

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

Глава «ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ КОШЕК»

ВИРУСНАЯ ЛЕЙКЕМИЯ

Вирусная лейкемия (лейкемия, лейкоз, лимфосаркома) — опухолевое заболевание гемолимфопоэтической системы кошек, характеризующееся злокачественным разрастанием кроветворной ткани, нарушением процесса созревания кровяных клеток с преимущественно интенсивным образованием молодых клеточных форм и проявляющееся в виде синдромов.

Возбудителем лейкемии кошек признан РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae*, подсемейства *Onconavirinae*, рода онковируса, типа С, вида онковируса кошек. За рубежом он носит название FeLV. Возбудитель существует в двух формах — эндогенной (непатогенной) и экзогенной (патогенной).

Вирус развивается в культуре клеток фибробластов эмбриона кошки, человека и собаки. Клетки, зараженные вирусом, не погибают, и вирусные геномы интегрируются с геном клетки хозяина.

Установлена чрезвычайно широкая распространенность и способность к горизонтальной передаче вируса FeLV, сближающая его с обычными инфекционными вирусами.

Низкий процент заболеваемости можно объяснить как наличием у кошек иммунитета в результате постоянной реинфекции малыми дозами вируса, так и гибелью их от незлокачественных болезней, частота которых повышается за счет вирусной иммунодепрессии.

Эпизоотология. Источником возбудителя инфекции являются любые зараженные кошки. Возбудитель передается контактно и аэрогенно, алиментарно или через мочу. Возможна его передача блохами. Он находится не только в клетках гемопоэтической системы большой кошки, но и в слизистых оболочках респираторных путей и органов пищеварения.

Известно, что резистентность кошек к лейкемии зависит от количества циркулирующих антител к вирусу FeLV. Кошки с титром антител 1:32 и выше могут не проявить признаков болезни, но являются вирусоносителями. У клинически больных кошек антитела могут не выявляться.

Механизм развития болезни. У кошек с персистентной виремией FeLV-вирус подавляет иммунитет и способствует развитию других заболеваний. К этим заболеваниям относятся — инфекционный перитонит кошек, инфекционная анемия, вирусные респираторные заболевания, токсоплазмоз, хронический цистит и целый ряд бактериальных инфекций. Вирус угнетает деятельность костного мозга, приводя к анемии и спонтанным кровотечениям. При трансмиссивном инфицировании матери отмечаются нарушения воспроизводства, включая повторяющиеся аборт, мертворождение, рассасывание плодов и синдром угасающих котят. Иногда у кошек с персистентной виремией через несколько месяцев или лет после заражения развивается вирусная форма рака, чаще всего в виде лимфосаркомы. При этом в животе пальпируются одно или несколько болезненных образований. Подчелюстные, шейные, паховые, подмышечные и другие лимфоузлы часто при пальпации увеличены. Развиваются метастазы в глаз, головной мозг, кожу, почки и другие органы, вызывающие разнообразную симптоматику.

Лейкемия — другая разновидность злокачественного перерождения болезни. Она характеризуется резким и бесконтрольным увеличением лейкоцитов. Заболевание может сопровождаться анемией и различными вариантами нарушения клеток крови. Лейкемия у кошек наблюдается гораздо реже, чем лимфосаркома.

Лимфоидный лейкоз у кошек проявляется в четырех формах: вилочковой, полицентрической, алиментарной и подлинной лейкемии. Наиболее распространены — тимусная лимфосаркома и лимфатическая лейкемия. Кроме того, вирус вызывает ретикулосаркому и гранулоэритромозную лейкемию. Несколько реже регистрируются аутоиммунный гломерулонефрит, некоторые формы анемии, инфекционный перитонит и опухоль молочной железы. Считают, что FeLV вызывает атрофию вилочковой железы и истощение лимфоидной системы, что приводит к нарушениям иммунологической компетенции.

Характерным клиническим признаком является местное или регионарное увеличение лимфатических узлов. Другими признаками этой болезни являются расстройство пищеварения, вялость, исхудание, бледность видимых слизистых оболочек. Развивается гидрото-

ракс, асцит, увеличение селезенки, почек, недостаточность сердечной деятельности. Острое течение болезни часто сопровождается лихорадкой. У значительного количества больных лейкозом кошек отмечают повышенное количество лейкоцитов в крови. Миелоидный лейкоз протекает с увеличением количества лейкоцитов до 300 тыс/мкл и появлением в крови атипичных и незрелых миелоидных клеток.

При лимфолейкозе чаще всего изменения находят в лимфатических узлах, селезенке, почках, печени и других органах.

Алиментарный тип лимфоидного лейкоза сопровождается опухолевыми разрастаниями на брыжейке, тимусный тип — поражением средостения, а полицентрический — множественными новообразованиями.

У кошек встречается и лимфосаркома. Она протекает преимущественно алейкемически.

Патологоанатомические изменения. Макроскопические изменения при злокачественной форме лейкемии следующие: истощение, анемия, небольшое увеличение селезенки, лимфатические узлы — обычного размера или немного увеличены. Костный мозг однородно окрашен в светло-красный цвет с серым оттенком. Нередко находят и признаки вторичных осложняющих болезней: плеврит, пневмонию и другие.

При лимфоме топографическое расположение опухолевых поражений бывает различным. Чаще их обнаруживают одновременно во многих органах, что связано с процессом метастазирования. Наиболее редко данные опухоли регистрируются в желудочно-кишечном тракте, средостении, почках, отдельных лимфатических узлах, ротовой полости, коже и в области глаз.

Диагноз. Большое значение в диагностике лейкемии имеют клинико-морфологические и гематологические методы с обязательным подтверждением диагноза патологоанатомическими и гистологическими исследованиями, так как кошки могут быть длительное время носителями вируса FeLV без развития опухолевого процесса. При неполноте или отсутствии видимых признаков болезни диагноз устанавливают по результатам исследования крови. При этом учитывают количество молодых клеток, абсолютное и процентное число лейкоцитов. Однако данная методика анализа крови не позволяет выявить всех больных разными формами лейкоза кошек. В настоящее время разработано до двадцати разных методов лабораторной диагностики; наиболее пригодными к данному виду животных являются: иммуноферментный, реакция иммунодиффузии в агаровом геле (РИД) и иммунофлюоресценции. Важным критерием при постановке диагноза на лейкемию кошек служат результаты гистологического исследования.

