

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
ФУНКЦІОНАЛЬНИХ 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 619:611.8:636

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. (ЛНУВМБ). **Клінічне дослідження тварин за функціональних розладів нервової системи. Методична розробка до лабораторного заняття з дисципліни “Внутрішні хвороби тварин”. – Львів, 2024. - 24 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 функціональних розладів нервової системи”.

Вид заняття: Лабораторне заняття.

Мета заняття: Вивчити симптоми та синдроми за захворювань нервової системи, причини виникнення, діагностику за функціональних 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”.

ХВОРОБИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ХАРАКТЕРУ

НЕВРОЗИ (Neuroses) – порушення нервової діяльності, які виникають за психічних травм внаслідок сильного подразнення. Поширені переважно у спортивних коней і собак, циркових тварин, продуцентів імунних сироваток і шлункового соку на біофабриках.

Етіологія. Сильні стреси, які часто повторюються: грубі порушення правил дресирування, їзди, биття тварини, зміна власника, часте взяття крові, експериментальні втручання. Захворювання виникає за нецільового використання тварини, наприклад, коли верхового спортивного коня використати у запряжку, мисливського собаку – як сторожового. Особливо часто невроз виникає під час об'їзду молодих коней, коли на них вперше одягають хомут, запрягають. Невроз у собак виникає за втрати власника або тривалої його відсутності.

Патогенез. Патогенез неврозу у тварин не вивчений. Під дією сильних незвичних або часто повторюваних подразників відбувається зрив функціональної реактивності нервових клітин. Порушуються функції кори головного мозку, підкіркових і вегетативних центрів, серцево-судинної, ендокринної та інших систем організму.

Симптоми неврозу різноманітні. Вони залежать від етіологічного фактора та інтенсивності його впливу. За невмілого об'їзду коней спостерігається сильне збудження, тварини не слухаються, намагаються звільнитися від збруї та вершника, утекти, рвуть упряж, розбивають воза та ін. Тварина тремтить, сильно потіє, погляд зляканий, зіниці розширені. У собак настає анорексія, слідом за збудженням виникає пригнічення, страх, намагання сховатися. За неврозу встановлюють посилення безумовних і порушення умовних рефлексів, тахікардію, виникають аритмія, полакіурія, посилюється дратівливість або, навпаки, виникає сопорозний стан.

Діагноз встановлюють на основі анамнестичних даних і характерної симптоматики. Враховують тип вищої

нервової діяльності тварини. Найбільш сприятливі до неврозів тварини з нерівноваженою нервовою системою. Диференціюють епілепсію, гострі отруєння.

Лікування. Усувають причину хвороби. Коня звільняють від зброї, ставлять у затемнене приміщення. Припиняють тренінг і навчання тварин до повного зникнення ознак неврозу. З хворими тваринами поводяться уважно і ласкаво. Здебільшого після усунення причин симптоми неврозу зникають. Собакам призначають всередину: баралгін – 0,5 г, 2-3 рази на добу, барбітал-натрій – 0,5-1,0, котам – 0,3-0,65; фенобарбітал – собакам – 40-50, котам – 50-60 мг/кг. Із седативних засобів показані: натрію бромід – всередину коням – 10-40 г, собакам – 0,5-2,0 г, один-два рази на добу; настойка валеріани – коням – 25-50 мл, собакам – 2-5 мл, два-три рази на добу; валокордин (корвалол), валідол, краплі Зеленіна (дрібним тваринам). Курс лікування заспокійливими засобами 10-15 днів і більше. Призначають тіаміну бромід: коням – 0,2-0,5 г, собакам – 0,001-0,01 г; рибофлавін – собакам по 0,0050,02 г. Слід уникати парентеральних ін'єкцій ліків.

Профілактика. Не допускають грубого поводження з тваринами, дотримують правил тренінгу і дресирування, поступово терпляче привчають молодих коней до сідла, об'їзду, роботи в упряжі.

СТРЕС (Stress) – стан організму, що характеризується посиленням функцій його органів і систем для забезпечення динамічної постійності внутрішнього середовища (гомеостазу) і фізіологічної життєдіяльності за дії на нього надзвичайних подразників навколишнього середовища.

