

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

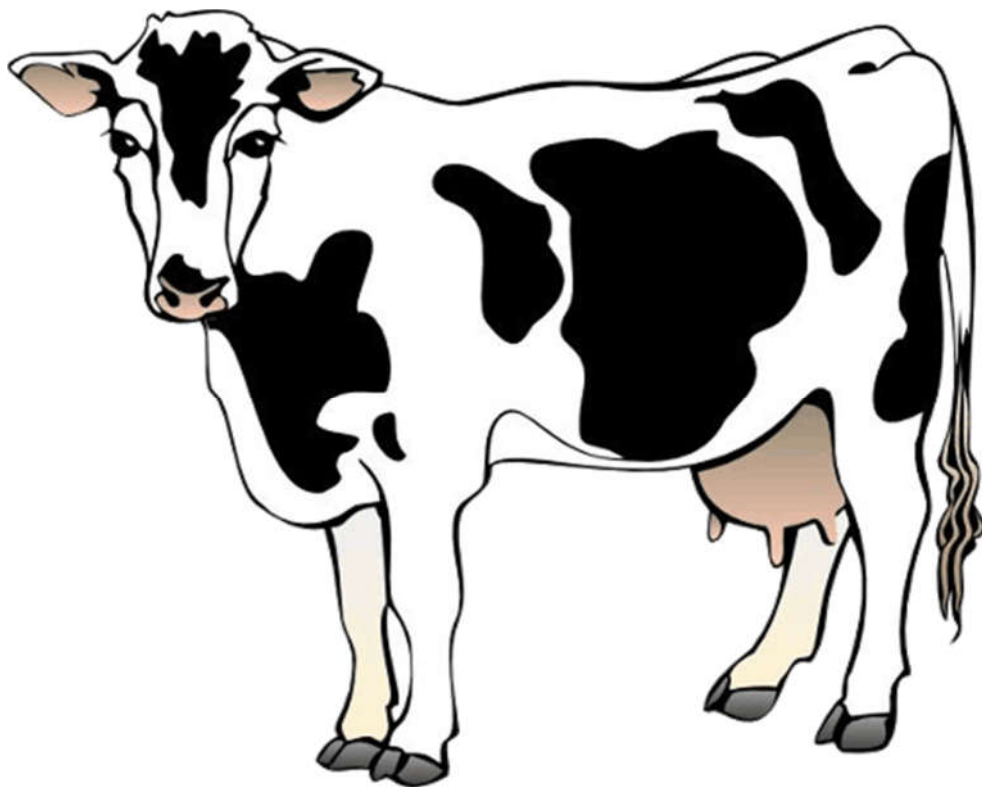
МИКОЛАЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**Факультет технології виробництва і переробки продукції тваринництва,
стандартизації та біотехнології**

Внутрішні хвороби тварин

методичні рекомендації

для виконання лабораторно-практичних занять для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти ОПП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» спеціальності 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» денної форми здобуття вищої освіти



МИКОЛАЇВ
2025

УДК 636.09:616
В60

Друкується за рішенням науково-методичної комісії факультету технології виробництва і переробки продукції тваринництва, стандартизації та біотехнології Миколаївського національного аграрного університету від 19.03.2025 р., протокол № 7.

Укладач:

А. В. Іовенко - канд. вет. наук, доцент кафедри ветеринарної медицини і гігієни Миколаївського національного аграрного університету.

Рецензенти:

Т. П. Білопольська – канд. вет. наук, лікар ветеринарної медицини, провідний аудитор ДСТУ ISO 22000 та ДСТУ ISO 9001;

С. П. Кот – канд. біол. н., доцент кафедри ветеринарної медицини і гігієни Миколаївського національного аграрного університету.

