

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
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 ХУТРОВИХ ЗВІРІВ ЗА
ХВОРОБ ОРГАНІВ ДИХАННЯ, ТРАВЛЕННЯ, НИРОК І
СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ, НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ**

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

(для студентів факультету ветеринарної медицини)
Спеціальність – 211 “Ветеринарна медицина”

Львів – 2024

УДК 619:616-084:636.93

Укладачі: Слівінська Л.Г., д-р вет наук, проф. (ЛНУВМБ); Щербатий А.Р., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Зінко Г.О., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); (ЛНУВМБ); Личук М.Г., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Федорович В.Л., канд. вет. наук, доц. (ЛНУВМБ); Федорович Н.М., асист. (ЛНУВМБ); Гудима Т.М., канд. вет. наук, асист. (ЛНУВМБ); Стефаник О.В. асист. (ЛНУВМБ). **Клінічне дослідження хутрових звірів за хвороб органів дихання, травлення, нирок і сечових шляхів, нервової системи. Методична розробка до лабораторного заняття з дисципліни “Внутрішні хвороби тварин”. – Львів, 2024. – 28 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 здобувачів вищої освіти), літературу (основна, додаткова), зміст і хід заняття. Методичні розробки спрямовані для надання методичної допомоги викладачам і здобувачам вищої освіти під час вивчення курсу «Терапія і профілактика внутрішніх хвороб домашніх 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: Мисак А.Р., д-р вет наук, професор.

Навчально-методичне видання

Методична розробка розглянута і рекомендована до друку навчально-методичною факультету ветеринарної медицини ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького (протокол № 5 від 29.01.2024 року).

Навчально-методична карта заняття № 50

Навчальна дисципліна: “Внутрішні хвороби тварин”.

Тема заняття: “Клінічне дослідження хутрових звірів за хвороб органів дихання, травлення, нирок і сечових шляхів, нервової системи”.

Вид заняття: лабораторне заняття.

Мета заняття: засвоїти етіологію, патогенез, клінічний перебіг, діагностику, лікування та профілактику хвороб хутрових звірів.

Вивчити: теоретичні дані, принципи дослідження хутрових звірів за хвороб різних органів та систем; основну симптоматику, методи для діагностики та профілактики.

Знати: клінічну термінологію хвороб хутрових звірів; способи і методи лікування та профілактики.

Вміти: користуватися основними нормативними матеріалами, які регламентують методи дослідження тварин; правильно діагностувати і виконувати всі лікувальні та профілактичні заходи.

Володіти: методами клінічного дослідження хворих тварин, диференціальної діагностики, лікування і профілактики.

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

Забезпечення заняття: інструменти для клінічного дослідження тварин; реактиви, посуд і прилади для лабораторного дослідження крові; аналізатор для дослідження крові Mythic 18, біохімічний аналізатор крові Mindray BS-120; аналізатор сечі «URYXXON Relax Vet» із застосуванням тест-смужок «Medi-Test Combi 10 Vet»; апарат для УЗД (Esaote MyLabOne Vet); рентгенапарат ZooMaxLC, стіл рентгенологічний Kontrol-X.

Наочність: хворі тварини, таблиці.

Технічні засоби навчання: мультимедійна система, ноутбук.

Навчальні місця (для лабораторних занять):

1. Устаткування аудиторії (терапевтичного манежу):

столики інструментальні – 2 шт.

2. Пристосування для фіксації та приборкування тварин: бинтові пов'язки, намордники.

3. Набір для клінічного дослідження тварин: термометри, перкусійні молотки з плесиметрами, фонендоскопи.

Література:

1. Внутрішні хвороби тварин / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 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. Хвороби хутрових звірів (методичний посібник для самостійної роботи для студентів факультету ветеринарної медицини / О.В. Мусієнко, Л.Г. Улько, В.М. Мусієнко, О.С. Кистерна. – Суми, 2007. – 40 с.
4. 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.
5. Анатомія свійських тварин / С.К. Рудик, Ю.О. Павловський, Б.Б. Криштофорова та ін. – Київ, 2001. – 575 с.
6. Патологічна анатомія тварин / [Урбанович П.П., Потоцький М.К., Гевкан І.І. та ін.]. – К.: Ветінформ, 2008. – 896 с.
7. Фізіологія тварин / А.Й. Мазуркевич, В.І. Карповський, М.Д. Камбур та ін.; За редакцією А.Й. Мазуркевича, В.І. Карповського. – Вінниця : Нова Книга, 2010 – 424 с.
8. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – С. 326–346.
9. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин: навчальний посібник / [Ібатуллін І.І., Мельник Ю.Ф., Отченашко В.В., та ін.]; під ред. академіка НААН України І.І. Ібатулліна. – К.: 2015. – 422 с.

Зміст та хід заняття

Актуалізація і корекція опорних знань студентів.

1. Які тварини відносяться до хутрових звірів?
2. Які біологічні особливості різних хутрових звірів?
3. Які особливості клінічного дослідження хутрових звірів?

Теоретична частина

ХВОРОБИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Риніт (Rhinitis) – захворювання, яке характеризується запаленням слизової оболонки і підслизового шару носа.

Етіологія. Виникає при несприятливих змінах навколишнього середовища, а також при укусах в ділянці носа, травмах, при зниженні резистентності, внаслідок чого негативний вплив справляє умовно-патогенна мікрофлора – стрепто- і стафілококи, пастерели, віруси. Риніт розвивається при чумі та алеутській хворобі. У кроликів інфекційний риніт буває полімікробної етіології (пастерели, бордетели, стафіло-, мікрококи, синьогнійна паличка, вірус парайнфлюенци) або при міксоматозі. Запалення супроводжується гіперфункцією залоз, набряком слизової оболонки носових ходів і скупченням у них ексудату, що утруднює проходження повітря в легені і спричиняє дихальну недостатність.

Симптоми. Слизова оболонка носа набрякла, почервоніла, із носових отворів витікає серозний, а з розвитком хвороби – катаральний або гнійний ексудат, носові отвори закупорюються засохлими кірочками ексудату. Звірі чхають, труть ніс лапою, дихання супроводжується сопінням, вдих і видих утруднені (інспіраторна, а потім – змішана задишка).

Діагноз ставлять за характерними симптомами. Диференціюють інфекційні хвороби.

Лікування. При утрудненому диханні носові ходи звільняють від кірочок, а слизову оболонку зрошують 1 % розчином новокаїну з адреналіну гідрохлоридом, 2-3 % розчином натрію гідрокарбонату, перекису водню або борної кислоти; 0,1 % – калію перманганату або 0,2 % етакридину лактату. В ніс піпеткою закачують 0,1 % розчин нафтизину, галазолін. Якщо риніт є наслідком інфекційних чи паразитарних хвороб, то, окрім медикаментозної терапії, проводять спеціальні заходи.

Катаральна бронхопневмонія (Bronchopneumonia catarrhalis) – захворювання, яке характеризується запаленням бронхів та окремих легеневих часточок, супроводжується заповненням їх катаральним ексудатом, розладом зовнішнього та внутрішнього газообміну, розвитком дихальної і серцево-судинної недостатності, порушенням функцій різних органів і систем.