Вперше поняття “стрес” описав Г. Сельє (H. Selye). Він довів, що дія на організм людей і тварин різних факторів докільця зумовлює, поряд із виникненням типових (специфічних) реакцій пристосування, появу комплексу неспецифічних стресових симптомів, названих ним “загальним комплексом пристосування”, або “загальним

адаптаційним синдромом”. Таким чином, стрес – сукупність стереотипних неспецифічних реакцій організму на дію будь-якого подразника довкілля, адаптаційний синдром, що виникає внаслідок мобілізації захисних та пристосувальних механізмів організму у відповідь на дію несприятливих чинників навколишнього середовища.

Стрес реєструють у тварин усіх видів, але найчастіше у спортивних коней, свиней, птиці, хутрових звірів, циркових тварин. Найбільш схильні молоді тварини зі слабким типом вищої нервової діяльності.

Етіологія. Чинники, що спричиняють стрес у тварин, називають стресорами або стрес-факторами. Вони різноманітні за природою і силою дії на організм.

Залежно від природи стрес-фактори поділяють на наступні групи:

- *фізичні* – підвищена і низька температура повітря, велика його вологість за низької або високої температури, сонячна та іонізуюча радіація, шуми, вібрація тощо;

- *хімічні* – підвищена концентрація в повітрі аміаку, сірководню, вуглекислоти, оксидів азоту, різні хімічні речовини, що застосовують для дезінфекції приміщень й обробки тварин, токсичні речовини;

- *біологічні* – збудники інфекційних і паразитарних хвороб, застосування імунобіологічних препаратів - вакцин, сироваток тощо;

- *кормові* – нестача кормів і питної води, незбалансованість раціону за поживними і біологічно активними речовинами, порушення режиму годівлі, різка зміна кормів у раціоні й т. ін.;

- *технологічні та емоційні* – відлучення молодняку від маток, зважування, зміна станків і приміщення, формування груп на дорощування та відгодівлю із різних ферм, господарств, станків, стад і різновікових тварин, введення в групу тварин з інших груп, недостатній фронт годівлі, велика скупченість тварин у станках і приміщенні, шуми працюючих механізмів, гіпокінезія, поява у пташнику

сторонніх осіб, надмірна освітленість гнізд, зміна власника, жокея, вершника, провідника службового собаки, заборонені прийоми тренінгу;

- *травматичні* – кастрація, мічення тварин, грубе поводження з ними за умов переміщення з одного станка чи приміщення в інше, рани, переломи кісток, травмування м'язів, парентеральне введення лікарських препаратів, видалення хвоста, рогів;

- *транспортні* – навантаження, розвантаження та перевезення варин різним транспортом без дотримання відповідних правил;

- *рангові* – боротьба за встановлення лідерства, ієрархічного або, так званого, “соціального” порядку в групі за введення в неї тварин з інших станків чи приміщень, за недостатнього фронту годівлі.

Стрес-фактори викликають у тварин різну стрес-реакцію, яка залежить від сили подразника, стану нервової й ендокринної систем та адаптаційних можливостей їх організму. У зв'язку з цим існують окремі індивідууми, породи і типи тварин з різною чутливістю до стресу: стресочутливі та стресостійкі. Ознаки стресочутливості виявлені в окремих порід свиней м'ясного напрямку, що зумовлено генетичним фактором – носієм мутантного гена – рецептора ріанодину (RYR-1).

Патогенез. У виникненні стресового стану за умов дії на організм різних подразників довікля вирішальна роль належить нервовій та ендокринній системам через гіпоталамус-гіпофізнадниккові залози за участю кортикостероїдних гормонів (глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів) та гіпоталамосимпатико-адреналову систему за участю катехоламінів (адреналіну і норадреналіну). Вплив стресорів на організм передусім сприймається органами чуття (зору, слуху, нюху, дотику та ін.), передається в кору головного мозку, а звідти – в гіпоталамус, клітини (нейрони) якого синтезують і секретиують рилізінг-гормон – кортиколіберин, що посилює

вихід із гіпофіза адренокортикотропного гормону (АКТГ). Останній стимулює синтез кортикостероїдних гормонів кори надниркових залоз. Водночас від гіпоталамуса через симпатичні нервові шляхи збудження передається на мозкову речовину надниркових залоз і хромафінну тканину гангліїв симпатичних нервових стовбурів. Це посилює в них синтез і виділення адреналіну (гормону тривоги). Варто відмітити, що симпатичний відділ вегетативної нервової системи за умов стресу змінює свій вплив дуже швидко, до того як відбувається посилене виділення АКТГ і глюкокортикоїдів у кров. Установлено, що адреналін виконує функцію екстреного механізму для підготовки тварини до агресивної або захисної реакції.

