

Лекция 3. Болезни плотоядных (кошек) кальцивироз, панлейкопения, ринотрахеит Возбудитель. Эпизоотические данные. Патогенез. Симптомы. Патологоанатомические изменения. Диагноз. Иммунитет Лечение. Профилактика и меры борьбы

ПАНЛЕЙКОПЕНИЯ КОШЕК

Панлейкопения (лат. — Panleucopenia infectiosa; англ. — Feline panleucopenia; инфекционный парвовирусный энтерит кошек, чума кошек, кошачья атаксия, кошачья лихорадка, контагиозный агранулоцитоз) — вы-сококонтагиозная остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением кишечника, общей интоксикацией, обезвоживанием и уменьшением общего числа лейкоцитов в крови.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь кошек с признаками чумы собак известна давно. Однако впервые Христофор (1928) в условиях эксперимента доказал, что остро протекающая и высококонтагиозная инфекция кошек не имеет отношения к чуме собак и представляет собой самостоятельную болезнь, вызываемую вирусом.

Болезнь распространена во многих странах мира. В РФ панлейкопения кошек диагностируется в мегаполисах, где созданы условия для лабораторных исследований. При клиническом течении болезни погибает более 75 % кошек, что наносит существенный моральный и материальный ущерб владельцам животных.

Возбудитель болезни. Возбудитель панлейкопении — Virus panleucopenia feline из семейства Parvoviridae. Диаметр вириона 20...25 нм. Вирус имеет антигенное родство с возбудителями вирусного энтерита норки и парвовирусного энтерита собак. Геном вируса представлен однонитчатой молекулой ДНК.

Вирус весьма устойчив к повышенной температуре (при 60 °C гибнет в течение 1 ч), а также к обычным дезинфицирующим средствам: фенолу, эфиру, хлороформу, кислотам. В помещениях, на клетках, в фекалиях и органах больных животных при низких температурах может сохраняться больше 1 года. В лабораторных условиях размножается в культурах клеток почки кошки. Имеет избирательное родство к молодым, активно делящимся клеткам слизистой оболочки кишечника, лимфатической системы и костного мозга.

Эпизоотология. В большинстве случаев болеют молодые кошки. Многие животные являются скрытыми вирусоносителями. Заболевание встречается в виде единичных случаев или небольших вспышек. Чаще всего заболевание регистрируют весной и осенью, хотя опасность заражения сохраняется круглый год, когда появившиеся на свет котята теряют колост-ральный иммунитет. Больные и переболевшие животные выделяют вирус с мочой, фекалиями и слюной.

Животные заражаются при прямом контакте, через загрязненные объекты (помещения, клетки, посуда и др.). Вирус распространяется не только через экскременты, но также с водой, кормом и даже, по некоторым данным, с помощью кровососущих насекомых.

Характерен и вертикальный путь передачи: от больной матери потомству, в том числе и внутриутробно. С улицы в помещение возбудитель может попасть на одежде и обуви владельца кошки. Переболевшие особи длительно могут оставаться вирусоносителями, представляя опасность для восприимчивых животных. У них долгое время выявляют вируснейтрализующие антитела в высоком титре. Смертность в результате заболевания панлейкопенией превышает 70 %, причем погибают не только котята, но и взрослые животные.

Патогенез. Вирус размножается в постоянно делящихся клетках кроветворной, в том числе лимфоидной, ткани, герминативных клетках кишечника. Он также может проникать через плаценту и вызвать генерализованную инфекцию у плодов, что сопровождается появлением внутриядерных телец-включений в клетках многих органов плода. В частности, воз-
453будитель размножается в активно делящихся клетках коры мозжечка как у плодов, так и у новорожденных котят, заразившихся сразу после рождения. В результате происходит недоразвитие—гипоплазия мозжечка.