Хворіють переважно щенята в перші дні життя або зразу після відсадження від матері. Молодняк і дорослі звірі хворіють рідко.

За характером ексудату бронхопневмонія може бути катаральною, геморагічною і гнійною.

Етіологія. Бронхопневмонія розвивається в результаті патогенного впливу мікроорганізмів дихальних шляхів – пневмо-, стрепто- і стафілококів, вірусів на фоні факторів, які знижують резистентність (переохолодження, перегрівання тощо).

Патогенез бронхопневмонії у хутрових звірів має багато спільного з патогенезом хвороби у сільськогосподарських тварин.

Симптоми. Хворі звірі лежать, згорнувшись у клубочок. Температура тіла підвищена на 1-2 °С (у клінічно здорових норок температура 38,5-39,5 °С; песців – 38,0-39,5 °С), дихання утруднене, переважно червеного типу, частота дихання – 60-80 (у здорових – 35-60), пульсу – до 200 ударів за хвилину. Щенята раннього віку в'ялі, холодні на дотик, пищать, лежать у різних місцях будиночка. Дихання супроводжується хрипами. Апетит знижений або відсутній. М'якуші лапок набряклі з фіолетовим відтінком. Бронхопневмонія часто ускладнюється плевритом, перикардитом. При хронічному перебігу на розтині в легенях знаходять осередки гнійного запалення.

Діагноз. Розпізнавання хвороби у щенят раннього віку утруднене. Слід передусім виключити переохолодження щенят, агалактію у самок та фактори, що спричиняють їх неспокій (шум транспорту, пищення щенят). Ці причини призводять до того, що самки не лежать у гнізді з щенятами і не зігрівають їх своїм теплом. Пищення щенят ще більше непокоїть самку, яка може викинути щенят із гнізда. У щенят старшого віку і дорослих звірів діагноз ставиться за симптомами. Бронхопневмонію слід диференціювати від інфекційних хвороб.

Лікування. Хворих щенят-сисунів переносять у тепле приміщення або кладуть на 1-2 години у термостат. Новонароджених щенят напувають дитячими молочними сумішами, а щенятам старшого віку призначають дієтичні корми: молоко, печінку, м'ясо, яйця, до фаршу добавляють білкові гідролізати. Парентерально або всередину вводять антибіотики і сульфаніламідні препарати, вітаміни.

Профілактика. Будиночки утеплюють, набивають чистою сухою стружкою. Самок готують до щеніння. Витримують графік роздачі фаршу, обмежують рух транспорту, не допускають на

ферму сторонніх осіб. У норкові клітки кладуть щити, чим запобігають випаданню щенят на землю.

ХВОРОБИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Стоматит (Stomatitis) – запалення слизової оболонки ротової порожнини. Перебігає частіше як катаральне і рідше – флегмонозне запалення. Запалення язика називають глоситом.

Етіологія. Стоматит виникає при механічному травмуванні слизової оболонки рота гострими частинками корму (кістками), при ловлі та фіксації звірів, зміні зубів. При інфікуванні рани патологічний процес поширюється на прилеглі тканини, виникають абсцеси або флегмони.

Стоматит розвивається також при інфекційних та незаразних захворювання (чума, алеутська хвороба, лептоспіроз, некробактеріоз). У кроликів збудником стоматиту є вірус. Кролики частіше хворіють з 20-денного до тримісячного віку, дорослі хворіють рідко. Хвороба у них відмічається у різні сезони року, але частіше її реєструють навесні і восени.

Симптоми. Слизова рота гіперемійована, набрякла, місцями покрита білувато-жовтим нашаруванням. При флегмонозному ускладненні спостерігається посилена саливація, спрага, відмова від корму, підщелепні лімфатичні вузли збільшені, інколи відмічають їх гнійне запалення. У кроликів – значна слинотеча, вони починають лапками терти мордочку. Запалення поступово посилюється, нашарування на слизовій рота відокремлюються і на їх місці утворюються виразки. При глоситі язик опухлий. Звірі через болючість погано поїдають корм, швидко худнуть, стають малорухливими.

Діагноз ставиться за основними симптомами хвороби.

Лікування. Видаляють стороннє тіло з рота, ротову порожнину промивають розчинами перекису водню, калію марганцевокислого, етакридину лактату з наступною обробкою виразок сумішшю спиртового розчину йоду і гліцерину (1:2). У тяжких випадках призначають сульфаніламідів та антибіотики. При абсцесах і флегмонах подають хірургічну допомогу. Якщо тварина не може приймати корм, то парентерально вводять білкові гідролізати в дозі 5-10 мл на 1 кг маси тіла.

Профілактика. При приготуванні кормів ретельно подрібнюють кістки, проварюють зернові, запарюють кропиву, рівномірно розводять мінеральні добавки. Фіксують звірів спеціально призначеними для цього фіксаторами; використовують рукавиці, садки.

Гостре розширення шлунка (Dilatatio ventriculi acuta) – захворювання, яке характеризується атонією, порушенням його секреторної функції, нагромадженням газів, збільшенням об'єму шлунка і розвитком асфіксії. Реєструється у лисиць, песців, соболів, норок, кролів, нутрій.

Етіологія. У хутрових звірів тимпанія частіше розвивається при згодовуванні неякісних запліснявілих чи підгнилих та з ознаками бродіння кормів, включенні у кормову суміш непрокип'ячених пивних і пекарських дріжджів, самозігрітого салату. Розвитку хвороби сприяють надмірна ненажерливість звірів, особливо щенят, тривале голодування. Тимпанія часто спостерігається при хворобі Ауескі. У кроликів хвороба виникає при згодовуванні вики, люцерни та інших бобових. Збудником хвороби у кроленят до одномісячного віку може бути анаероб *Vac. tympani cuniculi*.

Патогенез. Неякісний корм або некип'ячені дріжджі викликають бродіння з виділенням великої кількості газів ще у процесі приготування фаршу У шлунку нагромаджуються гази, які розтягують його стінки, шлунок збільшується у 2-4 рази, тисне на прилеглі органи, часто спричинюючи асфіксію. Токсичні речовини неякісного корму подразнюють рецептори, що рефлекторно викликає спазм пілоричного та кардіального сфінктерів.

У звірів, особливо щенят лисиць та песців, що жадібно поїдали навіть доброякісний корм, шлунок сильно розтягується, внаслідок чого скорочення його послаблюються, евакуація корму з нього затримується, що створює сприятливі умови для бродіння і газоутворення, які, у свою чергу, є причиною подальшого розтягнення шлунка.

Симптоми. Звірі збудливі, швидко переміщуються, лягають, встають, п'ють воду. Об'єм живота швидко збільшується, дихання утруднене, поверхневе, слизові оболонки стають ціанотичними, інколи спостерігають позив до блювання, атаксію. При розриві

шлунка гази виходять у підшкірну клітковину (відчувається крепітація).

Патолого-анатомічні зміни. Шлунок наповнений кормом і розтягнутий газами. При розриві шлунка в черевній порожнині знаходять вміст з домішками крові і ознаки гострого перитоніту. Краї розриву шлунка просочені кров'ю, що є ознакою прижиттєвого розриву.

Діагноз ставлять на основі характерних симптомів і аналізу якості кормів. Диференціюють злякисний набряк, який також супроводжується підшкірною крепітацією, але колір тканин на розрізі брудний, запах неприємний.