Лечение. В настоящее время лечение данного заболевания плохо разработано. Рак, вызванный этими вирусами, неизлечим. Ранняя диагностика приносит облегчение, но полного выздоровления больного животного не происходит. В симптоматическое лечение включают антибиотики широкого спектра действия (пенициллин, ампициллин, ампиокс и др.), различные витамины и микроэлементы, а также противораковые препараты. Полезно переливание крови. При эффективном лечении кошки живут дольше, чем без терапии. Больные кошки опасны для окружающих их здоровых кошек, так как активно выделяют вирус. При постановке диагноза на данное заболевание большинство ветеринарных врачей рекомендуют владельцам усыпить больного животное.

Профилактика данной инфекции должна включать вакцинацию кошек, своевременное распознавание заболевания и изоляцию всех вирусологически положительных кошек из питомников и мест их группового содержания. Имеющаяся FeLV-вакцина не так эффективна, как от бешенства, но необходима для защиты организма здоровых кошек от лейкемии.

Котята, рожденные от иммунизированных кошек, получают колостральный иммунитет с молозивом матери. Через 6-12 недель он ослабевает, и котята становятся восприимчивыми к заболеванию и нуждаются в прививке.

Перед первой прививкой всем котятam проводят ELISA-тест. Если результат отрицательный, то первая вакцинация проводится в 12 недель, а ревакцинация — через 2-3 недели. Последующие ревакцинации проводятся ежегодно.

Необходимо обрабатывать помещение для кошек и квартиру владельца обычными моющими или отбеливающими средствами. Вирус лейкемии кошек нестойкий, и его легко убить. Обязательно обрабатывают кошачьи потаенные места, которые могут быть испачканы испражнениями или слюной больного животного.

Данных об опасности FeLV-вируса для людей нет. Однако в лабораторных условиях вирус размножается в клетках человека. Теоретически к заболеванию склонны дети и люди с иммунодефицитом. Поэтому данные категории, как и беременные женщины, должны избегать контактов с вирусологически положительными кошками.

ВИРУСНЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ

Вирусный иммунодефицит кошек (инфекционный иммунодефицит кошек) — это преимущественно латентная инфекция, характеризующаяся поражением иммунной системы. Она вызывается лентивирусом (вирус FIV).

Возбудитель. Вирус инфекционного иммунодефицита кошек был впервые обнаружен в севернокалифорнийском питомнике кошек в 1986 году, обуславливая большую часть случаев хронического иммунодефицита кошек. Он относится к ретровирусам из семейства лентивирусов и похож на вирус СПИДа у людей (ВИЧ), но оба они видоспецифичны. ВИЧ не вызывает заболевания кошек, так же как люди не заражаются FIV.

Эпизоотология. В США вирус инфекционного иммунодефицита кошек поражает 1-3% животных, хотя точных данных по этому вопросу нет. Чаще болеют бродячие кошки и коты в возрасте 5-10 лет. Это позволяет предположить, что укусы, полученные в драках между котами, способствуют инокуляции (прививке) вируса. Тесный или случайный контакт не имеет решающего значения в передаче заболевания. Указаний на то, что заболевание передается при спаривании животных, не имеется.

Вирус выделяется со слюной, посредством которой он и передается от одного животного к другому при укусах. Чаще инфицированными вирусом иммунодефицита бывают бродячие кошки.

Механизм развития болезни. Возбудитель иммунодефицита оказывает цитопатическое действие на Т-лимфоциты.

У зараженных кошек под действием вируса уменьшается количество хелперных Т-лимфоцитов CD4 и изменяется количественное соотношение лимфоцитов клонов CD4 и CD8 на прямо противоположное по сравнению с нормой.

Симптомы. Инкубационный период длится 4-6 недель, после чего развивается картина острого заболевания. Болезнь характеризуется высокой температурой тела (40° С и более), увеличением лимфоузлов при пальпации и лейкопенией. Часто возникает диарея, воспаление кожи и анемия. За острой стадией наступает латентный период, длящийся от нескольких месяцев до 3 лет, после которого постепенно и медленно (в течение месяцев или лет) нарастают явления синдрома хронического иммунодефицита.

Кошки с этой инфекцией при их обследовании ветеринарным врачом имеют букет хронических недугов. Среди таких недугов наиболее часто регистрируют: поражение слизистой оболочки полости рта и десен, хроническую диарею, потерю аппетита и исхудание (до истощения), непостоянную лихорадку, рецидивирующее воспаление верхних дыхательных путей, с насморком и слезотечением, воспаление слухового канала, а также воспаление мочевых путей. Все эти перечисленные признаки напоминают таковые при других иммунодефицитных состояниях, таких как лейкопения кошек, голодание и рак с обширными метастазами.

Патологоанатомические изменения. Специфических макроскопических и микроскопических изменений при вирусном иммунодефиците кошек, как правило, не обнаруживают.

Однако в литературе описаны некоторые патологоанатомические изменения, установленные у кошек, павших в результате экспериментальной инфекции. При этом смерть животных происходила через 120-150 недель после заражения вирусом иммунодефицита. При вскрытии регистрировали: обезвоживание, истощение, атрофию скелетных мышц, трахеобронхит, отек легких и бронхопневмонию, интерстициальный гломерулонефрит, а также атрофию отдельных лимфатических узлов.

Диагноз. Для диагностики данной инфекции целесообразно использовать серологическое и иммунологическое исследование с определением состояния и соотношения субпопуляций Т-лимфоцитов.

Лечение в настоящее время плохо разработано. В основном оно направлено на устранение отдельных симптомов и повышение иммунитета у кошек.

В схему лечения больных иммунодефицитом кошек включают иммуноглобулин противогриппозный или противокоревой нормальной человеческой в дозе 0,5-1 мл. Вводят этот препарат подкожно или внутримышечно 1 раз в 2-3 дня до выздоровления. Одновременно для подавления патогенной микрофлоры назначают антибиотики широкого спектра действия (ампициллин, ампиокс, пенициллин, цефалоспорины) в терапевтических дозах. Внутрь или парентерально применяются витаминные и поливитаминные препараты. Показаны антигистаминные средства — димедрол, супрастин, тавегил, пипольфен и другие в общепринятых дозах.