Вирус может обусловить недоразвитие сетчатки глаз в результате замещения клеток фиброзной тканью. Подобные изменения встречаются и в почках при инфицировании последних у плодов и новорожденных котят. Значительные изменения возникают в костном мозге. Вскоре после начала инфекционного процесса происходит нарушение гемопоэза по всем профилям клеток: поражаются делящиеся клетки, что приводит к частичной анапла-зии костного мозга. Число клеток в костном мозге к 3-му дню болезни уменьшается до одной трети нормального. Затем число клеток костного мозга постепенно увеличивается, составляя на 10-й день половину обычного количества. Число кровяных пластинок, минимальное к 5-му дню болезни, восстанавливается в период с 7-го по 10-й день. У животных, выздоравливающих от

панлейкопении, уровень миелобластов, самый низкий на 3-й день инфекции, восстанавливается начиная с 5-го дня; уровень эритробластов, минимальный к 5-му дню болезни, восстанавливается после 10-го дня.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 2 до 14 дней. Болезнь поражает все органы (в первую очередь желудочно-кишечный тракт, нервную, дыхательную системы и костный мозг) и страшна своими осложнениями.

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 диарея. Фекалии жидкие, зловонные, бесцветные или желтоватые, с примесью крови, иногда с хлопьями фибрина, что является следствием катарального или геморрагического гастроэнтерита. Часто воспалительный процесс носит смешанный характер — катарально-геморрагический или фибринозно-геморрагический. Позы и поведение кошек 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 пальпации живота устанавливают, что брыжеечные лимфатические узлы увеличены, 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.

Достаточно редко регистрируют сверхострую форму болезни у котят в возрасте до 1 года, которая проявляется клиническими симптомами поражения нервной системы. Отмечаются сильное возбуждение, повышенная подвижность, потеря аппетита, отказ от воды, пугливость, ночное бдение, часто наличие пенистой беловатой или желтоватой рвотной массы. Котята предпочитают прятаться в темные прохладные места. Может появиться диарея. Кожа теряет эластичность, волос становится тусклым, а шерстный покров — взъерошенным. При нервном синдроме быстро развиваются судороги клонического или тонического характера как на отдельных участках, так и по всему телу. Возможно развитие парезов и параличей мышц конечностей и сфинктеров внутренних органов. Эта форма весьма скоротечна и без активной ветеринарной помощи заканчивается гибелью в течение 24...48 ч.

В некоторых случаях болезнь проявляется в легочной форме. При этом в воспалительный процесс вовлекаются верхние дыхательные пути, бронхи и легкие. На слизистых оболочках глаз и носа появляются мутные гнойные наложения и пленки, иногда изъязвления и кровоизлияния. Слизистая

оболочка носовой и ротовой полостей, гортани гиперемично-красная 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 на ощупь. При прогрессирующей интоксикации и обезвоживании организма слизистые оболочки становятся бледными, нередко с синюшным оттенком.

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

Аускультация сердца позволяет выявить усиление сердечного толчка, частое сердцебиение, сливание I и II тонов, тахикардию и экстрасистолию. В агональной стадии сердце

прослушивается плохо, сердечный толчок ослаблен, тоны слабые, тихие, прогрессируют аритмия, брадикардия, нарастает сердечно-сосудистая недостаточность.

Важным показателем является резко выраженная лейкопения. Число лейкоцитов может быть 3000...4000 в 1 мкл [(3...4)10⁹/л] крови и ниже. Количество нейтрофилов сильно уменьшается, что может привести к абсолютной нейтропении. Наблюдается картина общей лейкопении при относительном лимфо-цитозе.

При своевременном и активном лечении кошки выздоравливают через 4... 10 дней. При ошибочном диагнозе и неправильном лечении болезнь затягивается на длительное время, возникают осложнения. Без лечения животное (болеют чаще котята и молодые кошки) может погибнуть за несколько дней (обычно за 4...5). Если болезнь затягивается до 9 дней и более, кошки часто выживают и приобретают пожизненный иммунитет, однако при этом могут очень долго оставаться вирусоносителями.