Лікування недостатньо ефективно через швидку загибель хворих. На початку видаляють гази зі шлунка за допомогою зонда. Потім шлунок промивають слабкими розчинами калію марганцевокислого, етакридину лактату, через зонд вводять 3-5 мл 5 % розчину молочної кислоти, 5-8 мл 10 % розчину іхтіолу, активоване вугілля (0,2-1,0 г), ентеросорбент, фітосорбент(0,1 г/кг маси), фенілсаліцилат (0,2-0,5 г).

Якщо ці заходи не дають позитивних результатів, роблять прокол шлунка голкою в лівому підребер'ї, відступивши на 3 см від останнього ребра і 5 см від білої лінії живота. Гази випускають поступово. Після цього протягом доби звірів не годують, а потім дають невеличкі шматочки м'яса, а для запобігання перитоніту вводять антибіотики.

Профілактика. Не допускають до згодовування корми, що бродять і самоігріваються. У теплу пору року вчасно збирають залишки фаршу, а температура приготовленої кормосуміші має не перевищувати 8 °С, у корм додають ортофосфорну кислоту, а пивні і пекарські дріжджі використовують після термічної обробки. У годівлі нутрій, ондатр і кроликів дотримують обережності при даванні зеленої люцерни і конюшини.

Гастроентерит (Gastroenteritis) – запалення слизової оболонки шлунка і кишечника з наступним порушенням їх моторної і секреторної функцій. Це одне з найбільш поширених захворювань хутрових звірів, яке частіше спостерігають при переході з годівлі молоком матері на підгодівлю або зразу після відлучення від матері, коли щенята переходять на самостійний тип годівлі. Ураження шлунка і кишечника розвивається уже через

кілька годин після поїдання неякісних кормів. Хворіють хутрові звірі усіх видів. За походженням гастроентерити поділяються на первинні та вторинні, за перебігом – гострі та хронічні, за характером запалення – на катаральні, виразкові, геморагічні.

Етіологія. Здебільшого причинами *первинного* гастроентериту є поїдання неякісних кормів: загнилих, прокислих, несвіжих, які окислились і містять багато прогірклих жирів, обсіменених мікроорганізмами (ешерихіями, протеєм, клостридіями, грибами та ін.); порушення режиму годівлі і структури раціону, коли у кормовій суміші багато клітковини або молочних кормів; різка зміна кормів; згодовування щенятам кормів, які не відповідають фізіологічним потребам, споживання забрудненої води, попадання в корм різних токсинів. У соболів велике значення в розвитку гастроентериту, крім згодовування неякісних кормів, має введення у практику голодної дієти під час масових зоотехнічних чи ветеринарних заходів. Добове голодування соболів є сильним стресором, який призводить до тяжких розладів секреторної і моторної функцій шлунка та кишечника, розвитку виразкового гастроентериту. У молодих кроленят ентерити часто виникають при переохолодженні.

Вторинний гастроентерит розвивається рефлекторно при захворюваннях печінки, підшлункової залози, легень, нирок. Крім того, з явищами гастроентериту перебігають багато інфекційних та інвазійних захворювань: колібактеріоз, сальмонельоз, стрептококоз, чума, анаеробна ентеротоксемія, вірусний гепатит, геморагічна септицемія, парвовірусний ентерит (норок), дизентерія, еймеріоз (нутрій, кроликів), дифілоботріоз, токсокароз та ін. Ряд захворювань (сибірка, сальмонельоз, геморагічна септицемія, а у нутрій – стронгілоїдоз) супроводжуються геморагічним гастроентеритом.

Велику роль у розвитку гастроентериту відіграють дисбактеріози, які часто розвиваються при згодовуванні антибактеріальних препаратів. У таких випадках у вмісті кишечника м'ясоїдних знаходять переважно бактерії родів *Proteus*, *Paracoli*, *Pseudomonas*, *E.coli*, протеолітичні бактерії. У травоядних (нутрії, кролики) дисбактеріоз характеризується наявністю у тонкому кишечнику грамнегативних бактерій {*Proteus*, *Pseudomonas*, *E.coli* і т.п.), а у здорових нутрій у кишечнику переважають грампозитивні бактерії, ентерококи, дріжджі.

Патогенез. При гострому перебігу патологічного процесу підвищується чутливість шлунка та кишечника, виникають рефлекторні розлади, які супроводяться блюванням, діареєю, дегідратацією. Хронічний гастроентерит характеризується порушенням секреторної, моторно-евакуаторної та екскреторної функцій шлунка і кишечника, порушенням структури і функції печінки, підшлункової залози. Недостатнє перетравлювання і засвоєння поживних речовин, втрата їх та рідини з калом призводить до дегідратації, інтоксикації, порушення обміну речовин. Хворі звірі втрачають вгодованість, стають ослабленими і сприйнятливими до вторинної інфекції.

Симптоми. При катаральному гастроентериті апетит знижений або відсутній, з'являються блювання, депресія і діарея, фекалії рідкі, сірого, світло-рожевого, зеленого або бурого кольору, містять слиз і пухирці газу, черевна стінка болюча. У нутрії при ентериті може спостерігатися запор. У кроликів – часта дефекація, кал може бути прозорим, сіро-коричневого кольору або із зеленуватим чи червонуватим відтінком, рідкий, зі слизом і пухирцями газу. З розвитком інтоксикації і зневоднення організму стан хворих погіршується, волосяний покрив стає тьмяним, видимі слизові оболонки анемічні, інколи з жовтяничним відтінком. При хронічному перебігу затримується линяння і погіршується якість хутра.

Геморагічний гастроентерит розвивається швидко, супроводжується профузним проносом, кал зі слизом і кров'ю, часто нагадує дьоготь (чорний кал). У хворих звірів нерідко блювота має вигляд кров'янистої рідини. Розвивається спрага. Звірі часто гинуть уже на першу добу.

Патолого-анатомічні зміни. В запальний процес втягнені слизові оболонки шлунка і тонкого кишечника. Найчастіше виявляють ексудативні форми запалення: катаральне, геморагічне, фібринозне. При гострому катаральному запаленні (слизовий катар) слизові оболонки набряклі, червоного кольору внаслідок розвитку запальної гіперемії та несуть на собі значну кількість густого тягучого слизу, який, змішуючись із вмістом, змінює його консистенцію. Якщо слизовий катар набуває хронічного перебігу, то ексудативні процеси поступово затухають, але посилюються проліферативні, тобто в підслизовій основі інтенсивно починають розмножуватись клітини сполучної тканини. Таке явище частіше

розвивається у шлунку. Слизова оболонка його потовщена, сірого кольору, зібрана у численні дрібні складки, що не розпрямляються, і покрита сірим тягучим слизом. При геморагічному запаленні цих органів кров'янистий ексудат виділяється у їх просвіт, забарвлюючи вміст у червоний колір різної інтенсивності. Слизова оболонка набрякла, темно-червоного кольору, злегка розпушена.

Внаслідок поїдання неякісних кормів токсичні речовини місцево впливають на слизову оболонку шлунка, зумовлюючи запальні явища і навіть руйнують поверхневі структури слизової оболонки, тобто формують ерозії. По краях ерозій часто виявляють крововиливи, що мають буре забарвлення (наслідок взаємодії гемоглобіну із *HCl*). На місці ерозій з часом можуть утворюватись виразки.

