

ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ
ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Кафедра внутрішніх хвороб тварин та клінічної
діагностики

Навчально-методична карта заняття

**КЛІНІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ТВАРИН ЗА
ОРГАНІЧНИХ РОЗЛАДІВ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ**

**Методична розробка
до лабораторного заняття з дисципліни
“Внутрішні хвороби тварин”**

(для здобувачів вищої освіти другого (магістерського)
рівня факультету ветеринарної медицини)
Спеціальність – 211 “Ветеринарна медицина”

Львів – 2024

УДК 619:591.483:636

Укладачі: Слівінська Л.Г., д-р вет наук, проф. (ЛНУВМБ); Федорович В.Л., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Щербатий А.Р., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Гудима Т.М., канд. вет. наук, асист. (ЛНУВМБ); Личук М.Г., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Зінко Г.О., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); (ЛНУВМБ); Федорович Н.М., асист. (ЛНУВМБ); Стефаник О.В. доктор філософії (ЛНУВМБ), Трофім'як Р.М. асистент (ЛНУВМБ). **Клінічне дослідження тварин за органічних розладів нервової системи. Методична розробка до лабораторного заняття з дисципліни “Внутрішні хвороби тварин”. – Львів, 2024. - 34 с.**

У навчально-методичній карті відображено: назву навчальної дисципліни, тему заняття, вид заняття, мету заняття, міжпредметні зв'язки, забезпечення заняття (наочність, дидактичний матеріал, технічні засоби навчання, навчальні місця студентів), літературу (основна, додаткова), зміст і хід заняття. Методичні розробки спрямовані для надання методичної допомоги викладачам і студентам під час вивчення курсу «Внутрішні хвороби тварин» та проведення лабораторного заняття. У кінці заняття наведені питання для самоконтролю знань, домашнє завдання.

Відповідальна за випуск: Слівінська Л.Г., зав. кафедри внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики, д-р вет. наук, професор.

Рецензент: Стефаник В.Ю., д-р вет наук, професор.

Навчально-методичне видання

Методична розробка розглянута і рекомендована до друку навчально-методичною радою факультету ветеринарної медицини ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького протокол №9 від 19.04.2024 р.

Навчально-методична карта

Навчальна дисципліна: “Внутрішні хвороби тварин”.

Тема заняття: “клінічне дослідження тварин за органічних розладів нервової системи”.

Вид заняття: Лабораторне заняття.

Мета заняття: опрацювати методи дослідження нервової системи у тварин: проводити перевірку рефлексів. Вивчити симптоми та синдроми за захворювань нервової системи. Вивчити причини виникнення, діагностику за органічних розладів нервової системи.

Вивчити: теоретичні дані, принципи дослідження нервової системи, термінологію патології та методи лікування нервової патології.

Знати: термінологію, диференціальну діагностику органічних розладів нервової системи.

Вміти: аналізувати одержані результати неврологічного дослідження, знати причини органічних хвороб головного та спинного мозку, формувати прогноз, розпізнати симптоми та синдроми.

Володіти: методами дослідження нервової системи.

Міжпредметні зв'язки: анатомія, фізіологія, клінічна діагностика, клінічна біохімія.

Забезпечення заняття: рефлексорні молоточки, гемостатичні затискачі, ліхтарики, фонендоскопи, рентгенівський апарат.

Наочність: хворі тварини, підручники, довідники, методичні розробки, таблиці, малюнки.

Технічні засоби навчання: відеоматеріали, слайди, діафільми, кінофільми, онлайн (youtube-канали).

Навчальні місця (для лабораторних занять):

1. Устаткування аудиторії (терапевтичного манежу) – лабораторія кафедри.

2. Матеріали - стерильні марлеві серветки, ватні тампони, латексні рукавички, рушник.

3. Реактиви - 96° етилового спирту, діуретики.

Література:

1. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін. / за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012, Ч. 1. – 528 с.
2. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. – Біла Церква, 2017. – 544 с.
3. Клінічна ветеринарна фармакологія: навч. посібник // О.І. Канюка, В.Р. Файтельберг-Бланк, Ю.П. Лизогуб та ін.; За ред. О.І. Канюки. – Одеса: Астропринт, 2006. – 296 с.
4. Патологічна анатомія тварин / [Урбанович П.П., Потоцький М.К., Гевкан І.І. та ін.]. – К.: Ветінформ, 2008. – 896 с.
5. Virginia Luis Fuentes, Lynelle R. Johnson and Simon Dennis. Manual of Canine and Feline Cardiorespiratory Medicine. BSAVA, 2010. - 316 p.

Зміст та хід заняття

1. Організаційна частина (2 хв)

- взаємне вітання науково-педагогічного працівника зі студентами,
- перевірка присутності студентів на занятті

2. Актуалізація й корекція опорних знань студентів (5-10 хв).

Фронтальне опитування, перегляд та обговорення діафільмів. Бесіда із студентами за матеріалами лекції:

- усне опитування – лекційний матеріал;
- письмова робота.

2.1. Питання для опитування:

1. Які основні відділи головного мозку?
2. Коротка характеристика функції кори головного мозку?
3. Що відноситься до периферичної нервової системи?

4. Повідомлення теми (2 хв)

“Клінічне дослідження тварин за органічних розладів нервової системи”.

Теоретична частина

1. Синдроми, класифікація хвороб

Згідно принципам сучасної ветеринарної терапії при вивченні хвороб нервової системи необхідно завжди враховувати її вирішальну роль в регулюванні взаємодії організму із зовнішнім середовищем і в реакціях, що виникають в організмі при патологічних станах.

Хвороби центральної нервової системи умовно підрозділяють на:

органічні
функціональні

До органічних відносять хвороби, при яких разом з функціональними розладами виражені і морфологічні зміни в оболонках або речовині кори головного мозку.

До цих хвороб відносяться:

анемія і гіперемія головного мозку
сонячний і тепловий удари
запалення головного і спинного мозку та оболонок
удари і струси головного мозку
і ряд інших.

Функціональні ураження характеризуються розладом функцій мозку, але при цьому морфологічні зміни звичайними патологоанатомічними методами не встановлюють.

До функціональних нервових хвороб відносять:

синдроми стресу
неврози і ряд патологічних станів
а також хвороби, що супроводяться припадками (пароксизмальні синдроми):

епілепсія
еклампсія
каталепсія і ін.

Основні симптоми уражень центральної нервової системи:

- загальне пригнічення або збудження
- розширення або звуження зіниць

- ослаблення або посилення тактильної або больової чутливості шкіри
- втрата, ослаблення або посилення рефлексів
- часткова або повна втрата зору, слуху, нюху
- тонічні або клонічні судоми
- парези або паралічі кінцівок, сечового міхура, прямої кишки і ін.

Ослаблення функції кори головного мозку веде до звільнення з-під її впливу підкіркових (вегетативних) центрів, а підвищення збудливості останніх супроводжується появою різних патологічних станів:

- спазмом кровоносних судин
- порушенням секреції і моторики шлунку і кишечника
- розладами чутливої і рухової сфери
- порушенням функцій залоз внутрішньої секреції і ін.

При дослідженні тварин враховують вік, тип вищої нервової діяльності, генетичні чинники, тип і характер використання та продуктивність.