Патологоанатомические признаки. При наружном осмотре обращают на себя внимание признаки обезвоживания и кахексии — глаза запавшие, не выражено трупное окоченение. Кожа, мышцы, подкожная клетчатка суховатые. Если проводилась регидратационная терапия, то обнаруживают отеки, гидроторакс, асцит, которые обусловлены гипопроотеинемией. Слизистые оболочки, жировая ткань белые или серовато-белые, анемичные. Изменения находят в тимусе и кишечнике. Тимус уменьшен в объеме, что чаще выражено у котят. В кишечнике обнаруживают относительно характерные изменения. Обычно серозная оболочка кишечника гипе-ремирована, усеяна многочисленными мелкими кровоизлияниями; в стенке кишки возможны точечные кровоизлияния, находящиеся в мышечной оболочке или подслизистом слое слизистой оболочки. Тонкая кишка местами может быть несколько расширена и похожа на отрезок резиновой трубки. Содержимое кишечника зловонное, водянистое, жел-товато-серого цвета, иногда кровянистое. Слизистая оболочка гладкая, серого цвета, на ней могут быть пленки фибрина и кровоизлияния. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, гиперемированы. Красный костный мозг разжиженный, дегтеобразный.

При гистологическом исследовании иногда у новорожденных котят можно обнаружить гипоплазию мозжечка, изредка у котят отмечают гидроцефалию, которую связывают с внутриутробной инфекцией.

455 **Диагностика и дифференциальная диагностика.** Диагноз на панлейкопению ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и лабораторных (гематологических, гистологических, вирусологических) исследований. В необходимых случаях проводят биопробу на здоровых котятах из благополучных пунктов. При посмертном вирусологическом исследовании патматериала не всегда удается обнаружить вирус, который во многих случаях элиминируется из организма в течение 14 дней после начала болезни.

Панлейкопению следует дифференцировать от токсоплазм-моза и энтеритов вирусного и алиментарного происхождения, а бездиа-рейное течение болезни — от гемобартонеллеза, лейкоза.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие кошки длительно могут оставаться вирусоносителями, представляя опасность для восприимчивых животных, поэтому переболевшая мать может заразить свое потомство. У выздоровевших животных долгое время выявляют специфические антитела в высоком титре.

Для специфической профилактики используют вакцины: «Леукорифе-лин» (комбинированная вакцина против ринотрахеита, панлейкопении калицивирусной инфекции кошек); «Мультифел-4» (панлейкопения, ри-нотрахеит, калицивирусная инфекция и хламидиоз кошек); «Nobivac Tricat» (ринотрахеит, калицивирусная инфекция и панлейкопения) и др. Перечисленные препараты создают активный иммунитет продолжительностью не менее 1 года.

Для пассивной профилактики применяют «Витафел» — иммуноглобулин против панлейкопении, ринотрахеита и калицивирусной инфекции кошек и «Витафел-С» — поливалентную сыворотку против панлейкопении, ринотрахеита и калицивироза. **Профилактика.** Общая профилактика панлейкопении основана на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных требований при содержании, кормлении и эксплуатации кошек. **Лечение.** Применяют специфические биологические препараты «Витафел» или «Витафел-С», противовирусный препарат фоспренил, антибактериальные и симптоматические препараты, направленные на устранение бактериальных осложнений и выраженных симптомов болезни.

Меры борьбы. При возникновении панлейкопении больных кошек изолируют и лечат. Обязательно подвергают дезинфекции пол, ковры, клетки, предметы мебели и кошачьей гигиены раствором гидроксида натрия, эмульсией лизола и другими верулицидными препаратами.

РИНОТРАХЕИТ КОШЕК

Ринотрахеит кошек (англ. — Feline viral rhinotracheitis; вирусный ринотрахеит, герпес кошек) — остро и хронически протекающая контагиозная болезнь, характеризуется лихорадкой, катаральным воспалением верхних дыхательных путей и поражением глаз.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Возбудитель впервые выделили в США и идентифицировали как герпесвирус Кранделл и Мауер (1957). Болезнь впервые описал в США в 1957 г. Фостьер. **456** **Возбудитель болезни.** Возбудитель — ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae*. Диаметр вириона 151...225 нм. Размножается в ряде культур клеток, ЦПД наступает через 2...3 дня после заражения.

