



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра внутрішніх хвороб тварин та клінічної діагностики



Внутрішні хвороби тварин

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
до лабораторних занять
за темою:
«хвороби серцево-судинної системи»
для здобувачів денної форми навчання
другого (магістерського) рівня вищої освіти, спеціальності
211 ветеринарна медицина

Одеса, 2025

УДК:636.09:615.453(083.13)

Укладач:

Кандидат ветеринарних наук, доцент

Дубін Р. А.

Кандидат ветеринарних наук, доцент

Улизько С. І.

Рецензент:

Кандидат біологічних наук, доцент

Найда В.О.

Методичні рекомендації до лабораторних занять за темою: «Хвороби серцево-судинної системи» для здобувачів денної форми навчання другого (магістерського) рівня вищої освіти, спеціальності 211 ветеринарна медицина Р. А. Дубін, С. І. Улизько [Електронний ресурс] – Одеса. : ОДАУ, 2025 – 1 електрон. опт. диск (CD см. с.

Методичні рекомендації до лабораторних занять на тему «Хвороби серцево судинної системи» укладено відповідно до робочої програми освітнього компоненту «Внутрішні хвороби тварин». Вони призначені для здобувачів вищої освіти спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» денної форми навчання другого (магістерського) рівня. Метою розробки є надання методичної допомоги здобувачам у засвоєнні теоретичного матеріалу курсу, формуванні практичних умінь і навичок, необхідних для вивчення особливостей захворювання серцево судинних захворювань у тварин. Рекомендації спрямовані на поглиблення знань здобувачів щодо етіології, патогенезу, клінічних проявів та лікування хвороб серцево судинної системи, а також раціонального застосування кардіотропних, антиаритмічних, гіпотензивних, сечогінних і вазоактивних препаратів. Особливу увагу приділено питанням механізмів дії, показань і протипоказань до застосування лікарських засобів, їх сумісності, побічних ефектів та принципів дозування з урахуванням виду, віку та фізіологічного стану тварин.

Затверджено до друку методичною комісією факультету ветеринарної медицини (протокол № 4 від 25 листопада 2025 р.)

Відповідальний за випуск: Р. А. Дубін, кандидат ветеринарних наук, доцент

ЗМІСТ

1. Анатомо-фізіологічні особливості серцево-судинної системи.	4
2. Загальна характеристика хвороб серцево-судинної системи	5
3. Основні синдроми та симптоми захворювань серцево-судинної системи	5
4. Методи дослідження серцево-судинної системи.....	7
5. Хвороби перикарда	11
6. Хвороби міокарда	17
7. Хвороби ендокарда	22
8. Хвороби судин	29

1. Анатомо-фізіологічні особливості серцево-судинної системи

теми

Судинна система складається з артерій, вен і капілярів. Центральним органом судинної системи є серце. Від серця кров по артеріях досягає тканин. З тканин кров через капіляри по венах знову приходить до серця.

Серце є порожнистим чотирикамерним органом і поздовжньою перегородкою ділиться на дві половини, що не сполучаються між собою: праву, або венозну, що містить венозну кров, і ліву, артеріальну, в якій тече артеріальна кров. Кожна половина серця складається з передсердя і шлуночка, які з'єднуються передсердно-шлуночковими (атріо-вентрикулярними) отворами.

З лівого шлуночка виходить аорта, що несе кров у судини великого кола кровообігу, з яких по верхній і нижній порожнистих венах кров притікає в праве передсердя.

Від правого шлуночка відходить легеневий стовбур, по якому кров надходить у мале коло кровообігу, а по легеневих венах кров повертається в ліве передсердя.

Серце оточене перикардом (навколосерцевою сумкою), який має два листки — внутрішній (вісцеральний) і зовнішній (парієтальний). Вісцеральний листок перикарда утворює зовнішню оболонку серця — епікард.

Внутрішня оболонка серця — ендокард — вистилає порожнини серця зсередини. Складки ендокарда утворюють клапани серця. Атріовентрикулярні клапани — лівий (двостулковий або мітральний) і правий (тристулковий) — розташовуються між передсердями і шлуночками. Напівмісячні клапани розташовані в проксимальних відділах аорти і легеневого стовбура.

Основну масу серця становить його середня оболонка — міокард, або серцевий м'яз. Основним тканинним компонентом міокарда є поперечносмугаста м'язова тканина серцевого типу. Цій тканині притаманні такі властивості: збудливість — здатність відповідати на дію подразників збудженням у вигляді електричних імпульсів; автоматія (автоматизм) — здатність самозбуджуватися, тобто генерувати електричні імпульси за відсутності зовнішніх подразників; провідність — здатність проводити збудження від клітини до клітини без загасання; скорочуваність — здатність м'язових волокон скорочуватися, або збільшувати своє напруження.

Провідна система серця утворена спеціалізованими кардіоміоцитами і включає в себе наступні основні структури: синоатріальний, або синусний вузол; атріовентрикулярне з'єднання; передсердно-шлуночковий пучок, або пучок Гіса. Пучок Гіса ділиться на праву і ліву ніжки, які направляються до стінок однойменних шлуночків і закінчуються під ендокардом окремими волокнами Пуркінє.

2. Загальна характеристика хвороб серцево-судинної системи

Хвороби серцево-судинної системи у тварин частіше виникають як ускладнення інфекційних, інвазійних і незаразних хвороб. У цих випадках захворювання носять переважно запальний характер. Однак нерідко у тварин зустрічаються захворювання, що первинно вражають серце і характеризуються незапальними змінами.

Серед тварин частіше хворіють коні та собаки, оскільки вони зазнають значних стресових і фізичних навантажень. У великої рогатої худоби захворювання реєструється переважно травматичної етіології.

Розрізняють чотири групи хвороб серцево-судинної системи: перикарда, міокарда, ендокарда і кровоносних судин.

Хвороби перикарда включають перикардит гострий і хронічний, нетравматичний, травматичний і гідроперикардіум. Хвороби міокарда підрозділяються на захворювання міокарда запального характеру — міокардити, хвороби серцевого м'яза незапального характеру — міокардіодистрофія (міокардоз) і хвороби міокарда, що є наслідком як запальних, так і незапальних уражень серцевого м'яза — міокардіофіброз і міокардіосклероз. Запалення ендокарда може бути гострим і хронічним, клапанним і пристінковим, бородавчастим і виразковим. Наслідком ендокардиту є набуті вади серця, рідше вони бувають вродженими в результаті внутрішньоутробних дефектів розвитку серця і великих судин у плода. Серед різних захворювань судин у тварин частіше реєструються атеросклероз і тромбоз.

3. Основні синдроми і симптоми хвороб серцево-судинної системи.

Серцева недостатність — клінічний синдром, що відображає слабкість скорочувальної здатності міокарда, при якій серцево-судинна система не забезпечує потреби організму в кровопостачанні. Розрізняють гостру і хронічну серцеву недостатність, лівошлуночкову і правошлуночкову.

Гостра лівошлуночкова недостатність проявляється серцевою астмою або набряком легенів. Вона характеризується ознаками задухи і ціанозу, які нарастають при набряку легенів з появою пінистої кров'яної мокроти і вологих хрипів.

Гостра правошлуночкова недостатність частіше виникає при випотному перикардиті і характеризується ознаками тампонади серця.

Недостатність лівошлуночкова хронічна розвивається поступово і характеризується головним чином венозним застоєм в легенях.

Недостатність правошлуночкова хронічна проявляється в основному застоєм у венах великого кола кровообігу.

Аритмії серця — порушення частоти, ритмічності та послідовності збудження і скорочення серця.

В основі аритмій лежать порушення функцій автоматизму збудливості

, провідності та скоротливості провідної системи та міокарда. Розрізняють аритмії:

- **нормотопічні (або нормотопні)**, характеризуються нерівномірним утворенням імпульсу збудження в синусовому вузлі. До них відносяться: синусова тахікардія (позачастішання скорочень серця внаслідок підвищення автоматизму синусового вузла); синусова брадикардія (уповільнення серцевих скорочень внаслідок зниження автоматизму синусового вузла); синусова аритмія (нерегулярний синусовий ритм з періодами прискорення і уповільнення серцевих скорочень) — респіраторна, нереспіраторна;

- **ектопічні (або гетеротропні)**, характеризуються порушенням утворення імпульсу збудження поза синусовим вузлом. Серед даної групи аритмій найчастіше зустрічаються: екстрасистолія (позачергове скорочення серця) — передсердна, атріовентрикулярна, шлуночкова; пароксизмальна тахікардія (раптові, часті скорочення серця); мерехтіння і тріпотіння передсердь (множинні скорочення окремих груп м'язових волокон і надчасті скорочення передсердь);

- **блокади серця**, що характеризуються порушенням проведення імпульсу збудження. Розрізняють такі типи серцевих блокад: внутрішньо-передсердна, атріовентрикулярна, внутрішньошлуночкова. *Задишка* при захворюваннях серця частіше пов'язана з лівошлуночковою недостатністю, яка при гострому перебігу проявляється задихом (серцевою астмою), набряком легенів. В інших випадках задишка з'являється внаслідок гідротораксу (при правошлуночкової недостатності), тиску з боку органів черевної порожнини (при асциті, збільшенні печінки), легеневих ускладнень (при пневмонії).

Ціаноз — синюшність шкіри і слизових оболонок. Центральний — при лівошлуночкової недостатності, периферичний — при правошлуночкової недостатності.

Хворобливість серцевої області у тварин частіше пов'язана із захворюваннями перикарда.

Збільшення області серцевого притуплення (меж серця) характерне при випотному перикардиті, водянці серцевої сумки, серцевій недостатності, що супроводжується гіпертрофією відділів або розширенням порожнин серця.

Серцеві шуми обумовлені турбулентністю струменя крові і звуженням отворів, які вони закривають; значним розширенням відділів серця, прискоренням кровотоку. Розрізняють систолічні і діастолічні шуми. Систолічні шуми можуть бути функціональними (анемічні і відносної недостатності) і органічними. Діастолічні шуми завжди органічні.

4. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Заняття 1

КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ТВАРИНИ. СПЕЦІАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Мета заняття. Оволодіти методами дослідження серцево-судинної системи.

Матеріал та обладнання. Тварина з підозрою на порушення діяльності серцево-судинної системи. Плессіметри, перкусійні молоточки, світло- та фонескопи, тонометри для визначення АТ, електрокардіограф, альбом електрокардіограм, електрокардіографічна лінійка, рентгенівський апарат тощо.

Методичні вказівки. Заняття з підгрупою проводиться в навчальному класі ветеринарної клініки або навчальному класі на фермі за загальноприйнятим планом: розподіл обов'язків між студентами по збору анамнезу, клінічному та спеціальному дослідженню. Після закінчення досліджень оформляється висновок, проводиться обґрунтування діагнозу, підсумкове обговорення.