ЗМІСТ

Вступ	4
Хвороби серцево-судинної системи. Загальні симптоми	5
Перикардит	6
Гідроперикардит	10
Міокардит	12
Міокардоз	16
Ендокардит	20
Вади серця	22
Список літератури	29

ВСТУП

Хвороби серцево-судинної системи у сільськогосподарських тварин трапляються часто. Вони можуть виникати як самостійні незаразні хвороби, а також як ускладнення багатьох захворювань, особливо інфекційних. Нерідко хвороби серцево-судинної системи у тварин розвиваються внаслідок порушення обміну речовин, а також при мікозах, мікотоксикозах, кормових та інших отруєннях. Хвороби серцево-судинної системи прийнято поділяти на чотири групи: хвороби перикарда, міокарда, ендокарда і кровоносних судин. У сільськогосподарських тварин найчастіше бувають такі хвороби, як перикардит (особливо травматичний), гідроперикард, міокардит, міокардоз, ендокардит, вади серця, склероз і тромбоз судин.

Загальні симптоми. До загальних симптомів хвороб серцево-судинної системи належать порушення серцевого ритму, задишка, ціаноз і набряки. При вираженій недостатності кровообігу виявляють тахікардію, ритм галопу, ембріокардію, екстрасистолію та інші порушення ритму серця.

Задишка виникає внаслідок підвищеного подразнення дихального центра вуглекислою та іншими метаболітами порушеного обміну речовин, що нагромаджуються у крові.

Ціаноз проявляється синюшністю видимих слизових оболонок і шкіри. Основними причинами його є недостатня артеріалізація крові в легенях і підвищене споживання кисню тканинами при сповільненій кровотечі. Це призводить до перенасичення крові відновленим гемоглобіном, який має темний червонувато-синій колір.

Набряки при серцево-судинних хворобах за походженням можуть бути серцевими (застійними) і судинними. Основною причиною серцевих набряків є застій крові і підвищення кров'яного тиску у венах і капілярах. Ці набряки симетричні, тістуватої консистенції (після натискання залишається ямка), безболісні, без підвищення місцевої температури. Вони спочатку з'являються в нижніх ділянках тіла тварини (на кінцівках, нижній частині живота, підгрудка). Судинні набряки, викликані порушенням порозності судин, здавлюванням і тромбозом їх, бувають загальними і місцевими. Місцеві набряки, на відміну від загальних, несиметричні.

Обізнаність із загальними симптомами хвороб серцево-судинної системи дає змогу ветеринарному спеціалістові швидко орієнтуватися в діагностиці цих хвороб, а також у виявленні порушень функцій серця

і кровоносних судин, які настають при багатьох захворюваннях тварин.

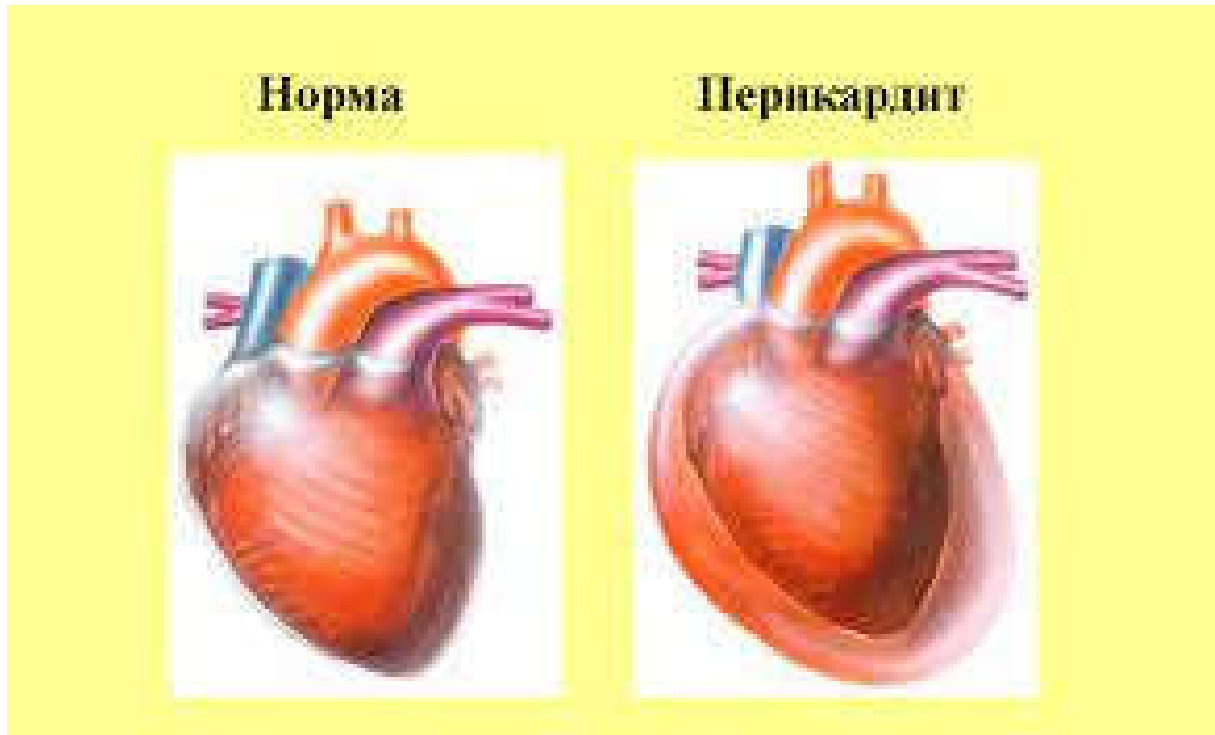
Хвороби перикарда. У сільськогосподарських тварин частіше виявляють захворювання перикарда запального характеру і значно рідше — водянку серцевої сорочки.