Фібринозне запалення шлунка та кишечника може бути поверхневим (крупозним) або глибоким (дифтерійним). Крупозне запалення частіше буває розлитим. Фібринозний ексудат у вигляді світло-сірої або жовто-сірої пружної маси нашаровується на поверхні слизової оболонки і відносно легко може відділятися від неї. Слизова оболонка під фібрином набрякла і плямисто забарвлена в червоний колір різної інтенсивності. Дифтерійне запалення частіше розвивається локально на місці солітарних фолікулів. У таких місцях формуються осередки некрозу сірого або сіро-жовтого кольору, що піднімаються над загальною поверхнею слизової оболонки.

Діагноз ставиться на основі характерних змін консистенції і кольору фекалій. Первинний гастроентерит слід диференціювати від інфекційних та інвазійних хвороб. На *колібактеріоз* хворіють переважно щенята лисиць, песців і нутрій 1-10-денного віку. Дорослі звірі, щенята норок, тхорів, бобрів, єнотів і соболів стійкі до нього (у них може бути змішана інфекція). Диференціюють за результатами бактеріологічного дослідження.

На *сальмонельоз* хворіють щенята лисиць і песців від трижневого до тримісячного віку, а також глибоковагітні самиці. У дорослих невагітних самиць, а також у щенят норок, соболів, тхорів сальмонельоз розвивається лише як вторинна інфекція при чумі, алеутській хворобі, стресі. Характерними, крім діареї, є підвищення температури тіла до 41-42 °С, зневоднення, западання очей, парез тазових кінцівок. На розтині знаходять

збільшення (у 4-10 разів) селезінки. Уточнюють діагноз бактеріологічним дослідженням.

Вірусний ентерит норок характеризується домішками у калових масах великої кількості слизу білого, зеленого або кремового кольору, наявністю білих кишкових циліндрів – слизових трубок, що з'являються в результаті злуцнення слизової оболонки кишечника. На розтині – фібринозно-геморагічне запалення слизових оболонок шлунка та кишечника, селезінка темно-вишневого кольору, збільшена вдвічі.

Кокцидіоз найбільш виражений у віці 2-3 міс, менше хворіють щенята до місячного віку і дорослі звірі. Диференціюють шляхом мікроскопії фекалій і виявлення ооцист.

Прогноз при первинному гастроентериті – сприятливий, а при вторинному залежить від основного захворювання, при дегідратації та інтоксикації – обережний або несприятливий.

Лікування. При масовому захворюванні звірів слід виключити з раціону недоброякісні корми, а також корми, багаті на жир і клітковину. Звірів забезпечують водою, пропускають одну годівлю, а потім у раціон вводять свіже м'ясо, печінку, кров, молоко. Годують невеликими порціями. У корм додають АБК, ацидофілія, вітаміни. Окремим звірам випоюють по 5-20 мл шлункового соку. Для нутрій, кроликів, ондатр дієтичними кормами є сіно доброї якості, сушений білий хліб. Собоям у раціон додають яблука. Якщо пронос не припинився, призначають в'яжучі (танін, танальбін) та протимікробні (фенілсаліцилат, фуразолідон, фуразонал, антибіотики, сульфаніламід) засоби. Левоміцетин призначають всередину з кормом, 2 рази на день кроликам, лисицям і песцям по 20-30 мг, норкам – 10-15 мг/кг маси; тетрациклін, окситетрациклін – 2-3 рази на день, лисицям і песцям – 0,1-0,2 г, норкам – 0,05 г, нутріям – по 10 мг/кг маси; хлортетрацикліну гідрохлорид (біоміцин) – 2 рази на день щенятам лисиць і песців, молодняку кролів – 20-30 мг, норченяткам і собоятам – 10-15 мг/кг маси, дорослим, відповідно 0,02-0,03 і 0,05; кролям-0,1-0,15 г; неоміцину сульфат – 2 рази на день, по 1-2 тис. од., а при гастроентериті інфекційної етіології лисицям і песцям – 20-60 тис. од., норкам і собоям – 10-20 тис. од.; фталазол – лисицям, песцям і нутріям – 0,3-0,5 г, норкам і собоям – 0,1-0,2 г, кроликам – 0,1 г/кг маси; фуразолідон – кролям, лисицям, песцям, норкам, собоям, нутріям – 3-5 мг/кг маси 2 рази на день.

При дегідратації підшкірно вводять ізотонічні розчини солей, 5 % розчин глюкози, білкові гідролізати.

Профілактика включає щоденний контроль якості кормів, що надходять, умов зберігання, дотримання структури раціону, приготування якісної кормової суміші. У літній період слід своєчасно збирати залишки нез'їденого корму. Особлива увага якості кормів приділяється у період вагітності, лактації самок та відсадження щенят. Щоденно контролюють поїдання корму, стежать за станом органів травлення. Коренеплоди слід добре промивати, відкидати зіпсовані. Забороняють згодовувати кроликам мокру або зігріту у купах траву. Вологу зелень прив'ялюють.

Переведення кроликів на безмолочний раціон здійснюють поступово. Концентрати згодовують при цьому у подрібненому або плющеному вигляді. У раціон включають молоду зелену траву або вітамінне сіно бобових і бобово-злакових культур, овес, варену картоплю, моркву і невелику кількість пшеничних висівок, сухе молоко, рибне та м'ясо-кісткове борошно. При приготуванні гранульованих кормів слід включати до їх складу 30-40 % трав'яного борошна. Будиночки, клітки періодично дезінфікують, напувалки і годівниці очищають і добре промивають, стежать за чистотою питної води.

З профілактичною метою застосовують сухий ацидофілін, який додають кролицям до корму у кількості 1 %, починаючи з 20-го дня лактації і далі протягом 15-ти днів. Повторюють курс після 10-денної перерви. Кроликам, починаючи з 15-денного віку і до відсадження, один раз на день дають хлортетрацикліну гідрохлорид по 0,5 мг, а після відсадження і до тримісячного віку – по 1 мг. Курс застосування – 7 днів з наступною п'ятиденною перервою.

Копростаз (**Coprostasis**) – захворювання, яке характеризується непрохідністю товстого кишечника. Хворіють нутрії та кролі.

Етіологія – довготривала годівля грубим, малопоживним кормом, повна заміна грубих кормів концентратами, висівками, постійна нестача води. Сприяють виникненню копростаза – хронічний катар кишечника, спайки, перекручування, стенози кишків, недостатнє пережовування корму. Причиною може бути

поїдання отруйних рослин, токсини яких паралізують перистальтику кишок.

Симптоми – неспокій, зниження апетиту, відсутність акту дефекації. Стінки живота напружені. Бімануальною пальпацією виявляють щільне довгасте тіло. Нутрії падають на спину і перебирають грудними кінцівками.

Діагноз ставлять за симптомами хвороби.

Лікування спрямоване на розм'якшення і видалення калових мас за допомогою клізми. До теплої води додають рослинні олії, зокрема рицинову, вазелінове масло або риб'ячий жир. Усередину дають проносні (глауберову сіль), обережно масажують живіт. Після звільнення кишечника дають м'які корми, до раціону обов'язково включають соковиті.

