

Микробиологии и эпизоотологии из кафедры

И. о. зав. каф. доцент В. Ф. ПЕТРОВ

ИНФЕКЦИОННЫЙ ГАСТРОЭНТЕРИТ (ТОКСИЧЕСКИЙ АГРАНУЛОЦИТОЗ) КОШЕК

Доцент В. Ф. ПЕТРОВ

В инфекционную клинику Витебского ветеринарного института ежегодно поступают больные кошки с признаками гастроэнтерита. Болезнь в большинстве случаев проявляется в острой форме и через 2—3 дня приводит к смерти. Наиболее тяжело протекает болезнь у молодых кошек и котят.

Со слов владельцев можно установить, что заболевание является контагиозным, обладающим выраженной очаговостью.

В доступных нам литературных источниках мы нашли описание сходного с нашим, заболевания кошек гастроэнтеритом в книге „Ультравirus“ П. Одюра.

В этой книге предельно сжато описывается клиника: болезнь поражает по преимуществу молодых кошек в возрасте 3—4 месяцев, инкубационный период 1—2 недели, констатируется потеря аппетита, повторные рвоты, понос, вялость, температура повышается. Смерть наступает через 24—48 часов почти во всех случаях (95%).

Автор указывает, что возбудителем болезни является фильтрующийся вирус, проходящий через фильтр Шамберляна. Вирулентны: кровь, селезенка, моча, фекалии, загрязненная пища.

Экспериментальное подкожное заражение этими материалами вызывает заболевание вполне сходное с естественной болезнью. Возможно заражение через посредство предметов, загрязненных извержениями больных кошек. Ни эпизоотологических, ни патолого-анатомических данных не приводится.

Массовая заболеваемость кошек с симптомами острого гастроэнтерита (понос, рвота) описывается Дехтеревым в г. Никольск—Уссурийске. Автор дает описание естественного и экспериментально вызванного заболевания, проводя между ними полную аналогию. После заражения через 4—5 дней повышается температура, шерсть взъерошена, наступает угнетение, появляется понос и рвота. Через 3—5 дней животное при явлениях коллапса погибает. Смертность—100%, болезнь поражает всех без исключения кошек, для других животных не опасна. В посевах из органов павших кошек получена неподвижная, короткая палочка, растущая на всех питательных средах, грам-отрицательная,

окрашивающаяся всеми анилиновыми красками; описываемого микроба автор считает возбудителем болезни.

Хозяйственная ценность кошек не может исчисляться только в денежном выражении, однако она и не должна преуменьшаться. Кошка, являясь хищным животным—врагом мышевидных грызунов, уничтожая мышей и крыс, оберегает пищевые продукты от порчи и уничтожения грызунами. Не следует забывать о роли крыс и мышей как переносчиков эпизоотических и эпидемических заболеваний животных и человека.

Известно также, что шкурки кошек представляют ценное пушное сырье. Кроме того, кошки представляют большую ценность в пушно-меховом звероводстве, где они используются как кормилицы молодняка черно-бурых лисиц. Отсюда очевидна вся актуальность изучения этого опустошительного заболевания кошек. Отсутствие исчерпывающих сведений об инфекционном гастроэнтерите кошек побудили нас к более тщательным исследованиям в отношении этиологии, патогенеза, клиники, эпизоотологии и лечения. Накопленные за 3 года данные клинических и лабораторных исследований позволяют дать следующее, пока не полное, описание болезни.

Эпизоотология. Заболевание кошек с клиникой острого гастроэнтерита является контагиозным. Данные анамнеза о всех кошках, доставленных в клинику говорят о том, что в одних и тех же домах бывает последовательно несколько случаев заболевания. Как говорят владельцы „кошки в доме не ведутся“. После смерти первой кошки следующая приобретенная кошка погибает или через несколько дней, или через несколько недель. Одна за другой погибают 2—3 и даже 5 кошек. Есть наблюдения, показывающие, что быстрее заболевают котята, отнятые от матери и начинающие добывать пищу самостоятельно. Очевидно заражение происходит алиментарным путем. Нередки примеры энзоотического распространения болезни в больших городских домах, когда почти во всех квартирах погибают молодые кошки. В сельских местностях также наблюдается энзоотическое течение болезни.