Вирус ринотрахеита кошек слабоустойчив; во внешней среде сохраняется несколько дней. При температуре 56 °С инактивируется за 20 мин, при 90 °С — за 5... 10 мин. Растворы гидроксида натрия, формалина и фенола (1...2%-ные) инактивируют возбудитель в течение 10 мин.

Эпизоотология. Вирусные респираторные инфекции кошек широко распространены. Заболевают только представители семейства кошачьих, в частности кошки всех пород независимо от возраста, однако наиболее чувствительны животные в возрасте от 2 мес до 1 года, но котята-сосуны иногда обладают слабым иммунитетом, полученным от матери. При групповом содержании болезнь может значительно распространяться и приобретать характер постоянной энзоотии. Заболевание чаще регистрируется в холодное время года и в периоды дождей.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные и вирусоносители. В дыхательных путях выздоровевших кошек вирус обнаруживается до 50 дней. Возможно латентное носительство. У кошек возбудитель может находиться на слизистых оболочках дыхательных путей. Под воздействием на организм различных стресс-факторов, особенно простуды, возникает клинически выраженное заболевание. В результате стресса происходит реактивация вируса с последующим выделением его в окружающую среду. Основной способ заражения — аэрогенный, что способствует быстрому распространению болезни. Вирус передается при контакте от больных животных с выделениями из носа, рта, глаз.

Патогенез. 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 и лихорадкой. При проникновении вируса через плацентарный и гематоэнцефалический барьеры возникает поражение мозга, плаценты, матки и плода. Патологический процесс при инфекционном ринотрахеите во многом зависит от осложнений условно-патогенной микрофлорой, проявляющихся развитием бронхита, пневмоний, гастрита и энтерита. Течение болезни обостряется при смешанной инфекции с аденовирусами и возбудителем панлейкопении.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 2... 10 дней. Болезнь протекает остро, подостро, 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 развиваются 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 (они дышат открытым ртом), отмечаются обильная саливация, охриплость голоса, кашель. На поверхности носа и на слизистой оболочке появляются белый налет, некротические корки, под которыми образуются язвы. При пальпации в области гортани и трахеи отмечается сильная болезненность, кошки проявляют беспокойство. Прием пищи и воды затруднен. В некоторых случаях болезнь может сопровождаться поражением пищеварительного тракта. При этом усиливается рвота, появляется диарея. Ринотрахеит может осложняться

пневмонией. При затяжном течении поражается ЦНС. У беременных кошек происходит аборт.

Выздоровление наступает через 7... 10 дней от начала болезни. Летальность, несмотря на тяжелое течение заболевания, невысокая. Если патологический процесс затягивается, то развивается атония кишечника, появляются запоры. Из осложнений кроме бронхита и пневмонии следует отметить язвенный кератит и изъязвления кожи. Большинство кошек, переболевших остро, становятся вирусоносителями. В стрессовых ситуациях иммунитет у животного ослабевает, и со слюной начинает выделяться вирус. Вновь могут развиваться легкие симптомы респираторного заболевания длительностью 10... 14 дней, в редких случаях болезнь затягивается на несколько недель и проявляется редким кашлем и непостоянным насморком. Кошки с явлениями язвенного стоматита или пневмонии часто погибают.

Патологоанатомические признаки. В случае болезни, закончившейся смертью, как правило, отмечают фибринозный ринотрахеит, острую пневмонию, тонзиллит, конъюнктивит, реже кератит и стоматит. При вскрытии павших кошек в носовых ходах находят гнойно-фибринозный экссудат, закрывающий всю полость носа. 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 преобладают некротические процессы и серозно-фибринозная экссудация. В долях легких находят многочисленные уплотненные очаги серо-красного цвета. С поверхности разреза в этих участках легкого выделяется немного мутной серовато-красной жидкости. При других формах, когда герпесвирусная инфекция осложнена бактериями или кокками, поражения носят характер катарально-фибринозно-гнойной бронхопневмонии. При этом с поверхности разреза легких и бронхов выделяется густой серовато-белый экссудат, напоминающий слизь и гной.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (обнаружение внутриядерных включений в мазках истечений из рта, носа, глаз и выделение 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.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду, что у кошек причиной респираторных поражений помимо вируса ринотрахеита могут быть пикорнавирусы, реовирусы, микоплазмы, хламидии. Дифференцируют болезнь в основном от

