

4.2.1. Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология (ветеринарные науки)

doi:10.18286/1816-4501-2026-2-81-88

УДК: 619:616.15:636.8.045

Заместительная и иммуносупрессивная терапия тяжелых нарушений гемопоэза при вирусном лейкозе кошек

О. А. Булаковская✉, аспирант

Л. Ф. Сотникова, доктор ветеринарных наук, профессор, заведующая кафедрой «Болезни мелких домашних лабораторных и экзотических животных»

ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)»

125080, г. Москва, ул. Талалихина 33

✉ oksana_kruglik@mail.ru

Резюме. Вирусный лейкоз кошек (ВЛК) – распространенная хронически протекающая ретровирусная инфекция. Прогрессивная форма вирусного лейкоза кошек (ВЛК), вызывая тяжёлые нарушения кроветворения, часто требует проведения гемотрансфузий. Однако их применение ограничено дефицитом донорской крови и риском развития гемолитических реакций. Изучена эффективность комбинированной иммуносупрессивной терапии для лечения цитопений у кошек с прогрессирующей формой вирусного лейкоза (ВЛК). В исследовании участвовали 64 животных, которых разделили на группы в зависимости от гематологического диагноза (анемия, дизэритропоэз, МДС, тромбоцитопения) и схемы лечения: монотерапия преднизолоном (4 мг/кг) или его комбинация с цитостатиками (циклофосфан 50 мг/м² или винкристин 0,5 мг/м²). Диагностика включала клинический анализ крови и микроскопию мазков, для оценки результатов использовали методы описательной статистики и сравнительного анализа (t-критерий Стьюдента, критерий χ^2). Проведённое исследование демонстрирует обоснованность и высокую эффективность применения комбинированной иммуносупрессивной терапии у кошек с цитопениями на фоне прогрессирующей формы вирусного лейкоза (FeLV). Схемы, включавшие преднизолон в иммуносупрессивной дозе (4 мг/кг) в комбинации с цитостатиками (циклофосфан или винкристин), достоверно повышали показатели красной крови, снижали количество патологических клеток костного мозга и, что наиболее важно, в 5...7 раз сокращали летальность по сравнению с монотерапией преднизолоном. Комбинированная терапия также позволяла отсрочить развитие резистентности и необходимость в повторных гемотрансфузиях. Полученные результаты формируют основу для нового терапевтического подхода при FeLV-ассоциированных цитопениях.

Ключевые слова: Вирусный лейкоз кошек (ВЛК), гемотрансфузия (ГТФ), иммуносупрессоры, цитостатики, дизэритропоэз, миелодиспластический синдром (МДС), тромбоцитопения, не регенераторная анемия.

Для цитирования: Булаковская О. А., Сотникова Л. Ф. Заместительная и иммуносупрессивная терапия тяжелых нарушений гемопоэза при вирусном лейкозе кошек // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2026. № 2 (74). С. 81-88. doi:10.18286/1816-4501-2026-2-81-88

Substitution and immunosuppressive therapy of severe hematopoiesis disorders in feline viral leukemia

О. А. Bulakovskaya✉, L. F. Sotnikova

Russian Biotechnological University (ROSBIOTECH)

125080, Moscow, str., Talalikhina 33

✉ oksana_kruglik@mail.ru

Abstract. Feline viral leukemia (VLC) is a common chronically occurring retroviral infection. The progressive form of feline viral leukemia (VLC), causing severe hematopoiesis disorders, often requires blood transfusions. However, their use is limited by the shortage of donated blood and the risk of hemolytic reactions. The effectiveness of combined immunosuppressive therapy for the treatment of cytopenia in cats with progressive viral leukemia (VLC) has been studied. The study involved 64 animals, which were divided into groups depending on the hematological diagnosis (anemia, dyserythropoiesis, MDS, thrombocytopenia) and treatment regimens: prednisone monotherapy (4 mg/kg) or its combination with cytostatics (cyclophosphamide 50 mg/m² or vinohystine 0.5 mg/m²). The diagnosis included clinical blood analysis and smear microscopy, and methods of descriptive statistics and comparative analysis (Student's t-test, criterion χ^2) were used to evaluate the results. The study demonstrates the validity and high effectiveness of combined immunosuppressive therapy in cats with cytopenia on the background of progressive viral leukemia (FeLV). Regimens that included prednisone in an immunosuppressive dose (4 mg/kg) in combination with cytostatics (cyclophosphamide or vincristine) significantly increased red blood counts, reduced the number of pathological bone marrow cells, and, most importantly, reduced mortality by 5-7 times compared with prednisone monotherapy. Combination therapy also made it possible to delay the development of

resistance and the need for repeated blood transfusions. The results obtained form the basis for a new therapeutic approach in FeLV-associated cytopenia.

Keywords: feline viral leukemia (VLC), hemotransfusion (GTP), immunosuppressants, cytostatics, dyserythropoiesis, myelodysplastic syndrome (MDS), thrombocytopenia, non-regenerative anemia.