Перикардит (pericarditis) — запалення перикарда (серцевої сорочки або навколосерцевої сумки). Найбільш тяжко перебігає і завдає господарствам відчутних економічних збитків травматичний перикардит великої рогатої худоби.

Етіологія. Первинний нетравматичний перикардит виникає у тварин під впливом простудних факторів при зниженій резистентності організму. Вторинний нетравматичний перикардит буває значно частіше і виникає як ускладнення багатьох захворювань, особливо інфекційних.

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. Спочатку в більшості випадків розвивається *фібринозний (сухий)* перикардит, який надалі може переходити в *ексудативний (випітний)*. Відкладання фібрину на листках перикарда знижує еластичність їх, чим утруднює роботу серця. Нерідко виявляються спайки і навіть зрощення листків перикарда. При ексудативному перикардиті спостерігається випіт ексудату в порожнину серцевої сорочки. Це утруднює діастолу, знижує скорочувальну силу й систолічний об'єм серця, порушує нагнітальну і всмоктувальну функції серця. Накопичення ексудату в порожнині серцевої сорочки здавлює серце. «Тампонада» серця обмежує рух діафрагми, зумовлює венозний застій у легенях і печінці. Венозний застій, що розвивається в організмі, призводить до

підвищення кров'яного тиску у венах, капілярах і є причиною застійних набряків. Одночасно виявляються запальні набряки і збільшення регіонарних лімфатичних вузлів.



Патолого-анатомічним дослідженням у порожнині серцевої сорочки або на листках її знаходять ексудат. Перикард потовщений з накладеннями фібрину. Виявляють спайки, зрощення і навіть звапнення листків перикарда, атрофію міокарда, пасивну гіперемію легень, печінки та інших органів.

При травматичному перикардиті у великої рогатої худоби в серцевій сорочці часто знаходять гнильний ексудат — рідкий, бурого або жовто-бурого кольору з різким гнильним запахом. У порожнині серцевої сорочки, перикарді або міокарді часто знаходять гострі металеві предмети (дріт, цвях, шпильку, голку), а за його ходом — фібринозні тяжі, абсцеси. Нерідко виявляють щільний сполучнотканинний тяж між перикардом, діафрагмою і сіткою.

Симптоми. При фібринозному перикардиті виявляють підвищену температуру тіла, прискорений пульс, пригнічення, зниження апетиту, продуктивності, роботоздатності. Тварини уникають різких рухів, часто стоять з широко розставленими грудними кінцівками. Серцевий поштовх посилений, ділянка серця болюча. Характерні перикардальні шуми тертя. При натисканні фонендоскопом або стетоскопом на серцеву ділянку ці шуми посилюються. Ексудативний перикард характеризується підвищеною температурою тіла, тахікардією, малим із слабким наповненням і нерідко аритмічним пульсом, послабленням, дифузністю і зміщенням угору, назад і вправо серцевого поштовху. Ділянки відносного серцевого притуплення та абсолютної тупості серця збільшуються і зливаються. Тони серця — глухі, слабкі. При гнильному розкладанні ексудату й утворенні в порожнині серцевої сорочки газів чуються перикардальні шуми плеску. При цьому у верхній ділянці серця виявляють тимпанічний звук. Спостерігають переповнення і напруження яремних вен.