калицивироза и хлами-диоза. При некотором сходстве этих инфекций для хламидиоза более типично проявление в виде лишь конъюнктивита, а для калицивироза — стоматита. Часто ринотрахеит кошек возникает в смешанной форме с калицивирусной инфекцией и панлейкопенией.

Иммунитет, специфическая профилактика. Для искусственного активного иммунитета используют комбинированные (ассоциированные) вакцины — «Мультифел-3» (против панлейкопении, ринотрахеита и калицивирусной инфекции кошек), «Мультифел-4» (против панлейкопении, ринотрахеита и калицивирусной инфекции и хламидиоза кошек) и др. Для серопротекции применяют препараты «Витафел» и «Витафел-С». 458**Профилактика.** Общая профилактика инфекционных болезней кошек, в том числе ринотрахеита, включает соблюдение санитарных норм их содержания, полноценное кормление, регулярное проведение дегельминтизации и борьбу с эктопаразитами, исключение контакта с бродячими животными. Нужно по возможности избегать переохлаждения, не поить кошек холодной водой, исключать стрессовые ситуации, дезинфицировать помещения и предметы ухода.

Лечение. Больных кошек изолируют, улучшают условия содержания и обеспечивают полноценными кормами мягкой консистенции. Для этиотропной терапии применяют «Витафел» или «Витафел-С», иммуномодуляторы циклоферон, камедон, фоспренил, максидин. Назначают симптоматические средства, поддерживающие работу сердца, муколитики и отхаркивающие средства; носовую и ротовую полость орошают растворами йодиола, фурацилина. Если больная кошка не принимает корм, то внутривенно или подкожно вводят раствор Рингера—Локка. Внутримышечно назначают антибиотики широкого спектра действия.

Меры борьбы. Больных и подозрительных по заболеванию ринотрахеитом кошек изолируют и лечат, остальных вакцинируют. Для уничтожения вируса во внешней среде проводят дезинфекцию растворами хлорамина, гидроксида натрия или калия и др.

КАЛИЦИВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КОШЕК

Калицивирусная инфекция (англ. — Feline calicivirus disease; калициви-роз, ринотрахеит-калицивироз) — остро протекающая высококонтагиозная болезнь кошек, сопровождающаяся лихорадкой, с преимущественным поражением респираторных органов и ротовой полости и образованием язвы на языке, мягком и твердом нёбе, губах и средней щели ноздрей.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые Фостер (1957) выделил вирус от кошек из пораженных легких и экспериментально доказал его инвазивные свойства. Калицивирусная инфекция распространена повсеместно.

Возбудитель болезни. Возбудитель — РНК-содержащий небольшого размера (30...40нм) калицивирус (Calicivirus), относящийся к семейству Picornaviridae. При серологическом исследовании выделено четыре 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 повышенной температуре, изменениям рН до 4,0, эфиру и хлороформу. Некоторые штаммы чувствительны и к высоким рН, однако инактивируются растворами хлорной извести и хлорамина. В сухой среде вирус сохраняется 2...3 дня, а во влажной — до 10 дней.

Эпизоотология. Калицивирусная инфекция распространена повсеместно. Заболевание поражает всех кошачьих. Больные кошки и вирусоносители могут выделять возбудитель с истечениями из ротовой и носовой полостей, со слезными секретами, фекалиями и мочой в течение нескольких месяцев. Заражение происходит алиментарным путем, при непосредственном

контакте, аэрогенно, через одежду и предметы ухода. Болезнь чаще проявляется в холодное время года. Наиболее восприимчив молодняк в возрасте от 1 мес до 2 лет. Калицивирусы кошек слабовирулентны, и болезнь чаще протекает латентно, однако в сочетании с другими агентами (бактерии, вирусы, микоплазмы) калицивирусная инфекция может вызвать гибель более 80 % кошек. При групповом содержании болезнь может значительно распространяться и приобретать характер постоянных эпизоотических вспышек.