У спеціалізованих господарствах і промислових тваринницьких комплексах мають бути організовані заходи, застережливі стресові стани у тварин, що є основою профілактики хвороб нервової системи.

ХВОРОБИ ОРГАНІЧНОГО ХАРАКТЕРУ

Судинні хвороби головного мозку

Теплове перегрівання, гіпертермія (Hyperthermia)

— захворювання, яке характеризується розладом функцій центральної нервової системи та інших органів внаслідок загального перегрівання організму. Ця патологія належить до групи хвороб нервової системи за основною патогенетичною ознакою — ураження головного мозку, проте за гіпертермії відбувається порушення функцій усіх органів і систем. Перегрівання зустрічається у тварин різних видів, але найбільш сприйнятливі до нього свині,

коні, птиця, хутрові звірі. Найчастіше це захворювання діагностують у регіонах із жарким кліматом. В Криму у жарку пору року ознаки гіпертермії спостерігають майже у всіх корів. Проблема перегрівання стає більш актуальною у зв'язку з потеплінням на планеті.

Згідно з міжнародною класифікацією хвороб до групи теплових уражень відносять: теплові удари, теплові запаморочення, теплові судоми, теплові виснаження. Вони є наслідком зневоднення або втрати солей з організму, теплових набряків кінцівок.

Етіологія. Теплове перегрівання виникає здебільшого за високої вологості й температури зовнішнього середовища, близької до температури тіла тварини, оскільки водяні пари знижують тепловіддачу.

Гіпертермію реєструють після полудня, інколи вночі у теплих вологих приміщеннях. Безпосередніми причинами перегрівання є перебування тварин протягом тривалого часу в душних вологих, з поганою вентиляцією приміщеннях, трюмах, закритих кузовах автомашин, на пасовищах чи в загородах без тіньових навісів. Часто перегрівання тварин настає, коли весь світловий день у літній жаркий час їх утримують на пасовищі. На птахофабриках і промислових тваринницьких комплексах тепловий удар у тварин спостерігають за несправної вентиляції чи поганого провітрювання приміщень, нестачі або відсутності питної води.

Гіпертермія у качок розвивається за температури повітря у приміщенні понад 30 °С і відносної вологості повітря вище 80 %. Особливо сприйнятливі до перегрівання тварини, хворі на ожиріння, з хронічною серцево-судинною і легеневою недостатністю.

Патогенез. В основі патогенезу лежить дисбаланс між утворенням, надходженням і витратами енергії в організмі. Тепла в організмі утворюється більше, ніж виділяється, оскільки тепловіддача утруднена. Внаслідок порушення процесу теплообміну підвищується загальна

температура тіла, виникають венозний застій крові, набряк головного мозку і легень. Шлуночки мозку переповнюються ліквором, порушуються функції центральної нервової системи, включаючи нейроендокринну регуляцію, прискорюється дихання і серцебиття, розширюються судини шкіри, посилюється потовиділення, тобто включаються компенсаторні механізми захисту організму. У птиці основним механізмом тепловіддачі є респіраторний шлях з розвитком теплової задишки, яка є важливою ланкою патогенезу перегрівання.

За гіпертермії настають глибокі порушення обміну речовин. Перегрівання організму спричиняє зміни структури та функцій білків різних тканин, у тому числі й мозку. Змінюється фізикохімічний стан і функція ліпідів, особливо у клітинних мембранах. Підвищення температури тіла посилює процес пероксидного окиснення ліпідів, нагромадження активних форм кисню (кисню), вільних радикалів і пероксидних сполук, знижується інтенсивність споживання кисню.

Частота дихання різко зростає, що спричиняє втрату вуглекислого газу організмом. Рівень CO_2 у крові знижується до 12 %, замість 20 % у нормі. Підвищується рН крові до 7,50-7,65, тобто розвивається респіраторний алкалоз, який супроводжується зниженням артеріального і венозного кров'яного тиску, збільшенням навантаження на серцево-судинну систему. На початковій стадії перегрівання потовиділення посилюється, потім зменшується. Посилене потовиділення спричиняє порушення водно-електролітного балансу, виділення водорозчинних вітамінів, підвищення гематокритної величини і в'язкості крові. Виявляють відносно збільшення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну і загального білка, диспротеїнемію й гіперглікемію. За перегрівання знижується функціональна активність яєчників і фетоплацентарної системи. Важливим фактором у

патогенезі гіпертермії є нагромадження в організмі токсичних продуктів обміну речовин.

За гіпертермії уражаються життєво важливі нервові центри, порушується функція серцево-судинної системи – кінцевої ланки в патогенезі хвороби. У разі незначного перегрівання вплив на центральну нервову систему в основному виявляється у змінах процесів збудження і гальмування у різних відділах головного мозку, а за тривалої гіпертермії розвивається парабіотичний стан. За тяжкого перебігу гіпертермії настають незворотні зміни.

Симптоми. Розрізняють блискавичну, асфіксичну та гіперпіретичну форми теплового перегрівання. За блискавичної форми раптово з'являються задишка, хитка хода, пінисті витікання з рота і носа. Тварини із явищами судом гинуть через кілька десятків хвилин після появи симптомів хвороби.

Асфіксична форма характеризується швидким стомленням тварини, сильним потовиділенням, прогресуючою слабкістю, ціанозом слизових оболонок, розладами дихання та серцебиття. Смерть настає за явищ асфіксії. Гіпертермічна форма характеризується різким підвищенням температури тіла (до 42-44 °C), розладами дихання і серцебиття, збудженням, яке швидко змінюється пригніченням, блідістю й ціанотичністю видимих слизових оболонок, припиненням потовиділення, сухістю шкіри, хиткістю ходи, тремтінням, звуженням зіниць. Потім швидко розвивається коматозний стан і тварина гине за розвитку клонічних судом.

Перебіг може бути легкого, середнього і тяжкого ступеня. У разі легкого перебігу хвороби температура тіла, як найбільш характерний симптом, підвищується у жуйних, свиней, птиці і коней на 1-2 °C, а за тяжкого – досягає 42-44 °C. На початку хвороби у тварин спостерігають збудження, яке швидко змінюється пригніченням, різко зменшується рухова активність. З'являються слабкість, тахікардія і тахіпное, блідість і

ціанотичність видимих слизових оболонок. Птахи дихають через широко розкритий дзьоб, опускають і розставляють у боки крила, занурюють дзьоб, гребінь і сережки у воду. У собак і свиней можливе блювання. На початку хвороби – сильне потовиділення, згодом воно припиняється. Шкіра покрита липким потом. Зіниці розширені або звужені. Тяжка форма гіпертермії розвивається швидко, тварина втрачає здатність активно рухатись, важко встає, спостерігають атаксію, залежування, симптоми набряку легень, настає коматозний стан і смерть тварини.

Патолого-анатомічні зміни. За теплового удару мало характерні. Відмічається сповільнене охолодження трупа, але його залякання та розкладання настають відносно швидко. Кров погано згортається (наслідок легеневої недостатності і гіпоксії). Як наслідок серцевої недостатності виникає загальна застійна гіперемія (застій крові в шкірі і слизових оболонках, печінці, нирках, легенях, оболонках головного мозку). Можуть виникати множинні крововиливи під епікардом і плеврою, рідше в головному мозку. Застій крові зумовлює набряк легень і головного мозку. Гістологічно в головному мозку виявляють застій крові, гемостаз, периваскулярні і перицелюлярні набряки та дистрофічні зміни у високоспеціалізованих клітинах мозку.

