

Тема: Профилактика болезней нервной системы.

Задание 1. Просмотреть презентацию.

Задание 2. Сделать конспект и ответить на контрольные вопросы:

1. Какова классификация болезней нервной системы?
2. Охарактеризуйте этиологию, патогенез и симптомы при воспалении спинного мозга, меры профилактики.
3. Назовите основные меры профилактики при воспалении спинного мозга.
4. Каковы причины, симптомы, профилактика при тепловом ударе?
5. Назовите меры профилактики транспортной тетании.
6. Каковы отличительные признаки невроза от стресса у животных?

План:

- 1. Классификация болезней нервной системы**
- 2. Болезни головного мозга.**
- 3. Болезни спинного мозга.**
- 4. Остро возникающие патологические состояния**
- 5. Неврозы**
- 6. Общая схема профилактики болезней нервной системы.**

Ведение животноводства на промышленной основе требует от ветеринарного врача глубоких знаний патологии нервной системы, чтобы правильно решать вопросы предупреждения этих болезней и успешно лечить больных животных. При некоторых болезнях нервной системы лечение неэффективно, а дальнейшее содержание больных животных опасно для других животных и человека. Симптомы нарушения функций нервной системы нередко сопутствуют многим инфекционным болезням. Нервные явления могут возникать при болезнях органов пищеварения, внутренней секреции, отравлениях, при нарушении обмена веществ. Болезни нервной системы, кроме специфических общемозговых и очаговых нервных симптомов, сопровождаются нарушением многих жизненно важных функций организма, что представляет известные трудности для диагностики. Следовательно, необходим тщательный анализ клинических признаков болезни, особенностей животного, условий его содержания и кормления.

1. Классификация болезней нервной системы

Термином «нервная болезнь» обозначают первичные структурные повреждения

и нарушения функций различных элементов или отделов нервной системы. Причинами заболеваний служат травмы, перегревание, действие токсичных веществ, срывы нервной деятельности вследствие перегрузок при интенсивном использовании животных, инфекционные болезни.

В зависимости от степени выраженности функциональных и морфологических изменений нервные болезни условно подразделяют на органические и функциональные.

Органические нервные болезни — нарушение функций нервной системы в результате выраженных морфологических изменений нервных структур: воспаление головного и спинного мозга, отечность мозгового вещества, нарушение целостности нервов или вещества спинного мозга.

Функциональные нервные болезни характеризуются существенными изменениями функций нервной системы без выраженных морфологических нарушений.

Условность такого деления очевидна: структура и функция органов и тканей едины, а изменение их функции рассматривают как отражение внутренних материальных изменений структуры. Использование в клинической практике условных категорий «функциональные болезни» и «органические болезни» связано с тем, что в одних случаях структурные изменения органов и тканей выступают отчетливо, их выявляют клиническими методами и при патолого-анатомическом исследовании, в других структурные сдвиги обнаруживают при помощи тонких и сложных исследований на клеточном, субклеточном и даже молекулярном уровнях.

2. Болезни головного мозга

Анемия головного мозга и его оболочек

Анемия головного мозга и его оболочек (*Anaemia cerebri et meningum*) - болезнь, характеризующаяся уменьшением притока крови к мозгу, ухудшением его питания и нарушением функционального состояния.

Этиология. Анемия головного мозга и его оболочек чаще протекает как вторичная болезнь, осложняющая течение многих болезненных процессов. В острых случаях болезнь может развиваться в результате перераспределения крови при оттоке ее к органам брюшной полости, например при резком падении внутрибрюшного давления вследствие быстрого выведения через троакар большого количества газов при тимпании рубца, при скоропротекающих родах. Анемия головного мозга

возникает при понижении тонуса сосудов и снижении кровяного давления при травматическом шоке, острых инфекционных болезнях и интоксикации. Реже анемия мозга возникает после обильных наружных или внутренних кровотечений.

Хроническую анемию мозга отмечают при затруднении тока крови в черепной полости вследствие повышения внутричерепного давления (симптоматическая анемия при гидроцефалии, опухолях головного мозга), при гипопластической анемии, дистрофии миокарда, пороках клапанов сердца (сужение отверстия аорты).

Патогенез. В результате уменьшения притока крови к головному мозгу нарушается питание нервной ткани. Клетки головного мозга нуждаются в непрерывном поступлении глюкозы и кислорода, при недостатке которых запасы макроэргических соединений сокращаются, расстраиваются биосинтетические процессы. В нервных клетках накапливаются недоокисленные продукты обмена: молочная кислота, диоксид углерода, неорганический фосфат, гликоген и др. Извращение обменных процессов приводит к исчезновению возбудимости нервных клеток и развитию в них внутреннего торможения, что и проявляется характерными симптомами.

Иногда извращение обменных процессов в нервных клетках сопровождается возбуждением их, но прогрессирующий недостаток кислорода и глюкозы приводит в конце концов к истощению нервных клеток и исчезновению их возбудимости.

Клиническое проявление. Острая анемия головного мозга характеризуется симптомами, свидетельствующими о понижении возбудимости нервных клеток: угнетением, расстройством сознания, слабостью, динамической и статической атаксией. Рефлексы ослабевают и исчезают. Зрачок расширен, не реагирует на свет. Слизистые оболочки бледные. Пульс учащен, слабый, малого наполнения, часто нитевидный. Сердечный толчок вначале стучащий, позже слабый. Дыхание учащенное, поверхностное, нередко нерегулярное. При анемиях, обусловленных кровотечением, быстро возникает коматозное состояние. Судороги и конвульсии наблюдают редко. Продолжительность течения болезни зависит от вызвавших ее причин. В легких случаях животное быстро выздоравливает, но угнетение, вялость, атония преджелудков, снижение лактации могут оставаться надолго. В тяжелых случаях животное погибает.

При хронически протекающей анемии отмечают те же симптомы, но они менее выражены: быстрая утомляемость, угнетенность, ослабление рефлексов, пугливость,

атаксия, фибриллярные сокращения, судороги и конвульсии отдельных групп мышц, атония рубца, ослабление перистальтики кишечника. Изменения сердечно-сосудистой системы и дыхания сходны с таковыми при острой анемии головного мозга. В положении животного лежа симптомы анемии головного мозга ослабевают, что учитывают при постановке диагноза.