Таким чином, у всіх випадках, які зумовлені виникненням стресового стану, гіпоталамус відіграє центральну роль у мобілізації пристосувальних і захисних механізмів проти дії стресорів на організм.

У загальному адаптаційному синдромі умовно виділяють три *фази або стадії*:

1) тривоги або обілізації; 2) адаптації або резистентності; 3) стадію виснаження.

Перша характеризується вивільненням у великих кількостях катехоламінів (адреналіну і норадреналіну), що підвищують кров'яний тиск, швидкість кровотоку, збільшують частоту дихання і пульсу, стимулюють використання енергетичних і пластичних ресурсів організму, посилюють розпад глікогену (глікогеноліз), підвищують рівень глюкози в крові. У сироватці крові зменшується вміст загального білка переважно за рахунок альбумінів і гамма-глобулінів, у крові й печінці посилюються процеси пероксидного окиснення ліпідів з порушенням рівноваги прооксидант-антиоксидант. Зменшується рівень клітинної та гуморальної резистентності, що свідчить про виникнення імунодефіцитного стану. Розвиваються інволюційні процеси в тиміко-лімфатичній системі, виникають

крововиливи в слизові оболонки з наступним утворенням ерозій і виразок у шлунку, дванадцятипалій і сліпій кишках.

Таким чином, у першій стадії відбувається загальна мобілізація захисних механізмів організму для протидії стрес-факторам. За сильних (екстремальних) подразників і низькому рівні адаптаційних механізмів може виникнути первинний шок, що характеризується послабленням серцевої діяльності, зниженням кров'яного тиску, прискоренням дихання, непритомним станом і загибеллю тварин. Смерть може наступити в перші години або дні після дії стрес-фактора.

Тривала дія на організм слабких подразників зумовлює виникнення після першої стадії стресового стану другої – адаптації або резистентності, яка характеризується збільшенням секреції адренокортикотропного гормону в гіпофізі, що посилює функцію надниркових залоз, унаслідок чого збільшується секреція кортикостероїдних гормонів, відбувається корекція фізіологічних і біохімічних процесів, загальний клінічний стан тварин стає задовільним, підвищується їхня стійкість до несприятливих чинників довкілля. Тривалість цієї стадії – від декількох діб до декількох тижнів. Якщо стресор припинив свою дію на організм, тоді стресовий стан на цій стадії закінчується і в більшості випадків він має дві стадії: тривоги і резистентності.

Тривала дія сильних (екстремальних) подразників на організм призводить до виникнення третьої стадії – виснаження, яка характеризується атрофією кори надниркових залоз і зниженням у ній синтезу гормонів, посиленням розладів вищої нервової діяльності, виникненням симптомів серцево-судинної і легеневої недостатності, гіпоксії, порушенням функцій печінки, нирок та інших органів, розвитком необоротних патологічних змін і летальним наслідком.

Отже, в механізмах розвитку загального адаптаційного синдрому, починаючи з першої стадії, задіяні

всі ланки обмінних процесів, які тісно пов'язані між собою та резистентністю організму, а звідси з їх захворюваністю й збереженням за дії на них стрес-факторів.

Варто зазначити, що чітко визначити стадії розвитку стресу в тварин не завжди можливо. Якщо стресор надзвичайної сили або тривалої дії, то у тварин на стадії резистентності виникають хвороби адаптації або недостатності (внаслідок недостатності пристосувальних механізмів організму) – діарея, пневмонія та ін. У тваринництві, особливо у великих промислових комплексах, спеціалізованих і колективних господарствах, хвороби недостатності набули особливої актуальності, оскільки завдають значних економічних збитків. Ці хвороби в умовах великої концентрації та інтенсифікації виробництва потребують додаткових заходів щодо захисту тварин від дії несприятливих факторів довкілля. Навіть незначні подразники, які спричиняють лише першу стадію (тривоги) стресової реакції, зумовлюють непродуктивні витрати кормів на стабілізацію фізіологічних функцій організму, пристосування його до змінених умов навколишнього середовища. Тому в тваринництві, де основна мета – одержання великої кількості високоякісної продукції необхідно прагнути до запобігання стресу як фізіологічної реакції на дію подразників помірної сили, і дисстресу, як патологічного стану організму на дію сильного подразника.