Дослідження серцево-судинної системи проводять у такій послідовності.

1. Початковий етап. *Реєстрація тварини.* Враховуються дані про тварину (вид, порода, стать, вік, використання тварини).

Мотивація візиту (звернення) до лікаря. Вислуховуються скарги власника тварини.

Анамнез. Враховується анамнез життя та анамнез хвороби.

2. Клінічне обстеження тварини. *Загальний огляд тварини.* Звертають увагу на позу тварини, стан шкірного покриву і слизових оболонок. Практично будь-яке захворювання серця може супроводжуватися серцевою недостатністю. При хронічній серцевій недостатності погіршується мікроциркуляція крові, тому нерідко відзначається блідість слизових оболонок і ціаноз.

Дослідження серця. Огляд і пальпація серцевого поштовху. Серцевий поштовх проявляється у вигляді поштовхоподібного струсу грудної стінки в області проекції серця. При посиленні серцевих скорочень коливальні рухи грудної клітки збільшуються. При зниженні скорочувальної функції міокарда може відзначатися зменшення сили серцевого поштовху. У великої рогатої худоби і коней відзначають бічний серцевий поштовх, а у м'ясоїдних і птахів — верхівковий. У великої рогатої худоби серцевий поштовх більш виражений в 4-му міжребер'ї на 2-3 см вище ліктьового бугра, у коней — в 5-му міжребер'ї зліва, а праворуч він прощупується в 4-му міжребер'ї. У собак найкраще серцевий поштовх визначається зліва в 5-му міжребер'ї. При патологічних станах органів грудної та черевної порожнини можливо спостерігати зміщення серцевого поштовху. Аритмії та вади серця є звичайною причиною порушення періодичності, сили, локалізації та поширеності серцевого поштовху. При стенозі міт-

клапана і звуженні устя аорти, а також при перикардиті, при пальпації прекардіальної області можна відчувати тремтіння грудної стінки.

Перкусія області серця. Визначають межі серця. Перкусією серця (рис. 1) проводять перкусійним молоточком з використанням плессіметра або, зокрема у дрібних домашніх тварин, область серця перкутують пальцями рук.

Область серця, прилегла до грудної стінки, дає тупий звук (зона абсолютної тупості серця), а прикрита легеньми — притуплений (зона відносної тупості серця). Збільшення зони абсолютної тупості серця найчастіше спостерігають при кардіомігалії, ексудативному перикардиті. Зменшення зони абсолютної тупості серця спостерігається при альвеолярній емфіземі, пневмотораксі.

Аускультация серця і судин. Аускультация — вислуховування звуків, що виникають у функціонуючому органі. Стосовно серцево-судинної системи джерелом звукових відчуттів можуть бути коливання стулок клапанів, стінок серця, великих судин, а також рух крові (рис. 2).

У здорових тварин при аускультатії серця найчастіше вислуховується два основних тони — перший (систолічний) і другий (діастолічний).

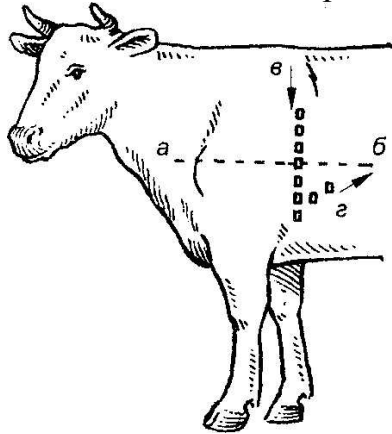


Рис. 1. *Перкусія серця:* а-б — лінія плечового суглоба; в — визначення верхньої межі серця; з — визначення задньої межі серця.

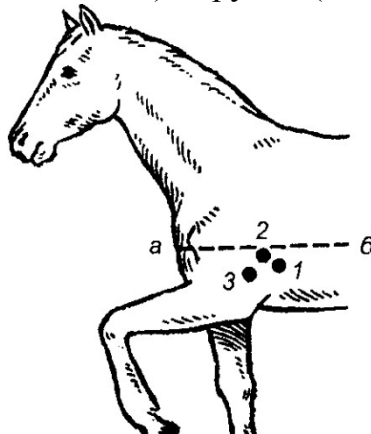


Рис. 2. *Пункти найкращої чутності у коней і жувальних тварин:*

1 — лівий атріовентрикулярний отвір; 2 — отвір аорти; 3 — отвір легеневої артерії; а — б — лінія плечового суглоба.

При патології вислуховуються шуми. Основним джерелом шумів серця є турбулентний потік крові. Найчастіше він може бути обумовлений зміною діаметра клапанного отвору або судини (звуженням або розширенням), збільшенням лінійної та/або об'ємної швидкості кровотоку, зниженням в'язкості крові.

Систолічні шуми недостатності клапанів виникають у передсердях

, астенотичні — в аорті та легеневій артерії. Діастолічні шуми виникають в порожнині шлуночків.

Нерідкі випадки появи патологічних третього і четвертого тонів. Основними причинами появи патологічного третього тону є: падіння скоротливості і діастолічного тону міокарда шлуночка (при міокардиті, гострому інфаркті міокарда, перикардиті, серцевій недостатності та ін.); значне збільшення об'єму передсердь (недостатність мітрального або тристулкового клапанів); підвищення діастолічної ригідності міокарда шлуночка при його вираженій гіпертрофії або кардіосклерозі. Патологічний четвертий тон обумовлений підвищенням кінцево-діастолічного тиску в шлуночку, що супроводжується збільшенням опору його заповненню. Найбільш частими причинами таких порушень є: зниження скорочувальної здатності міокарда шлуночка, виражена гіпертрофія міокарда шлуночків, стеноз устя аорти та ін.

У тварин, які страждають на ішемію міокарда, знижується скорочувальна здатність міокарда і, як наслідок, зменшуються фракції викиду. На цьому тлі можливе посилення деяких органічних або поява функціональних шумів, а також ослаблення першого і другого тонів і поява або посилення патологічних третього і четвертого тонів серця.

Для аускультатії застосовують стетоскопи, фонендоскопи і стетофонендоскопи. За допомогою стетоскопічної головки вислуховуються низькочастотні звуки (20-80 Гц) і частина середньочастотних (180-450 Гц). Стетоскоп звуки не підсилює, передає природний характер звуків. Фонескопічну головку використовують при вислуховуванні частини середньочастотних (450-710 Гц) і високочастотних (710-1400 Гц) звуків. Фонескоп підсилює звуки.

Починають прослуховування серця в зоні максимальної чутності з лівого боку. Як правило, ця зона збігається з областю проекції верхівки серця. Далі аускультатію проводять з правого боку.

Оцінка пульсу. За пульсом визначають частоту серцевих скорочень, ритм і якість, оцінюють напругу стінок судин і ступінь наповнення судин, характер і висоту пульсової хвилі (рис. 3).

Вимірювання артеріального та венозного тиску крові. Максимальний (систолический) артеріальний кров'яний тиск (АКТ) у здорових тварин знаходиться в межах 100-150 мм рт. ст., а мінімальний (діастолічний) — в межах 30-75 мм рт. ст. АКТ найчастіше вимірюють тонометром.

Центральний венозний тиск (ЦВТ) вимірюється за допомогою катетеризації яремної вени. Нормальний центральний венозний тиск у великої рогатої худоби та коней — 80-130 мм вод. ст., у собак — від 0 до 10 мм вод. ст. Зниження центрального венозного тиску спостерігається при зменшенні об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Підвищення венозного тиску крові відзначається при загальній слабкості міокарда, стенозі

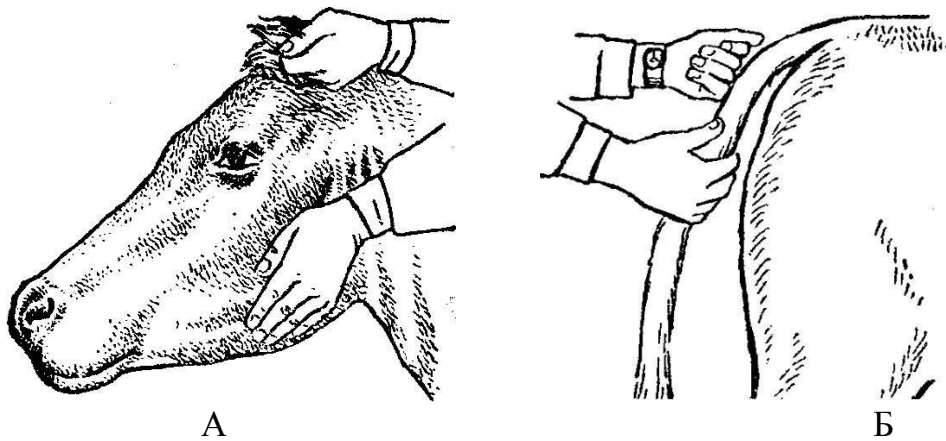


Рис. 3. Пальпація артерій:

А – зовнішньої лицьової; Б – серединної хвостової.

правого атріовентрикулярного отвору, хронічний альвеолярний емфіземі, лобарній пневмонії тощо.

3. Спеціальні методи дослідження серцево-судинної діяльності. *Рентгенографічне дослідження.* Рентгенографія дозволяє оцінити розміри і контури серця, а також магістральні судини серця (аорту, краніальну і каудальну порожнисту вену). За знімком, зробленим у фронтальній проекції, визначають відношення ширини серця до максимальної ширини грудної клітки (кардіоторакальний індекс). За знімком серця, зробленим у латеральній проекції, розраховують коефіцієнт Бушанана.

Електрокардіографія. Електрокардіографія (ЕКГ) являє собою графічну реєстрацію різниці потенціалів, що виникають при роботі серця. ЕКГ відображає процеси збудження серця. Цей метод дослідження біоелектричної активності серця є незамінним у діагностиці порушень ритму і провідності. За допомогою електрокардіографії можна побічно судити про органічні порушення серцевого м'яза і внутрішньосерцевого кровообігу.

Для запису електрокардіограми найчастіше використовують електрокардіографи з чорнильним і тепловим записом. Використовують різні системи відведення ЕКГ. Кожне відведення реєструє різницю потенціалів, що існує між певними точками електричного поля серця, в яких встановлені електроди. У клінічній практиці частіше використовують три стандартних відведення: перше — від грудних кінцівок в області п'ястей, друге від п'ясті правої грудної і плюсни лівої тазової кінцівки, третє від п'ясті лівої грудної і плюсни лівої тазової кінцівки, а також три посилені однополюсних відведення від кінцівок і грудні. При топічній діагностиці використовують фронтальні і сагітальні тулубові і грудні відведення.

