБК 8,6; зниження відносної щільності сечі до 1,012; наявність зернистих циліндрів та еритроцитів в осаді. Біохімічне дослідження крові підтвердило виражену азотемію (креатинін 312 мкмоль/л, сечовина 28,4 ммоль/л) та гіпоальбумінемію (18 г/л).

Результати рентгенологічного дослідження. РГ виконано у 4 тварин із Лайм-артритом. На рентгенограмах у 2 тварин із хронічним перебігом (собаки № 2 – Граф та № 5 – Ірма) виявлено периартикулярні кісткові розростання (остеофіти). У 2 тварин із гострим перебігом (собаки № 1 – Каміла та № 4 – Лора) рентгенологічна картина не виходила за межі норми. Кісткова деструкція, ознаки дисплазії, переломи або розрив зв'язок у жодному випадку не виявлені. Власники собаки № 3 – Еріки відмовились від проведення рентгенографічного обстеження тварини. Рентгенологічні знімки, виконані у тварин із Лайм-артритом, наведено у Додатку Б 1–4.

3.4. Результати спеціальних лабораторних досліджень (ІФА та ПЛР)

Результати серологічного дослідження (ІФА). Антитіла класу IgG до антигенів *B. burgdorferi s. l.* було виявлено у всіх собак (n=5; 100 %). Усі результати перевищували порогове значення (співвідношення оптичної щільності $\geq 1,1$), що відповідає позитивній реакції відповідно до критеріїв виробника набору.

Результати ПЛР-дослідження. Першим етапом ПЛР-аналізу було виявлення загального маркера комплексу *B. burgdorferi s. l.* з використанням праймерів до фрагмента гена 16S рРНК розміром 325 bp. ДНК збудника підтверджено у всіх досліджуваних собак (n=5; 100 %).

На електрофореграмі у доріжках, що відповідають присвоєним номерам собак – зразкам синовіальної рідини чотирьох тварин із Лайм-артритом (собаки № 1 – Каміла, № 2 – Граф, № 4 – Лора, № 5 – Ірма), та крові тварини з

Лайм-нефритом (собака № 3 – Еріка), чітко візуалізуються специфічні продукти ампліфікації фрагмента гена 16S рРНК розміром 325 бп.

Результати електрофоретичного аналізу продуктів ПЛР – фрагмента гена 16S рРНК *B. burgdorferi s. l.* наведено на Рисунку 3.1.

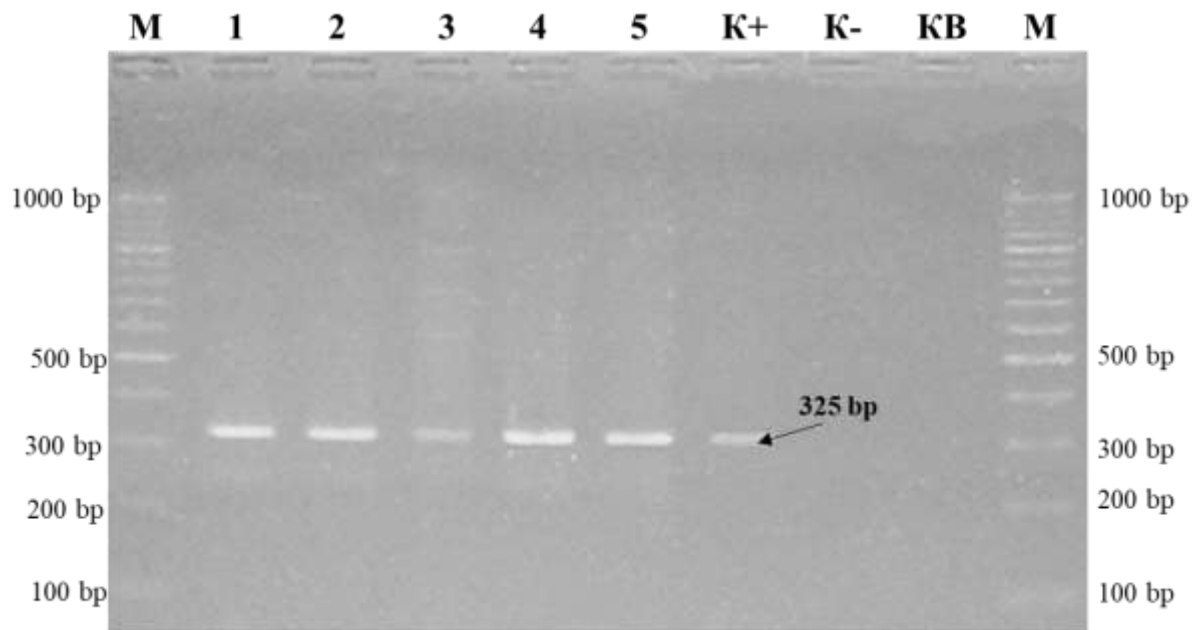


Рис. 3.1. Електрофореграма продуктів ПЛР для виявлення ДНК *B. burgdorferi s.l.* (розмір фрагмента 325 бп):

М – маркер молекулярної маси; **доріжки № 1, 2, 4, 5** – зразки синовіальної рідини собак із Лайм-артритом; **доріжка № 3** – зразок крові собаки з Лайм-нефритом; **«К+»** – позитивний контроль ДНК *B. burgdorferi s. l.*; **«К–»** – негативний контроль; **«КВ»** – контроль (внесення) приготування реакційної суміші

У контрольних, негативних К– та КВ доріжках продукти ампліфікації відсутні, що підтверджує специфічність реакції та відсутність контамінації.

Генотипування *B. burgdorferi s. s.* Другим етапом генотипування збудника було визначення геновиду *B. burgdorferi s. s.* за допомогою специфічних праймерів, що ампліфікують фрагмент розміром 574 бп. Позитивний результат на ДНК *B. burgdorferi s. s.* отримано у 4 з 5 тварин (80 %) – у всіх собак із Лайм-артритом (№ 1 – Каміла, № 2 – Граф, № 4 – Лора, № 5 – Ірма). На електрофореграмі специфічні продукти ампліфікації (574 бп) чітко візуалізуються у 4 доріжках, що відповідають зразкам цих тварин. Зразок

тварини з Лайм-нефритом (№ 3 – Еріка) у даній реакції дав негативний результат, що свідчить про відсутність цього генотипу у збудника нефропатії.

Результати електрофоретичного аналізу продуктів ПЛР – ДНК *B. burgdorferi* s. s. наведено на Рисунку 3.2.