Профилактика алиментарных анемий, в частности анемии головного мозга, заключается в полноценном, сбалансированном кормлении животных, включении в рацион микроэлементов, необходимых для нормального кроветворения, а циркуляторных анемий — в своевременной остановке кровотечений, соблюдении правил прокола рубца при тимпании.

При хронических анемиях головного мозга выявляют и ликвидируют основную болезнь, улучшают рацион, обеспечивают хорошие зоогигиенические условия содержания.

Гиперемия головного мозга и его оболочек

Гиперемия головного мозга и его оболочек (*Hyperaemia cerebri et meningum*) - переполнение и застой крови в их сосудах, влекущий за собой повышение внутричерепного давления и нарушение функций нервных клеток.

Этиология. Различают две формы гиперемии: активную, возникающую вследствие усиленного притока крови к мозгу, и пассивную, развивающуюся при затруднении оттока венозной крови от мозга. Обе формы гиперемии в основном являются вторичным процессом, осложняющим многие болезни.

Активная гиперемия развивается вследствие аутоинтоксикации при многих инфекционных и незаразных болезнях, отравлениях растительными или минеральными ядами (атропин, амилнитрит и др.), передозировки некоторых лекарственных средств (хлоралгидрат и другие наркотические препараты), нарушении обмена веществ (кетозы).

Часто гиперемия мозга возникает в результате понижения тонуса сосудосуживающих нервов, повышения внутрибрюшного давления при тимпании преджелудков. Активная гиперемия может возникнуть вследствие усиленной работы сердца при испуге и возбуждении животных во время транспортировки, проведения грубых лечебных мероприятий, а у быков-производителей с безудержным типом нервной деятельности - при половом возбуждении во время случки.

Способствуют возникновению гиперемии мозга содержание животных в

душных, плохо вентилируемых помещениях и нарушения режима кормления.

Пассивная гиперемия развивается при травматическом перикардите, экссудативном плеврите, эмфиземе легких, обширных пневмонических очагах, недостаточности правого атриовентрикулярного (трехстворчатого) клапана сердца, миокардите. Реже пассивная гиперемия возникает при сдавливании сосудов новообразованиями и паразитами. У рабочих волов причиной гиперемии мозга может быть сдавливание яремной вены плохо подогнанной упряжью.

Патогенез. Усиленный приток крови при активной гиперемии ведет к переполнению артерий, вследствие чего повышается внутричерепное давление и нарушается гематоэнцефалический барьер. Действие механического фактора затрудняет ток цитоплазмы в нервных клетках, обуславливая нарушение метаболизма в них. Проникающие через гематоэнцефалический барьер электролиты влияют на энергетический баланс клеток мозга. В результате происходят функциональные сдвиги в активности клеток мозга, проявляющиеся усилением возбуждения, что и дает характерную клиническую картину возбуждения нервной системы.

Застой венозной крови в сосудах мозга быстро приводит к развитию гипоксемии мозга и гипоксии, перерасходу глюкозы нервными клетками, что снижает их возбудимость.

Клиническое проявление. Для активной гиперемии мозга характерны повторяющиеся, нарастающие по силе симптомы, свидетельствующие о возбуждении нервной системы. С развитием процесса возбуждение сменяется угнетением.

Животное пугливо, возбуждено, иногда до буйства, коровы мычат, бьют конечностями, бодаются. Рефлексы усилены, реакция на внешние раздражители повышена, отмечают светобоязнь. Череп и основание рогов горячие на ощупь. Конъюнктивы гиперемизированы. Зрачки расширены (при угнетении сужены). Появляется подергивание отдельных мышечных групп, часто принимающее характер эпилептиформных судорог. Температура тела может быть повышенной или нормальной. Пульс частый. Дыхание учащенное, поверхностное, в тяжелых случаях аритмичное. Appetit понижен, жвачка задерживается, становится нерегулярной и даже прекращается. Моторика рубца ослаблена. Диурез уменьшен.

Для пассивной гиперемии мозга характерны угнетение, апатия, сонливость, ослабление поверхностных кожных рефлексов и усиление глубоких и сухожильных рефлексов, шаткость и неуверенность походки, цианоз видимых слизистых оболочек,

затрудненное дыхание, частый пульс малого наполнения; температура тела при этом в пределах нормы. Может развиваться тимпания преджелудков. В легких случаях общемозговые симптомы могут отсутствовать, а при увеличении гиперемии постепенно нарастать.

ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Гидроцефалия (Hydrocephalus) - водянка желудочков и ткани мозга - хроническая безлихорадочная болезнь, характеризующаяся расширением полостей мозга, скоплением серозной жидкости в желудочках и субарахноидальном пространстве, повышением внутричерепного давления, сдавливанием мозговой ткани и понижением ее функций.

Этиология. К числу причин, вызывающих гидроцефалию, относят многолетнее витаминно-минеральное голодание дойных коров, воспаление мозговых оболочек (туберкулезный менингоэнцефалит), осложнение после многих инфекционных болезней, механические препятствия, затрудняющие отток спинномозговой жидкости (закупорка путей оттока паразитами, новообразованиями). Гидроцефалия может возникнуть после профилактических прививок, когда в результате аллергической реакции под эпендимой образуются лимфоретикулярные грануляции, затрудняющие отток спинномозговой жидкости через водопровод мозга.

Гидроцефалия у телят может быть врожденной и наследуемой как аутосомный признак с простым рецессивным проявлением, который в международном списке летальных дефектов крупного рогатого скота обозначается индексом А24. Аномалии развития центральной нервной системы (гипоплазия мозжечка, ахондроплазия, сужение водопровода мозга, непроходимость отверстия Мажанди и др.) обуславливают возникновение врожденной гидроцефалии.