Меры профилактики. В настоящее время профилактической прививки против вирусного иммунодефицита кошек не имеется, поэтому

необходимо исключить бродяжничество кошек и драки между ними. Кастрация котов может снизить количество драк. При групповом содержании кошки должны проверяться на данную инфекцию. Кошки-вирусоносители должны изолироваться.

ГЕМОБАРТОНЕЛЛЕЗ

Гемобартонеллез (инфекционная анемия кошек) — это заразная болезнь, при которой характерным симптомом является анемия.

Возбудитель — *Haemobartonella felis* (эперитрозоон) из семейства *Aparlasmataceae*. Имеет вид зернышек или палочек. Занимает промежуточное положение между бактериями и риккетсиями. Это облигатный паразит, локализующийся на поверхности или внутри эритроцитов хозяина. Его диаметр составляет 0,2-0,4 мкм. Размножение в других тканях не зарегистрировано. Гемобартонеллы обладают одиночной или двойной пограничной мембраной, не имеют ни клеточной оболочки, ни четких ядерных структур.

Эперитрозоон является грамотрицательным, некислотоустойчивым и не культивируется вне хозяина. Хорошо окрашивается по Романовскому и сходными методами, плохо — другими анилиновыми красителями. Размножается бинарным делением. Он чувствителен к соединениям мышьяка и тетрациклам, но не к пенициллину или стрептомицину.

Эпизоотология. Восприимчивость других видов животных к кошачьим гемобартонеллам не установлена. Предполагается наличие широкого микробоносительства среди клинически здоровых кошек. Передача возбудителя чаще происходит при укусах, царапинах, а также трансмиссивным путем через блох и клещей. Гомогенаты крови или содержащей кровь ткани от больных животных могут вызвать инфекцию при парентеральном введении любым путем.

Болезнь возникает, как правило, вследствие понижения резистентности организма кошек под воздействием разнообразных факторов: других инфекционных, паразитарных и онкологических заболеваний, беременности или неблагоприятных условий содержания.

Г Механизм развития болезни. Микроорганизмы прикрепляются к поверхности эритроцитов. После этого эритроциты фагоцитируются макрофагами селезенки и костного мозга. Кроме того, антитела, вырабатываемые против антигенов гемобартонелл, вступают в перекрестную реакцию с антигенами нормальных эритроцитов. В результате такой реакции многие эритроциты, подвергаясь фагоцитозу, уходят из кровяного русла. Из-за этого возникает и развивается анемия.

Симптомы. Инкубационный период длится от 8 до 15 дней, после чего гемобартонеллы появляются в крови и размножаются как внутри, так и на поверхности эритроцитов. Развитие инфекционного процесса сопровождается снижением количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови, появлением анемии, желтушности и гемоглобинурией. У больных кошек регистрируется тахикардия и учащенное дыхание. Кошки становятся вялыми и быстро утомляются и худеют. У них существенно снижается аппетит, а в некоторых случаях полностью исчезает. Иногда увеличивается селезенка. Температура тела обычно нормальная.

Диагноз ставят на основании клинических и эпизоотологических данных, а также результатов гематологического исследования на наличие гемобартонелл. При световой микроскопии окрашенных мазков крови микроорганизмы выглядят как палочковидные или сферические кокковидные тельца. Возбудители встречаются поодиночке, парами или группами в мелких или глубоких выемках на поверхности эритроцита, иногда в вакуолях внутри эритроцитов, редко в плазме.

Лечение. Больных кошек изолируют в теплых и светлых помещениях. Им назначается диетотерапия, содержащая повышенное количество витаминов и микроэлементов, особенно которые влияют на кроветворение и формирование эритроцитов.

Симптоматическая терапия состоит из применения антибиотиков тетрациклинового ряда в дозе 5-10 мг на 1 кг массы животного. Тетрациклины задают кошкам внутрь 3-6 раз в день в течение 7-10 дней подряд. Имеются данные о значительной лечебной эффективности левомицетина в общепринятых дозах. Одновременно с антибиотиками назначаются противоаллергические (димедрол, фенкарол, супрастин, тавегил и др.) и витаминные препараты.

Для стимуляции гемопоэза назначают сироп йодистого железа по 5-10 капель 2 раза в день, гематоген, сироп алоэ с железом, феррум лек, ферроплекс, витамин В₁₂ и другие препараты в дозах, которые рассчитывает ветеринарный врач. Полезны поливитаминные препараты с микроэлементами (юникап, комплевит, натрисан и др.).

Профилактика. При подозрении на заболевание кошек обязательно показывают ветеринарному специалисту. Больных животных своевременно изолируют и лечат. Профилактика предусматривает недопущение

ние контакта домашних и бродячих кошек, строгое соблюдение зооигиенических правил содержания животных и полноценное кормление.

ГЕРПЕСВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Герпесвирусная инфекция (инфекционный ринотрахеит, герпесвирусный ринотрахеит, вирусный ринотрахеит) — остро и хронически протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, катаральным воспалением верхних дыхательных путей и поражением глаз.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус семейства Herpesviridae. Диаметр вирионов — 151-225 нм. Размножается в культуре клеток почки котенка, человека и обезьяны, ЦПД наступает через 2-3 дня после заражения; в окружающей среде сохраняется несколько дней.

Болеют все породы кошек, независимо от возраста. Заболеваемость достигает 50%, смертность — 5-20%.

Вирус сохраняется при 60-70° С и рН 6-9 до 9 мес. Температура 56° С инактивирует его за 20 мин, 87° С — за 4-10 суток, 22° С — через 50 суток. Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу. Растворы едкого натра, формалина и фенола (1-2%-ные) инактивируют возбудителя в течение 10 мин.

Этиология. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие кошки, выделяющие вирус в течение 9-19 месяцев после выздоровления. Вирус выделяется с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, спермой. Факторами передачи могут быть инфицированные воздух, корма, предметы ухода, транспортные средства, а также насекомые, люди, имевшие контакт с больными животными.

В естественных условиях животные заражаются в основном аэрогенно.

Способствуют распространению болезни скученное содержание, перегревание, переохлаждение и неполноценное кормление кошек, плохой микроклимат.