Возможно, что в переносе инфекции повинны и грызуны—крысы и мыши, истребляемые кошками. Правда, в районе неблагополучия по гастроэнтериту кошек заболеваний мышей не наблюдается, и в то же время отмечены случаи, когда заболевают кошки, не ловившие мышей.

Распространение описываемого заболевания повсеместное, т. е. наблюдается во многих областях страны от Запада СССР (Полоцкая область) до Дальнего Востока; у нас имеются сведения об энзоотиях среди кошек в Ленинграде, Пскове, Великих Луках, Смоленске, Брянске, Казани, Рославле, Орле, Воронеже, в городах Украины, причем не только в городах, но и в сельских местностях. Из опроса студентов Витебского ветеринарного института, возвратившихся с производственной практики видно, что почти во всех областях Белоруссии повальный гастроэнтерит кошек также имел место.

Заболевание, очевидно, связано с местностью, возбудитель же, по видимому, обладает довольно высокой резистентностью во внешней среде. В пользу такого предположения говорит следующий типичный для ряда случаев факт: в одной квартире пал от гастроэнтерита 3-х недельный котенок, следующий, взятый через 2 месяца пал через 10 дней; следующий котенок был приобретен только через 7 месяцев и тоже пал через 2 недели.

В течении энзоотии наблюдается явная сезонность: максимальная заболеваемость падает на осенне-зимние месяцы: октябрь—ноябрь—декабрь—январь.

Восприимчивыми к данному заболеванию являются кошки всех возрастов. Среди пациентов нашей клиники имеются молодые котята и взрослые 2-х летние кошки.

29 больных кошек, прошедших через нашу клинику по возрасту распределяются так: 3-х месячных—2; 4-х мес.—5; 5 мес.—3; 6 мес.—4; 7 мес.—7; 8 мес.—2; 1 года—5 и 2 лет—1.

Клинические признаки болезни следующие: температура иногда повышена до 40° и выше и часто в пределах нормы 38,7—39,5, к концу болезни снижается до 37,0°—36,0°. Дыхание почти всегда в пределах нормы 20—30 в 1 минуту и редко до 36—50. Пульс всегда учащен до 140—170—200, к концу болезни перед смертью замедлен. Состояние животного резко угнетенное, болевая чувствительность кожи заметно понижена, иногда при пальпации живота кошка болезненно реагирует, подтягивая живот. Некоторые кошки стремятся к теплу, иные наоборот уходят от тепла и ложатся животом на холодный пол.

Главным клиническим признаком является рвота, в начале обильная и частая, впоследствии более редкая, с выделением только пенистой слизи с примесью желчи. Иногда с рвотными массами выделяются единичные экземпляры гельминтов—аскарид. Одновременно в начале болезни наблюдают довольно частый понос, иногда в кале примесь кровянистых масс. Перистальтика заметно усилена. Appetit полностью отсутствует. К концу болезни рвота и понос прекращаются, животное находится в глубокой депрессии и в таком состоянии погибает обычно на 3—4 день болезни.

Кошки 7—8—12-месячного возраста переносят болезнь легче. У них перечисленные клинические признаки выражаются в меньшей степени и во многих случаях кошки выздоравливают без всякого лечения. Однако стадия реконвалесценции бывает длительная, полное клиническое выздоровление наступает через 7—10, иногда более дней. Appetit постепенно возвращается, но кошки еще длительное время бывают вялыми, пассивными. Возможны рецидивы, если в кормлении кошки не соблюдается диета и рано дается мясо. Рвота и понос начинаются снова, но скоро прекращаются; при этом общие явления отсутствуют.