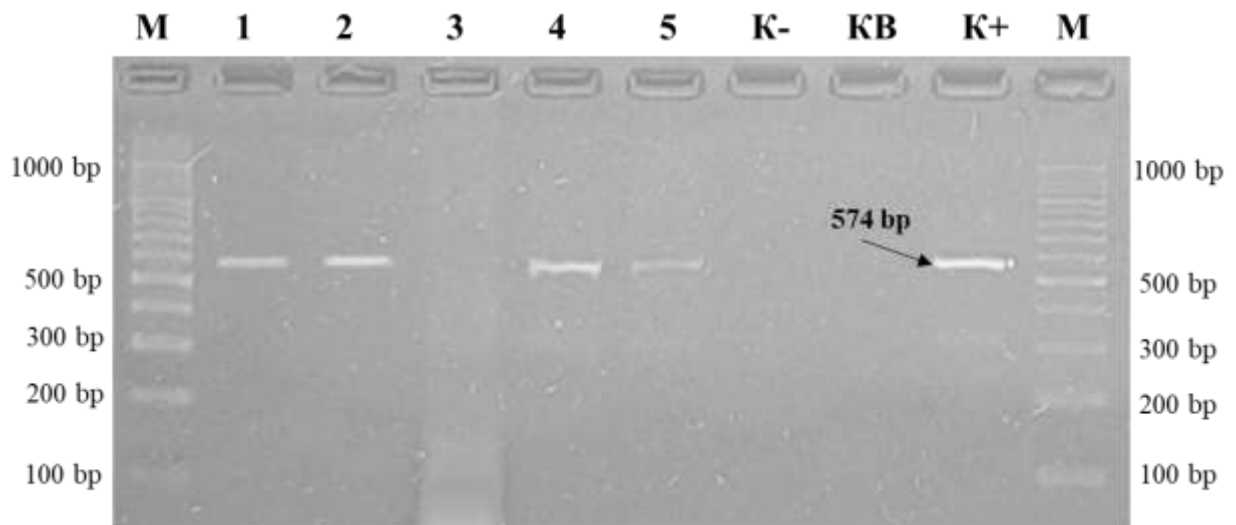


Рис. 3.2. Електрофореграма продуктів ПЛР – генотипування

***B. burgdorferi* s. s. (розмір фрагмента 574 bp):**

М – маркер молекулярної маси; **доріжки № 1, 2, 4, 5** – зразки синовіальної рідини собак із Лайм-артритом (позитивні); **доріжка № 3** – зразок крові собаки з Лайм-нефритом (негативний); **«К-»** – негативний контроль; **«КВ»** – контроль (внесення) приготування реакційної суміші; **«К+»** – позитивний контроль ДНК *B. burgdorferi* s. s.

Генотипування *B. afzelii*. Для верифікації генотипу *B. afzelii* використано специфічні праймери, що ампліфікують фрагмент ДНК розміром 591 bp. Позитивний результат отримано у 1 з 5 тварин (20 %) – у собаки № 3 – Еріка (Лайм-нефрит). На електрофореграмі специфічний продукт ампліфікації розміром 591 bp візуалізується в одній доріжці (№ 3), що відповідає зразку крові собаки № 3 – Еріка. У решти 4 собак (Лайм-артрит) результат негативний – специфічних смуг у відповідних доріжках не виявлено.

Результати електрофоретичного аналізу продуктів ПЛР – ДНК *B. afzelii* наведено на Рисунку 3.3.

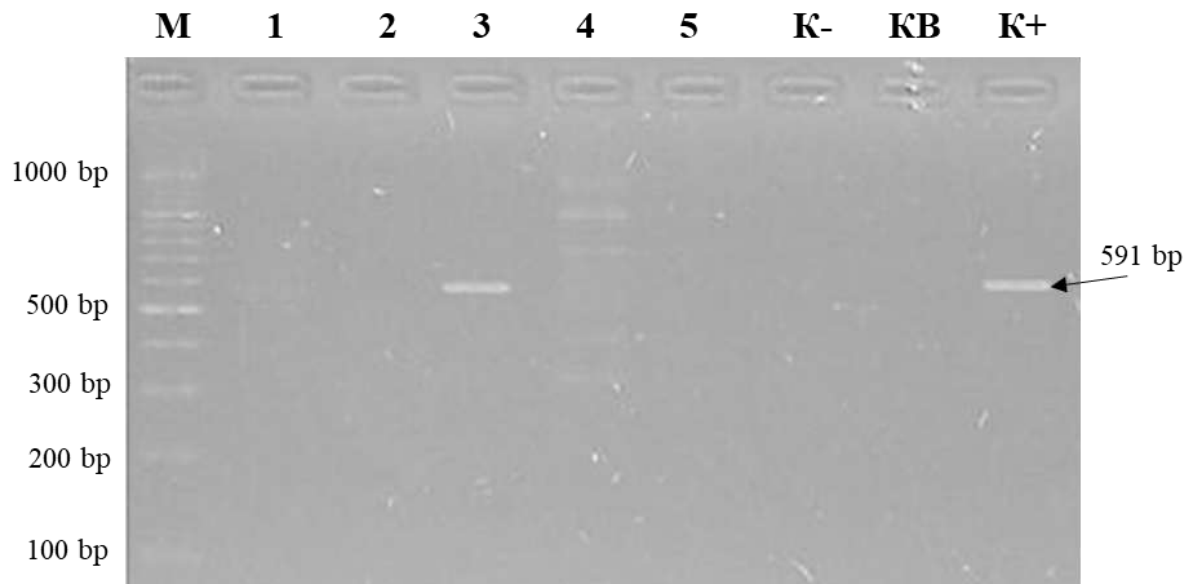


Рис. 3.3. Електрофореграма продуктів ПЛР – генотипування *B. afzelii* (розмір фрагмента 591 bp):

М – маркер молекулярної маси; **доріжки № 1, 2, 4, 5** – зразки синовіальної рідини собак із Лайм-артритом (негативні); **доріжка № 3** – зразок крові собаки з Лайм-нефритом (позитивний); **«К–»** – негативний контроль; **«КВ»** – контроль (внесення) приготування реакційної суміші; **«К+»** – позитивний контроль ДНК *B. afzelii*

ДНК геновиду *B. garinii* не ідентифіковано в жодному зі зразків.

Отже, за результатами генотипування встановлено відповідність між геновидом збудника та клінічною формою захворювання. У проаналізованих випадках ХЛ у собак (n=5): *B. burgdorferi* s. s. асоціювався з Лайм-артритом (4/5 тварин; 80 %), тоді як *B. afzelii* виявлено лише у тварини з Лайм-нефритом (1/5; 20 %).

3.5. Ефективність лікування собак при Лайм-артриті та Лайм-нефриті

Результати лікування Лайм-артриту (n=4). Усім собакам хворим на Лайм-артрит (n=4) було призначено препарат для етіотропної терапії: антимікробний засіб – Доксивет 10 мг/кг/добу перорально впродовж 28 діб. Для симптоматичної терапії призначено протизапальний препарат Сималджекс для собак 2 мг/кг/добу перорально впродовж перших 7–14 діб. Клінічне поліпшення спостерігалось у всіх 4 тварин (100 %) на 2–5-ту добу від

початку лікування: зменшення набряку суглобів, відновлення опорної функції кінцівок, нормалізація температури тіла.

На 14-ту добу: кульгавість відсутня у всіх 4 тварин, опорна функція кінцівок повністю відновлена. Загальний стан задовільний, апетит збережений. Температура тіла нормалізувалась у всіх тварин і становила 38,2–38,7 °С. Набряк та болючість суглобів при пальпації не визначались. Периферична лімфаденопатія регресувала: підколінні та підщелепні лімфовузли не збільшені. Тромбоцитопенія нормалізувалась у всіх 4 тварин – показники тромбоцитів становили $218\text{--}395 \times 10^9/\text{л}$, що відповідає референтному інтервалу. ШОЕ знизилась до меж норми або наближалась до неї у всіх тварин.

На 28-му добу клінічна ремісія збереглася у 100 % тварин із Лайм-артритом. Рецидиву кульгавості не зафіксовано в жодному випадку, зокрема і у собаки № 2 – Графа, у якого раніше спостерігався рецидивуючий перебіг зі зміщенням кульгавості між кінцівками. Загальний стан усіх 4 тварин оцінено як задовільний, поведінкова активність відновлена, власники не повідомляли про нові клінічні скарги. Показники тромбоцитів на 28-му добу становили $292\text{--}397 \times 10^9/\text{л}$, що підтверджує стійку нормалізацію гемостатичної функції.

Результати лікування Лайм-нефриту (n=1). Призначено комплексну схему лікування, що включала: антимікробний препарат Доксивет у дозі 10 мг/кг/добу, 28 діб; телмісартан 0,6 мг/кг кожні 24 год; клопідогрель 1,8 мг/кг/добу; мікофенолату мофетил 9 мг/кг кожні 12 год; ниркова дієта.