Механизм развития болезни. Попав на слизистые оболочки дыхательных путей, вирус проникает в клетки эпителия, репродуцируется, вызывая их гибель и слущивание. В дальнейшем возникает воспалительная реакция, на поверхности слизистой оболочки образуются вначале мелкие, а затем более обширные участки некроза. Адсорбируясь на лейкоцитах, вирус попадает в кровь и вызывает вирусемию, проявляющуюся общим угнетением животного и лихорадкой. При проникновении вируса через плацентарный и гематоэнцефалитический барьеры возникает поражение мозга, плаценты, матки и плода. Патологический процесс инфекционного ринотрахеита во многом зависит от осложнений условнопатогенной микрофлорой, проявляющихся развитием бронхита, пневмонии, гастрита и энтерита. Течение болезни обостряется при смешанной инфекции с аденовирусами и панлейкопенией.

Симптомы и течение. Инкубационный период длится 2-10 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При остром течении клинические признаки зависят от путей проникновения вируса в организм, физиологического состояния и возраста животного. У кошек регистрируют повышение температуры тела до 40° С и более в течение 2-5 дней. Затем развивается конъюнктивит и ринит. В первые дни болезни отмечают обильное серозно-слизистое истечение из носа, переходящее иногда в серозно-фибринозное (редко с примесью крови) и фибринозно-гнойное.

Слизистые оболочки носа, глотки, гортани резко набухшие, отечные, часто гиперемизированные («красный нос»). У пациентов развивается одышка (дышат открытым ртом), отмечается обильная сливация, хрипота, кашель. На поверхности носа и на слизистой оболочке появляются белый налет, некротические корки, под которыми образуются язвы. При пальпации в области гортани и трахеи у кошек отмечается сильная болезненность и беспокойство. Прием пищи и воды затруднен.

В некоторых случаях болезнь может сопровождаться поражением пищеварительного тракта. При этом усиливается рвота, появляются поносы. Ринотрахеит может осложняться бронхитом и пневмонией. При затяжном течении поражается центральная нервная система. У беременных кошек происходит аборт.

Выздоровление наступает через 7-10 дней от начала болезни. Летальность, несмотря на тяжелое течение болезни, невысокая. Если болезнь затягивается, то развивается атония кишечника, появляются запоры. Из осложнений, кроме бронхита и бронхопневмонии, возникает язвенный кератит и изъязвления кожи.

Большинство кошек, перенесших острую форму заболевания, становятся вирусоносителями. Герпесвирус в основном локализуется и размножается в покровном эпителии глотки. В стрессовых ситуациях

(болезни, анестезия, хирургические вмешательства, лактация) иммунитет кошки ослабевает и со слюной начинает выделяться вирус. Могут развиться легкие симптомы респираторного заболевания.

Необходимо подчеркнуть, что кератит и стоматит при этой болезни могут проявляться довольно часто, но без ринотрахеита.

Патологоанатомические изменения в случаях болезни, закончившейся смертью кошки, как правило, характеризуются фибринозным ринотрахеитом, острой пневмонией, тонзиллитом, конъюнктивитом, реже кератитом и стоматитом.

При вскрытии павших животных в носовых ходах находится гнойно-фибринозный экссудат, закрывающий просвет ходов. Под экссудатом слизистая оболочка шероховатая, красного цвета, местами изъязвлена. Подобным образом выглядит и слизистая оболочка трахеи. Миндалины увеличены, пронизаны кровоизлияниями. Заглоточные и подчелюстные лимфатические узлы увеличены, отечны, окрашены в красный цвет. Пневмония регистрируется в двух вариантах. При герпетической форме пневмонии преобладают некротические процессы и серозно-фибринозная экссудация. В долях легких находят многочисленные уплотненные очаги серо-красного цвета. При разрезе легкого в этих участках с поверхности разреза выделяется немного мутной серовато-красной жидкости. При других формах, когда герпесвирусная инфекция осложнена бактериями или кокками (а осложнения вызывают обычно пастереллы, бордетеллы, стафилококки, микоплазмы и хламидии), пневмония носит характер катарально-фибринозно-гнойной бронхопневмонии. При этом с поверхности разреза легких и бронхов выделяется густой серовато-белый экссудат, напоминающий слизь и гной.

Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных и результатов лабораторных исследований (обнаружение внутридермных включений в мазках) истечений **изо** рта, носа, глаз (окраска Романовского—Гимза) и выделении вируса в культуре клеток. Для уточнения диагноза ставят реакцию нейтрализации (РН) в культуре клеток почки или легкого котят, а также учитывают избирательную сохраняемость вируса при разных температурах. Для РН используют стандартный вирус и инактивированную сыворотку, а учитывают ее на 3-й день.

У кошек при насморке, конъюнктивите и рините помимо вируса ринотрахеита могут быть выделены пикорна-вирусы, рео-вирусы, микоплазмы и хламидии. Часто ринотрахеит кошек возникает одновременно с калицивирусной инфекцией и панлейкопенией.

Лечение. Больное животное необходимо поместить в теплое, без сквозняков помещение. Назначают диетическое кормление в виде жидких вареных кормов из рыбных и мясных бульонов, сырых яиц, теплого молока, каш, протертых овощей и вареного говяжьего, куриного или рыбного фарша.

Из медикаментозных препаратов широко используются иммуномодуляторы: интерферон, который закапывают в нос и в глаза по 1-2 капли 3-4 раза в день в течение недели, а также анандин, камедон, тимоген, тималин.

Автор книги рекомендует вводить больным кошкам двукратно подкожно или внутримышечно нормальный человеческий иммуноглобулин по 0,5-1 мл 1 раз в 2-3 дня или противогриппозный по той же схеме до выздоровления.

Для подавления секундарной микрофлоры парентерально вводят антибиотики: цефамезин, клафоран, ампициллин, ампиокс, бензилпенициллин натрия и калия и пр. Левомецетин, ампициллин, пенициллин можно задавать внутрь. Дозу и кратность введения должен определять ветеринарный врач.

Кроме антибиотиков внутрь можно задавать сульфаниламиды — бисептол, гросептол, септрим, этазол, фталазол, сульфадимезин, норсульфазол, сульфален и другие по инструкции.