Діагноз ставлять на основі даних анамнезу і характерних клінічних симптомів. У анамнезі встановлюють причину хвороби і перші її симптоми. Діагностичними критеріями є висока температура тіла, тахікардія і тахіпноє, посилене потовиділення, сильне пригнічення тварини, ціаноз кон'юнктиви. Необхідно диференціювати інфекційні захворювання, які перебігають за високої температури тіла, та сонячний удар, оскільки тепловий і сонячний удари часто розвиваються одночасно.

Прогноз. У легких випадках сприятливий, за гіпертермії середнього ступеня – обережний, тяжкого - несприятливий.

Лікування. Тварин переводять у прохолодне місце, під навіс, у приміщення з доброю вентиляцією. У пташниках та свинарниках вмикають вентиляцію, тобто вживають заходів щодо створення прохолоди і доброго повітряного обміну. Тварин обливають холодною водою, на потилицю і трудну клітку накладають холодні примочки, роблять клізми. Шкіру розтирають розчином спирту, що поліпшує тепловіддачу. Для поповнення рідини в організмі внутрішньовенно вводять ізотонічний розчин натрію хлориду чи розчин Рінгера-Локка.



Масове обливання корів водою за теплового перегрівання

За серцево-судинної недостатності призначають кофеїн-бензоат натрію (підшкірно, 20 % розчин, коровам, коням – 15-25 мл, вівцям, козам, свиням – 3-5 мл); кордіамін (підшкірно, внутрішньом'язово, коням, коровам – 10-15, вівцям, козам, свиням – 2-5 мл); 20 % олійний розчин камфори (підшкірно, коровам, коням – 0,05 мл/кг, вівцям, козам, свиням – 0,06 мл/кг); строфантин К (0,05 % розчин, внутрішньовенно, коровам – 10-30 мл, коням – 10-20, вівцям – 5-10, собакам – 0,4-1,0 мл у суміші з 10-20 % розчином глюкози у співвідношенні 1:10 або 1:20). Внутрішньом'язово вводять токоферолу ацетат, вітаміни

B1 B2, B6. У разі розвитку брадипное внутрішньовенно вводять 1 % розчин лобеліну гідрохлориду (коням 20-30 мл). За сильного збудження внутрішньом'язово ін'єктують аміназин у дозі 0,5-2 мг/кг маси тіла.

Профілактика. Не допускають перегрівання тварин, забезпечують їх достатньою кількістю питної води, дотримуються правил перевезення худоби і птиці транспортом, здійснюють контроль за мікрокліматом у приміщеннях, роботою вентиляції. У жаркі місяці року випас худоби проводять у два етапи: з 6-7 до 10-11 год і з 16-17 до 20-21 год. У літніх таборах і вигонах обладнують навіси або тварин розташовують у місцях, де є лісопосадки.

У птахівничих господарствах з метою профілактики теплового стресу і гіпертермії використовують технічні (тонельна вентиляція у поєднанні з випарювальним охолодженням), технологічні, кормові і медикаментозні заходи.



Розміщення корів в спеку під навісами для профілактики теплового перегрівання

Технологічні заходи передбачають наступне: зменшення щільності посадки птиці, обмеження глибини підстилки, установка додаткових поїлок з прохолодною водою, точна регуляція потоку води у проточних поїлках,

збільшення фронту напування на 20-25 %; годівля птиці вранці і ввечері, а не в жаркий період доби). Кормові заходи передбачають згодовування птиці меншого об'єму кормосуміші, але з підвищеною поживністю, введення до її складу жиру, високоякісного протеїну, використання гранульованих комбікормів.

На невеликих птахофабриках з метою профілактики та корекції метаболічних порушень у разі гіпертермії (температура більше 30 °С, відносна вологість понад 80 %) рекомендують застосовувати медикаментозні заходи: токоферолу ацетат у поєднанні з препаратами селену, лимонну кислоту, розчини електролітів (калію хлорид, натрію гідрокарбонат). Окрім того, рекомендують у кормові суміші додавати мультиферментні препарати, цинку сульфат і цинк-метіонін, у воду - аскорбінову і лимонну кислоти.

СОНЯЧНИЙ УДАР, ГІПЕРІНСОЛЯЦІЯ, ГЕЛІОЗ (HELIOSIS) – захворювання, спричинене дією на голову прямих сонячних променів, характеризується перегріванням кори головного мозку і найважливіших нервових центрів у довгастому мозку, гіперемією мозку та його оболонок, нервовими розладами.

Захворювання зустрічається у тварин усіх видів, в Україні – найчастіше у степових районах із жарким кліматом.

Етіологія. Перебування тварин протягом тривалого часу під прямими пекучими сонячними променями, посилене фізичне навантаження у жарку сонячну погоду, перегони у літні місяці в середині дня, коли сонячне світло багате на інфрачервоні (теплові) промені.

Патогенез. Інфрачервоні сонячні промені спричиняють розширення внутрішньочерепних судин, гіперемію головного мозку та його оболонок. Відбувається перегрівання кори головного мозку, її набряк, шлуночки мозку переповнюються ліквором, підвищується внутрішньочерепний тиск. Надмірне перегрівання

головного мозку призводить до порушення його функцій, паралічу судинно-рухового та дихального центрів і може спричинити смерть тварин.

Симптоми. Хворі тварини пригнічені, ділянка черепа гаряча. У собак і свиней спостерігають блювання. Дихання часте, поверхнєве. М'язовий тонус знижений, виражена атаксія. Якщо сонячний удар уражає тварину в стані спокою, то загальна температура тіла залишається нормальною, а якщо хвороба виникає під час тренінгу чи роботи, тоді температура тіла підвищується на 2 °С. Після припинення дії сонця температура тіла опускається до фізіологічних меж.



Вимушене лежаче положення у коня за сонячного удару

Якщо дія сонячних променів триває довго, тварина збуджується, стає нервовою, погляд зляканий, агресивний, спостерігається випинання очних яблук. Видимі слизові оболонки синіють. З'являється задишка, дихання напружене, інколи спостерігають бітове або чейн-стоксівське дихання. Рефлекси можуть втрачатися, з'являються судоми, хворі тварини падають на землю і гинуть. Іноді смерть настає раптово, без видимих клінічних симптомів від паралічу серця або дихального центру.



Задишка у корови за сонячного удару

Патолого-анатомічні зміни. Патолого-анатомічні зміни неспецифічні, як і за теплового перегрівання спостерігають гіперемію оболонок і тканини мозку. Звивини мозку дещо згладжуються, а з оболонок мозку виділяється невелика кількість прозорої рідини (транссудату). Частими можуть бути крововиливи в оболонки мозку. Як загальне явище розладу кровообігу можна спостерігати застій крові у внутрішніх органах (печінці, нирках, легенях) та шкірі, ціаноз слизових оболонок.