На 14-ту добу: артеріальна гіпертензія контрольована (АТ 138/88 мм рт. ст.); тромбоцитопенія зникла ($232 \times 10^9/\text{л}$); азотемія стабільна (креатинін 298 мкмоль/л); показник СБК знизився до 6,1. Помірна кульгавість на тазові кінцівки, зафіксована при первинному огляді, на 14-ту добу лікування не визначалась. Зважаючи на те, що суглобовий синдром при Лайм-нефриті мав вторинний і помірний характер, його регрес на тлі етіотропної терапії доксицикліном відбувся раніше, ніж стабілізація ниркових показників.

На 28-му добу: загальний стан задовільний; СБК 4,3; часткова нормалізація азотемії (креатинін 241 мкмоль/л); сечовина 19,8 ммоль/л; альбумін 23 г/л – позитивна динаміка зберігається, однак показники залишаються за межами референтних значень. Артеріальний тиск на 28-му добу залишався стабільним на рівні 138/88 мм рт. ст., що свідчить про ефективний контроль гіпертензії на тлі телмісартану. Тварина взята під динамічне нефрологічне спостереження, подальші результати якого не описані у цій роботі.

Узагальнена динаміка лікування собак із діагнозом ХЛ наведена у таблиці 3.5.

Таблиця 3.5

**Динаміка клінічних та лабораторних показників у процесі лікування
собак із хворобою Лайма**

Показник	Динаміка клінічних і лабораторних показників при різних формах ХЛ у собак (n=5)					
	Лайм-артрит, n=4			Лайм-нефрит, n=1		
	0 доба	14 доба	28 доба	0 доба	14 доба	28 доба
Кульгавість	4/4 (100 %)	0/4 (0 %)	0/4 (0 %)	Помірна	–	–
Набряк та болючість суглобів	4/4 (100 %)	0/4 (0 %)	0/4 (0 %)	–	–	–
Температура тіла (норма 37,5–39,0 °С)	39,2–40,1 ↑ (3/4; 75%)	38,5–38,9 (4/4; 100%)	38,2–38,7 (4/4; 100%)	39,4 ↑	38,7	38,6
Артеріальний тиск (110–160 / 60–100 мм рт. ст.)	–	–	–	162/105 ↑	138/88	138/88
Тромбоцити (норма 160–430 × 10 ⁹ /л)	147–154 ↓ (3/4; 75 %)	218–395 (4/4; 100%)	292–397 (4/4; 100%)	98 ↓	232	261

Продовження таблиці 3.5.

Показник	Динаміка клінічних і лабораторних показників при різних формах ХЛ у собак (n=5)					
	Лайм-артрит, n=4			Лайм-нефрит, n=1		
	0 доба	14 доба	28 доба	0 доба	14 доба	28 доба
СБК (норма < 0,2)	0,15–0,18 (4/4; 100%)	0,1–0,17 (4/4; 100%)	0,1–0,13 (4/4; 100%)	8,6 ↑	6,1 ↑	4,3 ↑
Креатинін (норма 44– 159 мкмоль/л)	–	–	–	312 ↑	298 ↑	241 ↑
Сечовина (норма 3,5– 9,0 ммоль/л)	–	–	–	28,4 ↑	24,6 ↑	19,8 ↑
Альбумін (норма 26– 40 г/л)	–	–	–	18 ↓	20 ↓	23 ↓
Клінічна ремісія	–	4/4 (100 %)	4/4 (100 %)	–	–	Частко- ва ста- біліза- ція

Примітки: ↓ - показники нижче фізіологічної норми; ↑ - показники вище фізіологічної норми; «–» – показник/ознака не визначався/відсутня

Таким чином, схема лікування Лайм-артриту антимікробним препаратом Доксивет на основі доксицикліну у поєднанні з НПП Сималджекс (діюча речовина – сімікоксиб) забезпечила клінічну ремісію у 100 % тварин упродовж 14–28 діб. Комплексна терапія Лайм-нефриту з включенням телмісартану, клопідогрелю та мікофенолату мофетил забезпечила стабілізацію стану тварини на 28-му добу, однак повна ремісія не досягнута, що свідчить про необхідність тривалого спостереження та підтримуючої терапії при цій формі захворювання.

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Встановлена у дослідженні частка хвороби Лайма серед остеоартропатій у собак – 16,1 % (5 з 31 випадку) відображає реальну діагностичну проблему клінічної ветеринарної практики. Значна частина інфекційно-зумовлених артропатій залишається нерозпізнаною через відсутність патогномонічних клінічних ознак та недостатнє застосування специфічних лабораторних методів. Серологічний скринінг безпритульних собак в Україні виявив серопозитивність до антигенів *B. burgdorferi s. l.* на рівні 20–21 %, що свідчить про широку циркуляцію збудника [21]. Водночас рівень реальної клінічної захворюваності серед домашніх собак залишається недостатньо вивченим і потребує окремих проспективних досліджень. Встановлено, що молоді собаки, які регулярно контактують із *I. ricinus* у природних біотопах, мають ознаки сезонного реінфікування *B. burgdorferi s. l.*, що підкреслює значущість постійного епізоотологічного моніторингу в ендемічних зонах [22].

Усі 5 тварин регулярно відвідували лісові та лісопаркові зони Уманського району, які є типовими біотопами для *I. ricinus*. Факт нападу кліщів підтверджено власниками у 80 % випадків. Раніше було встановлено високу щільність заселення *I. ricinus* у лісових біотопах Черкаської та Київської областей, що безпосередньо підтверджує епідеміологічну значущість зазначених зон для формування ризику зараження собак [17]. Циркуляція *B. burgdorferi s. l.*, зокрема генотипів *B. afzelii* та *B. garinii*, підтверджена у кліщах міських парків Києва, що свідчить про присутність збудника не лише у лісових, а й у рекреаційних міських зонах [35]. Загальноєвропейська тенденція до розширення ареалу іксодових кліщів та зростання їх чисельності, зумовлена кліматичними змінами та трансформацією лісових масивів, стосується і лісостепової зони України, до якої належить Черкаська область [5]. Зростання захворюваності на Лайм-бореліоз людей в Україні упродовж останніх двох десятиліть є додатковим свідченням актуальності проблеми у регіоні [6]. Порівняльний аналіз

поширеності збудників кліщових інфекцій у міських зонах Східної Європи підтверджує, що *B. burgdorferi* s. l. стабільно реєструється у *I. ricinus* з міських та приміських рекреаційних територій, що формує постійний ризик зараження для собак, яких вигулюють у таких зонах [45].

Відсутність вакцинації та нерегулярний акарицидний захист у 60 % тварин є значущими керованими факторами ризику. Регулярне застосування акарицидних препаратів у поєднанні з вакцинацією визнано основою профілактики ХЛ у собак у ендемічних зонах [3]. Недотримання цих заходів у більшості досліджуваних тварин створювало умови для реалізації інфекції навіть за відносно нетривалого перебування у природних біотопах. Сучасний стан ХЛ у домашніх тварин у країнах Європи свідчить про збереження актуальності проблеми, незважаючи на доступність заходів профілактики [43].

Сезонність звернень – переважно осінній пік (вересень–листопад, 3 з 5 випадків) з меншою часткою навесні та влітку відповідає двопіковій активності німф та імаго *I. ricinus* в умовах помірного клімату [5, 36]. Осінній пік звернень може також відображати кумулятивний ефект літнього сезону нападів кліщів із відстроченою маніфестацією клінічних ознак, що є характерним для підгострого перебігу ХЛ [2].

