Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра эпизоотологии и ветеринарного менеджмента

Реферат на тему:

«Панлейкопения кошек»

Работу подготовил:

Студент 3 курса 9 группы ФВМ

Бочеренко В.А.

Харьков 2007

**План**

1. Определение болезни.
2. Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб.
3. Возбудитель болезни.
4. Эпизоотология.
5. Патогенез.
6. Течение и клиническое проявление.
7. Патологоанатомические признаки.
8. Диагностика и дифференциальная диагностика.
9. Иммунитет, специфическая профилактика.
10. Профилактика.
11. Лечение.
12. Меры борьбы.

Список используемой литературы

**1. Определение болезни**

Паилейкопения (лат. — Panleucopenia infectiosa; англ. — Feline panleu-copenia; 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.

**2. 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 паилейкопения 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.

**3. Возбудитель болезни**

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

Вирус весьма устойчив к повышенной температуре (при 60 "С 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.

**4. 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 панлейко-пенией превышает 70 %, причем погибают не только котята, но и взрослые животные.

**5. 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, возбудитель 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 анаплазии 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.

**6. 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 гиперемиро-ванная 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 аускульта-ции 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 экстрасисто-лию. 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.

**7. 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 гипопротеинемией. 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.

**8. 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 токсоплаз-моза и энтеритов вирусного и алиментарного происхождения, а бездиа-рейное течение болезни — от гемобартонеллеза, лейкоза.

**9. 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.

**10. Профилактика**

Общая профилактика панлейкопении основана на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных требований при содержании, кормлении и эксплуатации кошек.

**11. 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.

**12. 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.

**Список используемой литературы**

1. Бакулов И.А. Эпизоотология с микробиологией Москва: "Агропромиздат",

 1987. - 415с.

2. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, А.А., Е.С. Воронин

 и др.; Под ред. А.А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с

3. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача

Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

4. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький,П.П.

 Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.

5. Справочник ветеринарного врача/ А.Ф Кузнецов. – Москва: «Лань»,

 2002. – 896с.

6. Справочник ветеринарного врача/ П.П. Достоевский, Н.А. Судаков, В.А.

 Атамась и др. – К.: Урожай, 1990. – 784с.

7. Гавриш В.Г. Справочник ветеринарного врача, 4 изд. Ростов-на-Дону:

 "Феникс", 2003. - 576с.