Стрес-синдром свиней (porcine stress syndrom – PSS) реєструють у порід, селекція яких була спрямована, головним чином, на збільшення м'язової тканини в їх туші. У таких тварин унаслідок інтенсивних анаболічних процесів відбувається швидкий приріст маси, що випереджає гармонійний розвиток багатьох органів і систем (ендокринної, дихальної, серцево-судинної, імунної тощо), які забезпечують адаптацію організму до дії несприятливих факторів довкілля.

В останні роки доведено, що підвищена стресочутливість таких свиней зумовлена носієм мутантного гена. У тварин відмічають гіпоксію і гострий енергетичний дефіцит у м'язах, що призводить до прискореного гліколізу з утворенням великої кількості молочної кислоти, розвитку міопатії, синдрому блілого, м'якого, ексудативного м'яса.

Симптоми. Стресовий стан у тварин характеризується розладами вищої нервової діяльності, що супроводжується ослабленням і порушенням умовно-рефлекторних реакцій на зовнішні подразники: підвищена збудливість, агресивність, депресія, страх, втома, клонічні судоми окремих груп м'язів та ін. За всіх видів стресу відмічають підвищення температури тіла, тахікардію, аритмію, збільшення частоти дихання, зниження чи втрату апетиту, схуднення, сповільнення чи посилення перистальтики кишечника, пронос, можливі колапс і кома у третій стадії адаптаційного синдрому. У телят за транспортного стресу спостерігають хитку ходу, слабкість, знижений апетит. У дорослих тварин за технологічного стресу реєструють зниження продуктивності, репродуктивної функції, ослаблення м'язового тону. Свині верещать, безцільно рухаються, у них виникають клонічні судоми і напади епілептичного типу.



Скупчене утримання поросят

Стрес-синдром у свиней розвивається за двома типами – серцевим і м'язовим. За розвитку синдрому гострого паралічу серця швидко підвищується температура тіла, розвиваються задишка, тахікардія, ціаноз видимих слизових оболонок і носового п'ятчка. У разі міопатії характерною є ригідність м'язів, особливо тазових кінцівок з наступною їх гіпотонією, потім розвивається ціаноз кон'юнктиви, швидко підвищується температура тіла до 4344 °С, за якої тварина гине.

Гострий стрес-синдром спинних м'язів виникає частіше у свиней масою більше 70 кг. М'язи спини опухають, тварина ціпеніє в певній позі, температура тіла зростає. В крові збільшується вміст молочної кислоти. Легкі форми захворювання протікають приховано.

Одним із наслідків стресового стану в тварин є розвиток захворювань, зумовлених зниженням їх резистентності. Найчастіше виникають пневмонії та шлунково-кишкові хвороби з симптомом діареї.

Діагноз ставлять на підставі анамнезу, клінічних симптомів: зниження або втрата апетиту, занепокоєння тварин, підвищення температури тіла та збудливості, зміна поведінки, м'язове тремтіння, прискорене дихання й серцебиття, зниження продуктивності та відтворної функції, синюшність окремих частин тіла, часте сечовиділення і дефекація, враховується також збільшення захворюваності та загибелі.

Дослідженням крові відмічають лейкоцитоз, еозинопенію, лімфоцитопенію, а також збільшення кількості нейтрофілів і нейтрофільно-лімфоцитарного співвідношення, вмісту глюкози, зміни концентрації натрію, калію, кальцію, молочної кислоти. Інформативним методом діагностики стресового стану в тварин є визначення в крові й сечі гормонів гіпофіза, надниркових залоз та їх метаболітів.

З метою прогнозування стресочутливості свиней для селекції стресостійких індивідумів застосовують

полімеразно-ланцюгову реакцію, визначення міоглобіну й аутоантитіл до нього, метод ДНК-діагностики, активність креатинфосфокінази і лактатдегідрогенази.

Прогноз. Залежить від сили і тривалості дії стрес-фактора, частоти його повторюваності, адаптаційного потенціалу організму тварин. Тривалість першої й другої стадій стресового стану за легких форм перебігу становить близько 15 діб. За довготривалої дії стресора і низького рівня адаптаційних можливостей організму відновлення порушених його функцій настає через 20 діб і більше.