Ослабить аллергию у больного животного можно с помощью применения антигистаминных препаратов. Димедрол вводят внутримышечно по 0,2-0,5 мл 2-3 раза в день, тавегил по 0,1-0,5 мл 2-3 раза в сутки, а супрастин, пипольфен, фенкарол и другие согласно аннотации.

Параллельно с антибиотиками инъецируют подкожно или внутримышечно витамины группы В и аскорбиновую кислоту. Показаны поливитаминные препараты.

Симптоматическое лечение включает назначение отхаркивающих, противорвотных, сердечных, успокаивающих и пр. в общепринятых дозах. Нос и глаза очищают от воспалительного экссудата тампонами, смоченными дезинфицирующими веществами (фурацилин, перманганат калия, борная кислота и др.) или настоями лекарственных растений (ромашка, череда, календула, зверобой и др.).

При тяжелом течении болезни кошкам подкожно вводят по 5-20 мл 5%-ного раствора глюкозы, а также 0,9%-ный раствор натрия хлорида или раствор Рингера. Инъекции повторяют через каждые 4-6 ча-

сов до выздоровления.

Профилактика основана на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил, своевременной диагностике, изоляции³ больных и подозреваемых в заболевании кошек, симптоматическом лечении, направленном на устранение процессов воспаления в органах дыхания и обезвоживания организма. Для активной иммунопрофилактики кошек применяют аттенуированную вакцину из штамма F-2. В Санкт-Петербурге очень хорошо себя зарекомендовали такие вакцины, как мультифил и Nobi vac Tricat. Вакцинируют животных в возрасте от 3 месяцев до 3 лет. Через 3 недели вакцинацию можно повторить. Имунитет сохраняется до года.

Животным создают оптимальные условия содержания и обеспечивают полноценными кормами. Для дезинфекции помещений, предметов ухода используют 2%-ные растворы формальдегида и едкого натра, а также препараты хлорной извести и виркон С.

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 (энтероцитам). 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 размножением вируса 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.

Имунитет 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 перито-

нитом, ранее были инфицированы вирусом лейкемии.

Предшествующее инфицированию 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; образующиеся 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. Кудряшову).

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 гидрперикард или серозный перикардит (по А. А. Кудряшову).

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 придается результатам вскрытия павших животных и гистологического исследования.

При *дифференциальной диагностике* экссудативной формы инфекционного перитонита следует исключить бактериальный перито-

нит, 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, левомецетин, 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.

КАЛИЦИВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Калицивирусная инфекция (калицивироз, ринотрахеит) — остро протекающая высококонтагиозная болезнь кошек с преимущественным поражением респираторных органов и ротовой полости.

Возбудитель — РНК-содержащий небольшого размера (30-40 нм) калицивирус, относящийся к пикорнавирусам. При серологическом исследовании выделено 4 антигенных штамма (более 20 серотипов), которые распространены по всему миру. Возбудитель размножается в плазме культуры клеток почки и языка котенка, ЦПД в цитоплазме наступает через 24-34 ч без образования внутриядерных включений. Вирус сравнительно устойчив к теплу, изменениям рН до 4, эфиру и хлороформу. Некоторые штаммы чувствительны и к высоким рН, однако удачно уничтожаются растворами хлорной извести и хлорамина. В сухой среде вирус сохраняется 2-3 дня, а во влажной — 10 дней.

Эпизоотология. Больные кошки и кошки-вирусоносители могут выделять возбудителя с истечениями из ротовой и носовой полостей, со слезными секретами, с фекалиями и мочой в течение нескольких месяцев. Заражение происходит алиментарным путем, при непосредственном контакте, аэрогенным путем, через одежду и предметы ухода. Чаще болезнь проявляется в холодное время года. Наиболее чувствительны к заболеванию молодняк в возрасте от одного месяца до двух лет. Калицивирусы кошек слабовирулентны, и болезнь чаще протекает латентно. Однако в сочетании с другими агентами (бактерии, вирусы, микоплазмы) калицивирусная инфекция может вызвать гибель большого количества (более 80%) кошек.

Механизм развития болезни. При поражении вирусом эпителия слизистой оболочки ротовой полости вначале на ней образуются гладкие полусферические четко отграниченные пузырьки диаметром 5-10 мм. Пузырьки появляются главным образом в области верхней и боковых поверхностей языка, на твердом небе по обе стороны от его средней линии, а также вне ротовой полости — на наружных частях ноздрей. Пузырьки вскоре лопаются. На их месте образуются эрозии. Эрозии могут углубляться и изъязвляться. В течение двух недель слизистая оболочка в местах эрозий регенерирует.

Особенно активное размножение калицивируса происходит в эпителиальных клетках крипт миндалин, которые под его действием подвергаются дистрофии и некрозу. В крипах возбудитель может находиться еще в течение нескольких недель после выздоровления живот-

ного.

Отдельные штаммы возбудителя размножаются в легочных альвеолах первого типа, вызывая некроз этих клеток и воспалительную реакцию.

Симптомы и течение. Инкубационный период длится до трех недель. Первичные признаки болезни — лихорадка, носовые и глазные истечения серозного характера, чихание, угнетение, анорексия. Язвы на языке и твердом нёбе могут появляться одновременно с выделениями из носа и глаз. Характерный признак инфекции — обильная саливация. Болезнь длится от 1 до 3 недель. Летальность достигает 30% и более.

У котят развивается вирусная пневмония, характеризующаяся угнетением, смешанной одышкой, учащенным дыханием и анемией. Одновременно с пневмонией регистрируют ларингит, трахеит и бронхит. Смерть животного наступает через несколько дней. Ей предшествуют вялость, рвота, снижение аппетита и понос.

У заболевших в возрасте 1-6 месяцев котят симптомы болезни часто неспецифичны и сходны с клиническими признаками панлейкопении.

При гематологических исследованиях выявляют лимфопению и снижение уровня гемоглобина на 25-30%.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших кошек, кроме описанных выше поражений на слизистой оболочке ротовой полости, нередко в грудной полости регистрируют интерстициальную пневмонию. Наиболее часто бывают поражены краниоventральные участки передних и средних долей легких. Воспаленная легочная ткань уплотнена. Вначале она окрашена в ярко-красный цвет, а затем окраска может измениться.