Діагноз ставлять на основі анамнестичних даних і характерних симптомів хвороби. Необхідно виключити інфекційні хвороби, які мають гострий перебіг, інтоксикацію отрутами рослинного і тваринного походження, хімічними речовинами, укуси змій та комах. Слід розрізняти сонячний удар і теплове перегрівання, яке може виникати також вночі й при ньому гарячка є стійкою.

Прогноз. За своєчасного переведення тварин у тіністі прохолодні місця та лікуванні хворі видужують. У разі глибоких змін у мозку прогноз несприятливий.

Лікування. Припиняють тренінг чи роботу, тварин розміщують у прохолодному місці, обливають холодною

водою. На потилицю і груди кладуть тканину, змочену холодною водою. Для підтримки роботи серця вводять кофеїн, кордіамін, корглікон, строфантин-К. У разі загрози зупинки дихання та його утруднення призначають внутрішньовенну ін'єкцію лобеліну гідрохлориду (мг): коням – 50-100, великій рогатій худобі – 25-70, вівцям і козам – 5-15, собакам – 1-5. Протягом доби введення повторюють. Для попередження набряку мозку призначають фуросемід (лазикс) внутрішньовенно, внутрішньом'язово, 1 % розчин, коням, коровам – 0,1-0,2 мл/кг маси тіла, вівцям, свиням – 0,05-0,1, собакам – 0,5-1,0 мл/кг. Внутрішньовенно крапельно або повільно вводять ізотонічний розчин натрію хлориду (великим тваринам – 2-3 л, малим – 100-300 мл), 0,5 % розчин новокаїну (великим тваринам – 300, малим – 30 мл), підшкірно 1 % розчин димедролу (великим тваринам – 1050 мл, малим – 2-4 мл). За появи ознак набряку легень (пінисті водянисті витікання з носа, хрипи та ін.) роблять кровопускання з розрахунку 5-10 мл крові на 1 кг маси тіла з наступним внутрішньовенним введенням 10 % розчину кальцію хлориду.

Профілактика. Дотримуються режиму випасання. Жаркими літніми днями випасають тварин у два етапи – зранку і перед вечором. За табірного утримання худоби споруджують навіси від дощу і сонця, тварин достатньою мірою забезпечують питною водою. Ємності з водою утримують у чистоті, воду систематично змінюють.

ГІПЕРЕМІЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ЙОГО ОБОЛОНОК (HYPEREMIA CEREBRI ET MENINGUM) характеризується порушенням функцій центрів головного мозку внаслідок перепоповнення судин кори і оболонок мозку кров'ю. Розрізняють активну (артеріальну) гіперемію внаслідок посиленого притоку крові до головного мозку і пасивну (венозну) гіперемію, яка розвивається внаслідок порушення відтоку крові із судин мозку. Перебіг захворювання буває гострим і

хронічним. Активна гіперемія розвивається як первинний процес, пасивна – як вторинна патологія.

Етіологія. Причинами активної гіперемії мозку і його оболонок є фізичне навантаження у жаркий період дня, швидка їзда, скачки, невміле дресування, сильне збудження, страх, переляк, транспортування тварин. Причинами пасивної (застійної) гіперемії можуть бути травматичний перикардит, кардіоміопатія, міокардіодистрофія, декомпенсовані пороки серця та інші хвороби, які супроводжуються серцевою недостатністю і порушенням гемодинаміки. Застійна гіперемія мозку може виникати у разі стискання яремних вен тісним хомутом чи шлеєю, пухлиною.

Патогенез. В основі патогенезу захворювання лежать судинні розлади, що супроводжуються нагромадженням крові в капілярах мозку і його оболонок, виходом транссудату в міжклітинний простір. Порушуються трофіка мозкової тканини і основні функції мозкових центрів. За венозного застою настає порушення метаболізму, підвищується венозний і внутрішньочерепний тиск, розвивається набряк мозку.

Симптоми. Для активної гіперемії характерне швидке наростання ознак збудження, яке змінюється пригніченням. Збудження проявляється страхом, нервовістю і дратівливістю (рух вперед чи назад, махання головою, скрегіт зубами, удари кінцівками – тварина завдає собі чи іншим тваринам травми). Пальпацією черепа встановлюють підвищення місцевої температури. Слизові оболонки сильно гіперемійовані, дихання і серцебиття прискорені, температура тіла нормальна або дещо підвищена. Тварини неадекватно реагують на зовнішні подразники, лякливі, приймають неприродні пози. У великої рогатої худоби збудження супроводжується ревом, лизанням шкіри біля плечей, кусанням годівниць, судомами. Вівці рухаються прямо або по колу, хитаються і падають.

Симптоми венозної гіперемії розвиваються повільно. У хворих переважають пригнічення, апатія, сонливість, ослаблення рефлексів, спостерігається зниження реакції на больові, звукові та світлові подразники. Хворі байдужі, стоять понуро з опущеною головою. Апетит знижений. Температура тіла нормальна. Спостерігається ціаноз кон'юнктиви, слизових оболонок губ, носа, рота. Інколи може розвиватися коматозний стан.

Патолого-морфологічні зміни подібні до тих, що розвиваються за сонячного і теплового ударів: значне наповнення судин оболонок мозку кров'ю; як наслідок можливе скупчення транссудату в оболонках та шлуночках мозку; дещо згладжуються мозкові звивини; у разі вірусних захворювань (чума свиней та ін.) можливі крововиливи в оболонки по шляху галуження судин; тканина мозку на розрізі має підвищену вологість (блищить на розрізі).

Діагноз ставлять на основі ретельно зібраного анамнезу і результатів клінічного дослідження тварин.

Диференціюють гіпертермію, сонячний удар, сказ, інфекційний енцефаломієліт, злякисну катаральну гарячку, ценуроз.

Прогноз. Артеріальна гіперемія триває від кількох хвилин до кількох годин і днів. Після усунення причин і призначення лікування настає одужання. Перебіг венозної гіперемії залежить від основного захворювання. Найчастіше вона має затяжний характер і може спричинювати водянку мозку, тромбоз вен мозку, крововилив. Тоді прогноз несприятливий.

Лікування. Тварину ставлять у прохолодне, добре вентиляване приміщення, забезпечують підстилкою, якісними і легкоперетравними кормами, достатнім водопоем. У разі активної гіперемії на голову кладуть холодні примочки, роблять кровопускання, призначають заспокійливі засоби (аміназин, броміди). За венозної гіперемії лікування спрямоване на підтримку роботи серця.

З цією метою призначають серцеві глікозиди, кордіамін, коразол. Застосовують дегідратаційні засоби (гіпотіазид, маніт, діакарб та ін.). Діакарб призначають один раз на добу, всередину в дозах на 1 кг маси тіла (мг): коням і коровам – 34, свиням і вівцям – 15-20, дрібним тваринам – 30. З метою поліпшення мікроциркуляції і зменшення виходу з судин формених елементів крові застосовують ацетилсаліцилову кислоту, реополіглюкін.

Профілактика. Своєчасне лікування гіпертермії і сонячного удару, серцево-судинних захворювань. Не допускають порушень правил експлуатації робочих і спортивних коней, службових собак. За розміром підбирають хомути та іншу упряж.

АНЕМІЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ (ANAEMIA CEREBRI) – недостатнє кровозабезпечення головного мозку, що супроводжується порушенням функцій центральної нервової системи.