Прогноз за тяжких форм перебігу в першій і другій стадіях обережний, третій - несприятливий. Синдром серцевого паралічу у свиней має переважно підгострий перебіг, прогноз – обережний, за гострого перебігу синдрому спинних м'язів смерть може настати упродовж 10-30 хв. У легких випадках опухання спинних м'язів може зникати протягом 10 днів, а в разі двобічного – тварина гине за 3-4 дні.

Профілактика та лікування. Донедавна для запобігання виникненню стресу в тварин широко застосовували різні стреспротектори (транквілізатори, нейролептики, седативні засоби тощо), що послаблюють дію стресорів на організм. Із нейролептиків найбільше використовують аміназин (всередину – 3-5 мг/кг маси, внутрішньом'язово – 0,5-2,0 мг/кг за 1-3 год до транспортування і через 12-24 год після нього). У разі транспортування телят автомашинами за 30-40 хв аміназин вводять внутрішньом'язово у дозах, мг/кг: за перевезення на віддаль 30-60 км – 0,5; 80-160 км – 1. Дози всередину у 2-3 рази більші. Після завезення телят у господарство аміназин використовують всередину 3-5 днів у дозі 0,5-0,8 мг/кг.

Для профілактики транспортного стресу дотримують оптимальної щільності розміщення: для великої рогатої худоби – 0,4 м² на 100 кг маси тіла, свиней – 0,45-0,50 м² на 100-120 кг маси, на курку – 0,25 м².

Перед перевезенням великих тварин розміщують уздовж осі транспортного засобу. Час транспортування на автомашині має не перевищувати 60-90 хв. За більших відстаней площу підлоги на одну тварину збільшують, щоб тварини могли лягти. Швидкість руху скотовозів – до 50-60 км/год. За день до транспортування кількість кормів зменшують. У дорозі тварин забезпечують легкозасвоюваними кормами і водою.

Для підвищення рівня адаптаційних можливостей організму поросят у період формування груп на дорощуванні запропоновано:

- відлучати поросят від свиноматок для утворення групи на дорощування в господарствах і фермах найкраще в 26-денному віці. У 21-денному віці ще не сформовані фізіологічні, біохімічні й імунологічні адаптаційні механізми, тому в господарствах відлучення поросят у цей період життя потребує додаткових запобіжних заходів (імуномодулятори, адаптогени) для зменшення стресового стану;

- для зменшення дії стрес-факторів на організм поросят після відлучення варто залишати їх у тих же станках, де вони були із свиноматкою, і тільки через 7 діб формувати із них групи на дорощування;

- формувати групи поросят на дорощування після відлучення від свиноматок треба із суміжних станків, однакових за віком і розвитком.

Для профілактики стресу в поросят при переведенні з дорощування на відгодівлю доцільно:

- впровадити двофазну систему вирощування свиней (підсисний період і період дорощування та відгодівлі), що суттєво зменшує дію стрес-факторів на їх організм;

- не допускати перегрупування і введення в групу поросят з інших станків.

Для недопущення втрат маси відгоддованих свиней та підвищення безпеки м'ясопродуктів їх забій доцільно

проводити безпосередньо в господарствах у спеціально обладнаних забійних цехах.

Для профілактики стресу в свиней у разі перевезення на забійні підприємства або в інші господарства спеціальним автотранспортом необхідно дотримуватись чинних вимог.

За неможливості використовувати вдосконалені технологічні заходи для профілактики стресу застосовують найбільш перспективні й екологічно безпечні антистресові препарати: природні адаптогени – вітаміни, мінеральні речовини, рослини із родини аралієвих (елеутерокок), метаболіти циклу Кребса: лимонну, яблучну, бурштинову і фумарову кислоти та імуномодулятори.

Найбільш суттєве зниження стресової реакції у поросят раннього відлучення від свиноматок відмічено у разі застосування всередину (з кормом) упродовж 7 діб до і 7 діб після відлучення екстракту елеутерококу в дозі 0,1 мл/кг маси тіла тварини.

Для зменшення негативних наслідків технологічного і транспортного стресу в свиней необхідно застосовувати натрій бурштиновокислий із кормом у дозі 30 мг/кг маси поросят протягом 3 діб до і 15 після переведення їх із дорощування на відгодівлю і в дозі 50 мг/кг маси свиней упродовж 3 діб перед їх перевезенням.

Фумарову кислоту для профілактики стресу найдоцільніше давати свиням груповим методом у суміші з кормом у дозі 100 мг/кг маси 10-15 діб поспіль: поросят до і після відлучення від свиноматок і формування груп на дорощування та в період переведення з дорощування на відгодівлю.