Патогенез. Сужение межжелудочкового (монроева) отверстия, водопровода мозга, латеральной апертуры четвертого желудочка (отверстие Лушки) и срединной апертуры четвертого желудочка (отверстие Мажанди) создает препятствие свободному току спинномозговой жидкости из боковых желудочков в третий и четвертый желудочки и далее в большую цистерну. Застаивающийся лиювор сдавливает стенки желудочков, вызывая расширение их полостей и венозный застой. Последний способствует повышению секреции и одновременно снижению всасывания спинномозговой жидкости.

Задержка значительного объема спинномозговой жидкости повышает внутричерепное давление, вызывает сдавливание и атрофию окружающих желудочки отделов мозга, что влечет за собой появление общемозговых симптомов.

Клиническое проявление. Первоначальные признаки болезни проявляются кратковременными приступами беспокойства, бесцельным хождением, клоническими судорогами жевательных мышц и мышц конечностей. Вскоре период возбуждения сменяется непродолжительным угнетением, животное вялое и малоподвижное. Затем наступает бессимптомный период течения болезни, продолжительность которого колеблется от нескольких дней до нескольких недель. В это время ухудшается аппетит, появляются атония преджелудков, небольшое угнетение. Периодически

возникают приступы возбуждения. Иногда удается отметить связь между их появлением и действием каких-либо внешних факторов (повышение температуры воздуха, физическое напряжение, смена кормового рациона и т. д.).

В дальнейшем течение болезни характеризуется ослаблением реакции на окружающее. Животное принимает неестественное положение, стоит с вытянутой шеей и опущенной вниз головой, ложится на землю крайне осторожно, при ходьбе высоко поднимает конечности. Отмечают также шаткую походку с размашистыми движениями тазовых конечностей.

Характерно длительное сохранение неестественного положения грудных конечностей (при спонтанном или вынужденном их перекрещивании). Чувствительность кожи понижается, животное слабо реагирует на уколы, прикосновение руки, на введение пальца в ушную раковину и т. п.

Перкуссией лобных пазух иногда удается установить притупленный звук. Зрачок слабо реагирует на свет. При осмотре дна глаза обнаруживают сильно инъецированные вены, сосок зрительного нерва отечен, увеличен, с расплывчатыми краями, красноватого цвета.

У больных коров пульс редкий, временами появляется смешанная одышка. Аппетит ухудшается. Жвачка замедленная, редкая, вялая. Сокращения рубца редкие, слабые. Удой снижается. Линька задерживается, шерстный покров продолжает расти и летом, в результате чего коровы обрастают шерстью. Такие животные в жару быстро утомляются, у них возникает одышка. При водопое из водоемов они заходят глубоко в воду, стоят неподвижно, вывести животное на берег можно с трудом.

Профилактика основывается на соблюдении зоогигиенических требований содержания животных. Необходимо обязательно проводить диспансеризацию всего поголовья крупного рогатого скота, контролировать состояние здоровья животных, обеспечивать их полноценными кормами и соблюдать правила кормления и содержания. Нужно своевременно выявлять и лечить больных животных и проводить специальные мероприятия по предупреждению инфекционных и инвазионных заболеваний.

ВОСПАЛЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК

По локализации воспалительного процесса различают энцефалит (Encephalitis) - воспаление головного мозга; менингит (Meningitis) - воспаление мозговых оболочек; пахименингит (Pachymeningitis) - воспаление твердой оболочки; лептоменингит (Leptomeningitis) - воспаление мягкой оболочки.

Подразделение воспалений мозга и его оболочек на эти формы условно, так как обычно развивается распространенное поражение с преимущественной локализацией в том или ином отделе — менингоэнцефалит (Meningoencephalitis).

Этиология. Основной причиной менингоэнцефалитов служит инфекция. Наибольшее значение имеют вирусные энцефаломиелиты, обусловленные нейротропными (энзоотический энцефалит, бешенство) или пантропными (болезнь Ауески, чума, злокачественная катаральная горячка) вирусами. Менингоэнцефалиты могут развиваться при лептоспирозе и бактериальных инфекциях (туберкулез, листериоз, эшерихиоз и диплококковая инфекция).

Вторичные менингоэнцефалиты развиваются при ранении костей черепа, вследствие перехода воспаления с близрасположенных тканей (лобной пазухи, среднего уха, глаз, решетчатой кости), в случае сепсиса и тромбоза при гангрене легких, эндокардите, эндометрите и гнойно-некротических процессах.

Способствуют возникновению заболевания переохлаждение, перегревание, перенапряжение и другие факторы, снижающие резистентность организма.

Патогенез. При менингоэнцефалитах бактериального происхождения инфекционный агент попадает в мозговые оболочки и мозг гематогенным или лимфогенным путем. Нейротропные вирусы проникают в центральную нервную систему вдоль нервных путей. Размножение возбудителя сопровождается воспалительно-дистрофическими изменениями эндотелия капилляров, деструктивными процессами в нервных клетках. В большинстве случаев воспалительный процесс начинается в оболочках мозга, затем охватывает и вещество мозга. Основной формой тканевой реакции центральной нервной системы при воспалении является артериальная гиперемия с периваскулярной инфильтрацией, ограниченной мезенхимой вокруг сосудов или распространяющейся и на окружающую паренхиму. В результате нарушения питания в нервных клетках развиваются дистрофические изменения вплоть до некроза.

Гиперемия мозговых сосудов, экссудация, затрудненный отток лимфы приводят к нарушению внутричерепного давления, расстройству функций мозга и возникновению общемозговых явлений. В зависимости от локализации воспалительного процесса возникают и разнообразные очаговые симптомы.

Клиническое проявление. В начале болезни быстро нарастают общемозговые явления: угнетенное состояние, вялость, неподвижность взгляда, нарушение координации движений. Походка становится шаткой, при ходьбе животное высоко поднимает конечности, спотыкается. Рефлексы замедляются и пропадают.