За електрокардіограмою оцінюється ритм: синусовий, несинусовий, шлуночкові тахі- і брадиаритмії, а також екстрасистолії. Визначаються порушення проведення імпульсу (АВ-блокади, блокади правої і лівої ніжки пучка Гісса). На ЕКГ вимірюються амплітуда зубців, тривалість зубців і інтервалів. Визначається положення електричної осі серця і електрична позиція серця.

Після закінчення аналізу ЕКГ складається електрокардіографічний висновок.

Ехокардіографія, доплерівська ехографія. Ехокардіографія дозволяє оцінити розміри камер серця, товщину міокарда, функцію клапанного апарату серця, скорочувальну функцію різних відділів серця. За допомогою ехокардіографії можна виявити анатомічні дефекти будови серця, а також визначити наявність рідини в перикардіальній порожнині. Доплерівська ехографія дозволяє визначити кінцевий систолічний і кінцевий діастолічний об'єми камер серця, розміри клапанів серця і швидкість потоку крові через них, а також клапанну регургітацію.

В даний час стають доступними сучасні високоінформативні методи дослідження серцево-судинної системи. До них можна віднести комп'ютерну та магніторезонансну томографію, ангіокардіографію та радіоангіокардіографію.

Можуть використовуватися деякі біохімічні та цитологічні дослідження (культивування клітин перикардіального випоту).

На занятті узагальнюються та аналізуються отримані дані, встановлюється кардіологічний діагноз, обговорюється тактика і стратегія терапевтичного втручання. Призначається лікування тварини.

Контрольні питання

1. Класифікація хвороб серцево-судинної системи у тварин.
2. Основні синдроми хвороб серцево-судинної системи у тварин.
3. Загальні методи дослідження серцево-судинної системи у тварин
4. Спеціальні методи досліджень серцево-судинної системи у тварин.

5. ХВОРОБИ ПЕРІКАРДА

Заняття 1. ПЕРІКАРДИТ

Мета заняття. Дати характеристику хвороби. Оволодіти методами клінічного дослідження та діагностики. Відпрацювати способи приготування ліків та методи лікування хворих тварин. Засвоїти заходи щодо профілактики перикардиту.

Матеріал та обладнання. Тварина з підозрою на перикардит. Перкусійні молоточки, плессіметри, фонендоскопи, тонометри для визначення АТ; електрокардіограф, металоіндикатор для виявлення сторонніх тіл у грудній порожнині, рентгенівський апарат. Обладнання для гематологічних досліджень (підрахунку кількості лейкоцитів, еритроцитів, гемоглобіну, лейкограми). Інструменти для введення лікарських розчинів, набір лікарських препаратів.

Методичні вказівки. Заняття з підгрупою проводиться в навчальному класі ветеринарної клініки або навчальному класі на фермі за загальноприйнятим планом: розподіл обов'язків між студентами щодо збору анамнезу, клінічного, спеціального та лабораторного дослідження; обґрунтування

постановка діагнозу, лікування, підсумкове обговорення. Призначаються куратори для подальшого лікування хворої тварини з подальшим оформленням матеріалів у вигляді історії хвороби.

Перикардит — запалення перикарда (серцевої сумки). Розрізняють перикардити:

1. Нетравматичні: гострі — сухий або фібринозний, випотний або ексудативний; хронічні — констриктивний або здавлюючий, випотний або ексудативний.

2. Травматичні.

Етіологія. Причини, що викликають захворювання, різноманітні: інфекційні захворювання (у великої рогатої худоби — ящур, злаякісна катаральна гарячка, плевропневмонія, пастерельоз, туберкульоз; у коней — контагіозна плевропневмонія, сап, мит; у свиней — чума, бешиха; у собак — чума, аденовіроз); незаразні хвороби (плеврит, пневмонія, міокардит); травматизація сторонніми тілами; інтоксикація організму пестицидами, солями важких металів, грибами роду фузарія; вплив на організм простудних факторів (поїння холодною водою, згодовування мерзлих кормів, випас по інею тощо).

Симптоми. Прояви захворювання залежать від гостроти перебігу та характеру запального процесу.

Сухий перикардит. На початку стадії сухого перикардиту у тварин спостерігається виражена болючість. Вони уникають різких рухів, вигинають спину, розставляють передні кінцівки. Болі посилюються при пальпації і сильній перкусії області серця. Серцевий поштовх посилений, стукаючий. Виражена тахікардія. Основною ознакою сухого перикардиту є шум тертя перикарда. Шум має ряд особливостей. Він збігається з фазами серцевої діяльності, чується в систолу і діастолу. За характером шум нагадує скрегіт, дряпання, тріск. Може бути грубим і гучним, іноді відчуватися пальпаторно, або м'яким. Шум тертя може бути нетривалим або існувати тривалий час.

На ЕКГ при сухому перикариті відзначається куполоподібне зміщення сегмента ST з подальшою інверсією зубця T.

Дослідження крові може виявити помірний лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом ядра вліво, підвищення ШОЕ.

Ексудативний перикардит. Першою ознакою розвитку екссудативного перикардиту буває ослаблення або зникнення болю. З'являється задишка при фізичному навантаженні. Тахікардія посилюється. Серцевий поштовх слабшає і в більшості випадків не визначається. Відзначається збільшення меж серця (рис. 4.). Тони серця глухі. При наявності рідкого ексудату і газів з'являються шуми плескоту, найбільш чітко чутні в основі серця. Пульс прискорений, малого наповнення і малої хвилі. При розвитку тампонади виникає задишка в спокої, стійка тахікардія, зниження систолічного артеріального тиску, набрякання яремних вен. Надалі в результаті застійних явищ у малому колі кровообігу виникають клінічні ознаки бронхіту. Як результат застою крові у

великому колі кровообігу з'являються набряки.



з рідким ексудатом:

пунктирна крива лінія — межа
нормального притуплення;
суцільна крива лінія —
збільшене притуплення;
пунктирна пряма — середина
грудної кістки.

Електрокардіографічні зміни, подібні до тих, що спостерігаються при сухому перикардиті: зміщення сегмента ST, інверсія зубця Т. Відзначається зниження висоти зубців комплексу QRS.

Рентгенологічне дослідження грудної клітки виявляє розширення тіні серця.

Лабораторне дослідження включає аналіз перикардального випоту (трансудат, ексудат), показників активності поточного запального процесу (підвищення ШОЕ, нейтрофільний лейкоцитоз та ін.).

Констриктивний перикардит. Для констриктивного (стискаючого) перикардиту з фіброзним зрощенням пелюсток перикарда і відкладенням солей кальцію характерна хронічна серцева недостатність. У тварин відзначається підвищена стомлюваність, зменшення маси тіла, задишка. Виявляються ознаки застою у великому колі кровообігу:

асцит, збільшення печінки, набрякання яремних вен, набряки нижніх частин тіла, жовтушність видимих слизових і шкірних покривів. При дослідженні серця характерні тахікардія, ослаблення серцевого поштовху, аритмія. Межі серця зазвичай не змінені, шуми не вислуховуються.

Електрокардіограма відображає неспецифічні ознаки, схожі з ексу

дазивним перикардитом: зниження висоти зубців комплексу QRS, інверсія або сплюснення зубця Т у всіх відведеннях.

Лабораторне дослідження дозволяє визначити залучення в патологічний процес печінки (зниження вмісту білка, особливо альбумінів, підвищення вмісту білірубіну крові).

Травматичний перикардит. Ранньою ознакою травматичного перикардиту є болючість в області серця. Наявність болю у тварин виражається в ослабленні м'язового тону, обмеженні рухів, відведенні ліктьових відростків в сторони. Больова реакція проявляється при опусканні на землю, вставанні, русі під ухил.

При дослідженні серця спочатку вислуховується шум тертя. У міру накопичення ексудату шум тертя зникає, змінюючись шумом плескоту.

Межі серця значно збільшуються (рис. 5.). Серцеві тони ослаблені. З розвитком тампонади з'являються ознаки застою крові: набрякання яремних вен (рис. 6.), набряки в міжщелепному просторі і нижніх частинах тіла (рис. 7.). Протягом усього захворювання виражена тахікардія. Набряк у міжщелепному просторі, в області підгрудка і в області нижньої частини черевної стінки.

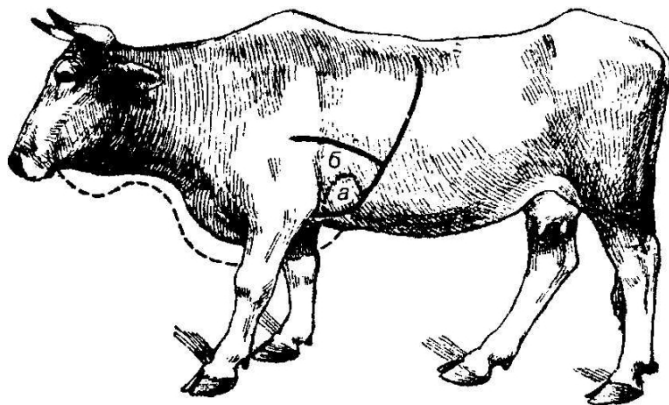


Рис. 5. Травматичний перикардит: а — область притупленого звуку при нормальному стані; б — область можливого притуплення при перикардиті



Рис. 6. Переповнення яремної вени при травматичному ретикулперикардиті.



Рис. 7. Травматичний ретикулперикардит у корови.

На ЕКГ виявляють значне зниження висоти всіх зубців.

При дослідженні крові — нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом ядра вліво, підвищення ШОЕ.

Діагноз. Встановлюють на підставі анамнезу, клінічних ознак, лабораторних і спеціальних методів дослідження. В анамнезі відзначають умови годування і утримання тварини, характер фізичних навантажень, продуктивність.

Визначають, коли і як захворіла тварина, якими ознаками супроводжувалося захворювання, чи надавалася лікувальна допомога, які лікувальні засоби застосовувалися, благополуччя господарства щодо інфекційних захворювань.

Проводять клінічне дослідження тварини за загальноприйнятою схемою. Особливу увагу приділяють дослідженню серцево-судинної системи. Визначають серцевий поштовх, межі серця, вислуховують тони серця,

наявність або відсутність серцевих шумів. При дослідженні серцевого пульсу звертають увагу на частоту, ритм і якість. Вимірюють артеріальний тиск. Оглядають вени.

Реєструють електрокардіограму в стандартних або тулубових (фронтальних, сагітальних) відведеннях. При наявності показань проводять рентгенологічне дослідження грудної клітки, виявлення металевих сторонніх предметів за допомогою металоіндикаторів.

При дослідженні крові визначають кількість еритроцитів, лейкоцитів, вміст гемоглобіну, ШОЕ, лейкограму.