For citation: Bulakovskaya O. A., Sotnikova L. F. Substitution and immunosuppressive therapy of severe hematopoiesis disorders in feline viral leukemia // Vestnik of Ulyanovsk state agricultural academy. 2026.2 (74): 81-88 doi:10.18286/1816-4501-2026-2-81-88

Введение

Статистические данные о распространенности вирусного лейкоза в популяции домашних кошек колеблется по миру и составляет от 3-20% случаев [1, 2]. В Российской Федерации по различным регионам распространенность колеблется от 3 % до 20 % [3]. В Московском регионе составляет в среднем 15,8 % [4]. Летальность среди пациентов при ВЛК (вирусном лейкозе) составляет 70...90 % и связана с развитием опухолевых патологий и тяжелых нарушений гемопоэза, требующих регулярной заместительной терапии в виде трансфузий – переливаний крови и ее компонентов [5]. Причинами для проведения заместительной терапии могут быть следующие патологии: анемия – снижение гематокрита, гемоглобина и эритроцитов в единице объема, тромбоцитопения – снижение уровня тромбоцитов в крови и развитие тромбоцитопатий – нарушения функции тромбоцитов [6, 7, 8], так же причиной развития анемии является миелодиспластический синдром (МДС) – нарушение функции гемопоэтических стволовых, а также нарушение функционирования микроокружения или иммунной системы с появлением нефункциональных клонов ранних предшественников клеток крови [9].

При развитии тяжелой степени анемии, особенно гемолитической, летальность в 2010-2018 гг. достигала 70 %, в последние годы при лечении снизилась и достигает 30...40 % [10]. При развитии анемии, других цитопений в качестве заместительной терапии применяют как гемотрансфузию – переливание цельной донорской крови, так и трансфузию компонентов крови: эритроцитарного концентрата, тромбоконцентрата и свежезамороженную плазму. Однако, частое проведение заместительной трансфузии крови и ее компонентов приводит к развитию осложнений.

В последние годы специалисты придерживаются стратегии по уменьшению числа необоснованных трансфузий [11,12]. Осложнения связаны с развитием вторичной иммунологической реакции организма реципиента посредством цитотоксической реакции на эритроциты донора, что приводит к увеличению разрушения эритроцитов [13, 14]. Ключевым осложнением частых гемотрансфузий является развитие реакции «трансплантат против хозяина», инициируемой Т-лимфоцитами донора и прогрессирующей до фиброза костного мозга [15]. В гемотрансфузиологии для сокращения острых и отсроченных гемотрансфузионных реакций при множественных гемотрансфузиях используют различные иммуносупрессоры: стероиды и иммуноглобулины [16]. Предварительное введение стероидов с целью снижения вторичной иммунологической реакции осуществляют при повторных

гемотрансфузиях [17]. Альтернатива применения иммуноглобулина для снижения иммунологического гемолиза и гемотрансфузионных осложнений – это использование Циклофосамида [18]. Для повышения эффективности при переливаниях тромбоцитарной массы применяют винкристин, что приводит к значительному увеличению количества тромбоцитов и последующему снижению потребности в переливании тромбоцитарной массы [19]. Так же иммуносупрессоры и цитостатики используют при лечении гемолитической анемии центрального генеза (разрушения клеток-предшественников в костном мозге) и в терапии пациентов с МДС используется химиотерапия и иммуносупрессивная терапия [20].

В настоящее время является актуальной задачей разработка схем терапии, направленных на: профилактику гемотрансфузионных реакций, то есть на предотвращение разрушения донорских клеток и связанных с этим тяжелых осложнений у реципиента [21]; повышение трансплантационной толерантности для увеличения времени циркуляции донорских клеток и сокращения частоты гемотрансфузий [22]; создание условий для восстановления собственного гемопоэза, например для терапии МДС использование цитостатиков подавляет аномальный клон, при лечении ИГА эффект от иммуносупрессоров циклоспорин А или Циклофосфан. Механизм действия, направленный на подавление активации Т-лимфоцитов и выработки провоспалительных цитокинов, атакующих эритроидные предшественники [18, 20, 23]. Существующие схемы иммуносупрессии, разработанные для человека, не изучались при вирусных заболеваниях животных (за исключением онкопатологии — вирусиндуцированной лимфомы кошек). Однако сам подход фармакологической иммуносупрессии для решения этих задач научно обоснован: доказана её безопасность даже в высоких дозах при вирусном лейкозе кошек [24].

Цель исследования - оценить влияние стероидов и цитостатиков на увеличение гемотрансфузионной толерантности и снижение летальности на фоне заместительной терапии при вирусном лейкозе кошек.