Вскоре наступает припадок возбуждения, достигающий до буйства: животное стремится освободиться от привязи, рвется вперед, бросается из стороны в сторону, совершает маневренные движения, ударяется об окружающие предметы, с беспокойством оглядывается вокруг, дрожит, фыркает, мычит. Появляются слюнотечение, судорожные сокращения мышц, дыхание становится сопящим. Вытекающая слюна при судорогах жевательных мышц сбивается в пену. Период возбуждения продолжается обычно несколько минут и редко до 1 ч. Возбуждение сменяется резким угнетением: больное животное не в состоянии держаться на ногах, падает, поднимается с трудом; возможен парез мышц конечностей (рис. 5.1). Поднявшись, животное стоит безучастно, с низко опущенной головой.

Очаговые симптомы проявляются дрожанием глазного яблока (нистагм), неравномерным расширением зрачка (анизокория), косоглазием, судорожным сокращением мышц губ, ушей, параличами мышц лица, век, языка (рис. 5.2), глотки.

Периоды угнетения чередуются с возбуждением, пока не наступит коматозное состояние.

Температура тела повышена, но в течение болезни отмечают ее колебания. Частота пульса и дыхания в период возбуждения возрастает, в период угнетения

замедляется. Жвачка отсутствует, сокращения рубца резко ослаблены, перистальтика кишечника замедлена и ослаблена, брюшные стенки напряжены.

Менингоэнцефалит протекает остро (2...3 сут), возможно развитие осложнений (аспирационная и гипостатическая пневмония). Реже отмечают хроническое течение, при котором общие мозговые явления менее выражены. Очаговые симптомы проявля-

3. Болезни спинного мозга

Воспаление спинного мозга и его оболочек

Воспаление спинного мозга характеризуется воспалительно-деструктивными процессами в белом и сером веществе мозга, вызывающими гибель нервных клеток и волокон. Воспаление спинного мозга часто протекает одновременно с воспалением его оболочек (Meningomyelitis), хотя может быть и изолированное поражение оболочек. Миелиты, менингомиелиты и спинальные менингиты имеют много общего как в этиологии, так и в симпто-мологии, поэтому прижизненно не всегда удается точно установить локализацию воспалительного процесса.

Миелит может протекать одновременно с воспалением головного мозга в форме энцефаломиелита.

Этиология. Воспаление спинного мозга наблюдают при некоторых инфекционных болезнях (бешенстве, бруцеллезе, туберкулезе, столбняке), при сепсисе. Болезнь развивается по продолжению при воспалении оболочек мозга (при септицемии, септикопиемии, леп-тоспирозе, реже при туберкулезе, листериозе, аспергиллезе, некоторых отравлениях растительными и минеральными ядами), а также по продолжению при гнойно-некротических процессах в области позвоночника.

Сопутствующими причинами служат спондилиты, ушибы и сотрясения позвоночника, токсикозы, переохлаждение.

Патогенез. Развивающееся воспаление оболочек спинного мозга сопровождается гиперемией сосудов и экссудацией, в результате чего уменьшается объем позвоночного канала, в нем повышается давление спинномозговой жидкости, сдавливаются спинной мозг и его корешки. Сдавливание спинного мозга и корешков спинномозговых нервов нарушает их функции, что проявляется при поражении дорсальных корешков расстройствами чувствительности, при поражении вентральных — спастическими мышечными сокращениями, позже параличами. Изменение свойств спинномозговой жидкости, повышение ее давления и замедленное продвижение способствуют рассеиванию микрофлоры на значительном протяжении и переходу воспалительного процесса на спинной мозг.

Клиническое проявление. Воспаление оболочек мозга проявляется выраженной болевой реакцией в области спины и позвоночника, из-за которой подвижность животного ограничивается. Больное животное подолгу лежит, поднимается и ложится с трудом. Походка напряженная и осторожная, при движении животное избегает боковых сгибаний туловища, подвижность позвоночника уменьшена. В положении стоя принимает позу, облегчающую давление на позвоночник и уменьшающую болевую реакцию (сгорбленная спина или искривление позвоночника в сторону). При пальпации и перкуссии позвоночника устанавливают диффузную болезненность.

Вследствие раздражения дорсальных корешков отмечают выраженную гиперестезию: даже легкое прикосновение к коже вызывает сильную болевую реакцию. Если в процесс вовлекаются и вентральные корешки, появляются спастические сокращения скелетных мышц. Так, при локализации процесса в шейной части спинного мозга возникает «оцепенение затылка»: животное не в состоянии повернуть голову в стороны, но может поднять ее вверх, не испытывая болевых ощущений. При поражении средних отделов наблюдают прогибание позвоночника, сопровождающееся затруднением дыхательных движений и подтягиванием живота. Поражение поясничного отдела проявляется судорожными сокращениями сфинктера ануса и мочевого пузыря, а у быков - эрекцией полового члена. В дальнейшем развиваются парезы мышц и их атрофия, гиперестезия сменяется анестезией и анальгезией. Рефлекторная возбудимость исчезает, появляется недержание мочи.

При очаговом воспалении дорсальных рогов серого вещества на стороне поражения в пределах пораженного сегмента исчезает болевая и температурная чувствительность, снижается тактильная, но сохраняется глубокая чувствительность. Двусторонние сегментарные симметричные расстройства чувствительности наблюдают при локализации процесса в области спайки. Воспаление вентральных рогов характеризуется поражением мышц, иннервируемых от данного сегмента (тонус мышц снижается, они становятся дряблыми, отмечают фибриллярные подергивания), ослаблением и исчезновением сухожильных и кожных рефлексов.

Воспаление белого вещества мозга проявляется расстройствами чувствительности проводникового типа. При локализации очага воспаления в дорсальном столбе изменяется глубокая чувствительность, нарушается координация движений; если животному закрыть глаза, атаксия усиливается, а спокойно стоящее животное пошатывается. При поражении боковых столбов исчезает болевая и тактильная чувствительность на противоположной стороне тела, нарушается и глубокая чувствительность. Воспаление вентральных столбов характеризуется парезами и параличами. Когда воспаление охватывает половину поперечника спинного мозга (до спайки), наблюдают паралич мышц и расстройства глубокой чувствительности на стороне поражения, а на противоположной стороне исчезает болевая чувствительность, тактильная чувствительность понижается или исчезает на обеих сторонах. Если воспалительный процесс охватывает весь поперечник спинного мозга, возникает двигательный и чувствительный паралич всей части туловища ниже локализации очага поражения. В большинстве случаев миелит и менингомиелит протекают остро. Очень тяжелыми симптомами являются нарушения функции тазовых органов (задержка или недержание мочи, кала) и глубокие пролежни, что нередко приводит к сепсису.