Наши данные о выздоровлении кошек противоречат выводам Дехтерева (2), о стопроцентной смертности всех без исключения заболевших инфекционным гастроэнтеритом кошек.

Этиология. Литературные данные по этиологии болезни нельзя считать исчерпывающими. Согласно Одюруа, возбудителем инфекционного гастроэнтерита кошек является фильтрующийся вирус.

Дехтерев (2) считает возбудителем болезни грам-отрицательную короткую бактерию, заражением которой он воспроизводил болезнь у здоровых кошек.

С целью выяснения этиологии в изучавшихся нами случаях из органов павших кошек мы производили посевы на МПБ и МПА.

В одних случаях посевы из органов оставались стерильными, в других же получался рост микробов. На МПБ через одни сутки образовалась равномерная муть, на МПА выростали мелкие, гладкие, круглые, блестящие с ровными краями колонии.

В мазках из культур обнаруживались мелкие грам-положительные неподвижные палочки.

Мыши зараженные культурами погибали через одни сутки. В мазках и посевах из органов павших мышей обнаруживались идентичные с исходными микробами. У одной взрослой кошки, зараженной культурой с кормом, в количестве 5,0 мл через 3 суток был сильный понос, продолжавшийся одни сутки, вместе с тем отмечен резкий лейкоцитоз с 15.600 до 24.000, через сутки состояние было нормальным. Одновременно с бактериологическим исследованием было произведено заражение двух взрослых кошек. Одна была заражена эмульсией из органов павшей кошки. Материал вводился под кожу в количестве 2,0 мл., через два дня у кошки наблюдалось повышение температуры до 40°, лихорадка держалась один день, было незначительное учащение пульса, по виду кошка оставалась здоровой, но при гематологических исследованиях был обнаружен резкий лейкоцитоз: до заражения лейкоцитов было 6.000, через 5 дней 21.800 и через 10 дней 32.600.

Отмечен сдвиг ядра влево до палочко-ядерных (20%). Количество эритроцитов соответственно повысилось с 6.840 тыс. до 10.150 тыс. и 10.000 тыс.

Другая кошка была заражена фильтратом (через фильтр Зейтца) органов павшей кошки. У этой кошки клинических отклонений от нормы обнаружено не было, но установлен выраженный лейкоцитоз с 10.400 до заражения, до 29.200 через 8 дней после заражения.

Кроме того, были поставлены опыты заражения двух котят фильтратом из органов павшей от инфекционного гастроэнтерита кошки. Оба котенка заболели и пали при типичных признаках болезни.

Гематологические исследования: наиболее интересными оказались предпринятые нами исследования крови больных инфекционным гастроэнтеритом кошек, которые очевидно помогут в расшифровке патогенеза заболевания. У кошек с явной клиникой болезни была обнаружена глубокая патология белой крови. Ведущим во всех случаях признаком оказалось резкое снижение количества лейкоцитов — нейтрофилов (гранулоцитов). Уже при подсчете в камере было видно разрушение лейкоцитов: вместо целых оформленных клеток была видна масса мелких зерен, глыбок и только единицы целых, сохранивших структуру клеток лейкоцитов. Количество лейкоцитов оказывалось 2000, 1000, а иногда и менее того 800—600 в 1 м/м^3 .

В соответствии с результатами подсчетов в камере, в мазках можно видеть эту резкую лейкопению. Во всем мазке с трудом находятся единичные лимфоциты, еще реже встречаются эозинофилы; нейтрофилы же или совсем отсутствуют или частично сохранившиеся показывают резкие патологические изменения, а именно, очертания клетки неровные, местами с краев протоплазма расплывается или сохраняется в виде небольшого неровного ободка вокруг ядра, клетка окрашивается плохо, ядро рыхлое, плохо контурировано и плохо окрашивается. В тяжелых случаях болезни лейкоциты в мазках крови совсем отсутствуют, а вместо них встречаются остатки разрушенных ядер в виде глыбок различной величины, чаще всего большими скоплениями. На наш взгляд эти большие скопления представляют собою остатки ядер нескольких разрушенных лейкоцитов. В некоторых мазках обнаруживается большое количество кровяных пластинок. Кровь обычно вязкая, густая, темнокрасного цвета, плохо вытекает из надрезанного уха. В случаях более легкого течения разрушение лейкоцитов менее выражено.