Позитивний ефект профілактики стресу в поросят у період відлучення від свиноматок і формуванні груп на дорощування відмічено у разі застосування вітамінно-мінеральної добавки (вітамін С – 30 мг/кг, вітамін Е – 3 мг/кг і селен – 0,005 мг/кг маси). Ця суміш згодовується з

кормом упродовж 7 діб до і після відлучення від свиноматок.

Із імуномодуляторів застосовують поркавірекс внутрішньом'язово в дозі 1 см³ на добу до і після формування груп на дорощування із різних гнізд відразу після відлучення від свиноматок у 26-добовому віці.

ЕПІЛЕПСІЯ (Epilepsia) – хронічне захворювання, яке характеризується нападами, що періодично виникають, спочатку тонічних, а потім клонічних судом на фоні непритомності. Хворіють собаки культурних порід, коти, рідше – хутрові звірі та тварини інших видів.

За етіологією епілепсію поділяють на справжню і симптоматичну або вторинну. Справжня епілепсія буває нез'ясованою етіології (ідіопатична) та зумовлена генетично (спадкова, генуїнна).

Етіологія. Причини і механізми розвитку захворювання вивчені недостатньо. Основною причиною первинної справжньої генуїнної епілепсії вважають спадкову схильність.

Причини симптоматичної епілепсії різні: травми, струс головного мозку, наявність вушного кліща, ураження головного мозку збудниками інфекційних хвороб (чума, тетанус, сказ та інші хвороби), гельмінтами. Причинами симптоматичної епілепсії можуть бути інтоксикації, захворювання печінки (гепатонекроз), нирок (гломерулонефрит), деякі порушення обміну макроелементів (гіпокальціємія, гіпо- і гіпернатріємія, гіпомагніємія та гіпоглікемія). Серед багатьох причин симптоматичної епілепсії основне місце займають пухлини і абсцеси головного мозку, запалення головного мозку та його оболонок, у собак – серцево-судинні розлади.

Патогенез. В основі хвороби лежить порушення процесів збудження і гальмування у корі головного мозку та підкіркових центрах, зміни нейронної активності. Вона стає аномальною, як наслідок виникають тоніко-клонічні

судоми. Порушення вегетативної іннервації супроводжується розладом серцевосудинної системи та інших функцій організму.

У процесі хвороби виникають додаткові збудження в групі нейронів. Ці “епілептичні нейрони” утворюють епілептичний осередок, що супроводжується нападами судом. Гострий менінгіт, енцефаліт, пухлини головного мозку та інші причини так само спричиняють появу додаткових вогнищ збудження у головному мозку і виникнення епілепсії.

Симптоми. Найбільш характерним симптомом епілепсії є напад судом, які найчастіше починаються раптово. Інколи перед судомами можуть появлятися неспокій, страх, безцільні блукання. Хвора тварина падає на землю, відразу ж починаються тонічні судоми м’язів кінцівок, спини, шиї, щелеп, голова закидається назад, дихання затримується, свідомість (рефлекси) втрачається. Зіниці розширені і не реагують на світло, очі набувають неприродного стану, вуха конвульсійно рухаються. Рот судомно відкривається й закривається зі скреготом зубів, значна піниста слинотеча, кінцівки витягуються. Тонічна фаза припадків триває кілька секунд. Потім з’являються клонічні судоми у вигляді поштовхоподібних скорочень м’язів кінцівок, шиї, тулуба. Вона продовжується 2-3 хв. Дихання хрипле і голосне, оскільки накопичується слина і западає язик. Спостерігають мимовільне виділення сечі і калу. Слизові оболонки стають ціанотичними. Після нападу симптоматичної епілепсії хвора тварина деякий час знаходиться у сопорозному стані, потім життєві функції відновлюються. Епілептичний напад може бути слабовираженим. У тварин помічають судоми жувальних м’язів (тризм) з незначною слинотечею, широко відкритий рот, судорожне посмикування головою, розширення зіниць, рухи шиї вбік, судомне піднімання грудної кінцівки вгору. Напад триває кілька секунд. У цих собак через кілька

місяців розвиваються генералізовані напади епілептичних судом.

За симптоматичної епілепсії напади судом виникають через деякий час після черепно-мозкової травми, розвитку пухлини мозку чи інтоксикації. Напади судом більш тривалі, ніж за істинної епілепсії.