Полиэнцефаломалация

Полиэнцефаломалацию (Polioencephalomalacia, cerebrocortical necrosis) регистрируют преимущественно в промышленном скотоводстве при откорме молодняка.

Этиология. Причины болезни еще не установлены, однако клинические наблюдения и экспериментальное воспроизведение полиэнцефаломалации дают

основание считать одной из ведущих причин возникновения болезни недостаточность тиамин. Болезнь развивается у животных при усиленном разрушении тиамин микрофлорой рубца и уменьшении всасывания. Подтверждением этой концепции служит обнаружение в рубцовом содержимом больных животных тиаминазы-1.

Повышению концентрации тиаминазы в рубцовом содержимом способствует ряд экзогенных и эндогенных факторов. Тиаминаза вырабатывается микрофлорой желудка, поэтому дисбактериозы рубцового содержимого, вызываемые односторонним кормлением, переходом к новым кормам, обильным скармливанием концентрированных или синтетических кормов, могут способствовать активизации выработки тиаминазы. Ограничение водопоя (и лишение воды в эксперименте на 48 ч) обуславливает развитие болезни.

Тиаминаза вырабатывается некоторыми грибами, например *Ascospora macrosporides*, развивающимися на заплесневевшей соломе, скармливание которой провоцирует болезнь.

Недостаточность тиамин может быть вызвана уменьшением всасывания его при кишечных заболеваниях.

Патогенез. Тиаминаза, соединяясь с молекулой тиамин, лишает его метаболической активности в углеводном обмене. Расщепление пировиноградной кислоты задерживается, что ведет к накоплению в тканях как пировиноградной кислоты, так и продукта ее восстановления — молочной кислоты. Особенно много пировиноградной кислоты накапливается в органах с интенсивным углеводным обменом. Как известно, мозговая ткань не обладает запасом гликогена и в то же время имеет самый интенсивный углеводный обмен по сравнению с другими тканями организма.

Наибольшее количество тиамин содержится в коре больших полушарий головного мозга, продолговатом мозге, мозжечке, меньше его в спинном мозге. При интенсивном обмене веществ и недостаточном поступлении тиамин запасы его расходуются, не возмещаясь, что тяжело отражается на нервных клетках. Исчезновение тиамин вместе с ацетилхолином сопровождается дегенерацией нервных клеток, вероятно, вследствие интоксикации пировиноградной, молочной кислотами и другими продуктами нарушенного обмена углеводов (а-кетоглутаровая, фенилпировиноградная, гидроксифенилпировиноградная кислоты). В дальнейшем нарушение трофики нервных клеток прогрессирует и завершается их некрозом.

Клиническое проявление. Появлению основных признаков болезни предшествует продромальный период продолжительностью от 1...2 сут до нескольких недель. В этой стадии развития болезни животные скрежещут зубами, стремятся держаться в центре стада, у них отмечают легкое угнетение общего состояния, начинается диарея. В дальнейшем появляются приступы возбуждения, мышечная дрожь, клонические судороги, ригидность мышц затылочной области. Походка становится шаткой, развивается кома. Животное лежит с явлениями опистотонуса и судорожно вытянутыми конечностями, иногда совершая плавательные движения. Поверхностная болевая и тактильная чувствительность ослабевает и исчезает. Пульс и дыхание учащены, температура тела не повышена.

Характерны нарушения зрения. Уже в начале болезни животные слепнут. Отмечают экзофтальм, отсутствие зрачкового рефлекса, дорсо-латеральное вращение глазных яблок, горизонтальный нистагм. Веки в состоянии покоя полужакрыты, в период возбуждения широко открыты.

4. Остро возникающие патологические состояния

Тепловой удар

Тепловой удар (Hyperthermia) - острое расстройство деятельности центральной нервной системы, возникающее при перегревании и недостаточной теплоотдаче, приводящее к задержке теплоты в организме.

Этиология. Тепловой удар возникает в условиях высокой температуры воздуха (равной температуре тела или превышающей ее) и повышенной влажности. Частыми причинами перегревания служат скученная расстановка животных в помещениях с плохой вентиляцией, перевозка железнодорожным или водным транспортом с нарушением нормативов погрузки и температурно-влажностного режима в вагонах или трюмах. Перегреванию способствует значительное физическое напряжение, поэтому случаи теплового удара нередки при длительных перегонах животных крупными группами.

Перегревание возникает у новорожденных телят-гипотрофиков при неправильном режиме работы обогревательных шкафов или камер (большая мощность источника облучения, чрезмерная продолжительность обсушивания, плохая вентиляция, повышенная влажность).

Способствуют перегреванию нерегулярное поение животных в жаркое время, переутомление, нарушение обмена веществ. Наиболее чувствительны к перегреванию молодняк и старые животные, особенно с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Патогенез. При усиленной теплопродукции и перегревании организма повышается температура тела, усиливаются потоотделение и обезвоживание организма, повышается вязкость крови, что затрудняет работу сердца и сосудистой системы и приводит к развитию гипоксии.

Гипертермия ускоряет течение обменных процессов, в частности усиливает белковый распад (в крови возрастает количество белков, преимущественно за счет альбуминов, повышается уровень остаточного азота). Активизация обменных процессов при прогрессирующей гипоксии и нарушении водно-солевого равновесия приводит к аутоинтоксикации. Таким образом, общее перегревание тела

сопровождается повышением температуры мозга, тяжелым расстройством обмена веществ и кислородным голоданием клеток, что вызывает нарушения функционального состояния важнейших органов и систем, и в первую очередь вегетативных центров головного мозга.