Діагноз. Фібринозний перикардит розпізнають за болючістю серцевої ділянки, посиленням серцевим поштовхом, тахікардією і перикардальним шумом тертя. Для ексудативного перикардиту характерні переповнення і напруження яремних вен, набряки, зміщення, ослаблення і дифузність серцевого поштовху, збільшення і зміщення ділянок відносного серцевого притуплення і абсолютної тупості серця, послаблення і глухість тонів, тахікардія, перикардальні шуми плеску. Рентгенологічні дослідження показують різке збільшення і нерухомість тіні серця, нечіткість і зменшення

серцево-діафрагмального трикутника, просвітлення у верхній частині серцевої ділянки (при наявності газів у серцевій сорочці). Дослідження крові показують нейтрофільний лейкоцитоз. На ЕКГ — різке зниження всіх зубців у першому відведенні від кінцівок, екстрасистоли.

Для підтвердження діагнозу роблять діагностичну пункцію перикарда стерильною голкою (краще № 14 — діаметром 1 мм і довжиною 120 мм) у четвертому міжребер'ї, зліва, на середині між рівнем плечового суглоба й ліктем.

Терапія. При нетравматичному перикардиті основну увагу приділяють усуненню причини й боротьбі з первинним захворюванням. Спочатку показаний холод на серцеву ділянку. В раціоні зменшують кількість об'ємистих кормів та обмежують споживання води. Для розсмоктування ексудату застосовують сечогінні засоби, йодисті препарати. Призначають також кофеїн, глюкозу, сульфаніламід, антибіотики. З сечогінних засобів дають усередину калію ацетат.

Профілактика. Слід усувати простудні фактори, своєчасно лікувати тварин з іншим первинним захворюванням. Велике значення має профілактика травматичного перикардиту у великої рогатої худоби, для чого проводять роз'яснювальну роботу серед працівників тваринництва, пропускають сипучі корми через електромагнітні установки, паки сіна й соломи розв'язують на ізольованому від тварин майданчику, користуючись при цьому спеціальними щипцями, не допускають випасання тварин на засмічених металевими предметами пасовищах, організовують повноцінну мінерально-вітамінну годівлю.

Певне профілактичне значення має введення великій рогатій худобі в сітку магнітного кільця з періодичним витягуванням його магнітним зондом.

Гідроперикардит (hydropericardium) — водянка серцевої сорочки, в якій накопичується трансудат — серозна рідина незапального характеру.

Етіологія. Хвороба частіше розвивається як ускладнення інших захворювань, які супроводжуються серцево-судинною недостатністю та ураженням судин (хвороби серця, нирок, інфекційні та інвазійні хвороби).

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. При серцево-судинній недостатності виникають застій крові й підвищення тиску її в венах і капілярах, порушення живлення стінок кровоносних і лімфатичних судин, порушення проникності судин. Це зумовлює поступове випотівання трансудату в тканини і порожнину серцевої сорочки. Накопичення трансудату викликає здавлювання серця і утруднення його роботи. У порожнині перикарда знаходять значну кількість безколірної або жовтувато-рожевої рідини (до 10 л у великих і до 1 л у дрібних тварин). Часто буває атрофія міокарда.

Симптоми. Температура тіла частіше нормальна. Помітні пригнічення, переповнення яремних вен, набряк міжщелепового простору, слабкий і дифузний серцевий поштовх, збільшення ділянки серцевого притуплення, тахікардія, ослаблення і приглушеність тонів серця, інколи своєрідні шуми плеску (розбурхані). Артеріальний кров'яний тиск понижений, а венозний — підвищений, течія крові

сповільнена. На ЕКГ знижений вольтаж усіх зубців, особливо в першому відведенні від кінцівок.