Материалы и методы

Экспериментальное исследование было выполнено на клинической базе ветеринарных клиник в «Добрые Руки», «Зооакадемия» и клиники ФГБОУ ВО «РОСБИОТЕХ» г. Москва. В исследование были включены 64 кошки с диагнозом прогрессирующая форма вирусного лейкоза кошек (FeLV), осложнённой цитопенией - снижением одной или нескольких линий гемопоэза (эритроцитарной, тромбоцитарной, лейкоцитарной). Первым этапом проводили исследование крови на автоматическом гематологическом анализаторе

МЕК-6450 (Nihon Kohden, Япония). Микроскопию мазков периферической крови, окрашенных быстрым красителем Diff-Quik (Sigma-Aldrich, США), выполняли с использованием микроскопа Nikon (Япония). В мазках крови проводили: оценку морфологии клеточных элементов, ручной подсчёт тромбоцитов в абсолютном количестве (метод Фонио), подсчёт и дифференциацию ядерных клеток, оценку наличия и количества бластных форм. Анализ крови выполняли при первичном обращении, через 48 часов после трансфузии компонентов крови и далее еженедельно. Устанавливали диагнозы (стойкая не регенераторная анемия, МДС, дизэритропоэз, тромбоцитопения). Вторым этапом из 64 кошек сформировали выборки по диагнозам: стойкая не регенераторная анемия + МДС + дизэритропоэз; анемия с тромбоцитопенией; изолированная тромбоцитопения, а также внутри каждой выборки провели разделение на контрольные и опытные группы.

В схему терапии контрольной группы на фоне трансфузии препаратов крови был включен преднизолон в растворе (30 мг/мл, «Аджио Фармацевтикалз Лтд», Индия.) в иммуносупрессивной дозе 4 мг/кг массы тела. В опытных группах вместе с преднизолоном были использованы следующие препараты: Цитостатические препараты применялись в опытных группах: Циклофосфамид лиофилизат (200 мг, «Биоком», Россия) в дозе 50 мг/м² площади тела, Винкристин в растворе (0.5 мг/мл, «Белмедпрепараты», Беларусь) в дозе 0.5 мг/м² площади тела. Статистическую обработку данных проводили в программе Microsoft Excel. Результаты представлены в виде абсолютных и относительных величин, а количественные данные - как среднее арифметическое $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$).

Для сравнения зависимых выборок (показатели до и после лечения) использовали парный t-критерий Стьюдента. Для сравнения независимых выборок — двувыворочный t-критерий Стьюдента. Анализ качественных (номинальных) признаков (летальность, необходимость гемотрансфузии) проводили с использованием критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера (при ожидаемых частотах < 5). Различия считали статистически значимыми при уровне $p < 0,05$ и $p < 0,001$ относительно данных до лечения.

Результаты

Структура гематологических заболеваний представлена в таблице 1. Наиболее часто регистрировали тромбоцитопению с анемией — 22 кошки (34,38 % случаев), дизэритропоэз — 18 кошек (28,12% случаев) и стойкая не регенераторная анемия — 15 кошек (23,44 % случаев). Реже встречаются МДС с избытком бластов— 5 кошек (7,81 % случаев) и изолированная тромбоцитопения 4 кошки (6,25 % случаев). Таким образом, наши данные подтверждают, что прогрессивная форма FeLV ассоциирована преимущественно с нарушениями костномозгового кроветворения.

Таблица 1. Структура гематологических заболеваний, ассоциированная с прогрессивной формой вирусного лейкоза кошек (FeLV)

Гематологические диагнозы	Животные, поступившие в клинику	
	Абсолютное число животных	Относительное число животных %
Стойкая не регенераторная анемия	15	23,44
Дизэритропоэз	18	28,12
МДС (миелодиспластический синдром с избытком бластов)	5	7,81
Тромбоцитопения	4	6,25
Тромбоцитопения с анемией	22	34,38
Итого	64	100

К стойкой не регенераторной анемии относили случаи со снижением гематокрита, гемоглобина и эритроцитов за период 2 недели и более. МДС (миелодиспластический синдром) с избытком бластов констатировали на основании обнаружения патологических недифференцированных клонов (бластной популяцией клеток). К дизэритропоэзу относили случаи появления в крови больных животных одновременно с анемией большого количества клеток — ядерных предшественников, без перехода в ретикулоциты и зрелые формы эритроцитов. Тромбоцитопению характеризовали как выраженное снижение тромбоцитов в единице объема крови.

В дальнейшем всем пациентам с гематологическими заболеваниями на фоне прогрессивной ВЛК (вирусного лейкоза кошек) потребовались повторные гемотрансфузии (3...4 инфузии цельной крови). Данные таблицы 2 демонстрируют снижение ремиссии цитопений при применении после трансфузии препаратов крови стандартной противовоспалительной дозы преднизолона (0,5 мг/кг).