Профілактика. Для годівлі кролів і нутрій використовують соковиті частини рослин, зерновий комбікорм, картоплю, коренеплоди, траву, сіно, молоко. Взимку на нутрію в раціон включають: сіно – 30-40 г, моркву, кормові буряки – 300-400, зерноsumіш – 140-150, крейду – 2,0, кухонну сіль – 1,5-1,7 г. Годують двічі на день.

Інвагінація кишечника (Invaginatio intestini) – входження одного сегмента кишки у просвіт іншої, сусідньої, разом з брижею, внаслідок чого виникає непрохідність кишечника. Частіше зустрічається у щенят песців та лисиць.

Етіологія. Хвороба зумовлена посиленою перистальтикою, яка виникає внаслідок ентериту, закупорення кишечника, гельмінтозів.

Симптоми – втрата апетиту, пронос, кров'янисті з неприємним запахом калові маси, болючість, неспокій. Інколи через черевну стінку пальпацією знаходять ущільнене довгасте утворення. При інвагінації тонкої кишки виникає блювання, блювота з домішками крові, має неприємний запах.

Діагноз – частіше ставиться після загибелі тварини.

Лікування. Найбільш радикальне – хірургічне втручання. При збереженій прохідності призначають знеболювальні засоби і такі, що розслаблюють кишкову стінку (хлоралгідрат, анальгін, алкоголь, но-шпу, атропіну сульфат), слизові відвари, рослинну олію, глибокі теплі клізми.

Дистрофія печінки (Dystrophia hepatis) – захворювання, що характеризується глибоким порушенням усіх видів обміну речовин, функціональними і морфологічними змінами у різних органах з переважним ураженням печінки і нирок. Виникає частіше у норок, особливо з кольоровим забарвленням хутра, рідше у звірів інших видів, у будь-яку пору року, проте серед самок частіше хвороба реєструється у квітні-червні, тобто під час вагітності та лактації; серед щенят – восени, оскільки звірів починають годувати м'ясо-рибними кормами, що довго зберігалися. Загибель норок з причини гепатодистрофії становить 15-30 % від загальної летальності.

Етіологія. Дистрофія печінки (гепатоз) буває первинною і вторинною. Первинна гепатодистрофія виникає внаслідок поїдання кормів, що містять продукти окиснення жирів – альдегіди, кетони, низькомолекулярні кислоти, оксикислоти, що мають токсичні властивості. Вони руйнують у кормах жиро- і водорозчинні вітаміни, дезорганізують внутрішньоклітинне окиснення у печінці, окиснюють ненасичені жирні кислоти, які входять до складу мембран гепатоцитів, руйнують їх. Перекиси водночас посилюють ліполітичні процеси, що супроводиться мобілізацією жиру із депо та інтенсивним відкладанням його у печінці. Особливо небезпечним є згодовування таких кормів при дефіциті у раціоні антиоксидантів – токоферолу, фолієвої кислоти та селену.

Гепатодистрофія також розвивається при порушенні синтезу у гепатоцитах фосфоліпідів з нейтрального жиру, що є наслідком дефіциту у раціоні ліпотропних речовин – метіоніну та холіну. Із тригліцеридів і холіну у печінці утворюються холінофосфати, що забезпечує постійний відтік жирових речовин із печінки і запобігає жировій інфільтрації гепатоцитів. Єдиний донатор метильних груп для синтезу холіну – метіонін, який є незамінною амінокислотою. Недостатність метіоніну і холіну спостерігається в тому випадку, коли більше 50 % загального білка раціону надходить за рахунок субпродуктів і рибних відходів (голови, кістки, губи, вуха, гортань, трахея, легені, стравохід, селезінка, передшлунки, плавники), а не з доброякісним м'ясом, рибою, молочними продуктами.

Крім аліментарних факторів, гепатодистрофія розвивається при інтоксикації отрутами рослинного, мінерального та бактеріального походження.

Вторинна дистрофія печінки є наслідком гастроентериту, алеутської хвороби, пневмонії, туберкульозу, сальмонельозу, чуми та інших інфекційних хвороб.

Патогенез. Порушення структури раціону, нестача ліпотропних речовин, інтоксикація різними отруйними продуктами призводять до морфологічних змін гепатоцитів і їх функціональної недостатності. У хворих звірів розвивається паренхіматозна жовтяниця - жовчні пігменти забарвлюють тканини, особливо жирову, у жовтий колір. Порушується білоксинтезувальна функція печінки, кількість альбумінів у хворих норок зменшується з 55 до 30-40 %, що призводить до порушення водного обміну, оскільки альбуміни утримують плазму у кров'яному руслі. Клінічно гіпоальбумінемія проявляється вираженою спрагою.

Уже на ранніх стадіях хвороби порушується глікогенсинтезувальна функція, печінка збіднюється на глікоген, зменшується надходження у кров глюкози. Відповідною реакцією на гіпоглікемію є мобілізація жиру з депо, нагромадження його у печінці і посилення її жирової інфільтрації. Цьому процесу сприяє також зниження утворення у печінці фосфоліпідів, у складі яких із гепатоцитів виводяться жири.

Печінка втрачає свою функцію, що викликає ураження центральної нервової системи (парези, паралічі, судоми), аборти, розсмоктування плодів.

Симптоми. При гострому перебігу температура в нормі або знижена, звірі малорухливі, пригнічені, апетит знижений або відсутній, спостерігаються іктеричність видимих слизових оболонок, спрага, діарея, епілептичні судоми, парез тазових кінцівок. Хронічний перебіг характеризується в'ялістю, зниженням апетиту, в подальшому апетит зникає, волосяний покрив стає тьмяним, скуйовдженим, на черевці – мокрим (дизурія). Видимі слизові оболонки у деяких звірів жовтяничні. Виражені спрага, атаксія, парези або паралічі тазових кінцівок, норки приймають позу "кобри", розвиваються епілептичні судоми. Інколи в кінці хвороби з'являється пронос, калові маси коричневі або чорні з домішками крові та слизу.

У деяких вагітних норок за 7-10 днів до щеніння виявляють кровотечу із статевих органів, аборти, у лисиць і песців – розсмоктування плодів, аборти, ендометрит.

Патолого-анатомічні зміни. При дифузній жировій дистрофії печінка збільшена, від шафранно-жовтого до оранжево-червоного кольору, шматочки печінки плавають у воді, жовчний міхур переповнений густою, темно-зеленою жовчю. При дистрофічному і токсичному ураженні печінка майже не збільшена, сіро-жовто-коричневого кольору.

Нирки збільшені, світло-сірого або сіро-жовтого кольору, межа між кірковим і мозковим шарами непомітна. Збільшення селезінки знаходять лише у загиблих вагітних самок. Вона щільна, вишневого кольору. Шлунок містить невелику кількість густого дьогтеподібного слизу.

У деяких норок, що загинули у другій половині вагітності, на перший план виступає ураження матки. Стінка матки набрякла, розпушена, темно-червоного кольору. У місцях прикріплення плодів відмічають некроз, розрив стінки матки з наступним випаданням плодів у черевну порожнину. Плоди різних розмірів, брудно-бурого кольору, часто мацеровані, у черевній порожнині знаходять мутну бурувату рідину. У загиблих самок песців і сріблясто-чорних лисиць виявляють ознаки розсмоктування плодів.