Перебіг і прогноз. Захворювання частіше перебігає хронічно. Прогноз — обережний, а в тяжких випадках — несприятливий. Діагноз ставлять за характерними симптомами. На відміну від перикардиту температура тіла при гідроперикардиті частіше нормальна, немає болючості в ділянці серця. В сумнівних випадках роблять діагностичну пункцію перикарда (див. діагноз при перикардиті). При гідроперикардиті трансудат відрізняється від ексудату меншою відносною густиною (менше 1,016) і меншим вмістом білка (1 – 3 %).

Терапія. Насамперед звертають увагу на первинне захворювання. Крім того, в раціоні зменшують кількість об'ємистих кормів, води й кухонної солі. Призначають серцеві й сечогінні засоби (див. терапію при перикардиті). Внутрішньовенно вводять кальцію хлорид або глюконат, глюкозу. Кальцію хлорид застосовують у вигляді 10 %-го водного розчину з розрахунку 15 – 40 г сухої речовини великій рогатій худобі, 10 – 30 — коням, 1 – 3 — дрібній рогатій худобі, 0,2 – 2 г — собакам.

Профілактика полягає у своєчасній діагностиці й лікуванні первинних хвороб, що супроводжуються серцево-судинною недостатністю.

Питання для самоконтролю.

1. Якими етіологічними факторами обумовлений ціаноз при хворобах серцево-судинної системи?

2. Назвати основні причини перикардиту.

3. Патогенез розвитку перикардиту.
4. Симптоми перикардиту.
5. Які патолого-анатомічні зміни при перикардиті?
6. У чому полягає профілактика травматичного перикардиту великої рогатої худоби?
7. Чому при діагностиці травматичних перикардитів застосовують металодетектори та магнітні зонди?
8. При якому перикардиті на серці відкладається фібрин та прослуховуються шуми тертя?
9. Які етіологічні фактори сприяють проникненню гострих предметів до серця великої рогатої худоби?

Міокардит (myocarditis) — запалення серцевого м'яза — буває первинний і вторинний, вогнищевий і дифузний, гострий і хронічний.

Етіологія. Міокардит частіше виникає як вторинне захворювання у вигляді ускладнень багатьох хвороб (частіше інфекційних). Нерідко він розвивається при ящури, піроплазмідозах, інвазійних хворобах і гострих отруєннях.

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. Запальний процес в міокарді виникає при дії на нього мікробів, вірусів, токсинів і розвивається частіше за типом алергічного запалення. Спочатку переважають процеси ексудації і набухання волокон міокарда, пізніше розвиваються процеси альтерації і проліферації. Продукти запалення і токсини подразнюють рецепторний апарат серця, що зумовлює тахікардію і аритмію серця. У патологічний процес може втягуватися і провідна система серця. Ступінь і характер ураження серцевого м'яза

залежать від тяжкості й характеру основного захворювання, початкового функціонального стану серця і всього організму. За Г. В. Домрачевим, виділяють два періоди в розвитку міокардиту. У перший період, коли міокард ще мало змінився, виникають різкі посилення скорочення серця і прискорення пульсу, які супроводяться підвищенням АКТ і прискоренням течії крові. У другому періоді, коли в міокарді виникають дистрофічні й деструктивні зміни, скорочення серця послаблюються, що призводить до зниження АКТ, сповільнення течії крові і появи задишки, ціанозу, набряків і більш вираженого порушення ритму серця. На початку захворювання серцевий м'яз набрякає, у розрізі червоний, інколи плямистий, з крововиливами. При виражених деструктивних змінах міокард має колір вареного м'яса, крихкотілий, легко розривається.

Симптоми. Температура тіла частіше значно підвищена, тварина різко пригнічена, апетит поганий або його зовсім немає, продуктивність або роботоздатність різко знижені. У перший період хвороби виявляють тахікардію, екстрасистолію, посилений і часто стукаючий серцевий поштовх, посилені тони серця, особливо перший. АКТ підвищений, течія крові прискорена. ЕКГ в цьому періоді характеризується різким збільшенням зубців Р, R і особливо Т, скороченням інтервалів PQ і QT, нерідко зміщенням і деформацією сегмента ST, екстрасистолами. У другому періоді захворювання спостерігають всі основні симптоми серцево-судинної недостатності. Пульс стає малим, слабкого наповнення. Серцевий поштовх і тони ослаблюються. Інколи виникають ритм галопу, ембріокардія і функціональні ендокардіальні шуми. Останні з'являються внаслідок