Етіологія. Швидка і значна кровотеча, атеросклероз та артеріосклероз мозкових судин, стискання мозкових судин чи магістральних артерій голови і шиї пухлинами, тісним хомутом або шлесею. Причинами можуть бути хвороби крові (анемії), пороки серця, міокардит та інші патології, які супроводжуються гострою серцево-судинною недостатністю. Анемію мозку може спричинити тромбоз чи емболія судин мозку, церебральний інсульт.

Патогенез. Центальною ланкою патогенезу анемії мозку є порушення трофіки його тканин через зменшення кровозабезпечення. Настає кисневе голодування мозкової тканини, зниження окисновідновних процесів, нагромадження недоокиснених продуктів обміну речовин. Це супроводжується порушенням функцій центральної нервової системи і вегетативної іннервації внутрішніх органів. Тривала гіпоксія мозку, порушення трофіки спричиняють дистрофічні зміни у ньому і розлади функцій найважливіших органів та систем.

Симптоми. Гострий перебіг хвороби характеризується раптовою появою симптомів недостатнього забезпечення мозку кров'ю. Спостерігають хитку ходу, падіння тварини на землю, сопор і кому.

Пульс ниткоподібний, малого наповнення, дихання прискорене або сповільнене. Розвивається тремор м'язів, можливі конвульсії. Слизові оболонки бліді, шкіра голови холодна, волога. Спостерігають блювання, посилене потіння. Для хронічної анемії мозку характерними ознаками є слабкість, швидка стомлюваність, анемічність слизових оболонок, зниження гостроти зору і слуху, часте позіхання. Посилена м'язова напруга супроводжується задишкою, тахікардією, тремором м'язів. Температура тіла за гострого і хронічного перебігу анемії мозку в межах норми.

Патолого-морфологічні зміни залежать від причин виникнення захворювання. Мозкова тканина і її оболонки бліді, кровоносні судини звужені, за склерозу ущільнені, містять мало крові. Тканина мозку сухувата. За гістологічного дослідження в стінках кровоносних судин у старих тварин нерідко знаходять зміни, властиві атеросклерозу або артеріосклерозу.

Діагноз. Ставлять на основі клінічних симптомів, результатів спостереження за тваринами, зібраного анамнезу. Необхідно виключити гостру постгеморагічну анемію, міоглобінурію, гіпомагніємію, коматозний стан різного походження.

Прогноз. Залежить від етіологічних факторів і можливості їх усунення. За гострої анемії мозку зникнення непритомності, нормалізація частоти пульсу і дихання, реагування зиниць на світло – ознаки сприятливого прогнозу. За хронічного перебігу анемії прогноз обережний.

Лікування. Успіх лікування залежить від можливості усунення етіологічного фактора, відновлення порушеного кровообігу мозку. У разі непритомності

тварині дають нюхати нашатирний спирт, втирають його біля вух, на скронях, роблять загальний масаж тулуба, всередину дають розбавлений етиловий спирт (40 %), вино. Для поліпшення серцевої діяльності і усунення гострої судинномозкової недостатності призначають корглікон, кордіамін, камфору, кофеїн. Корглікон вводять внутрішньовенно у формі 0,06 % розчину в дозах (мл): коням – 4-5, коровам – 3-8, собакам – 0,5-1 разом з 10-20 % розчином глюкози у співвідношенні 1:20. Кордіамін вводять підшкірно в дозах: коням і великій рогатій худобі – 10-20 мл, свиням – 1-4, собакам – 1-5 мл (0,1 мл/кг маси тіла).

За хронічної судинно-мозкової недостатності для поліпшення роботи серця і метаболізму мозку хворим тривалий час застосовують серцеві глікозиди, вітаміни групи В, церебралізін, аміналон. У випадках, коли причиною хвороби є пухлина, показана хірургічна операція.

Профілактика. Запобігання анемії мозку передбачає насамперед ранню діагностику і лікування захворювань, які спричиняють судинно-мозкову недостатність (постгеморагічна анемія, цукровий діабет, пороки серця, кардіоміопатія та ін.). Слід правильно підганяти зброю для робочих коней, нашійники для собак, не дозволяти надмірної експлуатації тварин.

ВОДЯНКА ШЛУНОЧКІВ МОЗКУ (HYDROCEPHALUS INTERNUS, ОГЛУМ) – хронічна хвороба, яка характеризується нагромадженням великої кількості церебральної рідини (ліквору) у шлуночках мозку. Хворіють коні, собаки, рідше – тварини інших видів.

Етіологія. Хвороба переважно вторинного походження. Її причинами можуть бути енцефаліт, менінгіт, гіперемія і пухлини головного мозку, ценуроз, ехінококоз. Можлива природжена водянка у собак, ягнят (за нестачі купруму у вівцематок), телят.

Патогенез. За нагромадження ліквору бокові шлуночки мозку значно розширені. Рідина, яка скупчується, тисне на речовину мозку, спричиняючи її атрофію, порушуються чутливість і рухова сфера, функції вегетативної нервової системи. Знижується чутливість шкіри, послаблюються рефлексі і функції органів чуття (слух, зір, нюх, смак). Настає гіперфункція рухової сфери. Порушення функції вегетативної нервової системи проявляється брадикардією, брадипное, сповільненням перистальтики кишечника, розширенням зіниць.

Симптоми. Тварина пригнічена, байдужа до навколишнього середовища, очі напівзакриті, голова опущена (ступор). Кінь погано слухається, стає важкокерованим, не виконує команди, не реагує на оклик та сильні звукові подразники. У русі тварина наштовхується на перешкоди, під час ходьби високо піднімає кінцівки. Кінь довго стоїть перед годівницею з вівсом чи сіном, не торкаючись корму, часто спостерігають неприродні пози (перехрещення кінцівок, широка постава кінцівок та ін.). Прийом корму і води порушений: тварина захоплює корм зубами, затримує його годинами у роті. Можливий нестримний потяг вперед, буйство. У разі спинномозкової пункції встановлюють підвищення тиску ліквору – рідина виділяється цівкою.

Патолого-морфологічні зміни. Шлуночки мозку значно розширені і в них знаходять велику кількість безбарвної рідини, зорові горби, смугасті тіла, амонієві роги сплюснуті, нюхові цибулини розширені, сільвів водопровід стиснутий. Інколи шлуночки мозку набувають великого об'єму за рахунок атрофії білої і сірої речовини мозку і навіть мозочку. Речовина мозку і прилеглі до шлуночків ділянки анемічні, бліді. Мозкові звивини дещо згладжені, кора мозку сухувата й анемічна.

Прогноз. Перебіг хронічний. Погіршення стану тварини відбувається влітку за жаркої погоди. Прогноз несприятливий.

Діагноз. Ставлять на основі тривалого спостереження за твариною, враховують анамнестичні дані, клінічні симптоми. Слід виключити пухлини мозку, за яких не відмічають чергування поліпшення і погіршення стану тварин, а хворобливі явища безперервно нарастають переважно на одному боці тіла.

Лікування. Введення до раціону якісного легкозасвоюваного корму, обмежена експлуатація тварини. Для нормалізації травлення дають карловарську сіль, магнію сульфат, натрію сульфат у малих і середніх дозах. Можливе застосування діуретичних засобів.