Діагноз. Жирову дистрофію печінки діагностують за симптомами, результатами лабораторного дослідження (гіпоальбумінемія, позитивні тимолова, йодна та інші колоїдно-осадкові проби, підвищення активності індикаторних для печінки ферментів – аланінової та аспарагінової трансаміназ) та за даними патолого-анатомічного розтину.

Диференціюють алеутську хворобу, вірусний гепатит, кормові отруєння, В₁-гіповітаміноз, лептоспіроз, сальмонельоз. При алеутській хворобі (плазмоцитозі) знаходять збільшення селезінки (у 4-10 разів), лімфатичних вузлів, нирок. Під капсулою нирок – темно-червоні крововиливи, внаслідок чого нирка має крапчастий вигляд. При хронічному перебігу нирки зморщені, поверхня горбкувата. Для диференціації використовують реакцію імуноелектроосмофорезу (РІЕОФ).

Вірусний гепатит песців і лисиць диференціюють за реакцією дифузійної преципітації, а гістологічно у клітинах печінки

знаходять характерні для вірусу гепатиту внутрішньоядерні вclusions.

При кормових отруєннях у патологічний процес, крім печінки, втягується шлунково-кишковий канал, в якому розвивається катаральне запалення. В₁-гіповітаміноз диференціюють за результатами аналізу годівлі та лікувальним ефектом, який здебільшого настає після введення препаратів тіаміну.

Лептоспіроз та сальмонельоз виключають за результатами епізоотологічного обстеження та бактеріологічного дослідження.

Лікування. Для хворих звірів готують дієтичний фарш, у який включають сиру печінку (10-15 г на норку), мускульне м'ясо, сир, свіжу рибу, збиране молоко, зелень, свіжі субпродукти, полівітаміни. У кормову суміш додають білкові гідролізати (по 5-10 мл на норку), ліпотропні речовини, у напувалки - глюкозу.

З препаратів, що мають ліпотропну дію, призначають метіонін, холінхлорид (по 50 мг протягом десяти днів з наступною десятиденною перервою), ліпокаїн, дипромоній, ліпамід, метилметіонінсульфонію хлорид (100 мг), атакож препарати вітамінів В₆, В₁₂, С, Е, В₂, В₁₅ (кальцію пангамат), комплексні вітамінні препарати – пушновіт-1 і -2, польфамікс (5 г на 8 норок). Кальцію пангамат, наприклад, стимулює ліполітичну активність жирової тканини, синтез фосфоліпідів і запобігає нагромадженню ліпідів у гепатоцитах.

Профілактика. Проводять органолептичний і лабораторний аналіз кормів (визначають кислотне та йодне число, бактеріальну забрудненість, наявність мікотоксинів) з тим, щоб до згодовування допускати лише якісний корм. Правильно складений раціон, структура якого відповідає фізіологічним потребам хутрових звірів, дотримання технології приготування кормової суміші, введення до раціону окремих вітамінів або полівітамінних препаратів (пушновіт-1, -2, польфамікс), ліпотроп-них препаратів, антиоксидантів (токоферолу ацетат, натрію селеніт) становлять основу профілактики гепатозу. Крім медикаментозної, у неблагополучних господарствах організують групову дієтопрофілактику для племінного стада. У найбільш важливі біологічні періоди життя звірів з їхнього раціону виключають потенційно небезпечні корми, а до складу кормової суміші вводять мускульне м'ясо, рибу, сиру печінку, дріжджі (2-3 г), сир знежирений (5-10 г).

ХВОРОБИ НИРОК І СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ

Дизурія, підмокання (Dysuria) – патологічний стан, який характеризується полакіурією, порушенням фізичних властивостей сечі, внаслідок чого вона розтікається по череву звіра, пошкоджуючи шкіру і волосяний покрив. Хворіють переважно самці хутрових звірів різних видів, частіше норок, соболів і лисиць. За кордоном хвороба відома під назвою "мокрий живіт" (wet belly). Захворювання спричиняє псування шкур і загибель звірів.

Етіологія і патогенез. Причини синдрому повністю не з'ясовані. Вважають, що дизурія виникає при надмірному вмісті у кормах жиру і кальцію та нестачі вуглеводів. У результаті утворюються важкорозчинні мила, які знижують поверхневий натяг сечі, тому сеча виділяється не цівкою, а краплями і розтікається по череву, подразнюючи шкіру.

Вторинно дизурія виникає при уроциститі та уролітіазі. Мимовільне виділення сечі у цих випадках може бути спричинене паралічем сфінктера, подразненням рецепторів сечового міхура каменями. У старих звірів інколи утворюються уретральні кісти, які стають причиною нетримання сечі або, навпаки, затримують сечовиділення.

Симптоми. У хворих звірів спостерігають часте мимовільне сечовиділення. Волосяний покрив у ділянці промежини, черева і на внутрішньому боці тазових кінцівок сильно зволожений, в подальшому волосся склеюється, набуває жовто-бурого забарвлення. Поступово шкіра червоніє і припухає, на ній з'являються невеликі пустулки, які розриваються і на їх місці утворюються виразки. Волосся на пошкоджених місцях випадає, шкіра стає огрубілою, ущільненою, пізніше pojawiaються ділянки некрозу, головним чином на животі і препуції. Некроз шкіри швидко поширюється на внутрішню поверхню тазових кінцівок. Запалення препуції проявляється сильним його набряком, що спричинює закриття вихідного отвору. Сеча затримується у препуціальному мішку, порушується діурез. Шкіра набуває неприємного запаху. Розвиваються парези тазових кінцівок. Звірі втрачають апетит, настає виснаження і загибель. Вторинна дизурія перебігає на фоні ознак основної хвороби.

В окремих випадках підмокання проявляється лише обмеженим зволоженням волосяного покриву в ділянці черева і промежини. Через 3-5 днів сечовиділення відновлюється, волосся поступово підсихає, і хвороба закінчується повним видужанням звіра.

Діагноз ставлять за характерними симптомами хвороби.

Лікування. Згодують лише якісний жир, кількість якого в раціоні у розрахунку на 100 ккал корму має не перевищувати 4,5 г в осінній і зимово-весняний періоди та 5,5 г – влітку.

Вводять достатню кількість вуглеводистих кормів - вареної картоплі, моркви, капусти, томатів. Звірів безперебійно забезпечують водою. Призначають антимикробні та сечогінні засоби (фенілсалцилат, гексаметилентетрамін, темісал та інші), хіміотерапевтичні препарати. Проводять місцеву обробку шкіри.

Профілактика. Стежать за якістю кормів і їх бактеріальним обміненням, структурою раціону, вмістом у раціоні кальцію, фосфору та їх співвідношенням. До фаршу добавляють вітаміни та антиоксиданти.

Гломерулонефрит (Glomerulonephritis) – інфекційно-алергічне захворювання, яке характеризується запаленням мальпігієвих клубочків і капсули Шумлянського-Боумена.

Етіологія. Частіше зустрічається у норок у зв'язку з захворюванням їх на плазмоцитоз (алеутську хворобу). Інтерстиціальний нефрит, який, очевидно, має також вірусну етіологію, описаний у нутрій. У звірів частіше зустрічається гнійний нефрит, що виникає внаслідок занесення збудників інфекції у нирки із інших уражених органів – матки, легень, кишечника.