дилатації шлуночків серця і відносної недостатності антріовентрикулярних клапанів, а також внаслідок зниження тону й розширення м'язових кілець аорти або легеневої артерії. АКТ знижений, ВКТ підвищений, течія крові сповільнена. На ЕКГ можна бачити зниження зубців комплексу QRS, розширення і деформацію його, а також розширення зубця Т, подовження інтервалів PQ і QT, зміщення й деформацію сегмента ST.

При міокардиті завжди порушуються функції інших систем і органів організму. Кров характеризується лейкоцитозом, частіше нейтрофільним з регенеративним або дегенеративним зміщенням ядра.

Перебіг і прогноз. Гострий міокардит звичайно триває від кількох днів до кількох тижнів, а хронічний — до кількох місяців. Прогноз завжди обережний.

Діагноз можна поставити за характерними симптомами з урахуванням періоду розвитку хвороби, а також даних електрокардіографії. У практичних умовах роботи ветеринарного спеціаліста можна застосовувати просту функціональну пробу, яка полягає в проводці тварини й уважному підрахунку частоти пульсу або серцевих скорочень. При міокардиті частота їх продовжує збільшуватись протягом 2 – 5 хв після припинення руху тварини, що є ознакою підвищеної збудливості серця. При діагностиці міокардиту його слід відрізнити від перикардиту, ендокардиту та міокардозу. Фібринозному перикардиту властиві шуми тертя перикарду, а ексудативному — явища «тампонади» серця й шуми плеску. При ендокардиті ендокардіальні шуми бувають частіше і мають стійкіший

характер. Міокардоз можна відрізнити від міокардиту за нормальною температурою тіла, відсутністю різкої тахікардії і підвищеної збудливості серця.

Терапія. На початку хвороби показані повний спокій, захист тварини від шумів і яскравого світла. На ділянку серця кладуть гумовий мішок з льодом або холодною водою. У тяжких випадках призначають кисневу інгаляцію. З самого початку гострого міокардиту хороший терапевтичний ефект дають протиалергічні засоби: натрію саліцилат, амідопірин всередину, кальцію хлорид або глюконат внутрішньовенно, гормональні препарати — кортикотропін, кортизон і його аналоги. При міокардиті показані також глюкоза (внутрішньовенно у вигляді 30 – 40 %-го водного розчину) і протимікробні засоби (сульфаніламід, антибіотики). Призначають також кофеїн, а при різкій тахікардії — камфору, коразол, кордіамін. Камфору вводять підшкірно у вигляді 20 %-го масляного розчину для ін'єкції (20 – 40 мл великим тваринам, 3 – 6 дрібній рогатій худобі і свиням, 1 – 2 собакам, 0,5 – 1 мл лисицям).

Застосування *препаратів наперстянки та інших серцевих глікозидів* при гострому міокардиті *протипоказано*, бо вони викликають різке посилення і збільшення частоти серцевих скорочень, що може призвести до паралічу серця.

При лікуванні окремих високоцінних тварин (племінних і спортивних коней, службових собак тощо) призначають кокарбоксілазу, курантил (дипіридамо́л) або інтенкордин (карбокромєн), обзидан (пропранололгідрохлорид). Хворим тваринам призначають дієтичну годівлю і забезпечують належний догляд.

Профілактика включає своєчасну боротьбу з первинними захворюваннями і застосування протиалергічних засобів. Велике значення має також застосування дезінтоксикаційних засобів і препаратів.

Міокардоз (myocardosis) — незапальне захворювання міокарда, яке характеризується дистрофічними процесами в серцевому м'язі. У сільськогосподарських тварин проявляється у таких двох клінічних формах, як міокардіодистрофія без виражених деструктивних змін і міокардіодистрофія з вираженими деструктивними змінами міокарда.

Етіологія. Міокардоз частіше розвивається як вторинне захворювання при цілому ряді інших хвороб, особливо тих, що виникають внаслідок порушення обміну речовин в організмі і супроводжуються інтоксикацією його. Виникненню міокардозу у тварин сприяють стресові фактори (гіпокінезія, скупченість тварин, шуми працюючих механізмів тощо).