Патолого-анатомические данные: заметного снижения упитанности не замечается, глаза глубоко запавшие, слизистая оболочка рта глотки бледна, желудок пуст, слизистая набухшая, точечные и полосчатые

Кровоизлияния и поверхностные изъязвления, иногда только катаральное воспаление слизистой. Поражения слизистой тонких кишек разнообразны: или почти на всем протяжении катаральное воспаление, или местами на этом фоне геморрагическое и некротическое воспаление с изъязвлениями. В толстом отделе кишечника подобные же поражения могут быть выражены почти по всей длине или только на ограниченных участках.

Печень незначительно увеличена, на разрезе темно-красная, иногда паренхима дряблая с участками глинистого цвета. У некоторых желчный пузырь бывает переполнен желчью.

В почках чаще всего макроскопически резких изменений нет, иногда паренхима бледна.

Селезенка обычно не увеличена, иногда даже спавшаяся, с острыми краями, суховатая на разрезе.

Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, сочны, темнокрасного цвета, но иногда бывают сочны и бледны. В других органах обычно изменений не наблюдается. Согласно данным А. И. Гаврилова, (устное сообщение) при гистологическом исследовании материала из нашей клиники установлены резкие дистрофические изменения в мышце сердца, в лимфатических узлах сильная реакция со стороны центров размножения, в средних слоях сосудов—гиалиновое перерождение.

Патогенез заболевания не изучен. Однако описанные выше клинические, гематологические и патолого-анатомические данные позволяют говорить о тяжелой интоксикации организма. Результатом действия токсических веществ возбудителя является сильная реакция со стороны лимфатических узлов, которые на вскрытии всегда бывают увеличенными за счет их гиперплазии. Характер изменений в печени, в почках и мышце сердца также говорит в пользу интоксикации.

Учитывая особенности картины крови, выражающиеся в резком снижении количества лейкоцитов, при наличии разрушенных лейкоцитов в мазках крови, возможно предполагать особое действие возбудителя, как на лейкопоэтическую систему, так и на самих лейкоцитов. Кроме того, в пользу действия возбудителя на костный мозг, говорит повышенное в некоторых случаях количество кровяных пластинок. Клинические признаки поражений желудка и кишечника—рвота и понос и патолого-анатомические изменения, выражающиеся в катаральном, геморрагическом и некротическом воспалении, говорят о сильном действии возбудителя на желудочно-кишечный тракт, очевидно, рефлекторным путем через центральную нервную систему.

В то же время следует подчеркнуть, что степень поражений желудочно-кишечного тракта не находится в прямой связи с тяжестью течения болезни. Патологические изменения слизистой могут быть лишь на ограниченной части тонких кишек и не могут считаться в этих случаях непосредственной причиной смерти.

Резкое угнетение с самого начала болезни и глубокая депрессия к концу 2—3 суток свидетельствует о влиянии возбудителя на центральную нервную систему. Возможно, что развитие некротизирующего воспаления в кишечнике объясняется не особенностями возбудителя, а отсутствием фагоцитарной реакции в связи с лейкопенией, прежде всего, гранулоцитопенией, а иногда с агранулоцитозом, которые имеются всегда у больных кошек. Для определения непосредственных причин агранулоцитоза или алейкии, необходимы цитологические исследования костного нуктата, и они, повидимому, подтвердят наши предположения, что в начале болезни или в более благоприятных случаях будет

только уменьшение зрелых форм гранулоцитов и сдвиг влево среди гранулоцитов, в случаях же более тяжелых будут органические поражения кроветворной ткани с явлениями дегенеративных изменений в предстадиях гранулоцитов—миелоцитах и промиелоцитах. Эритробластическая часть костного мозга, повидимому, не поражается, так как уменьшения количества эритроцитов мы не наблюдаем.