Симптоми. Напружена хода, слабкість тазових кінцівок, нетримання сечі, набряки. В сечі знаходять білок, циліндри і гнійні тільця. При розвитку уремії спостерігають нервові розлади: пригнічення, судоми і кому.

Патолого-анатомічні зміни. При хронічному гломерулонефриті нирки збільшені або зменшені, горбкуваті, з множинними сіруватими і коричневими ділянками. Капсула нирок часто зростається із кірковою речовиною.

Діагноз частіше ставиться за результатами розтину. Прижиттєво хворобу виявляють за допомогою дослідження сечі.

Лікування. Застосовують антимікробні, сечогінні, знеболювальні та серцеві препарати.

Пієлонефрит (Pyelonephritis) – неспецифічне захворювання, яке характеризується запаленням ниркової миски і клубочків нирок.

Етіологія. Захворювання зумовлене проникненням умовно-патогенних бактерій (*Proteus*, *Pseudomonas* та ін.) і супроводжує уроцистит, уролітіаз. Може спостерігатись при інвазії (*Dioctophime renale*, *Capillaria plica*).

Симптоми. Звірі малорухливі, рухи скуті, сечовиділення порушене, в сечі – лейкоцити та еритроцити.

Патолого-анатомічні зміни. Нирки збільшені, у нирковій мисці – слизово-гнійний або гнійний ексудат. Слизова оболонка миски ерозована, плямисто забарвлена в червоний колір. При занесенні інфекції гематогенним шляхом - гнійне запалення розвивається у кірковій речовині у вигляді дрібних абсцесів.

Діагноз утруднений.

Лікування. Терапія антимікробна і така, що справляє антисептичний ефект на сечові шляхи, лікування основних хвороб.

Уроцистит (Urocystitis) – запалення сечового міхура.

На уроцистит хворіють хутрові звірі усіх видів, але частіше – норки, особливо самці. У самок уроцистит виникає здебільшого після родів.

Етіологія. В більшості випадків хвороба спричинюється бактеріями, які проникають у порожнину сечового міхура гематогенним і урогенним шляхом або внаслідок переходу запалення з матки чи піхви. Масові спалахи уроциститу спостерігають при згодовуванні звірам кормів, обсіменених патогенними мікробами (ешерихії, стафіло- і стрептококи, протей та ін.). Уроцистит може розвиватися при травмуванні стінки сечового міхура каменями та внаслідок подразнення слизової оболонки токсинами, які виділяються із організму через нирки. Епітеліальні клітини, що злущуються, мікроорганізми і зміна рН сечі у лужний бік створюють сприятливі умови для утворення у сечовивідних шляхах каменів.

Симптоми. Найбільш характерною ознакою захворювання є часте і болюче сечовиділення. В тяжких випадках звірі стають

малорухливими, пересуваються, широко розставивши тазові кінцівки, інколи буває їх парез. При паралічі сфінктера сечового міхура сеча розтікається по черевцю.

Діагноз ставиться на основі клінічних симптомів і підтверджується результатами дослідження сечі.

Лікування спрямоване на боротьбу з мікроорганізмами, видалення продуктів запалення з порожнини сечового міхура (сечогінні препарати), зняття больових спазмів (знеболювальні та спазмолітичні препарати). Застосовують гексаметилентетрамін, підкислюють фарш ортофосфорною, оцтовою чи яблучною кислотою.

Профілактика. Слід контролювати якість і бактеріальне обмінення кормів. Якщо до складу кормової суміші включають умовно придатні корми, то до неї додають антибіотики з розрахунку 3-5 мг на 100 ккал корму.

Сечокам'яна хвороба (Urolithiasis) – захворювання, яке характеризується утворенням і відкладанням сечових каменів, які частіше локалізуються у сечовому міхурі або в нирковій мисці.

Захворювання досить поширене у звірогосподарствах. Особливо часто хворіє молодняк норки і самці нутрій. Загибель норок по причині уролітіазу становить 10-20 % загальної загибелі від неінфекційних хвороб. Молодняк частіше гине з середини червня до середини серпня, найбільше – в липні, тобто відразу після відсадження в період інтенсивного росту. Уролітіаз у самок частіше буває в період вагітності та лактації.

Етіологія і патогенез. Вважають, що захворювання має поліетіологічну природу. Очевидно, що причинами хвороби є надмірна кількість кальцію у раціоні, згодовування кормової суміші з високою бактеріальною забрудненістю та порушення сольового і нуклеотидного обміну. Роль мікроорганізмів (протей, стафіло- і стрептококи) зводиться до того, що фермент уреаза, який вони продукують, розщеплює сечовину сечі, і це спричинює зміну величини рН сечі: вона стає лужною і тому в осад випадають фосфати і карбонати магнію та амонію. Величина рН і колоїдне середовище сечі змінюються також під впливом токсинів, які виділяються з сечею при згодовуванні звірам неякісних кормів.

Сечові камені утворюються за наявності білкової основи і зміни колоїдного середовища в сечі, що спричинює атипичну

кристалізацію солей. Білковою основою можуть бути мукопротеїни (нуклеопротеїни), які нагромаджуються в сечі і утворюють сполуки у вигляді слизового згустку. Нуклеопротеїни мають різко виражену лужну реакцію, тому спричиняють розвиток уроциститу і змінюють поверхневий натяг сечі. В подальшому нуклеопротеїни взаємодіють з іонами електролітів, зокрема з кальцієм, утворюючи матрикс, на який потім осідають солі. Випаданню солей в осад сприяє зниженню вмісту у сечі захисних колоїдів, одним з яких є хондроїтинсірчана кислота.

Камені у нирковій мисці і сечовому міхурі можуть деякий час не викликати дискомфорту. Проте, постійне подразнення і травмування стінок сечового міхура спричинює розвиток катарального або виразкового уроциститу, а закупорення сечоводів супроводжується розвитком гідро- або піонефрозу.

Симптоми. Багато звірів гине раптово, оскільки симптоми часто не виражені. Зі збільшенням розмірів каменів та розвитком уроциститу виявляють полакіурію, дискомфорт та підмокання. Звір часто приймає позу до сечовиділення, але при цьому виділяється лише кілька крапель сечі. В подальшому внаслідок болю звірі мало рухаються, настає парез тазових кінцівок. Великі камені, що локалізовані у сечовому міхурі, можна пропальпувати через черевну стінку, поклавши норку на спину. В сечі знаходять кров, гній, епітелій, сечовий пісок; реакція сечі, як правило, лужна.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині знаходять камені або пісок у сечовому міхурі чи у нирковій мисці, потовщення і виразки стінок сечового міхура, гідро- або піонефроз. Нирки збільшені, з плямистими крововиливами під капсулою. Ниркова чашка розширена. Частіше у норок виявляють циститові камені. Вони гладенькі, тверді, жовтого кольору, здебільшого кулястої форми діаметром 2-7 мм, масою від 0,02 до 1,3 г. Фосфатні камені – шершаві, м'які, біло-сірого або жовтого кольору, діаметром 8-14 мм, масою 1-7 г, оксалатні – шершаві, тверді, кулястої форми, червонуваті, діаметром 8-16 мм, масою 4-10 г.