Таблица 2. Гематологические заболевания и корреляционная зависимость ремиссии цитопении от количества заместительных трансфузий

Гематологический диагноз	Срок ремиссии цитопении после гемотрансфузии у пациентов, получающих преднизолон в стандартной дозировки 0.5мг\кг		
	Ремиссия 14дней после 1-2 трансфузий	Ремиссия 3-7дней после 3-4 трансфузий	Ремиссия 1-3дня После 3-4 трансфузий
Стойкая не регенераторная анемия	15	12	3
Дизэритропоэз	18	6	12
МДС (миелодиспластический синдром с избытком бластов)	5	1	4
Тромбоцитопения	4	4	0
Тромбоцитопения с анемией	22	14	8
Итого абсолютное число пациентов:	64	37	27
Итого относительное число пациентов %	100	57,81	42,19

Из таблицы 2 следует, что после 1–2 трансфузий ремиссия составляла 14 дней. Однако после 3–4 процедур у всех 64 кошек сроки ремиссии сократились: у 37 пациентов (57,81 % случаев) до 3–7 дней, а у 27 (42,19% случаев) — до 1–3 дней. Наиболее выраженное снижение эффективности трансфузии отмечалось у животных с дизэритропоэзом и МДС (миелодиспластическим синдромом). Таким образом, повторные трансфузии даже при строгом соблюдении протокола обеспечивают всё более кратковременный эффект, что свидетельствует о развитии рефрактерности и требует альтернативных подходов после третьей процедуры.

Нами была разработана схема лечения, включающая применение преднизолона в дозе 4мг/кг/сутки во время трансфузии и после, а в опытной группе дополнительно применяли цитостатики: винкристин (0,5 мг/м² кратность введения 1 раз в 14дней) или циклофосфамид (50 мг/м² каждые 2 дня). Результаты эффективности применения цитостатика циклофосфана и преднизолона в иммуносупрессивной дозе при стойкой не регенераторной анемии представлены в таблице 3.

Таблица 3. Морфологические показатели крови при применении циклофосфана и преднизолона в иммуносупрессивной дозе при стойкой не регенераторной анемии

Показатель	До лечения (n = 10), M±SD	После лечения (n = 10), M±SD	p-value
Гемоглобин, г/л	47,93 ± 18,66	104,67 ± 12,86	p < 0,001
Гематокрит, %	15,47 ± 5,64	34,13 ± 3,11	p < 0,001
Эритроциты, млн/мкл	3,19 ± 1,47	7,16 ± 1,26	p < 0,001

В группе кошек со стойкой не регенераторной анемией (n=10) после лечения зафиксировано статистически значимое улучшение всех показателей красной крови: уровень гемоглобина повысился в 2,18 раза (p < 0,001); гематокрит увеличился в 2,20 раза (p < 0,001); количество эритроцитов возросло в 2,24 раза (p < 0,001).

Результаты эффективности применения цитостатика циклофосфана и преднизолона в иммуносупрессивной дозе в группе диагнозов МДС и дизэритропоэз представлены в таблице 4.

Таблица 4. Эффективность применения циклофосфана и преднизолона в иммуносупрессивной дозе в группе диагнозов не эффективный эритропоэз, МДС (миелодиспластический синдром)

Гематологические параметры	До лечения (n = 9), M±SD	После лечения (n = 9), M±SD	p-value
Гемоглобин, г/л	44,84 ± 14,24	104,00 ± 20,12	p < 0,001
гематокрит, %	13,81 ± 4,37	31,56 ± 5,40	p < 0,001
Эритроциты, млн/мкл	2,96 ± 1,12	7,07 ± 1,60	p < 0,001
Ядерные эритроциты, %	74,00 ± 95,42	2,74 ± 7,10	p = 0,004
Бласты, %	3,79 ± 7,53	0,21 ± 0,91	p = 0,053

В группе кошек (n=9) пациентов с МДС (миелодиспластическим синдромом) и ядерными нарушениями (дизэритропоэзом — большое количество ядерных форм-предшественников без созревания в эритроциты) после лечения отмечено достоверное повышение уровня гематокрита в 2,29 раз (p < 0,001), гемоглобина в 2,32 раза (p < 0,001) и количества эритроцитов в 2,37 раз (p < 0,001). Значимо снизился уровень ядерных клеток в 27,4 раза (p = 0,004). Количество бластных клеток уменьшилось в 19 раз, демонстрируя тенденцию к снижению (p = 0,053).

Результаты применения комбинированной схемы лечения в группе кошек с анемией и тромбоцитопенией (n=10) представлены в таблице 5.

Таблица 5. Эффективность применения преднизолона и винкристина в иммуносупрессивной дозе при стойкой не регенераторной анемии и тромбоцитопении

Гематологические параметры	До лечения (n = 10), M±SD	После лечения (n = 10), M±SD	p-value
Гемоглобин г/л	47,45 ± 12,99	90,18 ± 21,81	p < 0,0001
Гематокрит %	16,80 ± 5,17	27,52 ± 4,95	p < 0,0001
Эритроциты, млн/мкл	3,08 ± 1,07	5,85 ± 1,33	p < 0,0001
Тромбоциты, тыс/мкл	62,64 ± 19,02	194,36 ± 48,55	p < 0,0001

У 10 пациентов отмечено достоверное улучшение гематологических показателей: гемоглобин повысился в 1,9 раза (p < 0,001); гематокрит увеличился в 1,64 раза (p < 0,001); количество эритроцитов возросло в 1,93 раза (p < 0,001); уровень тромбоцитов повысился в 3,12 раза (p < 0,001). Результаты применения комбинированной схемы лечения в группе кошек с диагнозом изолированная тромбоцитопения представлены в таблице 6.