Патолого-морфологічні зміни. За справжньої епілепсії в головному мозку і тканинах, які прилягають до нього, не знаходять патолого-морфологічних змін, за винятком дистрофії гангліозних клітин та гіперплазії глії. У разі симптоматичної епілепсії спостерігають зміни, які характерні для осередкових уражень мозку (пухлина, абсцес та ін.).

Діагноз ставлять на основі анамнестичних даних і клінічних симптомів. Характерними для епілепсії є раптовість і короткотривалість судом, що відрізняє її від інших хвороб. Судоми у разі гострого перебігу хвороби мозку та його оболонки іншого походження тривають довше і повторюються частіше. Напади за інфекційних хвороб (чума собак та ін.) супроводжуються гарячкою.



Положення тал собаки під час судом

Справжня епілепсія у тварин буває переважно в 1-3-річному віці, а симптоматична – у будь-якому. Напади судом за справжньої епілепсії настають періодично через 3-4 тижні і тривають від 30 с до 2 хв, а за симптоматичної повторюються до ліквідації причини по кілька разів на тиждень або навіть на день і тривають, як правило, довше 5 хв, потім тварина не опритомнює ще до 10 хв. Після нападу справжньої епілепсії симптоми зникають, а після симптоматичної - деякий час можуть тривати сліпота, колові рухи, паралічі, часто діагностують симптоми основного захворювання. У собак може бути хорія, гідроцефалія, ідіопатична енцефалопатія, які проявляються нервовими розладами. Хорія супроводжується безладними клонічними судомами м'язів кінцівок, голови, шиї, тулуба. У разі уродженої гідроцефалії реєструють ознаки водянки

шлуночків мозку, мозковий череп збільшений і не відповідає розмірам лицьового, а за ідіопатичної енцефалопатії виявляють атаксію, сліпоту, глухоту, паралічі, агресивність. Диференціюють також екламписю.

Прогноз. За справжньої генуїної епілепсії прогноз несприятливий, оскільки хвороба невиліковна. У разі вторинної епілепсії прогноз обережний, залежить від характеру і тяжкості основного захворювання.

Лікування. Лікують лише високоцінних тварин, оскільки терапевтичні заходи дорогі та тривалі. У разі епілептичного статусу собакам внутрішньовенно вводять 0,5 % розчин реланіуму (седуксену) 2-5 мл на 10-25 кг маси тіла. Повторне введення можливе не раніше, ніж через 10-15 хв. Всередину препарат задають у дозі 1,5-3,0 мг/кг.

Для попередження потрапляння слини і кормових мас у гортань і трахею під час нападу судом у ротову порожнину між корінними зубами вставляють дерев'яний брусок, а голову повертають набік.

Основу патогенетичної терапії складають протисудомні і заспокійливі засоби. З цією метою собакам упродовж 20-30 днів дають всередину з кормом 1-2 рази на добу такі засоби (мг/кг маси тіла): гексамідин – 1,0-2,0, фенобарбітал – 0,8-0,9, бензонал – 2,02,5, дифенін – 2,0-3,0, барбітал натрію – 5,0-10,0. За судом собакам і кішкам призначають фенобарбітал у початковій дозі 2,0 мг/кг маси тіла, два рази на добу. Якщо для припинення судом дозу необхідно збільшити до 8 мг/кг, додають калію бромід у початковій дозі 30 мг/кг на добу, а дозу фенобарбіталу зменшують.

Ефективним для лікування собак за епілепсії є 25 % розчин магнію сульфату (внутрішньовенно або внутрішньом'язово) по 1-5 мл, 2-3 рази на добу упродовж двох тижнів. У комплексі з протиепілептичними засобами застосовують протиалергійні препарати.

У разі вторинної епілепсії лікують основне захворювання. Якщо захворювання вірусного походження,

рекомендуються камедон, фоспреніл, кінорон, міксоферон, внутрішньовенно вводити гексаметилентетрамін, глюкозу, внутрішньом'язово – бійохінол. Корисні вітаміни групи В, кальцію глюконат, препарати, які застосовують у медицині: таблетки Карманової, мікстура Бехтерева, суміш Воробйова (для собак).

Профілактика. Слід оберегати тварин від сильних фізичних навантажень, стресів, своєчасно лікувати основні захворювання, які спричиняють епілепсію. Не схрещувати тварин, які мають генетичну схильність до епілепсії.