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. В основі патогенезу міокардозу лежать порушення кровопостачання серцевого м'яза й розлад трофіки його. Спочатку виникає порушення біохімічних процесів у міокарді, а потім настають деструктивні зміни його. Це знижує скорочувальну властивість серця. У патологічний процес втягуються нервова й провідна системи серця. Виявляються всі основні симптоми серцево-судинної недостатності — порушення ритму серця, задишка, ціаноз, набряки. АКТ знижується, ВКТ підвищується, течія крові сповільнюється. Часто розвивається венозний застій у печінці й портальній системі, порушуються функції інших систем і органів.

На початку розвитку міокардозу можна не виявити патолого-анатомічних і навіть патолого-гістологічних змін міокарда. Порушення трофіки серцевого м'яза знаходять тільки при гістохімічному дослідженні його. При виражених деструктивних змінах міокарда спостерігаються блідість і крихкотілість його, згладженість рисунка розрізу. В тяжких випадках колір серцевого м'яза подібний до кольору вареного м'яса, легко розривається. Гістологічним дослідженням виявляють здебільшого зернисту або жирову дистрофію.

Симптоми. До загальних симптомів належать кволість, поганий апетит, знижені продуктивність або роботоздатність, м'язовий тонус, розлад периферичного кровообігу (проявляється частим переступанням кінцівками і зниженим тургором шкіри), задишка, ціаноз, набряки, порушення серцевого ритму.

Міокардіодистрофія без виражених деструктивних змін міокарда проявляється тахікардією, ослабленням серцевого поштовху, посиленням, розщепленням або роздвоєнням першого й ослабленням другого тону серця, порушенням функції провідності серця (частіше у вигляді антріовентрикулярної блокади), зниженням АКТ, підвищенням ВКТ і сповільненням течії крові. ЕКГ характеризується розширенням і деформацією зубця Т, зміщенням сегмента ST, подовженням інтервалів PQ і QT.

Клінічне проявлення міокардіодистрофії з вираженими деструктивними змінами міокарда характеризується різкішою тахікардією, ослабленим і часто дифузним серцевим поштовхом, слабкими і глухими тонами серця, різкішим зниженням АКТ і

підвищенням ВКТ, сповільненою течією крові. На ЕКГ виявляють малий вольтаж зубців, розширення зубця Т, розширення і деформацію комплексу QRS, подовження інтервалів PQ і QT, часто антріовентрикулярну блокаду, блокаду ніжки передсердно-шлуночкового пучка або серцевих провідних міоцитів.

Фонокардіограма при міокардозі показує, за М. А. Уразаєвим, збільшення тривалості тонів серця, особливо першого, подовження інтервалу від початку першого до початку другого тону (свідчить про зниження скорочувальної властивості міокарда), зниження частоти першого тону, появи третього і п'ятого тонів, що є ознакою значного зниження тону міокарда.

Міокардоз супроводжується порушенням функцій легень, печінки, травної і нервової систем.

Перебіг і прогноз. Перебіг захворювання залежить від тривалості й інтенсивності дії етіологічних факторів, клінічної форми і стадії розвитку. Прогноз при своєчасному лікуванні тварин на початку хвороби частіше сприятливий, в більш тяжких випадках — обережний.

Діагноз можна поставити за найхарактернішими симптомами з урахуванням клінічної форми і стадії розвитку хвороби, а також даних електро- і фотокардіографії. Міокардоз слід відрізнити від міокардиту й міокардіофіброзу. Міокардит характеризується більш тяжким загальним станом тварини, значним підвищенням температури тіла, стукаючим серцевим поштовхом, посиленими тонами серця, вираженою тахікардією і підвищеною збудливістю серця. Найточніші

дані для диференціальної діагностики міокардозу дають електрокардіографічні дослідження тварин.