Профілактика. Запобігання первинним захворюванням головного мозку та його оболонок.

ЗАХВОРЮВАННЯ ГОЛОВНОГО І СПИННОГО МОЗКУ ТА МОЗКОВИХ ОБОЛОНОК ЗАПАЛЬНОГО ХАРАКТЕРУ

Менінгіт (Meningitis) – запалення оболонок головного і спинного мозку. Розрізняють лептоменінгіт – запалення м'якої і павутинної мозкових оболонок та пахіменінгіт – запалення твердої мозкової оболонки.

За характером запалення розрізняють серозний, серознофібринозний, гнійний і геморагічний менінгіт; локалізацією процесу – генералізований та локальний; перебігом – гострий, підгострий і хронічний менінгіт; етіологічним фактором – бактеріальний, вірусний, грибковий, протозойний; за патогенезом – первинний та вторинний менінгіт. Гнійний менінгіт спричиняють менінгокок, стрепто- і стафілококи, сприяючим фактором є зниження природньої резистентності організму, серозний – ентеро- і аденовіруси, протозойний – збудники піроплазмідозу і трипаносомозу.

Симптоми. Внаслідок подразнення мозкових оболонок, підвищення внутрішньочерепного тиску з'являються гіперестезія, ригідність шийних м'язів, розширення зіниць, порушення зору і слуху, атаксія,

можливі косоокість, парези й паралічі кінцівок. Відмічають лихоманку, бради- або тахікардію, порушення ритму дихання, блювання (у свиней і собак), світлобоязнь. На початку хвороби спостерігають сильну збудливість, потім настає сопорозний або коматозний стан. В крові – лейкоцитоз, збільшення ШОЕ.

Діагноз ґрунтується на клінічних симптомах. Диференціюють енцефаліт, менінгоенцефаліт, менінгомієліт.

Лікування. За менінгіту бактеріального походження назначають антибіотики: ампіцилін – внутрішньом'язово, великим тваринам – 10 мг/кг, вівцям, козам, свиням – 12-15, собакам і кішкам – 25-30 мг/кг з інтервалом 6-8 год; цефазолін – внутрішньом'язово, коням, великій рогатій худобі – 15 мг/кг, вівцям, козам, свиням – 15-20, собакам, котам – 10-15 мг/кг. Вводять з інтервалом 12 год. Курс лікування – 10 днів. В особливо тяжких випадках внутрішньом'язове введення антибіотиків доповнюють внутрішньовенним. Можливе застосування сульфаніламідних препаратів. За гіповолемії необхідно крапельно внутрішньовенно вводити розчин Рінгера-Локка, 0,9 % розчин натрію хлориду, 5 % – глюкози, гемодез, реополіглюкін. Для усунення ацидозу внутрішньовенно вводять 4 % розчин натрію гідрокарбонату, 1-2 л великим тваринам, з метою заспокоєння – седуксен, аміназин, промедол.

Менінгоенцефаліт (Meningoencephalitis) – запалення оболонок і речовини головного мозку, яке супроводжується розладами функцій кори, підкіркових та вегетативних центрів. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний.

Запалення починається або з мозкових оболонок, поширюючись на речовину мозку, або виникає в самій речовині мозку і переходить на оболонки. Можливе й одночасне ураження оболонок і речовини мозку.

Етіологія. Безпосередніми причинами менінгоенцефаліту є віруси сказу, чуми м'ясоїдних, гепатиту, хвороби Ауескі, інфекційного енцефаломієліту коней, грипу та інших вірусних захворювань. Можливе проникнення в оболонки мозку і його речовину лістерій, менінгококів, стафілококів, стрептококів, мікобактерій туберкульозу, рикетсій, токсоплазм.

Збудником інфекційного тромбоемболічного менінгоенцефаліту є *hemophilus*-подібні бактерії. Умови для проникнення в головний мозок і його оболонки збудників інфекції створюються за черепномозкових травм, переломів рогових відростків лобної кістки (рогів) у великої рогатої худоби, овець і кіз. Менінгоенцефаліт може виникнути у разі ускладнення хірургічної операції після видалення ценурозного міхура, запалення придаткових пазух носа чи лобної пазухи, повітроносних мішків. Причиною може бути цистицеркоз та ехінококоз головного мозку.

Патогенез. Ураження оболонок і речовини мозку відбувається гематогенним і лімфатичним шляхами, периневрально, контактено, крапельно. Кокова та інша мікрофлора проникає у тканини мозку і його оболонки зі слизових оболонок носоглотки, гортані, пошкоджених ділянок черепа, придаткових пазух та інших органів і тканин. Проникнення бактерій у мозок спричинює типову запальну реакцію: гіперемія, набряк, десквамація і набухання ендотелію капілярів, загибель нервових клітин. У разі гнійного запалення деструктивні та судинні зміни супроводжуються розвитком в оболонках, корі й півкулях мозку ділянок розм'якшення та численних мікроабсцесів.

Нейротропні віруси мають спорідненість (тропізм) до нервових клітин, що забезпечується специфічними рецепторами вірусу. Під час проникнення вірусу в оболонки і головний мозок відбувається руйнування нейронів, пошкодження стінок судин з підвищенням їхньої проникності, розвитком набряку. У всіх випадках

відбувається порушення руху крові й ліквору, підвищення внутрішньочерепного тиску, виникає токсикоз. У результаті подразнення рецепторів мозкових оболонок, підвищення внутрішньочерепного тиску і руйнації нервових клітин з'являються різноманітні розлади вищої нервової діяльності.

Симптоми. Загальними симптомами менінгоенцефаліту є різке пригнічення, яке змінюється збудженням, спотворення відповіді на зовнішні подразники, відсутність реакції на оклик та інші відхилення у поведінці тварин. Хода хитка, зі спотиканням.

Коні часто стоять упершись головою в стіну.

Собаки неспокійні, не впізнають господаря, лякливі. За сказу собаки проявляють агресивність, намагаються вкусити. Інші тварини у період збудження приймають неприродні пози, намагаються рухатися вперед чи назад, натикаються на перешкоди, падають.

Велика рогата худоба мукає, свині верещать. У хворих відмічають підвищення температури тіла, прискорення пульсу і дихання. За менінгоенцефаліту бактеріальної етіології встановлюють лейкоцитоз, підвищення ШОЕ. Менінгіальний синдром характеризується загальною гіперестезією, ригідністю шийних м'язів, утрудненням ковтання, парезом і паралічем кінцівок, зниженням або посиленням сухожильних рефлексів. Із ознак церебрального походження спостерігають блювання, світлобоязнь, епілептичні напади, нервовість, буйство, кому. У разі надгострого перебігу менінгоенцефаліту хворі швидко впадають у кому, з якої їх важко вивести.