Після закінчення дослідження формують клінічний діагноз перикардиту з урахуванням етіології захворювання, клініко-морфологічної форми (сухий, ексудативний, констриктивний, травматичний), характеру перебігу (гострий, хронічний), наявності синдромів, що визначають тяжкість захворювання (аритмія, серцева недостатність тощо).

Прогноз залежить від основного захворювання. Своєчасне лікування гострого сухого або ексудативного перикардиту може закінчуватися благополучно. При констриктивному і травматичному перикардиті прогноз несприятливий.

Лікування. Лікувальні заходи при перикардитах включають:

1. Вплив на етіологічні фактори. Головну увагу приділяють лікуванню основного захворювання, на тлі якого розвинувся перикардит. Якщо вдається встановити зв'язок розвитку перикардиту з інфекцією, проводять курс антибактеріальної або противірусної терапії. При встановленні у великої рогатої худоби травматичного перикардиту, тварину своєчасно направляють на вимушений забій.

2. Вплив на механізми патогенезу. При фібринозному перикардиті ефективно лікування нестероїдними протизапальними засобами. Призначають натрію саліцилат великим тваринам 10 мг на 1 кг маси, ацетилсаліцилову кислоту великим тваринам 10 мг на 1 кг маси, дрібним тваринам 10-30 мг на 1 кг маси; вольтарен та індометацин дрібним тваринам по 1,0—1,5 мг на 1 кг маси 2-3 рази на день.

Доцільне поєднання нестероїдних протизапальних засобів з глюкокортикоїдами. Застосовують преднізолон великим тваринам 0,025-0,05 мг на 1 кг маси, дрібним тваринам 0,5 мг на 1 кг маси, дексаметазон великим тваринам 0,05-0,075 мг на 1 кг маси, дрібним тваринам — 0,75 мг на 1 кг маси.

Протипоказані глюкокортикоїди і нестероїдні протизапальні засоби при гнійних перикардитах.

3. Пункція перикардіальної порожнини. Показанням для пункції перикарда є швидке надмірне накопичення ексудату і розвиток тампонади серця, гнійний перикардит.

Техніка пункції. Великих тварин фіксують у стоячому положенні, дрібних — у лежачому. Пункцію роблять з лівого боку у коней і собак у 5-му або 6-му міжребер'ї, у великої рогатої худоби в 4-му або 5-му міжребер'ї, у решти тварин на 0,5 см вище реберних хрящів. Використовують

кровопускальну голку № 1555 або № 1545. Вводять її повільно, з невеликим нахилом у бік спини.

4. Лікування при набряково-асцитичному синдромі. При значному і швидкому накопиченні ексудату в порожнині перикарда, а також при констриктивному перикардиті розвивається набряково-астетичний синдром. Застосовують гіпотіазид (дихлотіазид) дрібним тваринам 4 мг на 1 кг маси, великим тваринам 1 мг на 1 кг маси; фуросемід дрібним тваринам 0,5-2,0 мг на 1 кг маси.

Профілактика. Своєчасне лікування захворювань, що призводять до запалення перикарда, недопущення потрапляння з кормами металевих предметів і виникнення травматичного ретикулоперикардиту.

На занятті відпрацьовують техніку перкусії, аускультатії серця, визначення кров'яного тиску, гематологічних досліджень, готують розчини лікарських препаратів, що застосовуються для лікування тварин із захворюваннями перикарда, техніку підшкірних і внутрішньовенних введень лікарських розчинів тощо.

План розбору на занятті стану тварини, хворої на травматичний перикардит

Анамнез. Корова захворіла 3 місяці тому. Відзначали зниження апетиту, гіпотонію рубця, стогони під час вставання. Було помічено, що тварина воліє ставати грудними кінцівками в годівницю. Для лікування застосовували проносні та румінаторні засоби. Стабільних позитивних результатів не спостерігалось. Тварина продовжувала худнути.

Симптоматика. Корова нижче середньої вгодованості, більше стоїть з відведеними вбік ліктьовими горбами, іноді чутні стогони. Слизова оболонка очей ціанотична. Набряк у підщелепному просторі та області підгрудка. Лімфатичні вузли не збільшені, безболісні. Яремна вена рельєфно виступає зліва і справа в яремній борозни. Температура тіла 40,3°C, частота пульсу — 96, дихання — 40 за 1 хв, скорочення рубця — 2 рази за 2 хв. Область серця болюча. Тони серця ослаблені, прослуховується перикардіальний шум плескоту і часом шум переривчастого дряпання. Серцевий поштовх не відчувається. Дихання прискорене, поверхнєве, часом кашель. Апетит знижений, скорочення рубця рідкісні, мляві, область сітки болюча. Печінка злегка збільшена.

При використанні металоіндикатора в грудній порожнині виявлено феромагнітне тіло.

Результати дослідження крові та сечі. Кількість еритроцитів $5,0 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцитів — 18×10^9 /л. Лейкоцитарна формула (%): базофілів — 0, еозинофілів — 2, юних — 2, паличкоядерних — 15; сегментоядерних — 40, лімфоцитів — 39, моноцитів — 2, ШОЕ — 1,5 мм/год, вміст гемоглобіну — 86 г/л. У сечі: рН 9, щільність 1,046, виявлено білок.

Діагноз. Травматичний перикардит і травматичний ретикуліт, ускладнені застійними явищами в легенях, печінці та нирках. Підставою для постановки діагнозу служать: синдром серцевої недостатності, перикардіальні шуми плескання, позитивна проба з металоіндикатором,

гіпотонія передшлунків, болючість в області сітки, задишка, кашель, збільшення печінки, наявність білка в сечі.

Прогноз. Несприятливий.

Лікування. Спрямоване на підтримку роботи серця і передшлунків. В якості серцевих засобів призначили 10%-вий розчин кофеїн-бензоату натрію підшкірно в дозі 10 мл, з сечогінних засобів застосували внутрішньо 2,5 г темисалу.

Профілактика. Рекомендується посилити контроль за недопущенням потрапляння в корми металевих предметів, очищенням від них території ферм, прогонів, пасовищ та ін.

Тваринам в передшлунки вводять уловлювачі феромагнітних тіл (магнітні кільця, пастки та ін.). З метою видалення з сітки феромагнітних тіл застосовують магнітний зонд.

Наведену структуру розбору заняття рекомендується використовувати і на заняттях з хвороб серцево-судинної системи та інших систем організму.

Контрольні питання.

1. Причини перикардиту.
2. Симптоми гострого перикардиту.
3. Симптоми хронічного перикардиту.
4. Симптоми травматичного перикардиту.
5. Діагноз і диференційний діагноз перикардиту.
6. Лікування та профілактика перикардиту.

6. ХВОРОБИ МІОКАРДА

Заняття 2

МІОКАРДИТ (ЗАПАЛЕННЯ МІОКАРДА). МІОКАРДІОДИСТРОФІЯ (МІОКАРДОЗ). МІОКАРДІОФІБРОЗ (МІОКАРДІОСКЛЕРОЗ)

Мета заняття. Дати характеристику хворобам. Оволодіти методами клінічного дослідження та діагностики. Відпрацювати способи приготування ліків та методи лікування хворих тварин. Засвоїти профілактичні заходи міокардиту, міокардіодистрофії, міокардіофіброзу.

Матеріал і обладнання. Тварина з підозрою на міокардит. Перкусійні молоточки, плессіметри, фонендоскопи, тонометри для визначення АТ, електрокардіограф, рентгенівський апарат. Обладнання для гематологічних досліджень. Інструменти для введення лікарських речовин. Набір лікарських засобів.

Методичні вказівки. Заняття з підгрупою проводиться в навчальному класі ветеринарної клініки або навчальному класі на фермі за загальноприйнятим планом: розподіл обов'язків між студентами щодо збору анамнезу, клінічного, спеціального та лабораторного дослідження. Після закінчення досліджень проводиться обґрунтування діагнозу, лікування хворої тварини, підсумкове обговорення, даються рекомендації щодо профілактики захворювання.

Міокардит — запалення серцевого м'яза. За перебігом може бути гострим і хронічним. За поширенням патологічного процесу розрізняють вогнищевий і дифузний міокардит.

Етіологія. Головною причиною розвитку міокардиту є інфекційні та інфекційно-токсичні захворювання. Міокардит виникає при парвовірусному ентериті м'ясоїдних, ящурі та емкарі великої рогатої худоби, ІНАН коней, бешисі та чумі свиней. Запалення міокарда часто реєструється при септичних інфекціях (стафілококові, стрептококові), може розвиватися при паразитарних захворюваннях, мікозах і мікотоксикозах. Можливе ускладнення міокардитом таких незаразних хвороб, як ендокардит, перикардит, пневмонія, плеврит та ін.

Симптоми. Клінічна картина міокардиту визначається періодом його розвитку і ступенем ураження серцевого м'яза.

У перший період розвитку хвороби відзначають тахікардію, посилений, стукаючий серцевий поштовх, болючість області серця. Тони серця посилені, можлива аритмія. Артеріальний пульс повний, великої хвилі. Артеріальний тиск підвищений.

На ЕКГ значне збільшення зубців Р, R, Т, скорочення систолічних інтервалів Р-Q, Q-T, діастолічного інтервалу Т-Р (рис. 8.).

При дослідженні крові відзначають помірний лейкоцитоз, нейтрофілію зі зсувом ядра вліво, підвищення ШОЕ, диспротеїнемію (збільшення вмісту глобулінів).

У другий період хвороби розвиваються ознаки, пов'язані з ослабленням скорочувальної здатності міокарда. У тварин відзначають підвищену втомлюваність, задишку, ціаноз, набряки, застійні явища в легенях, збільшення печінки. Серцевий поштовх ослаблений. Область серцевого притуплення збільшена. -

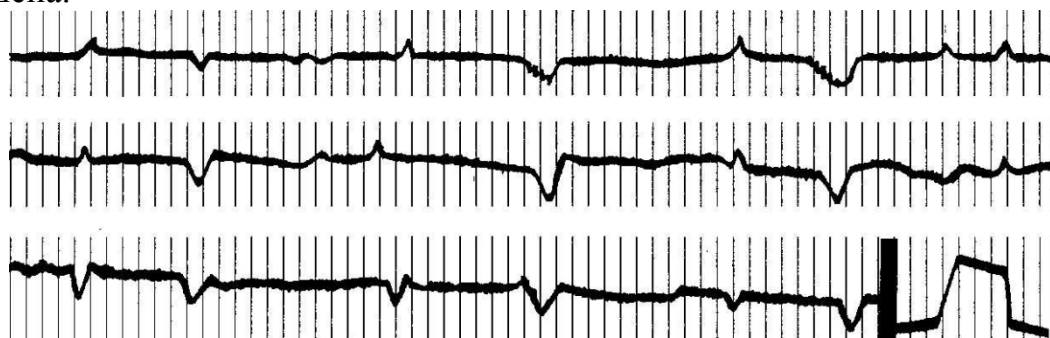


Рис. 8. Електрокардіограма коня при міокардиті.