Клиническое проявление. При легком перегревании у животных усиливается жажда, на 1...2 °С повышается температура тела, беспокойство и возбуждение сменяются угнетением, снижаются реакции на внешние раздражения (укусы насекомых, шумы, движения других животных), ослабляются условные рефлексы. Походка становится шаткой, неуверенной. Потоотделение усилено. Пульс и дыхание учащены.

В более тяжелых случаях болезнь может протекать в асфиксической, гиперпиретической и судорожно-паралитической формах.

Асфиксическая форма характеризуется прогрессирующей слабостью, гиперемией и цианозом слизистых оболочек, тахикардией, усиливающимися одышкой, потоотделением. Перистальтика кишечника и сокращения мышц рубца замедлены, возможно развитие тимпани. Температура тела повышена незначительно. Судороги возникают не всегда, охватывают главным образом жевательные и губные мышцы. Иногда появляется рвота. Прогрессирующие сердечно-сосудистая недостаточность и нарушения дыхания приводят к асфиксии.

Гиперпиретическая форма характеризуется значительным повышением температуры тела (до 45 °С). Пульс учащен, слабый. Кровяное давление понижено. Сердечный толчок стучащий. Дыхание учащено, в тяжелых случаях оно становится неравномерным, наблюдают дыхание Чейна—Стокса. Вследствие развития гиперемии или отека легких при аускультации грудной клетки слышны крепитирующие хрипы. Видимые слизистые оболочки цианотичные, в ряде случаев появляется пенистое истечение из носа. Наступают тяжелые изменения со стороны нервной системы: возбуждение, сменяющееся угнетением, атаксия. Животное впадает в коматозное состояние и вскоре погибает при явлениях клонических судорог.

Судорожно-паралитическая форма теплового удара связана с резким нарушением водно-солевого обмена и прогрессирующим обезвоживанием. В этих случаях наряду с сердечно-сосудистой недостаточностью на первый план выступают нервные явления. Нарушается координация движений, появляются клонические и тонические судороги мышц конечностей и туловища, животное падает и вскоре

погибает. Температура тела повышается незначительно.

Солнечный удар

Солнечный удар (Insolacio heliosis) - острое поражение центральной нервной системы, вызванное воздействием прямых солнечных лучей на затылочную и лобную области головы.

Благодаря относительно толстой коже и значительному объему лобных пазух у крупного рогатого скота солнечный удар проявляется реже, чем у животных других видов.

Этиология. Солнечный удар возникает при длительном пребывании животных под солнцем, при перегонах по открытой местности. Поражению способствуют переутомление, слабость сердца. Нередко солнечный удар сочетается с тепловым ударом.

Патогенез. Кожа, мягкие ткани и черепная костная ткань задерживают до 99 % солнечного излучения, однако инфракрасные лучи все же проникают к головному мозгу. Энергия инфракрасного излучения, поглощаясь мозговой тканью и оболочками мозга, трансформируется в тепловую энергию, в результате чего названные структуры нагреваются и, как следствие, возникают нарушения мозгового кровообращения.

Инфракрасные лучи нагревают кожу, и под действием ультрафиолетовых лучей в ней образуются биологически активные вещества, например гистамин, все это раздражает кожные рецепторы и действует возбуждающе на мозговые центры, приводит к нарушениям регулирующих влияний коры головного мозга на жизненно важные отправления организма и параличу нервных нейронов, регулирующих кровообращение, дыхание и тепловой обмен.

Клиническое проявление. В начальной стадии болезни появляются признаки утомления: угнетение, понижение нервно-мышечного тонуса, реакции на внешние раздражения, усиливается потоотделение. Температура тела, частота пульса и дыхания могут быть в пределах нормы. В выраженных и тяжелых случаях болезни появляются признаки, характерные для гиперемии мозга и его оболочек. Животное возбуждено, возникают приступы буйства, стремление двигаться вперед, фибриллярные подергивания мышц, статическая и динамическая атаксия.

Вскоре наступает коматозное состояние, животное падает и лежит без движения или совершает плавательные движения конечностями.

Расстройства сердечно-сосудистой системы прогрессируют, кровяное давление

понижается, наполнение пульса и пульсовая волна уменьшаются, сердечный толчок усиливается. Слизистые оболочки вначале гиперемированы, затем цианотичны. Дыхание учащается, становится поверхностным. Нередко возникает отек легких, появляются мелкопузырчатые крепитирующие хрипы в легких и пенистое истечение из носовой полости. Температура тела может быть значительно повышена.

Поражения электрическим током

Источник электротравм — электричество, в том числе атмосферное. Хотя электротравмы составляют сравнительно небольшую долю общей заболеваемости животных, однако среди этих травм отмечают большое число тяжелых поражений с летальным исходом, который в большинстве случаев может быть предотвращен своевременной и правильной лечебной помощью.

Этиология. Электротравмы возникают при неправильном устройстве электрических установок, используемых в животноводстве, отсутствии заземления, соприкосновении животных с плохо изолированными или оборванными проводами или предметами, в результате поломки оказавшимися токонесущими (автопоилки, доильные аппараты и др.). Поражение током возникает при отсутствии заземления, поэтому бетонные, земляные полы как хорошие проводники, а также сырость, снижающая изоляционные свойства деревянных полов, способствуют поражению током. Реже отмечают поражения по типу «замыкания», когда животное соприкасается с двумя проводниками с большой разницей потенциалов. Наиболее опасен технический переменный ток с частотой 50 Гц, силой 0,1 А и напряжением свыше 250 В, хотя известны случаи смертельных исходов при более низком напряжении (40 В). Постоянный ток того же напряжения менее опасен.

Поражение от удара молнией происходит во время грозы на пастбищах, чаще на возвышенных местах, у берегов водоемов, около деревьев, высоких построек, у проволочных изгородей.

Патогенез. Степень поражения электрическим током зависит от силы тока, длительности его воздействия и пути прохождения через организм, причем повреждения возникают вследствие как непосредственного прохождения тока, так и при превращении его в другие виды энергии, главным образом в тепловую. Механическое действие тока, электролиз и образующаяся тепловая энергия вызывают изменения в жидких составных частях тканей, в коллоидах, что может послужить причиной повреждения жизненно важных центров. Под воздействием тока

нарушаются структуры тканей вплоть до омертвения, обугливания и даже расплавления таких тканей, как кость и кожа.