Патолого-морфологічні зміни. Запалення головного і спинного мозку рідко проявляються самостійно, за якого в патологічний процес втягуються мозкові оболонки, тобто розвивається менінгоенцефаломієліт, оскільки запалення мозкових оболонок поширюється на головний чи спинний

мозок і навпаки. Макроскопічно діагностувати менінгоенцефаліт (за виключенням гнійного) важко, оскільки патолого-анатомічні зміни мало характерні. Менінгіти розвиваються частіше як вторинні явища за типом гострих ексудативних запалень (серозного, гнійного і зрідка геморагічного). Серозний менінгіт є продовженням запального процесу із придаткових пазух і середнього вуха на тверду мозкову оболонку з проявом запальної судинної реакції і виділенням серозного ексудату епідурально і субдурально. Гнійний менінгіт частіше є наслідком травм кісток черепа і проявляється у вигляді епідуральних абсцесів та рідко емпієми у разі порушення цілісності твердої мозкової оболонки. За наявності піємічного сепсису вогнища гнійного запалення гематогенного походження можуть локалізуватись як в оболонках мозку, так і мозковій речовині. Негнійний енцефаліт лімфоцитарного типу макроскопічно характеризується гіперемією і набряком оболонок і речовини мозку, збільшенням ліквору в мозкових шлуночках, незначною згладженістю мозкових звивин і можливими крововиливами в оболонках та мозковій речовині. Гістологічно виявляють периваскулярні і перицелюлярні набряки, скупчення навколо судин гліальнолімфоцитарних клітин (периваскулярні муфти), тигроліз, гідропічну дистрофію в нервових клітинах, явища справжньої і несправжньої нейронофагії. У тварин, які хворіли на сказ, нервові клітини містять тільця-включення.

Прогноз. У разі тривалого нападу протягом 2-3 діб прогноз несприятливий. Смерть тварини може настати упродовж 12 годин від початку появи симптомів хвороби. В інших випадках захворювання набуває затяжного характеру. Прогноз у цьому разі обережний.

Діагноз. Діагноз ставлять на основі анамнезу і симптомів хвороби. У лікворі знаходять велику кількість лейкоцитів (плеоцитоз) за рахунок збільшення на початку хвороби частки нейтрофілів (80-95 %), за її розвитку –

лімфоцитів і моноцитів. Мікроскопією ліквору реєструють наявність еритроцитів (еритроцитрахію). У лікворі хворих нагромаджується білок (гіперпротеїнарахія), колоїдно-осадова проба Панді стає позитивною. Концентрація глюкози знижується, активність ферментів зростає. Інколи ліквор втрачає прозорість і має осад.

Виключають інфекційні хвороби з гострим перебігом (сказ, чуму м'ясоїдних та ін.), мікотоксикози, отруєння, печінкову енцефалопатію, гострий перебіг кетозу у корів та овець, післяродову гіпокальціємію, гіпомагніємію, сонячний удар і теплове перегрівання, гіперемію головного мозку. Кожна з цих хвороб супроводжується типовими симптомами. Наприклад, для злоякісної катаральної гарячки великої рогатої худоби характерні підвищення температури тіла до 42 °С, дифузний кератит з наступною перфорацією рогівки, набряк і почервоніння кон'юнктиви, злипання повік. Характерними симптомами пепінкової енцефалопатії є гепатомегалія, жовтяничність, для кетозу характерні кетонурія і кетонolakтія, післяродової гіпокальціємії – значне зменшення у крові рівня кальцію, гіпомагніємії – магнію.

Лікування. Тварину ізолюють у затемнене приміщення із достатньою кількістю підстилки. Застосовують заходи, які виключають передачу інфекції, травмування тварини та обслуговуючого персоналу. У випадках менінгоенцефаліту бактеріальної етіології ефективний бензилпеніцилін у дозі не менше 300 тис. ОД на 1 кг маси тіла на добу, введений внутрішньом'язово за 4-5 прийомів, упродовж 7-10 днів. У разі запізненого лікування чи коматозного стану доза бензилпеніциліну збільшується до 500-800 тис. ОД на 1 кг маси тіла на добу. За тяжких форм хвороби бензилпеніцилін вводять внутрішньом'язово і внутрішньовенно. Крім бензилпеніциліну застосовують ампіцилін, левоміцетину сукцинат, цефалексин, цефалоридин. Ампіцилін натрію вводять внутрішньом'язово, три рази на добу, мг/кг:

собакам – 50, телятам – 20, поросятим – 30. 20 % суспензію ампіциліну застосовують внутрішньом'язово або підшкірно з інтервалом 48 год у дозах, мл/кг: коням, коровам – 0,03-0,05; телятам, лошатам – 0,04; вівцям, свиням – 0,04-0,05; собакам, котам, хутровим звірям – 0,05-0,1. Левоміцетину сукцинат натрію розчиняють у 4-5 мл стерильної дистильованої води, вводять внутрішньом'язово в дозі 40-50 мг/кг, два рази на добу. Цефалоридин застосовують внутрішньом'язово або внутрішньовенно, 2-3 рази на добу, мг/кг: коням, коровам – 10-20, вівцям – 15-20, собакам – 10-15. Лікувальний ефект дають сульфаніламід пролонгованої дії (сульфамонотоксин, сульфапіридазин, сульфадиметоксин).

За вірусної етіології менінгоенцефаліту (чума м'ясоїдних, хвороба Ауескі, гепатит, грип) використовують специфічні сироватки, імуноглобуліни, антивірусні препарати (камедон, кінорон, неоферон) та інші засоби, що стимулюють синтез інтерферону.

Камедон вводять внутрішньом'язово собакам у дозі 15-25 мг/кг (0,1-0,2 мл/кг), один раз на добу, 7-10 днів; Перед введенням кінорону у флакон вносять 2 мл води. Препарат вводять внутрішньом'язово або підшкірно, собакам – 0,2 мл/кг маси, два рази на добу упродовж трьох діб поспіль, у наступні дні по одному разу, до одужання. Неоферон застосовують внутрішньом'язово. У флакон з таблеткою вносять 1 мл води. Дози, мл: цуценятим – 0,5, собакам масою до 30 кг – 1 мл, більше 30 кг – 2 мл. Вводять 2 рази на добу три дні поспіль. Для лікування менінгоенцефаліту вірусної етіології призначають також засоби, що стимулюють синтез інтерферону: продігіозан, внутрішньом'язово, 0,005 % розчин собакам – 1-1,5 мг/кг, повторно через 7 діб; тималін, внутрішньом'язово – 0,3-0,5 мг/кг, один раз на добу, 3-5 ін'єкцій.

У всіх випадках показані десенсибілізувальні (димедрол, піпольфен, супрастин, кальцію хлорид та інші), дегідратаційні та жарознижувальні засоби,

глюкокортикоїди (преднізолон собакам - 40-60 мг на добу). Для зменшення внутрішньочерепного тиску показані сечогінні засоби (манітол). Манітол (маніт) – осмотичний діуретик, 15 % (або 10-20 %) розчин вводиться внутрішньовенно в дозах, г/кг: великій рогатій худобі, коням – 0,2; вівцям, козам – 0,5-1,0; собакам – 1-1,5. Фуросемід (лазикс) – застосовують 1 % розчин, внутрішньом'язово або внутрішньовенно, в дозах, мл/кг: коням, коровам – 0,05-0,1; вівцям, свиням – 0,05-0,1; собакам, козам – 0,5-1,0. Всередину задають у дозах, мг/кг: коням, коровам – 5-7; вівцям, свиням – 6-9; собакам – 8-10; котам – 5-6, три-чотири рази на добу.