Тони серця глухі, може вислуховуватися систолічний шум відносної недостатності, порушення ритму. Артеріальний пульс малого наповнення і малої пульсової хвилі.

На ЕКГ відзначають зниження висоти всіх зубців, відносно подовження інтервалів систоли Р-Q і Q-T, розщеплення і деформацію комплексу QRS, зміщення сегмента S-T, згладженість і інверсію зубця Т.

Рентгенологічне дослідження при дифузному міокардиті дозволяє уточнити збільшення серця.

Діагноз. Встановлюють на підставі анамнезу, клінічних ознак

, лабораторних і спеціальних методів дослідження. Аналізують анамнез життя і хвороби тварини, встановлюють зв'язок міокардиту з основним захворюванням.

Проводять клінічне дослідження тварини за загальноприйнятою схемою. При дослідженні серцево-судинної системи звертають увагу на серцевий поштовх, область серцевого притуплення, тони серця. Вимірюють артеріальний тиск. Реєструють електрокардіограму. Проводять рентгенологічне дослідження грудної клітки. Для діагностики міокардиту застосовують методику функціональної проби на збудливість. При дослідженні крові визначають кількість еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну, ШОЕ, лейкограму, проводять аналіз біохімічного дослідження.

Після закінчення дослідження формують клінічний діагноз міокардиту з урахуванням етіології захворювання, характеру перебігу, наявності синдромів, що визначають тяжкість захворювання.

При вогнищевих міокардитах прогноз сприятливий. При тяжкому дифузному міокардиті, ускладненому серцевою недостатністю, прогноз частіше несприятливий.

Лікування. Включає в себе наступні заходи.

1. Вплив на етіологічні фактори. При міокардитах вірусної етіології проводять лікування противірусними засобами: міксофероном, інтерфероном, анандином, камедоном та ін. При бактеріальних міокардитах призначають антимікробні препарати.

2. Вплив на механізми патогенезу. Проводять лікування нестероїдними протизапальними засобами. Призначають натрію саліцилат, ацетилсаліцилову кислоту, індометацин, вольтарен. При тяжкому перебігу міокардиту доцільне поєднання з глюкокортикоїдами. З цією метою частіше застосовують преднізолон, дексаметазон.

Проводять лікування антиоксидантами. Призначають вітамін Е (токоферолу ацетат) дрібним тваринам 3-4 мг на 1 кг маси, великим тваринам — 4-8 мг на 1 кг маси 1 раз на день протягом 20-30 днів.

3. Метаболічна терапія. Призначають рибоксин всередину дрібним тваринам 0,1-0,2 г 2-3 рази на день протягом 30 днів. Тіаміну хлорид дрібним тваринам 1-2 мг на 1 кг маси, великим тваринам — 0,5— 0,7 мг на 1 кг маси протягом 10 днів або кофермент тіаміну-кокарбок-силазу внутрішньом'язово дрібним тваринам 0,025-0,05 г, великим тваринам 0,5-1,5 г на день протягом 20-30 днів. Піридоксину гідрохлорид дрібним тваринам 0,02-0,03 г, великим тваринам 0,2-0,6 г на день протягом 10 днів, або кофермент пі-ридоксину — піридоксальфосфат 0,01-0,02 г на день протягом місяця. З цією ж метою призначають глюкозу 40%-вий розчин дрібним тваринам 5-50 мл один раз на день протягом 7-10 днів внутрішньовенно, крапельно.

4. Симптоматична терапія. При розвитку застійної недостатності кровообігу проводиться лікування діуретиками. Призначають рослинні сечогінні засоби, гіпотіазид, фуросемід. Доцільне поєднання діуретиків з препаратами калію (калію хлорид, аспаркам, панангін). При ослабленні серцевої діяльності показані коразол 10%-вий розчин

великим тваринам 1,5 мг на 1 кг маси, дрібним тваринам 5 мг на 1 кг маси внутрішньом'язово. Камфора 20% розчин в олії великим тваринам 0,05 мл на 1 кг маси, дрібним тваринам 0,1 мл на 1 кг маси підшкірно 1-2 рази на день. Сульфокамфокаїн 10% розчин великим тваринам 0,02 мл на 1 кг маси, дрібним тваринам 0,03-0,04 мл на 1 кг маси внутрішньом'язово. Застосування серцевих глікозидів при гострому перебігу протипоказано.

Профілактика. Профілактика міокардиту зводиться до попередження і своєчасного лікування захворювань, що викликають міокардит.

Міокардіодистрофія (міокардоз) — незапальне ураження серцевого м'яза, що характеризується порушенням обмінних процесів.

Етіологія. Причиною розвитку міокардіодистрофії є: хвороби обміну речовин і ендокринних органів, інтоксикації, хронічні захворювання дихальної та травної систем, хвороби печінки, анемії різного походження. Сприяють розвитку міокардіодистрофії великі фізичні навантаження, інтенсивна експлуатація, висока продуктивність тварин.

Симптоми. На початку захворювання у тварин відзначається задишка, прискорення пульсу, стомлюваність при фізичному навантаженні. Надалі симптоми захворювання виявляються в спокої. Частіше розвивається лівошлуночкова недостатність з венозним застоєм в легенях. При дослідженні серця визначають ослаблення серцевого поштовху. Тони серця глухі, ослаблені, нерідко вислуховується розщеплення або роздвоєння першого тону. Артеріальний тиск знижений.

На ЕКГ реєструють зниження висоти зубців, депресію сегмента S-T, розширення, сплюснення зубця Т.

Міокардіофіброз, міокардіосклероз — характеризується розростанням сполучної тканини в міокарді. При міокардіофіброзі сполучна тканина розростається між м'язовими волокнами, а при міокардіосклерозі — переважно по ходу коронарних судин.

Етіологія. Захворювання виникає як ускладнення різних уражень міокарда. Міокардіофіброз є наслідком переважно міокардіодистрофії, а міокардіосклероз — результатом міокардиту.

Симптоми. Захворювання характеризується клінічно вираженою серцевою недостатністю з порушенням гемодинаміки у великому і малому колах кровообігу (рис. 9.). При дослідженні серця виявляють ослаблення серцевого поштовху. Перший тон ослаблений, часто розщеплений або роздвоєний. Другий тон може бути посилений внаслідок збільшення тиску в колах кровообігу.

Зміни ЕКГ характеризуються стабільним зменшенням висоти всіх зубців, значним подовженням систолічних інтервалів при рівномірному ритмі серцевих скорочень (рис. 10). Спостерігається зміщення сегмента S-T і розщеплення комплексу QRS. Зубець Т реєструється сплюсненим, нерідко двофазним.

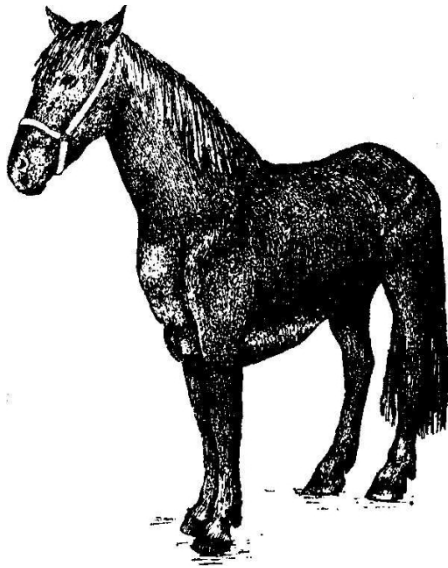


Рис. 9. Набряк в області підгрудка при міокардіофіброзі

Діагноз. Міокардіодистрофію і міокардіофіброз (міокардіосклероз) встановлюють на підставі анамнезу, клінічних ознак, лабораторних і спеціальних методів дослідження. Особливу увагу приділяють анамнезу і виявленню основного захворювання або попередніх хвороб міокарда.

Проводять клінічне дослідження тварини за загальноприйнятою схемою. При дослідженні серцево-судинної системи визначають серцевий поштовх, межі серця, вислуховують серцеві тони; вимірюють артеріальний тиск, досліджують кровоносні судини, реєструють електрокардіограму.

При дослідженні крові визначають кількість еритроцитів, лейкоцитів, вміст гемоглобіну, ШОЕ, лейкограму.

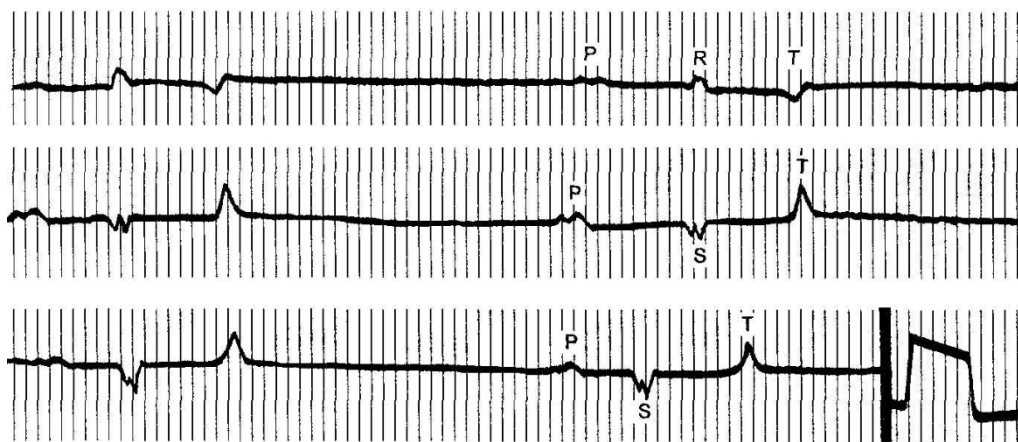


Рис. 10. Електрокардіограма коня при міокардіофіброзі.

Після закінчення дослідження формують клінічний діагноз міокардіодистрофії, міокардіофіброзу (міокардіосклерозу) з урахуванням етіології захворювання, наявності симптомів, що визначають ступінь серцевої недостатності.

Прогноз. При міокардіодистрофії прогноз обережний, що обумовлено характером і тяжкістю основного захворювання. При міокардіофіброзі (міокардіосклерозі) прогноз несприятливий.

Лікування. Включає в себе наступні заходи.

1. Вплив на етіологічні фактори. Лікування основного захворювання, усунення причини, що зумовлює розвиток міокардіодистрофії, має першорядне значення.