Виявлений спектр клінічних ознак у досліджуваній вибірці повністю відповідає діагностичним критеріям ХЛ у собак, сформульованим у консенсусній заяві ASCVIM [3] та описаним у інших наукових роботах [29, 34]. Провідним синдромом при Лайм-артриті була гостра або рецидивуюча кульгавість із болючістю та набряком суглобів (80 % тварин), що поєднувалась із гарячкою (80 %) та периферичною лімфаденопатією (100 %). Лімфаденопатія виявилась найбільш постійним клінічним проявом у досліджуваній вибірці, що узгоджується з описами клінічної картини ХЛ у собак [34].

Рецидивуючий перебіг кульгавості у собаки № 2 – Графа, є одним із найбільш характерних проявів Лайм-артриту і пояснюється персистенцією борелій у синовіальній тканині та циклічною активацією запальної відповіді,

морфологічну основу цього процесу детально охарактеризовано у відповідних дослідженнях [26]. Типова анатомічна локалізація ураження: скакальні та карпальні суглоби, відповідає класичним описам Лайм-артрити у собак, де дистальні суглоби кінцівок уражаються частіше [3, 29].

Відсутність первинної ортопедичної патології на рентгенограмах у тварин із гострим перебігом (собаки № 1 – Каміла та № 4 – Лора) обґрунтувала подальший пошук інфекційної етіології кульгавості. Водночас у собаки № 2 – Графа з тривалим рецидивуючим перебігом на рентгенограмі виявлено периартикулярні кісткові розростання, що розцінено як вторинні дегенеративні зміни на тлі хронічного запалення суглоба. Схильність до подібного ремоделювання у даному випадку ймовірно зумовлена поєднанням тривалої персистенції збудника, циклічної запальної активації синової та породної схильності сенбернарів до суглобової патології. Це діагностично важливий критерій, оскільки: ДНК бактерій, включно з *B. burgdorferi*, може бути виявлена у суглобах собак із запальним артритом і дегенеративними змінами зв'язок, що підкреслює необхідність інфекційного скринінгу навіть за наявності вторинних ортопедичних ознак [25].

Випадок Лайм-нефриту (собака № 3 – Еріка) демонстрував клінічну картину, відповідну синдрому протеїнуричної нефропатії, асоційованої з бореліозом: виражена протеїнурія (СБК 8,6), азотемія, гіпоальбумінемія та артеріальна гіпертензія [8, 27]. Патоморфологічною основою є мембранопроліферативний гломерулонефрит з імунокомплексним ушкодженням клубочків, що призводить до масивної втрати білка та вторинної гіпертензії [44]. Клінічна особливість даного випадку – це домінування ниркового синдрому при помірному суглобовому компоненті. Це узгоджується з раніше описаною закономірністю, щодо того, що при Лайм-нефриті артропатія може бути мінімально вираженою або відходити на другий план [8]. Зв'язок між вираженістю протеїнурії та розвитком системної артеріальної гіпертензії при нефропатіях у собак підтверджений у відповідних дослідженнях [40].

Відсутність неврологічних та кардіальних ускладнень у жодної з досліджуваних тварин, хоча такі прояви ХЛ описані в окремих клінічних повідомленнях [31, 32], цілком відповідає загальній структурі захворюваності: Лайм-артрит є найпоширенішою клінічною формою ХЛ у собак [3], тоді як неврологічні та кардіальні ускладнення розглядаються як рідкісні.

Комбінований діагностичний протокол, що включав: клінічний огляд з ортопедичною оцінкою, загальний та біохімічний аналіз крові, аналіз сечі з визначенням СБК, рентгенографія суглобів, ІФА та ПЛР з генотипуванням – забезпечив верифікацію діагнозу в усіх 5 випадках. Цей підхід відповідає принципу комплексної діагностики, описаному у методичних рекомендаціях [14], і реалізує алгоритм підтвердження ХЛ, рекомендований консенсусним документом ACVIM [3].

Серологічне дослідження методом ІФА виявило антитіла класу IgG до антигенів *B. burgdorferi s. l.* у 100 % тварин. Разом із тим слід враховувати певні обмеження серологічних методів: позитивний результат ІФА відображає факт контакту з антигенами збудника і не завжди свідчить про активну інфекцію, оскільки специфічні антитіла можуть персистувати тривалий час після одужання [3]. У собак із підозрою на бореліоз можлива дисоціація між результатами ІФА та ПЛР, що підкреслює необхідність паралельного застосування обох методів для коректної інтерпретації результатів [11].

ПЛР-дослідження з виявленням фрагмента гена 16S рРНК розміром 325 bp [13] підтвердило наявність ДНК *B. burgdorferi s. l.* у всіх 5 тварин (100 %). Діагностична цінність ПЛР синовіальної рідини при Лайм-артриті у собак підтверджена у відповідних дослідженнях, де показано, що цей матеріал є найбільш інформативним для прямої детекції збудника порівняно з периферичною кров'ю [12, 46]. Використання крові як матеріалу для ПЛР у собаки № 3 – Еріки обґрунтоване клінічно: при нефритній формі синовіальна рідина є недоступним матеріалом, а активна бактеріємія підтримується на тлі системного ураження [8].

Генотипування збудника встановило вказало на зв'язок між геновидом і клінічною формою: *B. burgdorferi* s. s. – у всіх 4 випадках Лайм-артриту, *B. afzelii* – у випадку Лайм-нефриту. Поширеність цих геновидів у кліщах Черкаської та Київської областей підтверджена у відповідних регіональних дослідженнях [9]. Органотропність геновидів комплексу *B. burgdorferi* s. l. – зокрема асоціація *B. burgdorferi* s. s. із суглобовою патологією, *B. garinii* з неврологічними проявами, а *B. afzelii* зі шкірними та нирковими ураженнями – розглядається як наслідок відмінностей у механізмах адгезії, інвазії та взаємодії з імунною системою хазяїна [15, 16, 37]. Здатність борелій уникати комплемент-опосередкованого знищення забезпечує їх тривалу персистенцію у тканинах, органотропність якої визначається геновидом [24, 30]. Відсутність *B. garinii* у всіх зразках є прогностично значущою знахідкою, оскільки саме цей геновид асоціюється з неврологічними ускладненнями бореліозу [2, 15], і його відсутність узгоджується з відсутністю неврологічних проявів у жодної з досліджуваних тварин.

Рентгенографія суглобів у тварин із хронічним перебігом (Граф, Ірма) виявила периартикулярні остеопіти, що відповідає морфологічним змінам при тривалому синовіті [26]. Відсутність рентгенологічних змін при гострому перебігу (Каміла, Лора) є закономірною, оскільки ранній Лайм-артрит супроводжується переважно синовітом без кісткових змін [3, 29], тому рентгенографія виконує насамперед диференційно-діагностичну функцію – виключення первинної ортопедичної патології.

Схема лікування Лайм-артриту – доксициклін 10 мг/кг/добу впродовж 28 діб у поєднанні із сімікоксибом 2 мг/кг/добу впродовж 7–14 діб – забезпечила клінічну ремісію у 100 % тварин на 14-ту добу зі збереженням результату на 28-му добу, включно з повною ремісією у собаки з рецидивуючим перебігом. Доксициклін визначено препаратом першої лінії при ХЛ у собак у дозі 10 мг/кг/добу впродовж 28–30 діб [3]. Достатня тривалість антибіотикотерапії є важливою умовою елімінації борелій із синовіальної тканини та запобігання рецидивам [29]. Порівняльні дослідження

ефективності доксицикліну, амоксициліну та цефовецину при Лайм-бореліозі у собак підтверджують переваги тетрациклінового ряду, зокрема доксицикліну, в досягненні клінічної ремісії [42]. Разом із тим встановлено, що навіть після 30-денного курсу доксицикліну можлива персистенція збудника у тканинах без клінічних проявів, що обумовлює необхідність динамічного спостереження після лікування [41]. Швидке клінічне поліпшення на 2–5-ту добу є непрямим підтвердженням інфекційної етіології захворювання і дозволяє відрізнити його від первинних ортопедичних патологій, що не реагують на антибіотики [34].