Для боротьби з ацидозом внутрішньовенно вводять 4 % розчин натрію гідрокарбонату великим тваринам 400-800 мл. З метою зниження токсикозу внутрішньовенно крапельно вводять глюкозу, гемодез, поліглюкін, реополіглюкін, розчин Рінгера. Для зняття судом і заспокоєння тварин показані діазепам, аміназин, баралгін, баралгетас, седуксен, промедол, галоперидол та інші препарати. Для відновлення метаболізму в головному мозку призначають вітаміни С, Е, групи В.

Профілактика. Ефективна боротьба з вірусними та іншими інфекціями й інвазійними хворобами, своєчасна вакцинація тварин, недопущення травматизму, дотримання правил асептики під час хірургічних операцій.

Менінгомієліт (Meningomyelitis) – запалення оболонок спинного мозку і його речовини. Хворіють собаки, коні, рідше – тварини інших видів.

Етіологія. Багато причин менінгомієліту ті самі, що й менінгоенцефаліту: збудники вірусних хвороб, менінгококи, стрептококи, стафілококи та ін. Менінгомієліт може бути ускладненням пневмонії, будь-якого гнійного запалення в організмі, розвиватися за сепсису, проникних ран і травм хребта.

Патогенез. Мікрофлора, яка потрапила до спинного мозку та його оболонок, спричиняє запальну реакцію. Продукти запалення подразнюють нервові клітини оболонок спинного мозку і спінальних корінців. Ексудат і сполучна тканина, яка розростається, стискають спинний мозок та корінці нервів, що спричиняє гальмування провідності нервових імпульсів, порушення кровопостачання мозку. У разі затяжного перебігу хвороби внаслідок розростання сполучної тканини відбувається зрощення спинномозкових оболонок, спінальних корінців і спинного мозку з можливим наступним відмиранням нервових елементів. Стискання корінців спинномозкових нервів і речовини мозку спричиняє розвиток парезів та паралічів кінцівок. У білій і сірій речовинах мозку виявляють гіперемію судин, крововиливи, інфільтрацію та набряк, посилену проліферацію нейрогліальної тканини, загибель нервових клітин.

Симптоми. На початковому етапі хвороби встановлюють підвищення місцевої чутливості (гіперестезія), сіпання і тонічні судоми м'язів, особливо потилиці. Діагностують болючість хребта.

Хода тварини напружена, обережна. Пізніше внаслідок дистрофічних змін і часткового відмирання нервових клітин з'являються парези й паралічі кінцівок, атрофія м'язів, мимовільні сечовиділення і дефекація. У разі пошкодження спинного мозку в шийній його ділянці розвиваються спастична параплегія, ураження діафрагмального нерва з розладом дихання. Розлади чутливості (гіперестезія чи анестезія) мають провідниковий характер з верхньою межею, що відповідає рівню пошкодженого сегмента.

Для ураження грудної ділянки спинного мозку характерні спастичний параліч кінцівок з гіперрефлексією, випаданням черевних рефлексів, затримкою сечі й калу, що переходить у нетримання. У разі запалення поперекової ділянки спинного мозку і його оболонок спостерігають

периферичний парепарез чи пареплегію тазових кінцівок з атрофією м'язів, відсутністю сухожильних рефлексів, нетриманням сечі й калу. Гнійний менінгомеліт перебігає з підвищенням температури тіла. Дослідженням ліквору виявляють плеоцитоз, гіперпротеїнарію, ліквор стає каламутним і згортається після одержання.

Патолого-морфологічні зміни. За етіологією, патогенезом і патолого-морфологічними змінами менінгомеліт подібний з менінгоенцефалітом. Гнійний менінгомеліт є продовженням запального процесу за механічного пошкодження спинномозкового каналу або метастатичного походження. Він має вогнищевий характер, супроводжується гнійним розплавленням оболонок, білої і сірої речовин та відповідними функціональними розладами. Негнійний менінгомеліт гістологічно характеризується судинною запальною реакцією, демієлінізацією нервових волокон, їх набряком і дистрофічнонекротичними змінами в нервових клітинах сірої речовини мозку.

Діагноз ставлять з урахуванням анамнезу і характерних симптомів (парез та пареплегію кінцівок). У ході дослідження ліквору встановлюють зростання кількості білка до 2-8 г/л, проба Панді стає позитивною. Плеоцитоз на початку хвороби за рахунок нейтрофілів, а потім – лімфоцитів. Бактеріальними, вірусологічними чи імунологічними дослідженнями ліквору виявляють збудників хвороби. У собак з довгим тулубом (такси, доги) віком більше 7-8 років пареплегію задньої частини тулуба можуть бути наслідком атрофії попереково-крижової ділянки спинного мозку.

Гостре запалення головного мозку відрізняється від менінгомеліту розладом "свідомості" (непритомністю) та пареплегами черепних нервів. Для правця характерні тризм і тривалі судоми лицьових м'язів. Виключають сказ, переломи і травми хребта.

Прогноз. За гнійного менингомієліту з явищами паралічів смерть тварини настає протягом 7-14 днів. Вогнищеве запалення спинного мозку та його оболонок триває місяцями. Оскільки постановка діагнозу і лікування запізнili, то прогноз обережний або несприятливий.

Лікування. За можливості усувають причини, у разі необхідності хірургічним шляхом видаляють гнійні осередки, що лежать поверхнево. Для зменшення внутрішньочерепного тиску застосовують гіпертонічні розчини натрію хлориду, глюкози, манітол, кортикостероїди. Кортизону ацетат призначають всередину в дозах, мг/кг: великій рогатій худобі і коням – 0,5, свиням і вівцям – 1,5, собакам і котам – 5, преднізолон – всередину, коням і коровам – 0,2-0,4 г, собакам – 0,005-0,02 г. Препарати застосовують 2-3 рази на добу, упродовж 10-15 і більше днів. Не допускають розвитку пролежнів. Як і за менингоенцефаліту показане застосування антибіотиків та сульфаніламідних препаратів у максимальних дозах. У разі переходу процесу в підгостру і хронічну стадії (2-4 тижні) ділянку ураження спинного мозку обігрівають грілкою або лампами Соллюкс, застосовують індуктотермію, дарсонвалізацію, електрофорез калію чи натрію йодиду, УВЧ, електростимуляцію і масаж м'язів кінцівок. Внутрішньом'язово вводять вітаміни В1, В12. За високої температури тіла показані ацетилсаліцилова кислота всередину: коням – 25-50 г, коровам – 25-75 г, вівцям і козам – 310; свиням – 3-5; собакам – 0,2-2, котам – 0,1-0,2 г. Амідопірин дають всередину в дозах: великим тваринам – 30-40 г; свиням – 210, собакам – 0,3-2 г. За різкого спазму м'язів всередину застосовують седуксен (собакам – 0,2-0,3 мг/кг, три рази на добу), хлосепід (коням – 0,1-0,15; коровам, вівцям – 0,12-0,20, собакам, котам – 0,15-0,30 мг/кг).

Профілактика. Не допускають виникнення вірусних та інших інфекційних захворювань, травм хребта, запобігають отруєнням.

Контрольні питання:

1. Яка профілактика теплового перегрівання в тварин?
2. Які симптоми за гіперемії головного мозку та його оболонок?
3. Яка етіологія менінгоенцефаліту в тварин?
4. Який механізм розвитку менінгомієліту?