Таблица 6. Эффективность применения преднизолона и винкристина в иммуносупрессивной дозе при тромбоцитопении

Гематологические параметры	До лечения (n = 4), M±SD	После лечения (n = 4), M±SD	p-value
Гемоглобин г/л	102.25 ± 12.58	127.25 ± 21.00	p = 0.034
Гематокрит %	32.20 ± 1.23	38.15 ± 7.18	p = 0.152
Эритроциты, млн/мкл	5.46 ± 0.85	7.06 ± 1.48	p = 0.077
Тромбоциты, тыс/мкл	50.00 ± 22.04	139.00 ± 46.79	p = 0.021

Из Таблицы 6 следует, что у 4 пациентов с тромбоцитопенией после лечения отмечено достоверное повышение уровня гемоглобина на 25г/л; (p=0.034) и тромбоцитов в 2,78 раза (p=0.021). Показатели гематокрита и эритроцитов имели тенденцию к увеличению, но не достигли статистической значимости (p>0.05).

Влияние комбинированных схем терапии на повышение гемотранфузионной толерантности представлено в рисунках 1 и 2.

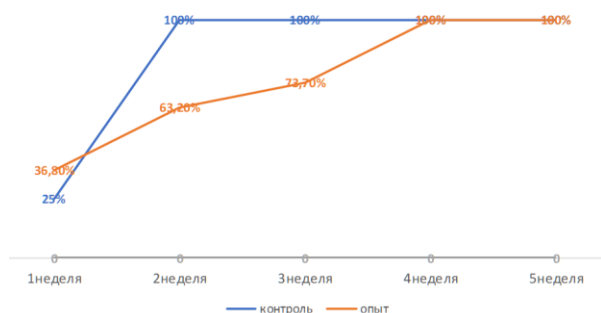


Рис. 1. Влияние применения комбинированной схемы преднизолона и циклофосфана на потребность в гемотрансфузиях.

В контрольной группе ($n = 16$), получавшей монотерапию преднизолоном, потребность в гемотрансфузиях (ГТФ) возникала у 100% животных уже ко 2-й неделе лечения. В опытной группе ($n = 19$), получавшей преднизолон в сочетании с циклофосфаном, потребность в ГТФ нарастала постепенно, достигая 100% лишь к 4-й неделе терапии.

Результаты применения комбинированной терапии «винкристин + преднизолон» на трансфузионную толерантность у животных с группой диагнозов изолированная тромбоцитопения и тромбоцитопения с анемией представлены на рисунке 2.

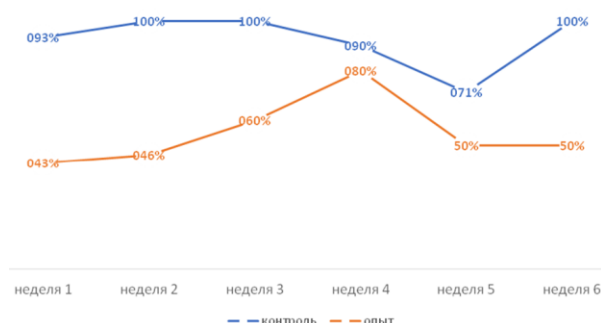


Рис. 2. Влияние применения комбинированной схемы преднизолона и винкристина на потребность в гемотрансфузиях.

В опытной группе потребность в заместительных трансфузиях нарастает медленнее и к 1-й неделе составляет 42,9 % против 93,3 % в контроле; ко 2-й неделе — 46,2 % в опытной группе против 100 % в контроле. К 6-й неделе все животные и группы контроля, и в опытной группе нуждались в проведении трансфузий, что указывает на тяжелое течение заболевания.

Комбинированная терапия циклофосфан + преднизолон позволила достоверно снизить летальность с 31,25 % (гибель 5 кошек из 16 пациентов) до 5,26 % (гибель 1 кошки из 19 пациентов) (рис. 3). Так же регистрировали снижение летальности в опытной группе при применении комбинированной терапии

преднизолоном + винкристином, летальность 42,9 % (гибель 6 кошек из 14 пациентов) против 66,7 % (гибель 10 кошек из 15 пациентов) в группе контроля при применении преднизолона в монорежиме.

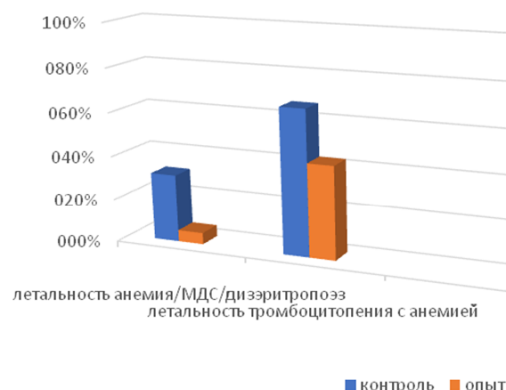


Рис. 3. Уровень летальности при применении комбинированных схем лечения в сравнении с группой преднизолона на фоне заместительной трансфузионной терапии цельной крови и препаратов крови