Комплексна схема лікування Лайм-нефриту включала доксициклін, телмісартан, клопідогрель, мікофенолату мофетил та ниркову дієту. Вибір телмісартану як блокатора рецепторів ангіотензину II для контролю протеїнурії та артеріальної гіпертензії відповідає рекомендаціям щодо ведення собак із протеїнурійними нефропатіями [28]. Ретроспективні дослідження застосування телмісартану при протеїнурії у собак підтверджують його ефективність у зниженні СБК та стабілізації ниркової функції [38]. Імуносупресивна терапія мікофенолату мофетилом при імунокомплексному гломерулонефриті у собак рекомендована як препарат першої лінії відповідно до консенсусних настанов IRIS [39], а дози 10–15 мг/кг кожні 12 год визнані ефективними у клінічній практиці [44]. Класифікація гломерулярних хвороб у собак, розроблена в рамках ініціативи WSAVA, підтверджує, що мембранопроліферативний гломерулонефрит, асоційований з інфекційними захворюваннями, потребує комбінованого підходу – етіотропної та імуносупресивної терапії [44]. Зниження СБК з 8,6 до 4,3 та стабілізація артеріального тиску на рівні 138/88 мм рт. ст. до 28-ї доби свідчать про часткову ефективність терапії. Водночас збереження азотемії (креатинін 241 мкмоль/л), підвищеного СБК та гіпоальбумінемії (23 г/л) підтверджує, що Лайм-нефрит є прогностично несприятливим захворюванням, яке потребує тривалої підтримуючої терапії та регулярного нефрологічного моніторингу навіть за умови своєчасно розпочатого лікування [8, 27].

ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що з 31 випадку остеоартропатій у собак хворобу Лайма підтверджено у 5 тварин (16,1 %), з яких 4 випадки (80 %) становив Лайм-артрит та 1 випадок (20 %) – Лайм-нефрит. Усі хворі тварини регулярно відвідували лісові та лісопаркові зони Уманського району, не були вакциновані проти ХЛ, а у 60 % акарицидний захист був відсутній або застосовувався нерегулярно.

2. Провідними клінічними ознаками Лайм-артриту були гостра або рецидивуюча кульгавість (80 %), болючість і набряк дистальних суглобів кінцівок (80 %), гарячка 39,2–40,1 °С (80 %) та периферична лімфаденопатія (100 %). При Лайм-нефриті домінував нирковий синдром: виражена протеїнурія (СБК 8,6), азотемія (креатинін 312 мкмоль/л, сечовина 28,4 ммоль/л), гіпоальбумінемія (18 г/л) та артеріальна гіпертензія (162/105 мм рт. ст.) за помірного суглобового компонента.

3. За результатами загального аналізу крові у 4 з 5 тварин (80 %) виявлено тромбоцитопенію ($98\text{--}154 \times 10^9/\text{л}$) та підвищення ШОЕ (24–56 мм/год); нейтрофільний лейкоцитоз зафіксовано у 2 тварин. Рентгенографія суглобів підтвердила відсутність первинної ортопедичної патології в усіх 4 артритних випадках; периартикулярні остеопіти виявлено лише у 2 тварин із хронічним перебігом (Граф, Ірма).

4. Комбінований діагностичний протокол ІФА та ПЛР забезпечив верифікацію діагнозу в усіх 5 випадках (100 %). Серологічним методом виявлено антитіла IgG до *B. burgdorferi s. l.* у всіх тварин; методом ПЛР підтверджено ДНК збудника у синовіальній рідині (Лайм-артрит) та крові (Лайм-нефрит). Генотипування встановило пряму відповідність між геновидом збудника та клінічною формою захворювання: *B. burgdorferi s. s.* виявлено у всіх 4 тварин із Лайм-артритом, *B. afzelii* – у тварини з Лайм-нефритом; ДНК *B. garinii* не ідентифіковано в жодному зразку.

5. Схема лікування Лайм-артриту доксицикліном 10 мг/кг/добу впродовж 28 діб у поєднанні із сімікоксибом 2 мг/кг/добу впродовж 7–14 діб

забезпечила клінічну ремісію у 100 % тварин на 14-ту добу з її збереженням на 28-му добу, зокрема й у випадку рецидивуючого перебігу. Комплексна терапія Лайм-нефриту з включенням доксицикліну, телмісартану, клопідогрелю та мікофенолату мофетилу забезпечила часткову стабілізацію стану тварини до 28-ї доби (СБК 4,3; креатинін 241 мкмоль/л; АТ 138/88 мм рт. ст.), однак повна ремісія не досягнута, що підтверджує необхідність тривалого нефрологічного спостереження при цій формі захворювання.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

На підставі проведеного дослідження для ветеринарних клінік та для ветеринарних спеціалістів рекомендується впровадити наступний комплекс заходів.

Включати хворобу Лайма до переліку обов'язкових диференційних діагнозів при гострій або рецидивуючій кульгавості у собак, що поєднується з гарячкою та лімфаденопатією без очевидної травматичної причини, а також при виявленні протеїнурії (СБК > 0,5) у собак з анамнезом перебування у лісових та лісопаркових зонах регіону. Діагностичний мінімум має включати загальний аналіз крові з підрахунком тромбоцитів і визначенням ШОЕ, аналіз сечі з визначенням СБК, ІФА на антитіла IgG до *B. burgdorferi* s.l. та ПЛР синовіальної рідини або крові з генотипуванням збудника.

Для лікування Лайм-артриту застосовувати доксициклін 10 мг/кг/добу впродовж 28 діб у поєднанні із сімікоксибом 2 мг/кг/добу на початковому етапі як ефективну і відтворювану схему з клінічною ремісією 100 %. При Лайм-нефриті обов'язково доповнювати етіотропну терапію телмісартаном, клопідогрелем та мікофенолату мофетилом за відповідними показаннями з моніторингом СБК, артеріального тиску та азотемії на 14-ту і 28-му добу лікування та подальшим динамічним нефрологічним спостереженням.