ЕКЛАМПСІЯ (Eclampsia) – захворювання нервової системи, яке характеризується раптовою появою тоніко-клонічних судом. Буває найчастіше у собак, хутрових звірів, свиней, зрідка – у тварин інших видів. Тоніко-клонічні судоми у самок виникають у передпологовий і післяпологовий періоди, у щенят і поросят – ранньому молочному віці.

Етіологія. Конкретні причини хвороби не вивчені. Встановлено, що сприяють виникненню хвороби гіпокальціємія, нестача вітаміну D, інтоксикації, хронічні інфекції, знижена функція прищитоподібних залоз. Це дає основу для припущення, що еклампсія не що інше, як гіпокальціємія. У вагітних самок захворювання подібне до післяродової гіпокальціємії у корів, у молодняку – прояв тяжкої форми рахіту з різким зниженням кальцію у крові (тетанія поросят). Хвороба може виникати за ураження нирок (уремічна еклампсія).

Патогенез. Недостатньо вивчений. Очевидно в основі тетанічних судом лежить гіпокальціємія. У разі зниження концентрації кальцію в крові і тканинах порушується процес нервово-м'язового збудження, виникають тетанічні судоми і настає парез м'язів. Іони кальцію активують холінестеразу, яка розщеплює ацетилхолін – медіатор нервового збудження. За нестачі кальцію відбувається нагромадження ацетилхоліну, переподразнення нервових

рецепторів, з'являються судоми і парез м'язів. За етіологією і патогенезом еклампсія подібна до післяродової гіпокальціємії корів та кіз.

Симптоми. У типових випадках хвороба з'являється раптово, без попередніх симптомів, за кілька годин або днів до родів. На відміну від епілепсії напад починається не з тетанічних судом, а з фібрилярного сіпання м'язів кінцівок, потім з'являються клонічні, а пізніше – тонічні судоми м'язів кінцівок, жувальних та інших. Напади судом повторюються через 10-30 хв, часто вони тривають безперервно, поступово послаблюючись до моменту одужання. На відміну від хвороб, спричинених ураженням головного мозку і його оболонок, за еклампсії рефлексів збережені. Температура тіла в межах норми.

Діагноз ставлять на основі клінічних симптомів і аналізу раціону за останній час. Вміст загального кальцію у сироватці крові близько 7 мг/100 мл (1,75 ммоль/л) і нижче свідчить про розвиток гіпокальціємії. Еклампсію слід відрізняти від епілепсії, менінгоенцефаліту та інших хвороб нервової системи за характерними симптомами. На відміну від епілепсії, за еклампсії судоми тривалі, але тварина не непритомніє, зіниці реагують на світло, мимовільні сечовиділення і дефекація бувають рідко, навпаки, вони часто затримуються.

Прогноз. За тяжкого перебігу можлива пневмонія та смерть тварини.

Лікування. Раціон збалансовують за вмістом кальцію і вітаміну D. Собакам внутрішньовенно вводять 10 % розчин кальцію хлориду (5-10 мл) або кальцію глюконату (5-25 мл), глюкал (5-10 мл), камагсол (0,5-1,0 мл/кг), 10 % розчин кальцію бороглюконату (10-20 мл), кальфосет (Словенія), кальфостар, кальтрім (Україна) (1,5-5 мл), кальціфос (0,5-0,8 мл/кг). Внутрішньом'язово можна вводити 10 % розчин кальцію глюконату (5-25 мл), 25 % розчин магнію сульфату (1-5 мл). Всередину призначають препарати вітаміну D в дозі 50-70 МО/кг маси тіла

упродовж 10-15 днів і більше або вводять їх парентерально. Для послаблення судом рекомендують вводити хлоралгідрат, броміди, барбітал, фенobarбітал, мединал, бензонал.

Профілактика. Балансування раціону за основними поживними речовинами, макро- і мікроелементами, вітамінами. Проводити дозоване опромінення тварин сонячними променями чи лампами, які випромінюють УФ-промені (у собак і котів вітамін D у шкірі під впливом УФО не синтезується). За нестачі в раціонах вагітних тварин кальцію і фосфору вводити м'ясокісткове, кісткове та рибне борошно, премікси.

Контрольні питання:

1. Яка профілактика стресу?
2. Які симптоми синдрому стресу у свиней?
3. Яка породна схильність до стресу у тварин?
4. Який причина еклампсії у тварин?
5. Яке лікування еклампсії?