Обсуждение

Несмотря на противоречие с классическими рекомендациями избегать иммуносупрессии при вирусных инфекциях [1], полученные результаты и литературные данные доказывают обоснованность её применения при FeLV-ассоциированных цитопениях. Ключевым аргументом служит доказанная безопасность даже высоких доз глюкокортикоидов (например, метилпреднизолона 10 мг/кг) у большинства пациентов, а также ранее установленная безопасность иммуносупрессии при FeLV [24]. Таким образом, патогенетически оправданное применение стероидов и цитостатиков возможно, когда предполагаемая польза (борьба с угрожающими жизни цитопениями) превышает потенциальные риски. Безусловно, применение таких схем требует тщательного клинического и гематологического мониторинга для своевременного выявления и коррекции возможных побочных эффектов. Настоящая работа подтверждает эффективность этого подхода, однако требуются дальнейшие исследования для оптимизации доз и оценки отдалённых результатов.

Заключение

Для лечения угрожающих жизни цитопений у кошек с прогрессирующей формой FeLV предложены и апробированы две эффективные схемы комбинированной иммуносупрессии: преднизолон (4 мг/кг) с циклофосфаном (50 мг/м²) и преднизолон (4 мг/кг) с винкристином (0,5 мг/м²). Данные схемы позволяют не только купировать угрожающие жизни осложнения, но и создают условия для восстановления собственного гемопоэза.

Комбинированные схемы обеспечивают достоверное и клинически значимое улучшение уровня гемоглобина, гематокрита и количества эритроцитов, а

также способствуют редукции пула патологических клеток (ядерных форм, бластов).

Добавление в лечение цитостатиков приводит к статистически значимому снижению летальности. Наиболее выраженный эффект отмечен при применении «преднизолон + циклофосфан» (снижение летальности с 37,5 % до 5,26 %).

Комбинированная иммуносупрессия изменяет динамику развития резистентности к гемотрансфузиям. В группах контроля потребность в переливаниях крови достигала 100 % ко 2-й неделе, тогда как в опытных группах этот порог отодвигался к 3-4-й неделе, что свидетельствует о более продолжительном периоде гемотрансфузионной толерантности.

Литература

1. Hofmann-Lehmann R., Hartmann K. Feline leukaemia virus infection: A practical approach to diagnosis // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020. Vol. 22. No. 9. P. 831-846. doi: 10.1177/1098612X20941785.
2. Зенченко А.П., Макаров В.В. Вирусная лейкемия кошек как проблема современной ветеринарии: обзор литературы // *Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии*. 2020. № 6. С. 188-193.
3. Сайфетдинова Г. Р., Шустрова Е. В. Распространенность вируса лейкоза кошек (FeLV) и вируса иммунодефицита кошек (FIV) в популяциях кошек на территории Российской Федерации // *Ветеринария сегодня*. 2020. № 1. С. 46–52. doi: 10.29326/2304-196X-2020-1-32-46-52.
4. Гулюкина И. А. Лейкоз кошек в условиях современного мегаполиса // *Российский ветеринарный журнал*. 2018. № 5. С. 17–19.
5. Beall M.J., Buch J., Clark G. Feline leukemia virus p27 antigen concentration and proviral DNA load are associated with survival in naturally infected cats // *Viruses*. 2021. Vol. 13. No. 2. P. 302. doi: 10.3390/v13020302.
6. Стуков Н.И., Козинец Г.И., Тюрина Н.Г. Учебник по гематологии. Москва: Практическая медицина, 2018. 336 с.
7. Harvey J.W. Introduction to Veterinary Hematology // *Veterinary Hematology: A Diagnostic Guide and Color Atlas*. – 2nd ed. Saint Louis: W.B. Saunders, 2012. P. 1–9.
8. Сычёв С.К., Ватников Ю.А., Лукина Д.М. Факторы переливания крови после лобэктомии печени у собак и кошек // *Вестник Крас.ГАУ*. 2019. № 2. С. 119-125.
9. Кузнецова А.Л. Миелодиспластический синдром [Электронный ресурс] // Тезисы XVIII Всероссийской конференции по онкологии мелких домашних животных (Москва, 16–17 марта 2023 г.). Москва: BIOIRSO, 2023. – URL: <https://bioirso.ru/mielodisplasticheskij-sindrom/?ysclid=Iz8u9zjqn9449331095> (дата обращения: 30.07.2024)
10. Сметанина Е. С., Ладанова М. А. Иммунообусловленная гемолитическая анемия кошек — современный подход к терапии // *Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии*. 2024. № 2. С. 68–71.
11. Острая гемолитическая реакция после трансфузии эритроцитсодержащих компонентов крови: причины, профилактика, клинические случаи / Я.С. Андреева, О.А. Майорова, А.Ю. Буланов и др. // *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2020. Т. 9. № 4. С. 646-652.
12. Булаковская О. А., Коломиец С. Н. Профилактика гемотрансфузионных реакций при переливании цельной крови кошкам // Сборник научных трудов XIV Международной межвузовской конференции по клинической ветеринарии в формате PARTNERS (Москва, 05–06 декабря 2024 года). Москва: МГАВ-МиБ—МБА им. К.И. Скрябина, 2025. С. 153-158. EDN FSRIAM.
13. Exploration of risk factors for non-survival and for transfusion-associated complications in cats receiving red cell transfusions: 450 cases (2009 to 2017) / L. Martinez-Sogues, S.L. Blois, E.G. Manzanilla, et al. // *Journal of Small Animal Practice*. 2020. Vol. 61. No. 3. P. 177-184. doi: 10.1111/jsap.13093.
14. 2021 ISFM consensus guidelines on the collection and administration of blood and blood products in cats / S. Taylor, E. Spada, M.B. Callan, et al. // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2021. Vol. 23. No. 5. P. 410-432. doi: 10.1177/1098612X211007071
15. Криволапов Ю.А. Биопсии костного мозга: научно-практическое издание. Москва : Практическая медицина, 2014. 528 с.
16. Goal-Oriented Monitoring of Cyclosporine Is Effective for Graft-versus-Host Disease Prevention after Hematopoietic Stem Cell Transplantation in Sickle Cell Disease and Thalassemia Major / A. Gauthier, N. Bleyzac, N. Garnier, et al. // *Biology of Blood and Marrow Transplantation*. 2020. Vol. 26, No. 12. P. 2285-2291. doi: 10.1016/j.bbmt.2020.08.015.
17. Фармакопрофилактика трансфузионных реакций / Т.А. Сихмирзаев, И.Г. Чемоданов, Е.А. Шестаков и др. // *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2018. Т. 13. № 2. С. 95–99.
18. Post-transplant cyclophosphamide versus anti-thymocyte globulin in allogeneic hematopoietic stem cell transplantation from unrelated donors: a systematic review and meta-analysis / L. Tang, Z. Liu, T. Li, et al. // *Frontiers in Oncology*. 2023. Vol. 13. P. 1136191. doi: 10.3389/fonc.2023.1136191.
19. Ganti A.K., Landmark J.D., Kessinger A. Vincristine-laden platelet transfusion for patients with refractory thrombocytopenia // *In Vivo*. 2006. Vol. 20, No. 4. P. 559-563.
20. Новые перспективы в лечении пациентов с миелодиспластическим синдромом промежуточного-2 и высокого риска / Е.В. Морозова, Н.Ю. Цветков, М.В. Барабанщикова и др. *Онкогематология*. 2022. № 4. С. 114-121.

21. Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А., Кузнецов С.И. Гемолитические трансфузионные реакции // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2019. Т. 14. № 4. С. 105-111.

22. Онищенко Н.А. Современные стратегии выработки трансплантационной толерантности клетками крови и костного мозга [Электронный ресурс] // Гены и клетки. 2017. Т. 12. № 2. С. 9–15. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-strategii-vyrabotki-transplantatsionnoy-tolerantnosti-kletkami-krovi-i-kostnogo-mozga> (дата обращения: 07.02.2026).

23.. Cyclosporine as a salvage therapy for refractory autoimmune hemolytic anemia: a single-center experience / J. Park, S.H. Kim, J.H. Lee, et al. // *Annals of Hematology*. 2021. Vol. 100. No. 3. P. 735-741. doi: 10.1007/s00277-021-04507-x.

24. Poulet H., Thibault J.-C., Masias A. Immunosuppression in a Comparative Study of Feline Leukemia Virus Vaccines // *Clinical and Vaccine Immunology*. 2015. Vol. 22, No. 12. P. 1294-1295. doi: 10.1128/CI.00475-15

References

1. Hofmann-Lehmann R., Hartmann K. Feline leukemia virus infection: a practical approach to diagnosis // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2020. Volume 22. No. 9. P. 831-846. doi: 10.1177/1098612X20941785.

2. Zenchenkova A.P., Makarov V.V. Viral leukemia of cats as a problem of modern veterinary medicine: a literature review // *Bulletin of the Kursk State Agricultural Academy*. 2020. No. 6. P. 188-193.

3. Sayfetdinova G. R., Shustrova E. V. Prevalence of feline leukemia virus (VLV) and feline immunodeficiency virus (Vic) in cat populations in the Russian Federation // *Veterinary medicine today*. 2020. No. 1. P. 46-52. doi: 10.29326/2304-196X-2020-1-32-46-52.

4. Gulyukina I. A. Leukemia of cats in a modern megapolis // *Russian Veterinary Journal*. 2018. No. 5. P. 17-19.

5. Beal M.J., Bukh J., Clark G. Feline leukemia virus p27 antigen concentration and proviral DNA content are associated with survival of naturally infected cats // *Viruses*. Volume 2021. 13. No. 2. P. 302. doi: 10.3390/v13020302.

6. Stuklov N.I., Kozinets G.I., Tyurina N.G. Textbook on hematology. Moscow: Practical Medicine, 2018. 336 p.

7. Harvey J.U. Introduction to veterinary hematology // *Veterinary Hematology: Diagnostic manual and color atlas*. – 2nd ed. St. Louis: W.B. Saunders, 2012. P. 1-9.

