

**С. В. Старченков**  
**ЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ СОБАК И КОШЕК**  
ООО «СПС», Санкт-Петербург, 2001

**Глава «ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ КОШЕК»**

**ИНФЕКЦИОННЫЙ ПЕРИТОНИТ**

Инфекционный перитонит — это подостро или хронически протекающая вирусная болезнь диких и домашних кошек, вызываемая одним из кошачьих коронавирусов. Болезнь проявляется в трех формах — экссудативной (влажной), пролиферативной (сухой), а у 75% кошек в скрытой (бессимптомной) форме.

Наиболее часто инфекционный перитонит поражает животных в возрасте от 6 месяцев до 5 лет.

*Возбудитель* — РНК-содержащий вирус, принадлежащий к роду *Coronavirus*, семейству *Coronaviridae*. Вирионы полиморфны, величиной 80-120 нм. На поверхности вириона имеются характерные булавовидные выступы в виде солнечной короны. Вирус в антигенном отношении однороден и серологически идентичен. Он размножается в культуре клеток почек и щитовидной железы котят, хорошо сохраняется при низких температурах, но весьма чувствителен к теплу и свету.

*Эпизоотология.* Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие кошки. Больное животное, начиная со второй половины инкубационного периода и в течение 2-3 месяцев после переболевания, выделяет вирус с испражнениями, мочой и носовыми выделениями. Животные в основном заражаются орально, но не исключается и воздушно-капельный путь. Другие эпизоотологические аспекты болезни не изучены.

К возбудителю восприимчивы только кошки, причем котята гораздо чувствительнее, чем взрослые животные.

*Механизм развития болезни.* Штаммы коронавируса, вызывающие инфекционный перитонит, мало тропичны к эпителиальным клеткам кишечника (энтерцитам). Вначале вирус размножается в макрофагах, а те разносят его по всему организму. Это является основным звеном патогенеза инфекции, объясняющего генерализованный характер проявления болезни у кошек.

Вирус сначала размножается в миндалинах или кишечнике, а затем распространяется в регионарные лимфатические узлы. При этом возникает первичная виремия. По крови вирус заносится во многие органы и ткани, особенно в те, которые содержат большое количество сосудов и имеют в своем составе много макрофагов.

В дальнейшем возникает вторичная виремия, обусловленная разном вирусом в макрофагах.

Если животное способно на полноценный иммунный ответ, то размножение вируса в макрофагах не будет продолжаться, и болезнь не разовьется.

При отсутствии адекватной иммунной реакции, несмотря на наличие специфических антител, вирус будет продолжать размножаться в макрофагах. Макрофаги в свою очередь будут скапливаться вокруг кровеносных сосудов преимущественно под серозными оболочками и в интерстиции различных органов, обуславливая экссудативную форму инфекционного перитонита. Эта форма болезни развивается относительно быстро и приводит животное к гибели в течение нескольких недель.

Если иммунный ответ слабый; то развивается пролиферативная форма болезни. При ней макрофаги скапливаются в тканях в меньшем количестве. Вирус размножается в макрофагах менее интенсивно, чем при экссудативном варианте болезни. Инфекционный процесс, протекающий в такой форме, длится до 6 месяцев.

У некоторых животных это заболевание на короткое время может затухать в силу достаточного иммунного ответа, но затем снова возникает.

Иммунитет при заражении кошек возбудителем инфекционного перитонита может значительно ослабнуть, если заражению предшествовало инфицирование их вирусами лейкемии или иммунодефицита. Известно, что 20-50% кошек, болеющих инфекционным перитонитом, ранее были инфицированы вирусом лейкемии.

Предшествующее инфицирование возбудителем инфекционного перитонита наличие антител к коронавирусам, а также интенсивная выработка неполноценных нейтрализующих антител (которые не нейтрализуют антиген) приводит к образованию комплексов антиген-антитело. Комплексы прикрепляются к макрофагам, которые, находясь в крови, разносят их по кровеносным сосудам. В кровеносных сосудах к системе антиген-антитело присоединяется комплемент; об-

разующиеся таким образом комплексы прикрепляются к стенкам сосудов. Комплексы фагоцитируются макрофагами, которые стимулируют через фактор хемотаксиса скопление нейтрофилов, что в конечном итоге приводит к повреждению сосудистой стенки.

Эти изменения, являющиеся по своей сути иммунными, происходят в стенках мелких кровеносных сосудов (венул, артериол), преимущественно находящихся под серозными оболочками различных органов и полостей, в паренхиме печени, почек. Вокруг кровеносных сосудов образуются скопления клеток — макрофагов, нейтрофилов, лимфоцитов.

Поражение сосудистой стенки приводит к выпоту в серозные полости жидкости, богатой белком, — возникают изменения, свойственные экссудативной форме инфекционного перитонита.

*Симптомы.* Инкубационный период — от нескольких недель до нескольких месяцев. Симптомы варьируют в зависимости от возраста кошек, количества и вирулентности возбудителя и от силы иммунного ответа.