Рекомендувати власникам собак із груп ризику (регулярні прогулянки у лісових і паркових зонах) регулярне застосування акарицидних засобів у суворій відповідності до інструкцій виробника, обов'язковий огляд тварини після кожної прогулянки з видаленням кліщів та індивідуальне вирішення питання щодо вакцинації.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Пантелєєнко О.В., Ярчук Б.М., Царенко Т.М. Сучасний стан проблеми Лайм-бореліозу тварин (систематичний огляд). Науковий вісник ветеринарної медицини. 2021. № 1. С. 64–78. DOI: 10.33245/2310-4902-2021-165-1-64-78.
2. Steere A.C., Strle F., Wormser G.P. et al. Lyme borreliosis. Nature Reviews Disease Primers. 2016. Vol. 2. DOI: 10.1038/nrdp.2016.90.
3. Littman M.P., Gerber B., Goldstein R.E., Labato M.A., Lappin M.R., Moore G.E. ACVIM consensus update on Lyme borreliosis in dogs and cats. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2018. Vol. 32, № 3. P. 887–903. DOI: 10.1111/jvim.15085.
4. Panteleienko O.V., Chernenko L.M., Vydayko N.B., Ukhovskyi V.V., Melnyk A.Y., Tsarenko T.M. Lyme borreliosis in humans and dogs: One Health perspective. Regulatory Mechanisms in Biosystems. 2023. Vol. 14(4). P. 570–575. DOI: 10.15421/022383.
5. Medlock J.M., Hansford K.M., Bormane A. et al. Driving forces for changes in geographical distribution of Ixodes ricinus ticks in Europe. Parasites & Vectors. 2013. Vol. 6(1). DOI: 10.1186/1756-3305-6-1.
6. Rogovsky A.S., Biatov A.P., Davis M.A., Liu S., Nebogatkin I.V. Upsurge of Lyme borreliosis in Ukraine: a 20-year survey. Journal of Travel Medicine. 2020. Vol. 27, № 6. P. 1–3. DOI: 10.1093/jtm/taaa100.
7. Panteleienko O.V., Makovska I.F., Tsarenko T.M. Influence of ecological and climatic conditions on the spread of Borrelia burgdorferi in domestic dogs in Ukraine. Regulatory Mechanisms in Biosystems. 2022. Vol. 13(4). P. 431–442. DOI: 10.15421/022257.
8. Littman M.P. Lyme nephritis. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. 2013. Vol. 23(2). P. 163–173. DOI: 10.1111/vec.12026.
9. Panteleienko O.V., Garcia D., Bilyk S.A., Dovhal O.V., Tsarenko T.M. Prevalence and distribution of Borrelia burgdorferi sensu lato genotypes among ixodid ticks in three regions of Ukraine. Regulatory Mechanisms in Biosystems. 2023. Vol. 14(3). P. 511–515. DOI: 10.15421/022373.

10. Strnad M., Hönig V., Růžek D. et al. Europe-Wide Meta-Analysis of *Borrelia burgdorferi* Senu Lato Prevalence in Questing Ixodes ricinus Ticks. *Applied and Environmental Microbiology*. 2017. Vol. 83(15). DOI: 10.1128/AEM.00609-17.

11. Skotarczak B., Wodecka B., Rymaszewska A. et al. Prevalence of DNA and antibodies to *Borrelia burgdorferi* sensu lato in dogs suspected of borreliosis. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*. 2005. Vol. 12(2). P. 199–205.

12. Panteleienko O., Tsarenko T. Diagnostic value of PCR analysis of synovial fluid for the diagnosis of Lyme borreliosis in dogs. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2023. № 1(180). С. 59–69. DOI: 10.33245/2310-4902-2023-180-1-59-69.

13. Marconi R.T., Garon C.F. Development of polymerase chain reaction primer sets for diagnosis of Lyme disease and for species-specific identification of Lyme disease isolates by 16S rRNA signature nucleotide analysis. *Journal of Clinical Microbiology*. 1992. Vol. 30(11). P. 2830–2834. DOI: 10.1128/jcm.30.11.2830-2834.1992.

14. Діагностика лайм-бореліозу в собак: метод. реком. / Пантелеєнко О. В. та ін. Біла Церква : БНАУ, 2024. 35 с.

15. Cutler S.J., Ruzic-Sabljic E., Potkonjak A. Emerging borreliae – expanding beyond Lyme borreliosis. *Molecular and Cellular Probes*. 2017. Vol. 31. P. 22–27. DOI: 10.1016/j.mcp.2016.08.003.

16. Stanek G., Reiter M. The expanding Lyme *Borrelia* complex – clinical significance of genomic species? *Clinical Microbiology and Infection*. 2011. Vol. 17(4). P. 487–493. DOI: 10.1111/j.1469-0691.2011.03492.x.

17. Пантелеєнко О. В., Царенко Т. М. Оптимізація полімеразної ланцюгової реакції для моніторингу інфікованості іксодових кліщів *Borrelia burgdorferi* // *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2022. № 2. С. 20–32. DOI: 10.33245/2310-4902-2022-176-2-20-32.

18. Springer A., Glass A., Topp A.K., Strube C. Zoonotic tick-borne pathogens in temperate and cold regions of Europe – a review on the prevalence in

domestic animals. *Frontiers in Veterinary Science*. 2020. Vol. 7. P. 604910. DOI: 10.3389/fvets.2020.604910.

19. Levytska V.A., Mushinsky A.B., Zubrikova D. et al. Detection of pathogens in ixodid ticks collected from animals and vegetation in five regions of Ukraine. *Ticks and Tick-borne Diseases*. 2021. Vol. 12(1). DOI: 10.1016/j.ttbdis.2020.101586.

20. Пантелеєнко О.В., Царенко Т.М. Вивчення та порівняння індексів щільності заселення іксодовими кліщами різних біотопів Київської та Черкаської областей. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2022. № 1. С. 63–71. DOI: 10.33245/2310-4902-2022-1-1-63-71.

21. Panteleienko O., Melnyk A., Tsarenko T. Serological screening of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in stray and pet dogs populations in Ukraine. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2023. № 2. С. 93–100. DOI: 10.33245/2310-4902-2023-184-2-93-100.

22. Hovius K.E., Rijpkema S.G., Westers P. et al. A serological study of cohorts of young dogs, naturally exposed to *Ixodes ricinus* ticks, indicates seasonal reinfection by *Borrelia burgdorferi sensu lato*. *Veterinary Quarterly*. 1999. Vol. 21(1). P. 16–20. DOI: 10.1080/01652176.1999.9694985.

23. Caimano M.J., Drecktrah D., Kung F. et al. Interaction of the Lyme disease spirochete with its tick vector. *Cellular Microbiology*. 2016. Vol. 18(7). P. 919–927. DOI: 10.1111/cmi.12609.

24. Dulipati V., Meri S., Panelius J. Complement evasion strategies of *Borrelia burgdorferi sensu lato*. *FEBS Letters*. 2020. Vol. 594(16). P. 2645–2656. DOI: 10.1002/1873-3468.13894.

25. Muir P., Oldenhoff W.E., Hudson A.P. Detection of DNA from a range of bacterial species in the knee joints of dogs with inflammatory knee arthritis and associated degenerative anterior cruciate ligament rupture. *Microbial Pathogenesis*. 2007. Vol. 42(2–3). P. 47–55. DOI: 10.1016/j.micpath.2006.10.002.

26. Susta L., Uhl E.W., Grosenbaugh D.A., Krimer P.M. Synovial lesions in experimental canine Lyme borreliosis. *Veterinary Pathology*. 2012. Vol. 49(3). P. 453–461. DOI: 10.1177/0300985811424754.
27. Littman M.P. Lyme nephritis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2013. Vol. 23(2). P. 163–173. DOI: 10.1111/vec.12026.
28. Goldstein R.E., Brovida C., Fernandez-del Palacio M.J. et al. Consensus recommendations for suspected acute kidney injury in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2019. Vol. 33(4). P. 1787–1797. DOI: 10.1111/jvim.15468.
29. Krupka I., Straubinger R.K. Lyme borreliosis in dogs and cats: background, diagnosis, treatment and prevention of infections with *Borrelia burgdorferi sensu stricto*. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2010. Vol. 40(6). P. 1103–1119. DOI: 10.1016/j.cvsm.2010.07.011.
30. Hallström T., Siegel C., Mörgelin M. et al. CspA from *Borrelia burgdorferi* inhibits the terminal complement pathway. *MBio*. 2013. Vol. 4(4). P. 1–10. DOI: 10.1128/mBio.00481-13.
31. Azuma Y., Kawamura K., Isogai H., Isogai E. Neurologic abnormalities in two dogs suspected Lyme disease. *Microbiology and Immunology*. 1993. Vol. 37(4). P. 325–329. DOI: 10.1111/j.1348-0421.1993.tb03217.x.
32. Adaszek Ł., Gatellet M., Mazurek Ł. et al. Myocarditis secondary to *Borrelia* infection in a dog: a case report. *Annals of Parasitology*. 2020. Vol. 66(2). P. 255–257. DOI: 10.17420/ap6602.263.
33. Stanek G., Fingerle V., Hunfeld K.P. et al. Lyme borreliosis: clinical case definitions for diagnosis and management in Europe. *Clinical Microbiology and Infection*. 2011. Vol. 17(1). P. 69–79. DOI: 10.1111/j.1469-0691.2010.03175.x.
34. Parry N. Canine borreliosis: epidemiology, pathogenesis, clinical signs, and diagnostics. *Companion Animal*. 2016. Vol. 21(6). P. 323–331. DOI: 10.12968/coan.2016.21.6.323.
35. Didyk Y.M., Blaňárová L., Pogrebnyak S. et al. Emergence of tick-borne pathogens (*Borrelia burgdorferi sensu lato*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Rickettsia*