Гистологическим исследованием устанавливают некроз клеток слизистой оболочки, а при глубоком поражении респираторного тракта — некроз альвеолярной перегородки с инфильтрацией лейкоцитов.

Диагноз основан на анализе эпизоотологических и клинических данных, а также результатов лабораторных исследований. Вирус выделяют в культуре клеток почки котенка и дифференцируют в РН с применением иммуно-флюоресцентного метода. Для диагностики болезни используют также парные сыворотки, взятые с интервалом в 14 дней, которые исследуют в РН. В сомнительных случаях ставят биопробу. При этом зараженные котята погибают через 20 дней.

При дифференциальной диагностике следует учитывать определенное сходство клинического проявления калицивируса с герпесвирусной инфекцией, хламидиозом, панлейкопенией и стоматитами различной этиологии.

Лечение основано на использовании симптоматических средств, которые направлены на устранение вторичных воспалительных процессов в верхних дыхательных путях, бронхах, легких, в ротовой полости, желудке и кишечнике. Необходимо предотвратить обезвоживание организма животного с помощью подкожных инъекций физиологических жидкостей — 0,9%-ного раствора натрия хлорида, раствора Рингера или Рингера—Локка, 5%-ного раствора глюкозы в дозе 20-50 мл 2—4 раза в сутки. Из указанных растворов наиболее ценным является рингеровский. Эффективны также клизмы с перечисленными растворами в объеме 20-100 мл. Их ставят 3-4 раза в день.

С целью подавления развития и размножения секундарной инфекции применяют разнообразные антибиотики широкого спектра действия. Дозы и курс лечения те же, что при терапии панлейкопении. Одновременно с антибиотиками используют аскорбиновую кислоту, витамины группы В, А и Е в терапевтических дозах.

Для повышения иммунитета на ранней стадии болезни применяют гетерогенную сыворотку, специфический и неспецифический иммуноглобулин (противокоревой, противогриппозный, нормальный), леукорифелин, неоферон, интерферон, анандин, тимоген, тималин и пр. по инструкции.

При гнойных выделениях из глаз и ноздрей проводят дезинфекцию этих органов растворами фурацилина, фуразолидона, борной кислоты и др.

В процессе лечения больных кошек создают комфортные условия содержания и назначают диетотерапию, обогащая рацион витаминами и микроэлементами.

Профилактика основана на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил содержания кошек и котят. Для создания активного иммунитета применяют импортную ассоциированную культуральную живую или инактивированную вакцину против ринотрахеита, калицивируса и панлейкопении — Nobivac TRICAT или отечественную — мультифил. Иммунитет после вакцинации сохраняется до одного года.

ПАНЛЕЙКОПЕНИЯ

Панлейкопения (чума, инфекционный парвовирусный энтерит, тиф, заразный агранулоцитоз) — высококонтагиозная вирусная болезнь кошек, характеризующаяся явлениями панлейкопении, поражением желудочно-кишечного тракта, респираторных органов, сердца, общей интоксикацией и обезвоживанием организма.

Возбудитель — вирус (*Virus panleukopenia feline*) диаметром 20-25 нм из группы парвовирусов, имеющий антигенное родство с возбудителями вирусного энтерита хорьков и парвовирусного энтерита собак. Генотип вируса представлен однонитчатой молекулой ДНК.

Вирус панлейкопении довольно устойчив к теплу (при 60°C погибает через 1 ч) и к дезинфицирующим средствам. В помещениях, в фекалиях, на клетках и органах больных животных при низких температурах может сохраняться до одного года.

В организме кошек обладает избирательным тропизмом к клеткам слизистой оболочки кишечника, лимфатической системы и костного мозга.

Этиология. Болезнь встречается во многих странах мира, включая Россию. Единичные случаи или небольшие вспышки чумы встречаются чаще летом и поздней осенью, когда новые поколения котят теряют молозивный иммунитет. Многие кошки являются скрытыми вирусносителями. Болеют больше молодые кошки, но иногда и взрослые. Больные и переболевшие животные выделяют вирус с фекалиями, слюной, мочой и истечениями из носа и глаз.

Заражение происходит чаще при прямом контакте, а также через различные загрязненные вирусом объекты (поверхности стен, пола, мебели, посуду, ткани, подстилку и др.), аэрогенно, не исключено и внутриутробное. В литературе описаны случаи передачи вируса при укусах животного блохами и клещами. Вирус с улицы в помещение может попасть на одежде и обуви владельца кошки.

Симптомы и течение. Инкубационный период длится от 2 до 14 дней. Обычно болезнь проявляется внезапным угнетением животного, повышением температуры тела до 40-41° С, рвотой и жидким стулом. Рвотные массы сначала водянисто-желтые или коричневатые, позже становятся слизистыми, часто с примесью крови. Одновременно или спустя короткое время развивается понос. Фекалии жидкие, зловонные, бесцветные, желтоватые с примесью крови, иногда с хлопьями фибрина. Перечисленные признаки являются следствием катарального или геморрагического воспаления желудка и кишечника. Часто воспалительный процесс носит смешанный характер — катарально-геморрагический или фибринозно-геморрагический. Позы и поведение пациентов свидетельствуют о сильной болезненности в области живота и паха. Больные животные ищут укромные темные, при лихорадке прохладные, а при выздоровлении — теплые места, лежат на животе с запрокинутой головой и вытянутыми конечностями или сидят, сгорбившись в темном месте или над миской с водой, но не пьют. Во время болезни аппетит полностью исчезает. При прощупывании живота отмечают увеличение лимфоузлов брыжейки, кишечные петли малоподвижны, болезненны, утолщены, по структуре напоминают резиновую трубку, иногда растянуты жидкостью и газами. При аускультации прослушиваются звуки плеска, воркования или урчания. Часто при пальпации живота появляется рвота.

В более редких случаях ветеринарные врачи регистрируют сверхострую форму чумы у котят до одного года, которая проявляется клиническими симптомами поражения нервной системы. Отмечается сильное возбуждение, повышенная подвижность, потеря аппетита, отказ от воды, пугливость, ночное бдение, наличие частой пенистой беловатой или желтоватой рвотной массы. Котята предпочитают прятаться в темные прохладные места. Может появиться понос. Кожа становится малоэластичной, волос тусклым, а шерстный покров взъерошенным. При нервном синдроме быстро развиваются судороги клонико-тонического характера как на отдельных участках тела, так и по всему животному. Возможно развитие парезов и параличей сфинктеров внутренних органов и конечностей. Эта форма весьма скоротечна и без активной ветеринарной помощи заканчивается гибелью в течение 24-48 часов.