При отсутствии данных о причинах агранулоцитоза, однако, есть основание предполагать, что главное действие инфекции направлено не на непосредственно кроветворную систему—костный мозг, а на вегетативную нервную систему и может быть эндокринную систему. Отсюда можно делать вывод, что костный мозг не блокирован, регенерация крови возможна и патологические процессы в организме не всегда являются необратимыми.

К клинической практике мы наблюдали у выздоравливающих кошек довольно быструю регенерацию крови. Характер патологических изменений в кишечнике, то поверхностных и ограниченных катаров, то более глубоких геморрагий и некрозов, позволяет предполагать в основном их трофическое происхождение. Отсюда напрашивается предположение о нейротропности возбудителя болезни.

Вышеизложенные наблюдения позволяют дать и более исчерпывающее название данному заболеванию: „Инфекционный гастроэнтерит (токсический агранулоцитоз или алейкия) кошек“.

Л е ч е н и е. Исходя из полученных клинических, патолого-анатомических и гематологических данных, возможно построение патогенетической терапии заболевания. Прежде всего необходимо принять меры к дезинтоксикации организма, что может быть достигнуто подкожными вливаниями глюкозы (3% в физиологическом растворе поваренной соли), дачей аскорбиновой кислоты и дачей 5% раствора гипосульфита натрия. В растворе глюкозы можно вводить с той же целью уротропин. Подкожное вливание полезно также в связи с большими потерями жидкости при поносе. Целесообразно применение сульфаниламидных препаратов, в нашей клинике приняты дисульфан и сульфатиазол. Главная задача заключается в повышении лейкопоза, что можно достигнуть применением гемотерапии. Для этой цели в нашей клинике содержались переболевшие инфекционным гастроэнтеритом взрослые кошки. Очевидно, кровь реконвалесцентов обладает и специфическими лечебными свойствами.

На нескольких котят гемотерапия, примененная при тяжелом течении болезни, дала удовлетворительные результаты. В числе стимулирующих средств можно рекомендовать хлористый кальций и нуклеиновокислый натрий. Считаясь с особой ролью симпатической нервной системой, как экстремедуллярного-регулятора функций костного мозга, мы пока на ограниченном числе случаев применили симпатомиметин, при этом наблюдали быстрое повышение количества лейкоцитов. Необходимо не забывать о симптоматическом лечении—применении сердечных средств, теплых укутываний живота.

Профилактика должна быть направлена главным образом на недопущение контакта котят и молодых кошек с взрослыми кошками хозяев, неблагополучных по данному заболеванию. Заболевшие кошки должны быть немедленно изолированы и подвергнуты срочному лечению. Должна быть проведена тщательная дезинфекция всех мест, загрязненных извержениями больных кошек.

ЛИТЕРАТУРА

1. П. О д ю р у а — Ультравирuсы. Медгиз, Москва, 1937 г.
2. А. Н. Д е х т е р е в — Повальный антерит кошек. Труды Дальневосточного института экспериментальной ветеринарии, вып. 5. 1928 г.
3. А. Д. Б а р а н о в — Морфологический состав, некоторые физико-химические и серологические свойства крови здоровых кошек. Труды Кировской областной ветбак-лаборатории. Вып. 3, 1940 г.
4. В. Н. Н и к и т и н — Атлас клеток крови с. х. животных. Сельхозгиз, 1949 г.
5. Е. Ф р е й ф е л ь д — Гематология. Москва, Медгиз, 1949 г.