raoultii and Babesia microti) in the Kyiv urban parks, Ukraine. Ticks and Tick-borne Diseases. 2017. Vol. 8(2). P. 219–225. DOI: 10.1016/j.ttbdis.2016.10.002.

36. Gray J., Kahl O., Zintl A. Pathogens transmitted by Ixodes ricinus. Ticks and Tick-borne Diseases. 2024. Vol. 15(6). P. 102402. DOI: 10.1016/j.ttbdis.2024.102402.

37. Skotarczak B. Why are there several species of Borrelia burgdorferi sensu lato detected in dogs and humans? Infection, Genetics and Evolution. 2014. Vol. 23. P. 182–188. DOI: 10.1016/j.meegid.2014.01.022.

38. Pressler B.M., Vaden S.L., Gerber B. et al. Consensus guidelines for immunosuppressive treatment of dogs with glomerular disease absent a pathologic diagnosis. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2013. Vol. 27(Suppl 1). P. S55–S59. DOI: 10.1111/jvim.12102.

39. Segev G., Cowgill L.D., Heiene R. et al. Consensus recommendations for immunosuppressive treatment of dogs with glomerular disease based on established pathology. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2013. Vol. 27(Suppl 1). P. S44–S54. DOI: 10.1111/jvim.12101.

40. Wehner A., Hartmann K., Hirschberger J. Associations between proteinuria, systemic hypertension and glomerulonephritis in dogs. Journal of Small Animal Practice. 2008. Vol. 49(4). P. 192–198. DOI: 10.1111/j.1748-5827.2007.00454.x.

41. Straubinger R.K., Straubinger A.F., Summers B.A., Jacobson R.H. Status of Borrelia burgdorferi infection after antibiotic treatment and the effects of corticosteroids: an experimental study. Journal of Infectious Diseases. 2000. Vol. 181(3). P. 1069–1081. DOI: 10.1086/315340.

42. Wagner B., Johnson J., Garcia-Tapia D. et al. Comparison of effectiveness of cefovecin, doxycycline, and amoxicillin for the treatment of experimentally induced early Lyme borreliosis in dogs. BMC Veterinary Research. 2015. Vol. 11. P. 163. DOI: 10.1186/s12917-015-0475-9.

43. Picado R., Baptista C.J., Meneses A. et al. Lyme disease in companion animals: an updated state-of-art and current situation in Portugal. Veterinary

Research Communications. 2024. Vol. 48(6). P. 3551–3561. DOI: 10.1007/s11259-024-10532-8.

44. Cianciolo R.E., Mohr F.C., Aresu L. et al. World Small Animal Veterinary Association renal pathology initiative: classification of glomerular diseases in dogs. *Veterinary Pathology*. 2016. Vol. 53(1). P. 113–135. DOI: 10.1177/0300985815579996.

45. Grochowska A., Milewski R., Pancewicz S. et al. Comparison of tick-borne pathogen prevalence in *Ixodes ricinus* ticks collected in urban areas of Europe. *Scientific Reports*. 2020. Vol. 10. P. 6975. DOI: 10.1038/s41598-020-63883-y.

46. Пантелєєнко О.В. Лайм-бореліоз собак в Україні (еколого-епізоотичні особливості, молекулярно-генетична характеристика збудника та удосконалення діагностики): дис. ... д-ра філос.: спец. 211 – Ветеринарна медицина / наук. кер. Т.М. Царенко; Білоцерківський національний аграрний університет. Біла Церква, 2024. 232 с.

ДОДАТОК А

Опублікована теза за матеріалами магістерської роботи

УДК 636.7.09:616.98:619

ПОГОРЕЦЬКИЙ А.В., студент 6 курсу

Науковий керівник – БЛИК С.А., канд. вет. наук, доцент

Білоцерківський національний аграрний університет

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛАЙМ-БОРЕЛІОЗУ СОБАК ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ АНАЛІЗУ КЛІНІЧНИХ ВИПАДКІВ

Анотація. Проаналізовано 5 клінічних випадків Лайм-бореліозу у собак та встановлено характерні клінічні синдроми: поліартрит (80 %), нефрит (20 %), лімфаденопатія (100 %). ПЛР-аналіз синовіальної рідини та виявлення антитіл методом ІФА виявились найбільш інформативними діагностичними методами. Доксициклін у дозі 10 мг/кг забезпечував клінічну ремісію в 100 % випадків.

Ключові слова: Лайм-бореліоз собак, *Borrelia burgdorferi*, полімеразна ланцюгова реакція, імуноферментний аналіз, доксициклін.

Лайм-бореліоз (хвороба Лайма) – трансмісивна інфекційна хвороба, збудниками якої є спірохети комплексу *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*B. burgdorferi s. l.*), що передаються через укуси іксодових кліщів роду *Ixodes*. Серед домашніх тварин найбільш сприйнятливими є собаки, у яких хвороба проявляється переважно гострим або рецидивуючим поліартритом, а у тяжких випадках може ускладнюватись гломерулонефритом [1]. За даними серологічного скринінгу в Київській області серопозитивність серед безпритульних собак сягає 10,7 %, що свідчить про значну циркуляцію збудника [2]. Незважаючи на це, прижиттєва діагностика хвороби залишається обмеженою: за результатами опитування ветеринарних лікарів України, лише 10,6 % використовують ПЛР, тоді як серологія застосовується у 73,4 % випадків [3]. Водночас доведено, що застосування лише серологічних методів для діагностики хвороби Лайма дає хибнонегативні результати у 45 % клінічно хворих тварин, а ПЛР синовіальної рідини є методом вибору для підтвердження діагнозу [4].

Мета досліджень: охарактеризувати клініко-діагностичні особливості Лайм-бореліозу у собак на основі аналізу клінічних випадків, зареєстрованих у ветеринарній клініці «У ветеринара» (м. Умань, Черкаська область).

Ретроспективно проаналізовано 5 клінічних випадків Лайм-бореліозу у собак, що звернулись до клініки у 2024–2025 рр. Діагностичний протокол включав: клінічний огляд із ортопедичною оцінкою; загальний аналіз крові (гематологічний аналізатор); загальний аналіз сечі з визначенням співвідношення білок/креатинін (СБК); рентгенографію (РГ) уражених суглобів; серологічне дослідження – імуноферментний аналіз (ІФА) для виявлення IgG до *B. burgdorferi s. l.*; дослідження синовіальної рідини методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на ДНК *B. burgdorferi s. l.* (16S рРНК) з ідентифікацією патогенних генотипів за допомогою генотип-специфічних

праймерів *B. burgdorferi sensu stricto* (*B. burgdorferi s.s.*), *B. garinii* та *B. afzelii* (Таблиця 1) [5, 6].