2. Метаболічна терапія. Для стимуляції синтезу білка, поліпшення тканинного дихання в міокарді призначають рибоксин, тіаміну бромід (хлорид), піридоксину гідрохлорид, коферменти (піридоксальфосфат, кокар-боксілаза, нікотинамід, ліпоева кислота). Рекомендується застосування ан-

тіоксидантних препаратів — токоферолу ацетату та ін. Для нормалізації обміну калію застосовують калію хлорид, аспаркам, панангін.

3. Симптоматична терапія. При наявності ознак серцевої недостатності застосовують серцеві глікозиди. Призначають дигоксин внутрішньо в дозі насичення дрібним тваринам по 0,1 мг на 10 кг маси 2 рази на день, в підтримуючій дозі — по 0,05 мг на 10 кг маси 1 раз на день. Строфантин внутрішньовенно дрібним тваринам по 0,2-0,5 мл, великим тваринам по 5-15 мл 0,05% розчину в 20% розчині глюкози.

Для усунення набрякового синдрому (рис. 9) проводять лікування сечогінними засобами.

Профілактика. Попередження захворювань, при яких розвивається міокардіодистрофія, міокардіофіброз, міокардіосклероз.

На занятті відпрацьовують техніку перкусії, аускультатії серця, визначення кров'яного тиску, гематологічних досліджень, готують розчини лікарських препаратів, що застосовуються для лікування тварин із захворюваннями міокарда, техніку підшкірних і внутрішньовенних введення лікарських розчинів тощо.

Контрольні питання

1. Етіологія міокардиту.
2. Клінічні ознаки міокардиту.
3. Електрокардіографічна та лабораторна діагностика міокардиту.
4. Метод функціональної проби на збудливість у діагностиці міокардиту.
5. Лікування та профілактика міокардиту.
6. Визначення та етіологія міокардіодистрофії.
7. Патогенез і характерні ознаки міокардіодистрофії.
8. Визначення та етіологія міокардіофіброзу (міокардіосклерозу).
9. Патогенез і симптоми міокардіофіброзу.
10. Диференційний діагноз незапальних уражень серцевого м'яза.
11. Лікувально-профілактичні заходи при міокардіодистрофії, міокардіофіброзі (міокардіосклерозі).

7. ХВОРОБИ ЕНДОКАРДА

Заняття 3

ЕНДОКАРДИТ (ЗАПАЛЕННЯ ЕНДОКАРДА).

ВАДИ СЕРЦЯ

Мета заняття. Оволодіти методами клінічного дослідження та діагностики. Відпрацювати способи приготування ліків та методи лікування хворих тварин. Засвоїти заходи щодо профілактики ендокардиту, вад серця.

Матеріал та обладнання. Хвора тварина. Перкусійні молоточки, плессіметри, фонендоскопи, тонометри для визначення АТ, електрокардіограф, рентгенівський апарат. Обладнання для гематологічних

досліджень. Інструменти для введення лікарських речовин. Набір лікарських засобів.

Методичні вказівки. Заняття з підгрупою проводиться в навчальному класі ветеринарної клініки або навчальному класі на фермі за загальноприйнятим планом: розподіл обов'язків між студентами щодо збору анамнезу, клінічного, спеціального та лабораторного дослідження. Після закінчення досліджень проводиться обґрунтування діагнозу, лікування хворої тварини, підсумкове обговорення, даються рекомендації щодо профілактики захворювання.

Ендокардит — запалення ендокарда може бути гострим і хронічним, клапанним і пристінковим, бородавчастим і виразковим.

Етіологія. Ендокардит переважно буває інфекційним. Збудником захворювання є специфічні (туберкульоз, бруцельоз, бешиха, чума) і неспецифічні (бактеріальні, вірусні, септичні, грибкові) інфекції.

Симптоми. Найбільш постійним симптомом захворювання є лихоманка перемінного або послаблюючого типу. При дослідженні серця на початку хвороби відзначають посилення серцевого поштовху, тонів серця, ендокардіальні шуми частіше відсутні. Надалі при розвитку хвороби серцевий поштовх і тони серця слабшають, вислуховуються органічні ендокардіальні шуми. Межі серця збільшуються, часто виникають аритмії. При виразковому ендокардиті можуть виникати емболії судин нирок, головного мозку, селезінки, шкіри, кінцівок з утворенням інфарктів і тромбоемболічних ускладнень. Часто виникає збільшення селезінки, печінки, запалення нирок. Постійною ознакою ендокардиту є гіпохромна анемія. При дослідженні крові виявляють виражене збільшення ШОЕ, лейкоцитоз зі зсувом лейкограми вліво, в подальшому може виявлятися лейкопенія. При біохімічному аналізі крові відзначають збільшення вмісту фібриногену і глобулінів. Підвищення вмісту білірубину вказує на ураження печінки. Аналіз сечі дозволяє виявити гломерулонефрит, що проявляється протеїнурією, циліндроурією і гематурією.

Діагноз. Ендокардит встановлюють на підставі анамнезу, клінічних ознак і лабораторних досліджень. Проводять клінічне дослідження тварини за загальноприйнятою схемою. Після закінчення дослідження формують клінічний діагноз ендокардиту з урахуванням етіології, ступеня активності патологічного процесу, наявності симптомів, що визначають ускладнення і функціональні розлади.

Прогноз. При поступовому прояві захворювання і своєчасній антибактеріальній терапії прогноз обережний.

Лікування. Включає в себе наступні заходи.

1. Вплив на етіологічні фактори. Основою лікування є антибактеріальна терапія. Вибір препарату і його дози проводиться відповідно до виду збудника захворювання і чутливості мікрофлори до антибіотика.

2. Імуномодуюча терапія. У комплексну терапію ендокардиту включаються імуномодуючі препарати. З цією метою призначають Т-активін, тимоген, ультрафіолетове опромінення крові, інші засоби.

3. Симптоматична терапія. Для придушення синдрому запалення застосовують нестероїдні протизапальні засоби. При розвитку недостатності кровообігу проводиться лікування діуретиками, серцевими глікозидами. При анемії призначають препарати заліза. Проводиться метаболічна терапія.

Профілактика. Своєчасне проведення діагностичних і лікувально-профілактичних заходів при інфекційних захворюваннях.

Вади серця — морфологічні зміни клапанного апарату серця, що виражаються звуженням отворів або недостатністю клапанів. Вади серця бувають вроджені та набуті.

Частіше у тварин зустрічаються набуті вади серця. У більшості випадків ці вади є наслідком ендокардиту. В результаті вкорочення стулок клапанів або звуження отвору виникають розлади гемодинаміки з подальшим розвитком компенсаторної гіпертрофії відділів серця. Надалі в результаті порушення скорочувальної функції міокарда виникають застійні явища у великому або малому колі кровообігу (рис. 11.).

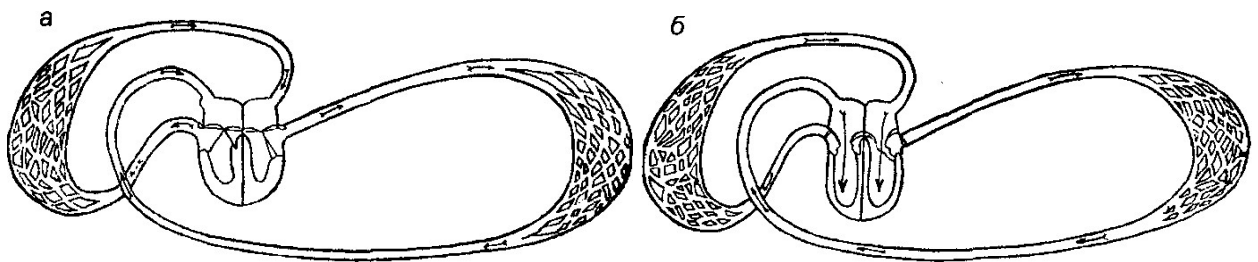


Рис. 11. Схема кровообігу:

а — при систолі: атріовентрикулярні клапани закриті; аортальні та легоні клапани відкриті; *б* — при діастолі: атріовентрикулярні клапани відкриті; аортальні та легоні клапани закриті.

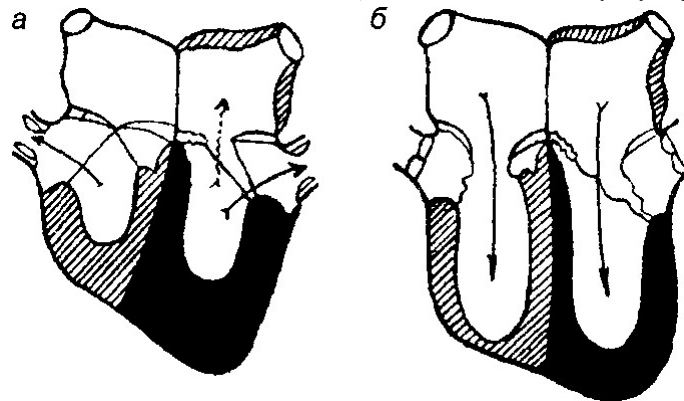
При розвитку вад визначається стійкий ендокардіальний шум. Органічні ендокардіальні шуми збігаються з фазами серцевої діяльності і поділяються на систолічні та діастолічні. За характером вони грубі, шкребучі, пиляючі, гучні за силою, постійні. Мають свої місця кращої чутності на проекції відповідних клапанів і отворів.

Розрізняють такі прості вади серця:

1. *Недостатність двостулкового (мітрального) клапана.* Гемодинамічні порушення обумовлені зворотним рухом крові через не повністю закриті стулки мітрального клапана з лівого шлуночка в передсердя в період систоли серця (рис. 12). У хворих тварин відзначають підвищену втомлюваність, задишку, посилення серцевого поштовху при фізичному навантаженні. При порушенні компенсації серцевої діяльності відзначають ціаноз, збільшення меж серця. Характерною ознакою є

ослаблення першого тону і поява систолічного шуму на проекції двостулкового клапана. Нерідко визначають акцент другого тону над легеневою артерією. На ЕКГ виявляють відхилення електричної осі серця вліво.

Рис. 12. *Схема положення клапанів і місця виникнення шуму при недостатності*



лівого атріовентрикулярного клапана:

а — стадія систоли, лівий атріовентрикулярний клапан закритий не повністю;
б — стадія діастоли, змін у потоці крові немає.

2. *Стеноз (звуження) лівого атріовентрикулярного отвору.* Зменшення атріовентрикулярного отвору призводить до утруднення проходження крові з лівого передсердя в шлуночок у період діастоли (рис. 13.). У хворих тварин відзначають задишку, швидку втомлюваність і зниження працездатності. Звертають увагу на блідість шкіри і слизових оболонок. При аускультатії серця виявляють посилення першого тону і діастолічний шум на проекції двостулкового клапана. Над легеневою артерією визначають акцент, іноді розщеплення другого тону. Пульс прискорений, малої хвилі і слабого наповнення. На ЕКГ в результаті перевантаження лівого передсердя виявляють широкий двогорбий зубець Р, особливо в першому і другому відведеннях.