К электрическому току наиболее чувствительны клетки нервной системы, и в них в первую очередь возникают нарушения биокolloидов, биохимических и структурных свойств, что вызывает функциональные нарушения нервной системы.

Клиническое проявление. Различают апоплексическую, тяжелую и легкую формы поражения электрическим током.

Апоплексическую форму наблюдают при поражении сильным электрическим током и при ударе молнии. Животное падает и обычно сразу погибает. Иногда возникает тяжелое шоковое состояние, животное лежит неподвижно с подведенными под живот конечностями, чувствительность и рефлексы полностью утрачены. Сокращений сердца и дыхательных движений не обнаруживают. Развившееся в центральной нервной системе охранительное торможение настолько сильно, что животное кажется мертвым. Это состояние так называемой мнимой смерти, при котором, своевременно оказав помощь, удастся вернуть пострадавшему животному жизнь.

При тяжелых (несмертельных) формах поражения возникает тоническое сокращение мышц, животное падает. Одновременно наступает шоковое состояние, часто с длительной комой, расстройством рефлекторной возбудимости, сердечно-сосудистой недостаточностью, отеком легких, недержанием мочи и кала. При устранении тока животное сравнительно быстро встает и «приходит в себя», однако последствия электротравмы (легочные кровотечения, дистрофии миокарда, нефрозы, поражения кишечника, мочевого пузыря, параличи мышц и др.) могут проявляться длительное время. При тяжелой форме поражения наблюдают повреждения кожи.

Легкие формы электротравмы характеризуются возбуждением животного, повышением тонуса скелетных мышц, вазомоторными расстройствами. При устранении тока животное быстро успокаивается и клинические признаки исчезают.

Транспортная тетания

Транспортная тетания — нервно-мышечное возбуждение, сменяющееся коматозным состоянием, возникающее при длительной транспортировке животных.

Этиология. Причина болезни — длительная перевозка животных железнодорожным, автомобильным или морским транспортом. Возникновению болезни способствуют жаркая погода, ограничение водопоя, нарушение режима

кормления, глубокая стельность.

Патогенез. При движении транспорта возникают вертикальные и угловые ускорения, а при движении по извилистым дорогам — и центростремительные (радиальные). Эти ускорения могут превышать пороговые физиологические раздражители для вестибулярного и отолитового аппарата. Механические раздражители, возникающие при ускорениях, воздействуют на проприоцепторы, на внутренние органы, вызывая их частичное смещение, на кровообращение, что влечет за собой появление разнообразных рефлексов как соматической, так и вегетативной нервной системы, нарушение коллоидно-осмотического равновесия в плазме крови и изменения в ее составе.

Изменение электролитного баланса вызывает энергетические и функциональные сдвиги в активности клеток мозга, особенно клеточных мембран. Снижение активности ацетилхолинэстеразы приводит к отравлению нервной системы избытком ацетилхолина, что и является одной из главных причин расстройства ее функций.

Клиническое проявление. Вначале замечают статическую атаксию, животное пытается найти более удобное положение для сохранения равновесия. Позже возникают расстройства сердечного ритма, понижается артериальное давление, появляются ригидность мышц конечностей, слюнотечение.

В тяжелых случаях и при затянувшемся течении болезни нарастают беспокойство, ригидность мышц, особенно тазовых конечностей. Появляются фибриллярные подергивания мышц. Животное внезапно падает, возникают тонические судороги. Реакция на окружающую обстановку пропадает, тактильная и болевая чувствительность понижается. Животное впадает в коматозное состояние, возникают клонические и тетанические судороги скелетных мышц. Температура тела во время судорог может повышаться, а при коме понижается до 36,3 °С. Слизистые оболочки гиперемизированы, пульс резко учащен и ослаблен, дыхание учащено. Нередко возникает одышка. Движения рубца и перистальтика кишечника ослабевают и прекращаются. Возможна тимпания рубца. Дефекация редкая, каловые массы уплотнены. Диурез уменьшен. Мочевой пузырь наполнен мочой.

Для профилактики транспортной тетании большое значение имеет правильная организация перевозки животных. За 2...3 сут до транспортировки животных переводят на стойловое содержание, ограничивают дачу сочных кормов. Животных ставят вдоль вагона по ходу поезда. В пути следования их обеспечивают кормом и

водой. При длительных перевозках железнодорожным транспортом через каждые 3...4 сут делают остановку на 1 сут для отдыха животных, организуют регулярное доение коров.

5. Неврозы

Неврозы — функциональные заболевания нервной системы, обусловленные психической травмой (эмоциональный стресс), проявляющиеся расстройством интегративных функций мозга и выражающиеся нарушением адаптивного поведения, соматовегетативными и гуморальными расстройствами.

К изучению функциональных нарушений нервной системы ветеринарные клиницисты приступили сравнительно недавно, поэтому неврозы у сельскохозяйственных животных вообще и у крупного рогатого скота в частности изучены недостаточно.

В основе возникновения неврозов лежат изменения, зависящие от типа высшей нервной деятельности, функциональных возможностей нервных клеток головного мозга. Вскрытый И. П. Павловым этиопатогенез экспериментальных неврозов позволяет во многом уяснить причины возникновения и механизм развития неврозов у сельскохозяйственных животных.

Этиология. В производственных условиях неврозы у крупного рогатого скота возникают при грубом и неумелом обращении с животными, неправильном воспитании молодняка и подготовке нетелей к отелу, несвоевременной подготовке первотелок к доению или отсутствию ее, нарушении распорядка и технологии при машинном доении, испуге животных. Часто причиной неврозов служит смена обслуживающего персонала, в частности доярок.

Перенапряжение корковых процессов и нервные срывы легче всего возникают у животных с неуравновешенным типом нервной системы.

Способствуют перенапряжению функциональной деятельности центральной нервной системы стрессовые состояния при большой концентрации животных, содержании их на ограниченных площадях с малым фронтом кормления, без физиологически необходимого движения (гиподинамия, адинамия), недостаточной инсоляции, несоблюдении санитарно-зоогигиенических условий кормления, ухода и эксплуатации.