Патогенез. 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 нёбе по обе стороны от его средней линии, а также вне ротовой полости — на наружных частях ноздрей. Пузырьки вскоре лопаются. На их месте образуются эрозии, которые могут углубляться и изъязвляться, что чаще отмечают на слизистой оболочке твердого нёба, особенно у кошек, питающихся сухим кормом. В течение 2 нед 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 животного. Отдельные штаммы вируса размножаются в легочных альвеоцитах, вызывая некроз этих клеток и воспалительную реакцию.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится до

3 нед. Первичные признаки инфекции — лихорадка, носовые и глазные истечения серозного характера, чиханье, 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 нед. 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, ухудшение аппетита и диарея.

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

Патологоанатомические признаки. При вскрытии павших кошек кроме описанных выше поражений на слизистой оболочке ротовой полости нередко в грудной полости регистрируют интерстициальную пневмонию. Чаще всего поражены краниоventральные участки передних и средних долей легких. Воспаленная легочная ткань уплотнена, окрашена в ярко-красный цвет.

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

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

При дифференциальной диагностике следует учитывать определенное сходство клинического проявления калицивироза с 460герпесвирусной инфекцией, хламидиозом, панлейкопенией и стоматитами различной этиологии.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания иммунитет против вируса невысокий и нестойкий. Для вакцинации применяют ассоциированные вакцины «Nobivac Tricat», «Мультифел-4» и др. Следует отметить, что при совместной иммунизации кошек вакцинами от бешенства «Nobivac Rabies» и «Nobivac Tricat» наблюдается усиление иммунного ответа животных на калицивирусный компонент вакцины. Рекомендуют также прививать кошек вакциной против кошачьего гриппа (живая или инактивированная вакцина, содержащая герпесвирус

и кали-цивирус), которую следует вводить подкожно, так как она может вызвать инфекцию при случайном попадании в организм через нос. Иммуитет у привитых животных сохраняется в течение 1 года.

Профилактика. Профилактика основана на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил содержания кошек.

Лечение. Больным животным улучшают условия содержания и обеспечивают полноценными кормами мягкой консистенции. Лечение основано на использовании симптоматических средств и направлено на устранение вторичных воспалительных процессов в верхних дыхательных путях, бронхах, легких, в ротовой полости, желудке и кишечнике. Необходимо предотвратить обезвоживание организма животного при помощи подкожных инъекций физиологических жидкостей — 0,9%-ного раствора натрия хлорида, раствора Рингера или Рингера—Локка, раствора глюкозы. Из указанных растворов наиболее ценным является рингеровский. Эффективны также клизмы с перечисленными растворами (3...4 раза в день).

Проводят противовоспалительную, антибактериальную (полусинтетические пенициллины: ампициллин, оксациллин и т. п.) и десенсибилизирующую терапию. Неспецифическое, стимулирующее воздействие на кошек оказывает цианкобаламин (витамин B₁₂), эффективны муколитические (ацетилцистеин, ферменты — химотрипсин) и отхаркивающие (пертусин, натрия бензоат) средства. Ротовую полость орошают антисептиками. При необходимости назначают глазные капли «Декта-2», «Барс» или др. Если животное не принимает пищу, то внутривенно или подкожно вводят изотонические растворы (Рингера—Локка и др.), глюкозы, «Гамавит» или «Витаминол», а также витамины А и С 1...2 раза в день.

Применяют специфические биопрепараты: «Витафел» — специфический иммуноглобулин против панлейкопении, калицивироза и ринотрахеита, «Витафел-С» (поливалентная сыворотка). Животным, склонным к аллергическим реакциям, следует давать антигистаминные препараты.

Меры борьбы. Такие же, как при панлейкопении кошек.