В некоторых случаях панлейкопения у кошек проявляется в легочной форме. При ней в воспалительный процесс вовлекаются верхние дыхательные пути, бронхи и легкие. На слизистых оболочках глаз и носа появляются мутные гнойные наложения и пленки, иногда язвления и кровоизлияния. Слизистая оболочка носовой и ротовой полостей, гортани гиперемированная и отечная. В углах глаз и носа скапливается и засыхает мутный гнойный экссудат, который уменьшает просвет носовых ходов и закупоривает слезные протоки.

В результате уменьшения просвета носовых ходов прохождение воздуха осложняется, дыхание учащается, появляется одышка, ткани организма начинают испытывать дефицит кислорода. При тяжелом

течении болезни нос становится сухим и шершавым, часто горячим. При прогрессирующей интоксикации и обезвоживании организма слизистые оболочки становятся бледными, часто с синюшным оттенком.

Воспаление верхних дыхательных путей, бронхов и легких сопровождается частым дыханием, одышкой, кашлем, чиханием. При аускультации легких прослушивают частое жесткое напряженное дыхание с сухими хрипами, реже с влажными, особенно при выздоровлении.

Аускультация сердца характеризуется усилением сердечного толчка, часто сердцебиением, сливанием первого и второго тонов, тахикардией и экстрасистолией. В агональной стадии сердце прослушивается плохо, сердечный толчок ослаблен, тоны слабые, тихие, прогрессирует аритмия, брадикардия, нарастает сердечно-сосудистая недостаточность.

Важным показателем является резко выраженная лейкопения. Число лейкоцитов может быть 4000,3000 и ниже — до 50 в 1 мм³ крови. Количество нейтрофилов сильно уменьшается, что может привести к абсолютной нейтропении. Наблюдается картина общей лейкопении при относительном лимфоцитозе.

При своевременном и активном лечении кошки выздоравливают через 4-10 дней. При ошибочном диагнозе и неправильном лечении болезнь затягивается на длительное время, возникают осложнения.

Патологоанатомические изменения. Трупы павших кошек обезвожены. Отмечаются признаки кахексии. Кожа сухая, шерсть тусклая, взъерошена. Наблюдают конъюнктивит, ринит, ларингит. Характерным является поражение желудочно-кишечного тракта (признаки гастроэнтерита), слизистая его катарально или геморрагически воспалена. В мезентериальных лимфатических узлах, печени, селезенке и почках регистрируют изменения, характерные для выраженного геморрагического диатеза. Нередко устанавливают пневмонию и острый панкреатит.

При гистологическом исследовании диагностируют цитоморфологические изменения в костном мозгу и лимфоидной ткани. Ворсинки тонких кишок разрушены, в ядрах эпителиальных клеток находят тельца-включения.

Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и лабораторных (гематологических, гистологических, вирусологических) исследований. В необходимых случаях проводят биопробу на здоровых котят из благополучных пунктов.

Панлейкопению кошек следует дифференцировать от токсоплазмоза и энтеритов вирусного и алиментарного происхождения.

Лечение. Автором книги разработана и с успехом апробирована недорогая и весьма простая схема лечения панлейкопении кошек.

Терапию необходимо начинать с создания особых условий содержания. Для этого больное животное изолируют в теплом, без сквозняков, затемненном помещении с температурой воздуха 20-24°C. Категорически запрещается выпускать кошек на улицу.

Диетотерапия в первые два дня не должна включать сложные и жесткие корма. Необходимо обеспечить пациента теплой кипяченой водой, в которую можно добавлять отвары и настои лекарственных растений, обладающих отхаркивающими и противовоспалительными свойствами. Иногда в воду добавляют аскорбиновую кислоту. Одновременно используют в корм говяжий, куриный или рыбный бульоны (лучше 2-й варки). Нельзя жидкости давать животному насильно.

На 3-4-й день лечения кошке предлагают небольшое количество рисовой или овсяной каши, приготовленной на воде или мясном бульоне. Если после первой порции корма рвоты и поноса не появляется, количество каши и кратность ее скармливания увеличивают. В кашу на 100-200 г добавляют 1 чайную или столовую ложку вареного говяжьего, куриного или рыбного фарша. На 4-5-й день лечения к рациону добавляют по 1-2 сырых или вареных яйца. Начиная с 5-7-го дня лечения пациентов переводят на обычный рацион.

Хорошим лечебным действием на воспаленный кишечник обладает постановка клизмы. В прямую кишку 3-4 раза в день для очистки кишечника от токсического содержимого вводят дезинфицирующие жидкости — слабо-розовой окраски раствор калия перманганата (1:10000), 0,01-0,1%-ный раствор фурацилина, фуразолидона или отвары и настои лекарственных растений в слабой концентрации. Из трав используют череду, ромашку, шалфей, зверобой, мать-и-мачеху и др. Объем очистительной клизмы должен составлять 20-200 мл. После очистительной можно ставить питательную клизму из говяжьего и куриного бульонов (лучше 2-й варки), 5%-ного раствора глюкозы, 0,9%-ного раствора натрия хлорида, растворов Рингера и Рингера—Локка. Иногда в указанные жидкости добавляют аскорбиновую кислоту, цианкобаламин или питьевую соду. Питательную клизму ставят 3-4 раза в сутки объемом 20-200 мл до исчезновения обезвожива-

ния и появления аппетита.

Для повышения общего иммунитета применяют различные специфические и неспецифические иммуноглобулины, иногда сыворотки. Наиболее очищенными и проверенными являются витафел, нормальный человеческий иммуноглобулин или противогриппозный. Обычная доза составляет 0,2-1 мл один раз в 2-3 дня. На курс лечения требуется 2-3 инъекции препарата. Из других иммуномодуляторов ветеринарные специалисты используют интерферон, тимоген, тималин, тимаптин, тактивин, камедон, анандин, циклоферон и др. Применяют эти средства строго по наставлению.