Таблиця 1 – Послідовності праймерів використаних для ПЛР-діагностики хвороби Лайма у собак

Цільовий генотип	Послідовність (5'–3')	Розмір фрагмента, bp
<i>B. burgdorferi s. l.</i>	GCTGGCAGTGCGTCTTAA	325
	CTTAGCTGCTGCCTCCCGTA	
<i>B. burgdorferi s.s.</i>	GGGATGTAGCAATACATTTC	574
	ATATAGTTTCCAACATAGG	
<i>B. garinii</i>	GGGATGTAGCAATACATCT	574
	ATATAGTTTCCAACATAGT	
<i>B. afzelii</i>	GCATGCAAGTCAAACGGA	591
	ATATAGTTTCCAACATAGC	

Ефективність лікування оцінювали за клінічними ознаками через 14 та 28 днів після початку терапії.

Серед обстежених тварин 4 самки та 1 самець; вік від 2 до 7 років; породи: лабрадор-ретривер, сенбернар, золотистий ретривер, бігль, метис. Всі тварини проживали або виїжджали в ліс або лісопаркові зони Уманського та суміжних районів Черкаської області.

Провідним клінічним синдромом у 4 з 5 випадків (80 %) була переміжна або гостра кульгавість, зумовлена поліартритом із суглобовим випотом (Лайм-артрит). Гарячка (39,4–40,1 °C) зафіксована у 4 тварин (80 %), периферична лімфаденопатія – у всіх 5 (100 %). В одному випадку (20 %) основним проявом стала Лайм-нефропатія (Лайм-нефрит) з вираженою протеїнурією (СБК 8,6), азотемією (креатинін 312 мкмоль/л) та артеріальною гіпертензією (162/105 мм рт. ст.) на тлі помірного суглобового синдрому.

За результатами гематологічного дослідження у 4 тварин виявлено тромбоцитопенію ($134\text{--}187 \times 10^9/\text{л}$), у всіх 5 собак спостерігали нейтрофільний лейкоцитоз та підвищення ШОЕ (18–56 мм/год). Серологія була позитивною у 5/5 тварин. ПЛР синовіальної рідини підтвердила наявність ДНК борелій у 5/5 випадків: ідентифіковано *B. burgdorferi s.s.* (4 випадки Лайм-артриту), *B. afzelii* (1 випадок Лайм-нефриту), *B. garinii* – не виявлено. За даними РГ у всіх тварин виявлено синовіальний випіт без кісткових деструктивних змін; у випадку нефриту РГ обстеження не проводилось, по причині відмови власників тварини.

Лікування доксицикліном (10 мг/кг/добу перорально, 28 днів) у поєднанні з сімікоксибом (Cimalgex, 2 мг/кг/добу перорально) у 4 тварин із поліартритом забезпечило клінічну ремісію протягом 2–5 діб. У тварини з Лайм-нефритом до базової схеми антибіотикотерапії додатково призначено: телмісартан (0,6 мг/кг перорально кожні 24 год) для контролю гіпертензії та нефропротекції; клопідогрель (1,8 мг/кг/добу перорально) як

антитромботичний засіб; мікофенолату мофетил (9 мг/кг кожні 12 год) для забезпечення імуносупресії та ниркова дієта.

На 14-й день лікування у 4/5 тварин відзначено повне зникнення кульгавості та нормалізацію температури тіла; у тварини з нефритом на 14-й день гіпертензія була контрольована, тромбоцитопенія зникла, азотемія залишалась стабільною. На 28-й день усі тварини з поліартритом перебували у клінічній ремісії; у тварини з нефритом спостерігали подальше покращення загального стану та часткову нормалізацію СБК.

Лайм-бореліоз у собак в Уманському районі Черкаської області проявляється переважно гострим або рецидивуючим поліартритом із гарячкою та лімфаденопатією, у одному з випадків розвинулась нефропатія. Найбільш інформативними методами діагностики є комбінація ІФА та ПЛР синовіальної рідини. Етіотропна терапія доксицикліном ефективна за Лайм-артриту. Лайм-нефрит потребує комплексного лікування з включенням імуносупресорів та нефропротекторів. Клінічна ремісія у 100 % тварин протягом 14–28 днів підтверджує ефективність доксицикліну як препарату першого вибору.

Список літератури:

1. Littman M. P., Gerber B., Goldstein R. E., Labato M. A., Lappin M. R., Moore G. E. ACVIM consensus update on Lyme borreliosis in dogs and cats // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2018. Vol. 32, № 3. P. 887–903. DOI: 10.1111/jvim.15085.
2. Panteleienko O., Melnyk A., Tsarenko T. Serological screening of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in stray and pet dogs populations in Ukraine // *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2023. № 2. С. 93–100. DOI: 10.33245/2310-4902-2023-184-2-93-100.
3. Panteleienko O. V., Makovska I. F., Tsarenko T. M. Influence of ecological and climatic conditions on the spread of *Borrelia burgdorferi* in domestic dogs in Ukraine // *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2022. Vol. 13, № 4. P. 431–442. DOI: 10.15421/022257.
4. Panteleienko O., Tsarenko T. Diagnostic value of PCR analysis of synovial fluid for the diagnosis of Lyme borreliosis in dogs // *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2023. № 1. С. 59–69. DOI: 10.33245/2310-4902-2023-180-1-59-69.
5. Пантелеєнко О. В., Царенко Т. М. Оптимізація полімеразної ланцюгової реакції для моніторингу інфікованості іксодових кліщів *Borrelia burgdorferi* // *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2022. № 2. С. 20–32. DOI: 10.33245/2310-4902-2022-176-2-20-32.
6. Marconi R. T., Garon C. F. Development of polymerase chain reaction primer sets for diagnosis of Lyme disease and for species-specific identification of Lyme disease isolates by 16S rRNA signature nucleotide analysis // *Journal of Clinical Microbiology*. 1992. Vol. 30, № 11. P. 2830–2834. DOI: 10.1128/jcm.30.11.2830-2834.1992.

ДОДАТОК Б.1**Рентгенограма ліктьового суглоба собаки № 1 – Каміла.**

Рис. Б.1. Рентгенограма лівого ліктьового суглоба (медіолатеральна проекція), собака № 1 – Каміла. Кісткова структура збережена, первинна ортопедична патологія відсутня; незначна периостальна реакція в ділянці суглобових поверхонь.

ДОДАТОК Б.2**Рентгенограма скакального суглоба собаки № 2 – Граф.**

Рис. Б.2. Рентгенограма скакального суглоба лівої тазової кінцівки (медіолатеральна проекція), собака № 2 – Граф. Суглобова щілина збережена, грубих дегенеративних змін не виявлено; ущільнення навколосуглобових м'яких тканин.

ДОДАТОК Б.3

Рентгенограма карпального суглоба собаки № 4 – Лора.



Рис.Б.3. Рентгенограма правого карпального суглоба (медіолатеральна проекція), собака № 4 – Лора. Кісткова структура без деформацій та переломів; потовщення кортикального шару та набряк м'яких тканин відповідають запальному процесу інфекційної етіології.

ДОДАТОК Б.4**Рентгенограма карпального суглоба собаки № 5 – Ірма**

«У Ветеринара»,
м. Умань, вул. Шевченка, 21
31.11.2025
Пацієнт: собака Ірма

Рис. Б.4. Рентгенограма ліктьових суглобів (медіолатеральна проекція), собака № 5 – Ірма. Первинна ортопедична патологія не виявлена; зміни м'яких тканин відповідають субкомпенсованому запальному процесу.