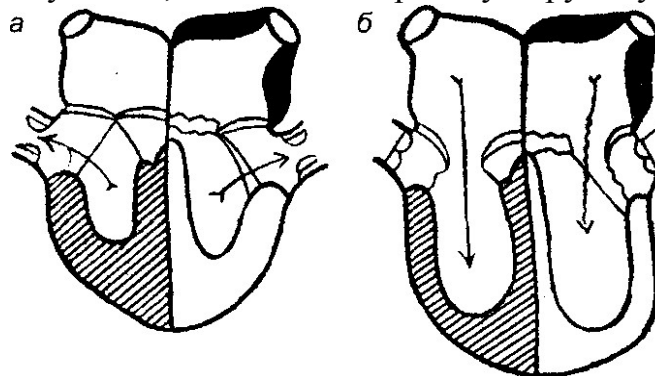


Рис. 13. *Схема серця при звуженні лівого атріовентрикулярного отвору: а* — систола, змін у потоці крові немає; *б* — діастола, утруднення проходження крові з лівого передсердя в шлуночок.

3. *Недостатність клапанів аорти.* У період діастоли відбувається зворотний потік крові з аорти в лівий шлуночок (рис. 14.). У хворих тварин відзначають анемію, посилення серцевого поштовху, тахікардію. З розвитком декомпенсації з'являються задишка, напади задухи, відзначається

ундуляція яремної вени. При перкусії виявляють збільшення області серцевого притуплення. Аускультатією виявляють ослаблення другого тону і діастолічний шум над аортою. Систолічний артеріальний тиск підвищений, діастолічний знижений. Пульс частий, великий, стрибавий. На ЕКГ виявляють відхилення електричної осі серця вліво, зміщення сегмента S-T і появу двофазних або негативних зубців Т.

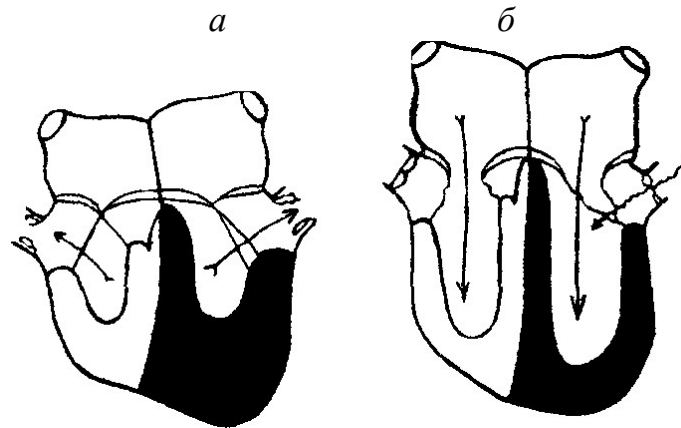


Рис. 14. Схеми серця при недостатності клапанів аорти: а — систола; б — діастола.

4. *Стеноз (звуження) устя аорти.* У період систоли кров з трудом проходить з лівого шлуночка через звужене отвір в аорту (рис. 15). У хворих тварин відзначають клінічні ознаки ішемії головного мозку, що виражаються атаксією, непритомністю, раптовим хитанням і падінням тварини. При аускультатії над аортою відзначають ослаблення другого тону і наявність систолічного шуму. Перший тон може бути посилений. Пульс малий, повільний, рідкісний. На ЕКГ відзначають ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

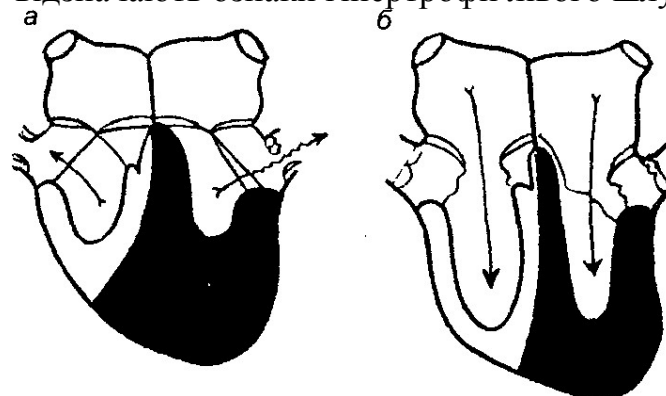


Рис. 15. Схеми серця при звуженні аортального отвору: а — систола; б — діастола.

5. *Недостатність тристулкового клапана.* Під час систоли правого шлуночка виникає зворотний потік крові в праве передсердя (рис. 16.). У хворих тварин відзначають ціаноз шкіри і слизових оболонок, сильне наповнення вен, позитивний венозний пульс. Серцевий поштовх посилений, межі серця збільшені. Перший тон ослаблений, вислуховується систолічний шум на проекції тристулкового клапана. Артеріальний тиск знижений, венозний підвищений. На ЕКГ реєструється відхилення електричної осі серця вправо, зубець Т негативний.

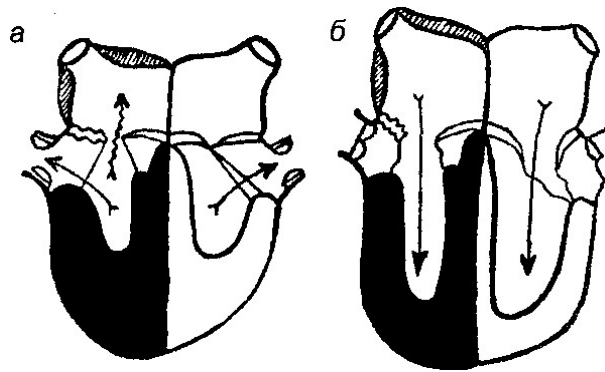


Рис. 16. Схема серця при недостатності тристулкового клапана: а — систола; б — діастола.

6. Звуження (стеноз) правого атріо-вентрикулярного отвору. У діастолу кров з трудом проходить через звужений отвір з правого передсердя в правий шлуночок (рис. 17). У хворих тварин відзначають швидку втомлюваність, ціаноз шкіри і слизових оболонок, набряки, збільшення печінки, асцит. Серцевий поштовх посилений, межі серця збільшені. При аускультації на проекції тристулкового клапана виявляють діастолічний шум і посилений перший тон. Пульс малий, м'який. Артеріальний тиск знижений, венозний підвищений. На ЕКГ реєструють відхилення електричної осі серця вправо, високі зубці Р.

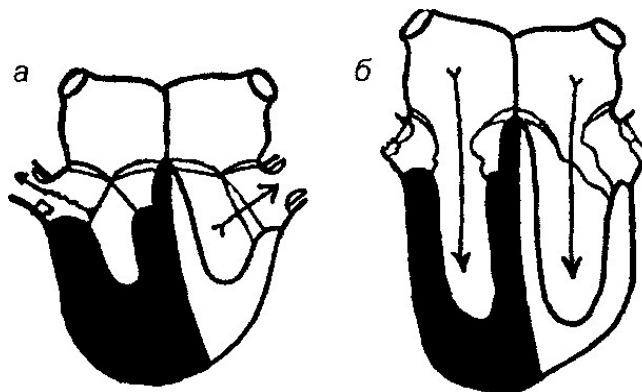


Рис. 17. Схема серця при звуженні отвору легеневої артерії: а — систола; б — діастола.

7. Недостатність клапанів легеневої артерії. У період діастолі відбувається зворотний потік крові з легеневої артерії в правий шлуночок (рис. 18). У хворих тварин відзначають задишку, ціаноз шкіри і слизових оболонок. Межі серця збільшені.

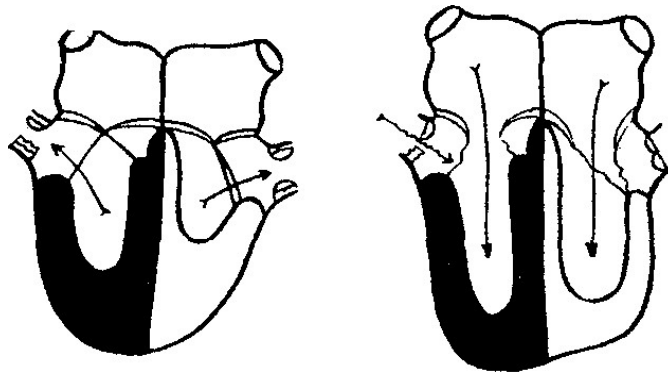


Рис. 18. Схема серця при недостатності клапанів легеневої артерії: а — систола; б — діастола.

Діастолічний шум вислуховують на проекції клапанів легеневої артерії. Другий тон ослаблений. Пульс малий, артеріальний тиск знижений. На ЕКГ реєструється відхилення електричної осі серця вправо.

8. *Звуження (стеноз) устя легеневої артерії.* У період систоли кров з трудом проходить з правого шлуночка через звужене отвір в легеневу артерію. У тварин відзначають швидку стомлюваність, ціаноз, задишку. Межі серця збільшені. При аускультатії над легеневою артерією вислуховується систолічний шум і посилення першого тону. Другий тон ослаблений, іноді роздвоєний. Пульс малий, повільний. Артеріальний тиск знижений. На ЕКГ реєструють відхилення електричної осі серця вправо.

Діагноз. Вади серця встановлюють на підставі анамнезу, даних клінічного та спеціального дослідження. У більшості випадків вони є наслідком ендокардиту.

Проводять клінічне дослідження тварини за загальноприйнятою схемою

При дослідженні серцево-судинної системи визначають серцевий й поштовх, межі серця (рис. 19), вислуховують серцеві тони, досліджують кровоносні судини. Вимірюють артеріальний тиск, реєструють електрокардіограму.

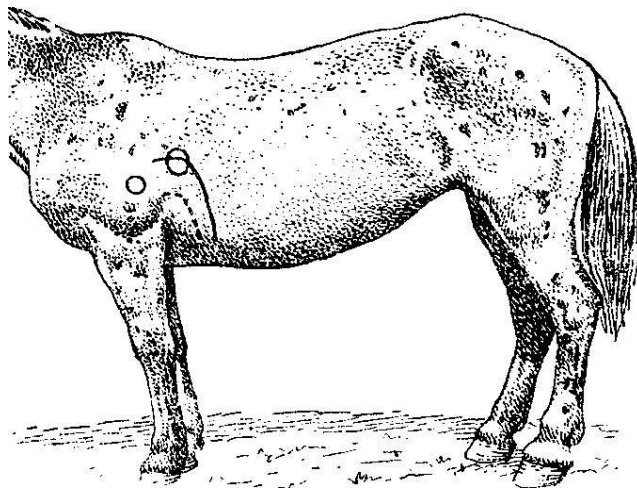


Рис. 19. *Збільшення серцевого притуплення у коня при розширенні серця внаслідок серцевої недостатності.*

При дослідженні крові визначають кількість еритроцитів, лейкоцитів, вміст гемоглобіну, ШОЕ, лейкограму.