В комплексное лечение для подавления секундарной микрофлоры обязательно включаются разнообразные антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны. Сульфаниламидные препараты — бисептол, гро-септол, септрим, сульфален, норсульфазол, сульфадимезин, сульфадиметоксин, этазол, фталазол, сульгин, энтеросептол и другие в основном задаются внутрь 1-3 раза в сутки. Дозу и курс лечения назначает ветеринарный врач. Из-за воспаления желудка и рвоты антибиотика лучше вводить парентерально. Из них наиболее удобными и малотоксичными являются пенициллины — бензилпенициллин натрия и калия, оксациллин, ампициллин, ампиокс и др., и цефалоспорины — кефзол, карицеф, лонгацеф, цефамезин, клафоран, фортум и др. Указанные вещества вводят подкожно или внутримышечно 1-3 раза в день в течение 5-7 суток. Доза каждого антибиотика указана в наставлении.

Гораздо реже ветеринарные врачи назначают антибиотики-аминогликозиды, макролиды, стрептомицин, тетрациклины, левомицетин и хинолоны (байтрил). Они токсичны, аллергичны и имеют противопоказания. Нитрофураны в основном служат для приготовления дезинфицирующих растворов, с помощью которых обрабатывают слизистую оболочку носа, рта, глаз, прямой кишки и уретры.

Перед назначением антибиотиков или сульфаниламидов желателно ввести внутримышечно димедрол в дозе 0,1-0,5 мл 2-3 раза в сутки, тавегил, супрастин по 0,2-0,5 мл 2-3 раза в день, пипольфен или иной антигистаминный препарат по инструкции.

Параллельно с антибиотиками или сульфаниламидами пациентам задают внутрь или вводят парентерально витамины группы В (В₁, В₂, В₆, В₁₂), аскорбиновую кислоту, викасол и поливитаминные препараты.

Для восстановления функций сердца желателно инъектировать сердечные средства — кордиамин, сульфокамфокаин, кофеин-бензоат натрия, камфорное масло, кокарбок-силазу, цитохром С, эуфиллин и др. Дозу и курс лечения ими определяет лечащий ветеринарный врач.

При сильно выраженном обезвоживании кошкам подкожно (в области холки) или внутривенно вводят изотонические растворы глюкозы, натрия хлорида, Рингера или Рингера—Локка 2-6 раз в день в количестве 10-100 мл до выздоровления.

Симптоматическое лечение направлено на устранение интоксикации, рвоты, дисбактериоза, кровоточивости, нарушений функции желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени и почек. Лекарственные вещества, дозу и курс лечения должен определять ветеринарный врач.

Профилактика. Больное животное необходимо изолировать, не допускать его контакта со здоровыми кошками и котятами. После переболевания кошка остается скрытым вирусносителем длительное время. Помещение, в котором находилось больное животное, необходимо продезинфицировать (используют 2%-ный раствор натрия гидроксида или осветленный раствор хлорной извести с 2% активного хлора, 3%-ной эмульсией лизола, 2%-ным раствором хлорамина или вирконом С).

Молодых кошек, желателно и взрослых, необходимо вакцинировать начиная с 2-месячного возраста. Схему вакцинации и кратность должен определять ветеринарный специалист. В настоящее время используются комплексные вакцины против панлейкопении, ринотрахеита, калицивироза и других инфекций — отечественная мультифел и голландская нобивак трикэт. Вводят их подкожно или внутримышечно. После вакцинации и переболевания иммунитет сохраняется на высоком уровне в течение года.

РОТАВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ

Ротавирусный энтерит (ротавирусный гастроэнтерит) — болезнь, вызываемая кошачьим ротавирусом и характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта.

Возбудитель — РНК-содержащий ротавирус. Ему свойствен тропизм к эпителиальным клеткам желудка и кишечника (тонкой кишке).

Эпизоотология. Источник инфекции — больная кошка. Основные пути передачи инфекции — алиментарный (водный, пищевой), контактно-бытовой, не исключен воздушно-пылевой путь. Инкубацион-

ный период при данной инфекции составляет от 15 часов до 5 суток. В Санкт-Петербурге рота-вирусный энтерит у кошек встречается крайне редко. А если возникает, то у котят, выкармливаемых искусственно.

Механизм развития болезни. Ротавирус способен размножаться только в эпителиальных клетках желудка и тонкого отдела кишечника. Причем излюбленным местом его расположения являются энтероциты верхушек кишечных ворсинок. При повреждении энтероцитов и ворсинок вирусом нарушается гидролиз и всасывание питательных веществ в кишечнике, возникает воспалительная реакция.

Симптомы. Болезнь у котят начинается остро с сильной болезненностью и беспокойством. Животное быстро передвигается, кричит и мяукает. Пальпация живота болезненная. Регистрируется лихорадка, частая рвота. Температура тела может повышаться до 40°C. Несколько позже появляются императивные позывы на дефекацию. Фекалии жидкие, часто слизистые, иногда с примесью крови. Возможно развитие обезвоживания. У некоторых больных котят наблюдаются катаральные явления со стороны желудка и кишечника. Длительность болезни от 3 до 10 суток. Течение, как правило, доброкачественное. Летальный исход редок.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии у павших котят обнаруживают катаральный энтерит или гастроэнтерит, признаки обезвоживания.

При гистологическом исследовании кишечника павшего котенка обнаруживают очаговую атрофию ворсинок и метаплазию энтероцитов на отдельных ворсинках.

Диагноз может быть подтвержден вирусологическими и серологическими методами.

Лечение проводят симптоматическое. Больных животных изолируют в теплых помещениях и назначают диетотерапию (см. раздел «Панлейкопения»). Показана регидратационная терапия (оралит, глюколан, регидрон и др.). Подкожно инъецируют 5%-ный раствор глюкозы или изотонический раствор натрия хлорида (можно в смеси с глюкозой) по 5-50 мл 3-6 раз в сутки. Одновременно с физиологическими жидкостями применяются витамины группы В и аскорбиновая кислота в терапевтических дозах. Иногда лучший эффект достигается при применении иммуностимулятора (иммуноглобулин), сердечного (сульфокамфокаин) и антибиотика (ампициллин, ампиокс). Указанные средства вводятся животным под контролем ветеринарного врача.

Специфическая *профилактика* не разработана.