8. Sychev S.K., Vatnikov Yu.A., Lukina D.M. Factors of blood transfusion after liver lobectomy in dogs and cats // *Bulletin of the Red State Agrarian University*. 2019. № 2. P. 119-125.

9. Kuznetsova A.L. Myelodysplastic syndrome [Electronic resource] // Abstracts of the XVIII All-Russian Conference on Oncology of Small Domestic Animals (Moscow, March 16-17, 2023). Moscow: BIOIRSO, 2023. - URL: <https://bioirso.ru/mielodisplasticheskij-sindrom>

/?ysclid=Iz8u9zjqn9449331095 (date of request: 30.07.2024)

10. Smetanina E. S., Ladanova M. A. Immuno—conditioned hemolytic anemia of cats - a modern approach to therapy // *Regulatory and legal regulation in veterinary medicine*. 2024. No. 2. P. 68-71.

11. Acute hemolytic reaction after transfusion of erythrocyte-containing blood components: causes, prevention, clinical cases / Ya.S. Andreeva, O.A. Mayorova, A.Y. Bulanov et al. // N.V. Sklifosovsky Journal "Emergency medical care". 2020. Vol. 9. No. 4. P. 646-652.

12. Bulakovskaya O. A., Kolomiets S. N. Prevention of hemotransfusion reactions during whole blood transfusion to cats // *Collection of scientific papers of the XIV International Interuniversity Conference on Clinical Veterinary Medicine in the format of partners (Moscow, December 05-06, 2024)*. Moscow: MGAVMiB—MBA named after K.I. Scriabin, 2025. P. 153-158. EDN FSRIAM.

13. Study of risk factors for non-survival and complications associated with blood transfusion in cats receiving red blood cell transfusion: 450 cases (from 2009 to 2017) / L. Martinez-Soges, S.L. Blois, E.G. Manzanilla et al. // *Journal of Small Animal Practice*. 2020. Volume 61. No. 3. pp. 177-184. doi: 10.1111/jsap.13093.

14. ISFM 2021 consensus recommendations for the collection and use of blood and blood products in cats / S. Taylor, E. Spada, M.B. Callan et al. // *Journal of Feline Medicine and Surgery*. Volume 2021. 23. No. 5. P. 410-432. doi: 10.1177/1098612X211007071

15. Krivolapov Yu.A. Bone marrow biopsies: a scientific and practical publication. Moscow : Practical Medicine, 2014. 528 p.

16. Targeted monitoring of cyclosporine is effective for the prevention of the graft-versus-host reaction after hematopoietic stem cell transplantation in sickle cell anemia and severe thalassemia / A. Gauthier, N. Blazak, N. Garnier et al. // *Biology of blood and bone marrow transplantation*. 2020. Vol. 26, No. 12. P. 2285-2291. doi: 10.1016/j.bbmt.2020.08.015.

17. Pharmacoprophylaxis of transfusion reactions / T.A. Shikhmirzaev, I.G. Suitcase, E.A. Shestakov and others // *Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov*. 2018. Vol. 13, No. 2. P. 95-99.

18. Posttransplantation cyclophosphamide in comparison with antithymocyte globulin in allogeneic hematopoietic stem cell transplantation from unrelated donors: a systematic review and meta-analysis / L. Tang, Z. Liu, T. Li et al. // *Frontiers of Oncology*. 2023. Vol. 13. P. 1136191. doi: 10.3389/fonc.2023.1136191.

19. Ganti A.K., Landmark J.D., Kessinger A. Platelet transfusion with vincristine in patients with refractory thrombocytopenia // *In Vivo*. 2006. Vol. 20. No. 4. pp. 559-563.

20. New perspectives in the treatment of patients with intermediate-2 and high-risk myelodysplastic syndrome / E.V. Morozova, N.Y. Tsvetkov, M.V. Barabanshchikova et al. *Oncohematology*. 2022. No. 4. pp. 114-121.

21. Zhiburt E.B., Shestakov E.A., Kuznetsov S.I. Hemolytic transfusion reactions // Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov. 2019. Vol. 14. No. 4. P. 105-111.

22. Onishchenko N.A. Modern strategies for developing transplant tolerance by blood and bone marrow cells [Electronic resource] // Genes and cells. 2017. Vol. 12. No. 2. pp. 9-15. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-strategii-vyrabotki-transplantatsionnoy-tolerantnosti-kletkami-krovi-i-kostnogo-mozga> (date of reference: 02/07/2026).

23. Cyclosporine as a life-saving therapy for refractory autoimmune hemolytic anemia: the experience of one center / J. Park, S.H. Kim, J.H. Lee et al. // Annals of Hematology. 2021. Vol. 100. No. 3 P. 735-741. doi: 10.1007/s00277-021-04507-x.

24. Poulet H., Thibault J.-K., Macias A. Immunosuppression in a comparative study of vaccines against feline leukemia virus // Clinical and vaccine immunology. 2015. Vol.22. No. 12. P. 1294-1295. doi: 10.1128/CVI.00475-15.