Після закінчення дослідження формують клінічний діагноз вади серця з урахуванням етіології, наявності симптомів, що визначають тяжкість гемодинамічних розладів.

При незначних ушкодженнях клапанного апарату і хорошій компенсації серцевої діяльності прогноз може бути сприятливий. У разі декомпенсації і порушення гемодинаміки прогноз несприятливий.

Лікування. Симптоматична терапія. Включає лікування діуретиками, серцевими глікозидами, метаболічними препаратами.

На занятті відпрацьовують техніку перкусії, аускультатії серця, визначення кров'яного тиску, гематологічних досліджень, готують розчини лікарських препаратів, що застосовуються для лікування тварин, з хворобами ендокарда, техніку підшкірних і внутрішньовенних введень лікарських розчинів та ін.

Контрольні питання

1. Етіологія ендокардиту.
2. Симптоми ендокардиту.
3. Лабораторна діагностика при ендокардиті.
4. Лікування та профілактика ендокардиту.
5. Класифікація вад серця.
6. Основні властивості органічних ендокардіальних шумів.
7. Органічні ендокардіальні шуми діастолічні.
8. Органічні ендокардіальні шуми систолічні.
9. Лікування та профілактика вад серця.

8. ХВОРОБИ СУДИН

Заняття 4

АТЕРОСКЛЕРОЗ. ТРОМБОЗ. СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ

Мета заняття. Оволодіти методами клінічного дослідження та діагностики. Відпрацювати способи приготування ліків та методи лікування хворих тварин. Засвоїти заходи щодо профілактики атеросклерозу, тромбозу, судинної недостатності.

Матеріал та обладнання. Хвора тварина. Перкусійні молоточки, плессіметри, фонендоскопи, тонометри для визначення артеріального тиску, електрокардіограф, рентгенівський апарат. Обладнання для гематологічних досліджень. Інструменти для введення лікарських речовин. Набір лікарських засобів.

Методичні вказівки. Заняття з підгрупою проводиться в навчальному класі ветеринарної клініки або навчальному класі на фермі за загальноприйнятим планом: розподіл обов'язків між студентами щодо збору анамнезу, клінічного, спеціального та лабораторного дослідження. Після закінчення досліджень проводиться обґрунтування діагнозу, лікування хворої тварини, підсумкове обговорення, даються рекомендації щодо профілактики захворювання.

Атеросклероз — хронічне захворювання артерій з відкладенням ліпідів і солей кальцію на внутрішній стінці, подальшим розвитком сполучної тканини і звуженням просвіту судин.

Етіологія. Атеросклероз у тварин розвивається при захворюваннях обміну речовин, інфекційних та інвазійних захворюваннях, що супроводжуються токсикозом. У коней і собак атеросклероз частіше пов'язаний з віком і попередніми високими фізичними навантаженнями.

Симптоми. Клінічні ознаки є неспецифічними і залежать

залежать від ступеня порушення кровопостачання органів і тканин та локалізації закупорки артерій. Відзначають зниження апетиту, млявість, сухість шкіри, матовість і випадання волосяного покриву, зниження м'язового тону. Розвиваються ознаки порушення кровопостачання різних органів.

Діагноз. Атеросклероз встановлюють на підставі анамнезу, клінічних ознак і результатів лабораторних досліджень. Проводять клінічне дослідження за загальноприйнятою схемою. При дослідженні крові визначають морфологічний склад, особливу увагу звертають на дані біохімічного дослідження сироватки крові за вмістом холестерину, загальних ліпідів. Після закінчення дослідження формують клінічний діагноз з урахуванням етіології, клінічних ознак ураження окремих органів і результатів лабораторних досліджень.

Прогноз обережний, у важких випадках несприятливий. *Лікування.*

Включає в себе наступні заходи.

1. Медикаментозна терапія вмісту ліпідів у крові. Призначають нікотинову кислоту (вітамін РР, В₃) всередину великим і дрібним тваринам по 0,4-0,8 мг на 1 кг маси, внутрішньом'язово по 0,2-0,6 мг на 1 кг маси.

2. Використовують різні полівітамінні препарати, комплекси, есенціале, ліпостабіль, коферментні препарати (кокарбоксилаза, ліпоева кислота, піридоксальфосфат та ін.)

Профілактика. Організують повноцінне годування і утримання, правильну експлуатацію тварин.

Тромбоз — часткова або повна закупорка судин тромбами.

Етіологія. У тварин частіше буває тромбоз вен. Утворення тромбу в судині пов'язане з гіперкоагуляцією, зміною стінки, порушенням відтоку крові.

Симптоми. Залежать від локалізації тромбів і величини судин. При тромбозі коронарних судин, ниркової артерії, легеневої артерії, вен кінцівок, передньої і задньої порожнистих вен, ворітної вени виникає відповідна клініка захворювання.

Прогноз обережний, у важких випадках несприятливий.

Діагноз. Встановлюють на підставі анамнезу, клінічних ознак захворювання. Проводять клінічне дослідження тварини за загальноприйнятою схемою. Проводять дослідження морфологічного складу крові. Після закінчення дослідження формують клінічний діагноз з урахуванням етіології, наявності симптомів, що визначають ураження окремих органів і тканин.

Лікування. Гепаринова та дезагрегаційна терапія. Призначають гепарин внутрішньовенно 50-100 ОД на 1 кг маси, дезагреганти: реополіглюкін, трентал, ацетилсаліцилову кислоту, троксевазин та ін.

Профілактика. Запобігати травмам кровоносних судин і захворюванням, що супроводжуються утворенням тромбів.

Судинна недостатність — недостатність периферичного кровообігу. Гостра судинна недостатність проявляється шоком або колапсом.

1. Шок — гостра недостатність периферичного кровообігу з ішемією життєво важливих органів — головного мозку, серця, нирок.

Основними причинами шоку є зменшення серцевого викиду (кардіогенний шок), зміна об'єму циркулюючої крові (гіповолемічний шок) і падіння периферичного судинного опору (анафілактичний шок).

В основі розвитку кардіогенного шоку лежить порушення скорочувальної функції лівого відділу серця з подальшим зниженням його хвилинного об'єму і артеріального тиску.

Гіповолемічний шок пов'язаний з різким падінням об'єму циркулюючої крові внаслідок зниження онкотичного тиску плазми крові і підвищення проникності судинної стінки.

При анафілактичному шоці відбувається різке розширення судинного русла, порушується проникність мембран, розвиваються інтерстиціальні набряки в головному мозку і легенях, виникає гіпоксія.

Найважливішим симптомом шоку є різке зниження артеріального тиску. Пульс малий або ниткоподібний. Відзначається тахікардія, часте поверхневе дихання, периферичний ціаноз, олігурія, порушення поведінки від збудження до сильного пригнічення.

При кардіогенному шоці яремні вени розширені, при гіповолемії вони спалилися. Анафілактичний шок виникає раптово і супроводжується розширенням зіниць, бронхоспазмом, кропив'янкою.

2. Колапс — гостра судинна недостатність, що характеризується різким падінням судинного тону або швидким зменшенням маси циркулюючої крові.

Основними причинами колапсу є гострі інфекції, гостра постгеморагічна анемія, захворювання ендокринної системи.

Етіологічні фактори призводять до зменшення венозного припливу до серця, порушення артеріального і венозного тиску, гіпоксії головного мозку і пригнічення життєво важливих функцій організму.

Хворі тварини пригнічені. Температура тіла знижена. Слизові оболонки і шкіра бліді з синюшим відтінком. Дихання часте, поверхневе. Тони серця глухі. Пульс малий, прискорений. Артеріальний тиск знижений.

Діагноз. Недостатність периферичного кровообігу встановлюють на підставі анамнезу і характерних клінічних ознак. Проводять клінічне дослідження тварини за загальноприйнятою схемою. Визначають морфологічний склад крові. Після закінчення дослідження формують клінічний діагноз з урахуванням етіології, наявності характерних симптомів захворювання.

Лікування. При кардіогенному шоці внутрішньовенно вводять 0,2%-вий розчин норадреналіну гідроартрату в 5%-вому розчині глюкози великим тваринам 2-5 мл, дрібним тваринам 0,2-0,3 мл. Строфантин внутрішньовенно дрібним тваринам 0,2-0,5 мл, великим тваринам 5-15 мл у 20%-ному розчині глюкози.

При гіповолемії вводять ізотонічний розчин натрію хлориду, інші плазмозамінні розчини.

При анафілактичному шоці внутрішньовенно вводять 0,01 мл на 1 кг маси 0,1%-ного розчину адреналіну або 0,012-0,016 мл на 1 кг маси

0,1% розчину атропіну сульфату. Одночасно у вену вводять 5% розчин глюкози, плазмозамінні розчини.

При колапсі вводять плазмозамінні розчини. Внутрішньовенно вводять дрібним тваринам 0,5 мг на 1 кг маси, великим тваринам 0,025-0,05 мг на 1 кг маси 3%-ного розчину преднізолону в 5% -ному розчині глюкози. Призначають кордіамін підшкірно, внутрішньом'язово великим тваринам 0,03 мг на 1 кг маси, дрібним — 0,1 мг на 1 кг маси.

Профілактика. Впливає з етіології.

На занятті відпрацьовують техніку перкусії, аускультації серця, визначення кров'яного тиску, гематологічних досліджень, готують розчини лікарських препаратів, що застосовуються для лікування тварин при захворюваннях судин, техніку підшкірних і внутрішньовенних введення лікарських розчинів тощо.

Контрольні питання

1. Етіологія атеросклерозу.
2. Клінічна та лабораторна діагностика атеросклерозу.
3. Лікувально-профілактичні заходи при атеросклерозі.
4. Тромбоз. Етіологія захворювання.
5. Лікування та профілактика тромбозу.
6. Шок.
7. Колапс.
8. Діагностика та лікування судинної недостатності.

ДЛЯ НОТАТОК

Навчальне видання

**Методичні рекомендації
до лабораторних занять
за темою:
«Хвороби серцево судинної системи»**

**Формат 60x84/16. Гарнітура Times New Roman
Папір для цифрового друку. Друк ризографічний.**

Ум. друк. арк. _.

Наклад

ОДАУ

65000, м.Одеса, вул. Пантелеймонівська, 13