Патогенез. В основе патогенеза лежит изменение функциональных способностей нервных клеток. Клетки полушарий головного мозга становятся

неспособными выполнить производимую ими ранее работу, изменяется их реакция на действие раздражителей. При этих условиях возникают «срывы» высшей нервной деятельности, приводящие к развитию лежащих в основе неврозов так называемых фазовых состояний: то раздражения различной силы дают одинаковую реакцию (уравнительная фаза), то сильные раздражители вызывают слабый эффект, а легкие раздражения сопровождаются неожиданно сильной реакцией животного (парадоксальная фаза). При дальнейшем нарушении деятельности клеток положительный раздражитель не вызывает ответной реакции, но она возникает в ответ на действие отрицательного (тормозного) раздражителя (ультрапарадоксальная фаза) и наконец все раздражители остаются без ответа (тормозная фаза).

Ослабление процессов внутреннего торможения и возбуждения в коре головного мозга в одних случаях выражается двигательным возбуждением, а в других — длительной заторможенностью. Перенапряжение корковых процессов и нервные срывы сопровождаются нарушением функций вегетативной нервной системы, что проявляется различными соматическими заболеваниями.

Клиническое проявление. При гиперстенической форме невроза у коров отмечают повышенную возбудимость, пугливость, агрессивность, усиление проприоцептивных рефлексов, клонические и тонические судороги жевательных мышц, переходящие на мышцы шеи, грудных, а затем и тазовых конечностей и сопровождающиеся отделением жидкого кала. Продолжительность приступа обычно не превышает нескольких минут.

При астенической форме невроза у коров повышенная возбудимость быстро сменяется продолжительным торможением. Кратковременные судорожные сокращения мышц, ритмичное качание головой, беспокойное мычание сменяются сопорозным состоянием. При астенических неврозах развивается стойкая атония преджелудков, снижаются удои.

Стрессовые ситуации, приводящие к возникновению неврозов, сопровождаются нарушением эндокринной регуляции. У животных гипертрофируются надпочечники, повышается уровень кортикоидов в плазме крови, тимус атрофируется и реакция организма принимает характер общего адаптационного синдрома.

У быков-производителей сильного типа невротическое состояние проявляется буйным нравом, нередко агрессивностью, полным истощением, нарушением спермиогенеза. У быков слабого типа возникает астеническая форма невроза: сонливое

состояние, испуг, исчезновение полового рефлекса в новой обстановке, плохие показатели спермиогенеза.

6. Общая схема профилактики болезней нервной системы.

Центральная нервная система (ЦНС) регулирует отношения организма с внешней средой и соответственно изменяет деятельность внутренних органов.

Для суждения об органических и функциональных поражениях нервной системы у животных необходимо глубокое изучение реакций организма на раздражения и использование всех клинко-физиологических методик, из которых наблюдение является ведущим.

Изучение И.П. Павловым и его последователями функций нервной системы у животных в нормальных условиях и при некоторых искусственно вызванных ими клинических формах патологии (неврозах) дало богатый материал для понимания роли нервной системы в физиологических процессах и механизма ее расстройства.

Резко выраженные изменения ЦНС клинически проявляются в форме возбуждения, угнетения, клонических или тонических судорог, усилением или ослаблением рефлексов, нарушением чувствительности, парезами, параличами, которые легко обнаруживаются и устанавливаются соответствующими методами диагностики.

Расстройство высшей нервной деятельности указывает на повреждение коры больших полушарий мозга и проявляется возбуждением, угнетением и ослаблением условных и специальных безусловных рефлексов.

Расстройство двигательной сферы проявляется судорогами, параличами и указывает на повреждение двигательных центров или проводящих путей. Различают судороги: клонические - мышечные подергивания и тонические - ригидность, и контрактуру отдельных мышечных групп.

Параличи характеризуются потерей моторной функции той или иной группы мышц.

Расстройство со стороны внутренних органов, к ним в частности относят рвоту (центрального происхождения), неправильный прием корма, в сердечной деятельности отмечают брадикардию или тахикардию с одновременным расстройством ритма и частоты дыхания.

Отмечаются изменения картины дна глаза (гиперемия и застойный сосок дна глаза, отечный неврит зрительного нерва).

Очаговые признаки возникают при поражении отдельных участков мозга и диагностируются по выпадению отдельных функций.

Для предупреждения заболеваний нервной системы особое значение имеют меры борьбы с травматизмом, а также осуществление плановых мероприятий по профилактике и лечению инфекционных и инвазионных болезней, протекающих с поражением нервной системы.

Снижению заболеваний нервной системы способствует профилактика токсикоинфекций, интоксикаций кормами, пораженными грибами или содержащими ядовитые примеси, отравлений химическими ядами, аутоинтоксикаций и нарушений обмена веществ на почве витаминной или минеральной недостаточности.

В комплекс профилактических мероприятий должны быть включены: устранение чрезвычайных раздражителей нервной системы, предупреждение перегревания и чрезмерной инсоляции, правильный тренинг, дрессировка без перенапряжения, внимательный уход за животными, организация содержания, кормления и эксплуатации в соответствии с требованиями зоогигиены.

Оказание первой (неотложной) помощи. Обеспечивают полный покой в затемненном помещении при недопущении переохлаждения и перегревания.

Кормление ограничивают или кормят искусственно.

При перевозбуждении применяют транквилизаторы (диазипам, мепротан, аминозин, калия бромид, корвалол, трава пустырника).

При септических процессах назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты. Показаны также уротропин с глюкозой внутривенно, поливитамины, успокаивающие и снотворные вещества (седуксен, нозепам, бромиды, промедол).

В случае возникновения судорог у поросят - внутривенно (в ушные вены) вводят глюкозу и раствор 10% кальция хлорида 10 мл, внутримышечно применяют нейролептические средства: аминазин 0,5% - по 3 мл, с интервалом 10 часов, пропазин и другие препараты аналогичного действия.