Характерными клиническими признаками у котят являются — анорексия, повышение температуры тела до 40° С и выше, перитонит, иногда плеврит. У кошек более старшего возраста болезнь клинически проявляется в двух формах: экссудативной и неэкссудативной.

Экссудативная форма характеризуется скоплением экссудата в брюшной или грудной полости, что приводит к одышке, появлению шумов в легких и сердце.

Неэкссудативная форма сопровождается поражением глаз (конъюнктивиты, поражение радужной оболочки и сетчатки), почек (гломерулонефрит), печени (желтушность, увеличение границ, болезненность), легких (катаральная бронхопневмония) и центральной нервной системы (повышенная кожная чувствительность, манежные движения, парезы конечностей). Эта форма болезни через 2-5 недель, иногда через несколько месяцев оканчивается гибелью животного.

При конъюнктивитах из глаз выделяется гнойные массы. УЗИ регистрирует на поверхности почек гранулемы. Печень при этом исследовании увеличена, бугристая, с очагами некроза.

*Патологоанатомические изменения.* Кошки, павшие от инфекционного перитонита, обычно истощены.

У большинства павших животных находят перитонит. В брюшной полости может скапливаться до 1 литра экссудата. Жидкость обычно почти прозрачная, опалесцирующая, вязкая, интенсивно или слегка желтая. В ней могут содержаться хлопья и нити фибрина.

Серозные поверхности часто покрыты фибрином, придающим оболочкам тусклый зернистый вид. Фибрин чаще лежит на серозных покровах внутренних органов, обуславливая непрочные спайки между ними. На серозных покровах встречаются белые очажки некроза, а также массы плотного экссудата в виде мелких бляшек и узелков, проникающих в органы (печень, стенку кишечника и другие). Бляшки и узелки имеют размеры от 2 до 10 мм в диаметре (по А. А. Кудряшovu).

Брыжейка обычно утолщена, тусклая.

Почки часто увеличены с наличием под фиброзной капсулой нескольких белых плотноватых узелков, вдающихся в корковое вещество.

В печени и поджелудочной железе также находятся небольшие белые очажки.

В плевральных полостях экссудата обычно меньше, чем в брюшной полости. Под плеврой же нередко находятся множественные белые очажки, подобные очажкам в других органах. Легкие обычно уплотнены, темно-красного цвета. В некоторых случаях диагностируют гидроперикард или серозный перикардит (по А. А. Кудряшovu).

Лимфатические узлы брюшной и грудной полостей, как правило, увеличены. На разрезе хорошо выражен их рисунок.

У животных с пролиферативной формой инфекционного перитонита обнаруживают воспалительные очаги в различных органах грудной и брюшной полостей, в центральной нервной системе, глазах.

*Диагноз* основан на результатах серологических исследований (РН). Большое значение при диагностике инфекционного перитонита придают результатам вскрытия павших животных и гистологического исследования.

При *дифференциальной диагностике* экссудативной формы инфекционного перитонита следует исключить бактериальный перитонит, токсоплазмоз, асциты сердечного и почечного происхождения, опухоли, сердечную недостаточность и травмы, а при неэкссудативной форме болезни — лимфосаркоматоз, туберкулез и токсоплазмоз.

*Лечение.* Для облегчения общего состояния животным делают пункции и удаляют скопившийся в брюшной (или грудной) полости экссудат. Одновременно применяют мочегонные средства (лазикс, верошпирон, триампур, диакарб, гипотиазид, аммония хлорид, гексаметилентетрамин и др.) в терапевтических дозах.

Для подавления патогенной микрофлоры назначаются антибиотики — в течение 2 дней тилозин (160 мг/кг), ампиокс и ампициллин в течение 5-7 дней (по 0,1-0,3 г/кг), пенициллин, левомицетин, клафоран, байтрил и другие под контролем ветеринарного врача.

Целесообразно применение преднизолона (2 мг/кг) и других глюкокортикоидов в терапевтических дозах.

Симптоматическое лечение должно включать различные витамины, особенно группы В и С, и поливитаминные препараты. Показаны иммуностимуляторы, особенно иммуноглобулин и интерферон. Дозу и курс лечения ими должен назначать ветеринарный врач.

*Профилактика.* В настоящее время имеется живая модифицированная вакцина. Она применяется только в экстремальных случаях.

Так как вызванные внутренними или внешними причинами стрессовые ситуации снижают естественную резистентность организма к вирусу, необходимо обеспечить животному правильное питание, бороться с паразитами, вовремя устранять любое заболевание и регулярно ухаживать за животным.

Инфекционный перитонит наиболее опасен при групповом содержании кошек, в кошачьих гостиницах и питомниках. По счастью, вирус малоустойчив и легко уничтожается простыми дезинфицирующими средствами. Для этого можно использовать нашатырный спирт или разведенный водой (1:32) отбеливатель. Необходимо регулярно проводить дезинфекцию помещения для кошек.

Необходимо периодически проверять питомники и всех кошек в доме на инфекционный перитонит. Учитывая, что серологические тесты малоинформативны, необходимо изолировать кошек, подозрительных на инфекционный перитонит. Исследование котят на коронавирус проводится в 12-16 недель.