Перебіг уролітіазу у хутрових звірів може бути гострий і хронічний. Гострий перебіг спостерігають у щенят після відсадження та у самок під час вагітності і лактації. Разом з тим, у частини звірів хвороба перебігає хронічно, без виражених симптомів, і камені знаходять лише при плановому забої.

Діагноз ставиться на підставі результатів спостереження за поведінкою звіра, пальпації сечового міхура через черевну стінку, дослідження сечі. Підтверджується на розтині, флюорографією (оптимальні режими 40 мА; 67 кВ; 0,25 с) та ехографією.

Лікування спрямоване на знезараження сечовивідних шляхів і зміну величини рН сечі. Всередину призначають фенілсаліцилат у дозі 0,1-0,2 г два рази на добу, складові частини якого – фенол і саліцилова кислота – виділяються через нирки, діючи антисептично і протизапально. Можна використовувати гексаметилентетрамін по 0,1-0,2 г двічі на добу, який діє антимікробно внаслідок розщеплення в кислому середовищі сечових шляхів на формальдегід і аміак. Якщо реакція сечі лужна, звірам разом з гексаметилентетраміном дають амонію сульфат (0,5-1,0 г) або натрію фосфат (0,1-0,3 г). Рекомендують також використовувати уродан по 0,15 г два рази на добу, внутрішньом'язово вводити ферменти рибонуклеазу і дезоксирибонуклеазу по 5-10 мг до видужання.

Профілактика. В період інтенсивного росту молодняка, вагітності і лактації самок згодуюють лише якісні корми. Влітку кормова суміш має бути холодною з тим, щоб зменшити розмноження мікроорганізмів. У кормову суміш добавляють засоби, які знижують величину рН і запобігають розвитку мікроорганізмів: ортофосфорну кислоту (0,5 г на 100 ккал корму або 1 л 60 % на 100 кг сухої речовини корму), 1 % розчин яблучного оцту (1 % до маси корму), не допускають надлишку у кормовій суміші вмісту кальцію та субпродуктів другої категорії (вуха, губи, гортань, трахея), які містять багато нуклеїнових кислот. Добрі результати одержані при комплексному застосуванні уродану по 0,15 г, кропиви (1-2 % від маси суміші), вітаміну А та відвару кропиви.

ХВОРОБИ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Самопогризання (*Automutilatia, autoagressia*) – захворювання, яке має хронічний перебіг і проявляється нервовим збудженням, що виникає періодично, під час якого хворий звір гризе деякі ділянки свого тіла.

Зустрічається у тварин в різних географічних зонах, завдаючи господарствам значних збитків внаслідок загибелі хворих звірів і зниження якості хутра. Крім цього, хворі самки часто залишаються неплідними, а ті, які оценилися, загризають потомство. Хворіють соболі, песці, лисиці, рідше норки, а тхорзофретки стійкі до хвороби.

Етіологія хвороби до цього часу точно не встановлена. У різні роки причиною виникнення самопогризання були названі ектопаразити, бактерії, віруси, порушення у годівлі звірів, закупорення вивідних проток прианальних залоз. Деякі дослідники відтворювали, хоча і не постійно, аутоагресію у звірів, вводячи їм патологічний матеріал або культуральну рідину, на основі чого висунули гіпотезу вірусної етіології хвороби. Окремі вчені вважають, що за особливостями епізоотології та сезонності, за клінічними ознаками і патолого-морфологічними змінами самопогризання слід віднести до повільних вірусних інфекцій (енцефалопатія норок, скрейпі овець, вілюйський енцефаліт людей). Інші дослідники не змогли експериментально змодельювати цю хворобу при різних способах введення патологічного матеріалу, а також виявити контагіозність аутоагресії при спонтанному виникненні.

В останні роки експериментальне підтвердження одержала теорія стресорної етіології. Як стресори, що зумовлюють виникнення аутомутиляції у хутрових звірів, виявлені такі: розміщення щенят по одному після відсадження (самітність), вакцинація, бонітування, переміщення, транспортування, шум на фермі, линяння, порушення режиму годівлі, гіперестезія, експонування на виставках і т.д.

Симптоми. На початку у хворих звірів підвищується збудливість і знижується апетит. Звір неспокійний, починає кружляти на одному місці, видає характерний звук, ганяючись за своїм хвостом. Потім звір відкушує волосся з кінчика хвоста, під час сильного збудження розгризає собі тканини в ділянці хвоста, ануса, колінного суглоба, лап, інколи живота, що викликає сильну кровотечу, перитоніт, сепсис. Напади самопогризання повторюються через різні проміжки часу (3, 5, 15-21 день або кілька місяців), у проміжках між якими звір має вигляд клінічно здорового.

Перебіг хвороби у звірів найчастіше хронічний, у лисиць і песців – нерідко підгострий. Хвороба триває від 10 днів до 6 місяців і навіть протягом кількох років.

Патолого-морфологічні зміни. Травми у місцях самопогризання. При гістологічному дослідженні виявляють вакуолізацію і пікноз нейронів, хроматоліз, інколи лізис ядер. Вакуолізовані нейрони зустрічаються в корі мозку, гіпокампі, ретикулярній формації, ядрах зорових горбів, гіпоталамічній ділянці. У спинному мозку такі зміни нейронів відмічені у вентральних рогах і ретикулярній формації, в дорзальних рогах переважає пікноз нейронів. У білій речовині головного і спинного мозку виявляють набухання, варикозне потовщення і вакуолізацію аксонів.

Діагноз ставлять на основі характерних клінічних симптомів. Диференціюють можливі укуси, які звірі завдають один одному, недостатність вітаміну Н, що, крім ознак самопогризання, проявляється випаданням і депігментацією волосся.

Прогноз несприятливий.

Лікування слід розпочинати зі скушування ікол за допомогою ножиць або щипців, що запобігає подальшому травмуванню і дозволяє зберегти якість шкурки. Потім підшкірно вводять три дні підряд 0,1 % розчин калію марганцевокислого в дозі 1,5-2 мл норкам і соболям, 2-3 мл – лисицям і песцям. Додатково вводять у м'язи стегна 1-2 % розчин новокаїну в дозі 0,5 мл, 10 % розчин кальцію глюконату (1,5-2 мл), 1 мл 5 % розчину вітаміну В₁. Задовільні результати одержані після внутрішньом'язового введення 2,5 % розчинів аміназину і піпольфену по 7-10 мг/кг, два рази на день протягом 3-4-х днів. Одночасно проводять лікування ран різними антисептиками.

Профілактика. Не практикують одиночного утримання щенят, особливо соболів, з моменту відсадження від самки і до початку серпня. Обмежують дію стресорів. Хворих самок з приплодом вибраковують і видаляють зі стада.

Контрольні питання:

1. Яка етіологія риніту в хутрових звірів?
2. Який патогенез гострого розширення шлунка в хутрових звірів?
3. Які основні симптоми дизурії в хутрових звірів?
4. Як діагностують гепатодистрофію в хутрових звірів?

5. Яке лікування сечокам'яної хвороби в хутрових звірів?
6. Яка профілактика гастроентериту в хутрових звірів?