Терапія. Хворим тваринам забезпечують спокій, переводять на легку роботу. Раціони мають бути збалансовані за вмістом і співвідношенням основних поживних речовин, мінеральних солей і вітамінів. Тваринам організовують регулярний моціон. З лікарських речовин призначають глюкозу, кофеїн, аскорбінову кислоту, камфору, кордіамін, коразол. Показані також серцеві глікозиди — препарати конвалії, наперстянки, горицвіту (адонісу), строфанту, жовтушника. Настойку конвалії вводять усередину (великій рогатій худобі й коням 10 – 25 мл, вівцям і козам 5 – 10, свиням 2 – 5 мл), гітален вводять підшкірно (великим тваринам 1 – 5 мл) і всередину (5 – 10 мл великим і 2 – 5 мл дрібним тваринам). Адонізид призначають усередину (20 – 40 мл великим тваринам, 1 – 10 дрібній рогатій худобі, 0,5 – 0,8 мл свиням), підшкірно або внутрішньом'язово (1 – 5 мл великій рогатій худобі, 1 – 10 коням, 1 – 3 дрібній рогатій худобі, 0,1 – 2 мл свиням). Настойку строфанту вводять внутрішньовенно — повільно, в суміші з 10 %-м розчином глюкози (1 : 20) — великій рогатій худобі і коням 0,3 – 2 мл. Її можна вводити усередину по 20 – 30 мл великим тваринам, 3 – 8 дрібній рогатій худобі, 2 – 5 мл свиням. Строфантин призначають внутрішньовенно, в суміші з 10 – 20 %-м розчином глюкози або ізотонічним розчином натрію хлориду (1 : 10 – 20) великій рогатій худобі і коням 0,005 – 0,015 г або 10 – 15 мл 0,05 %-го розчину. Препарат жовтушника (еризимін) вводять внутрішньовенно — повільно, в суміші з 10 – 20 %-м розчином глюкози (1 : 10 – 20), у таких

дозах, як і для строфантину. При порушенні функцій інших органів і систем призначають симптоматичні засоби.

Профілактика. У профілактиці міокардозу велике значення має диспансеризація тварин, яка дає змогу проводити ранню діагностику, терапію і профілактику патології обміну речовин. Важливо також своєчасне зняття токсикозу при різних захворюваннях, які частіше ускладнюються міокардозом. Слід усувати або знижувати до мінімуму дію на організм тварин стресових факторів.

Питання для самоконтролю.

1. Дати характеристику серцевим набрякам.
2. Назвати основні причини виникнення міокардиту.
3. Патогенез міокардиту.
4. Симптоми міокардиту.
5. У чому полягають терапія і профілактика міокардиту?
6. Чому при міокардозі підвищується венозний і знижується артеріальний тиск?
7. Чому коні переступають кінцівками при міокардозі?
8. Яка швидкість кровотоку при міокардозі прискорена чи сповільнена і пояснити чому?

Ендокардит (endocarditis). Ендокардит (запалення ендокарда) може бути первинний і вторинний, гострий і хронічний, бородавчастий і виразковий. Ендокардит часто ускладнюється вадами серця — невиліковними морфологічними змінами клапанів і отворів у серці.

Етіологія. Ендокардит найчастіше розвивається як вторинне захворювання інфекційно-токсичного походження

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. Для ендокардиту характерні не тільки запальні, а й некротичні процеси. Найчастіше уражуються клапани, рідше — капілярні м'язи і пристінковий ендокард.

Бородавчастому ендокардиту властиві утворення бородавчастих розростків на місцях з'єднання стулок клапанів.

При *виразковому ендокардиті* розвиваються глибші запальні процеси з вираженим некрозом тканин і утворенням виразок. Ці патологічні процеси порушують функції клапанного апарата серця, що зумовлює значні розлади гемодинаміки як у серці, так і в усьому організмі.

При несвоєчасному лікуванні і в тяжких випадках ендокардит часто ускладнюється невиліковними морфологічними змінами клапанного апарата, тобто вадами серця. Такі вади називаються набутими (придбаними). Природжені вади у сільськогосподарських тварин бувають порівняно рідко.

Патолого-анатомічними дослідженнями при бородавчастому ендокардиті виявляють своєрідні сіруваті або червонувато-сірі розширення на клапанах або пристінковому ендокарді. Для виразкового ендокардиту характерні виразки на клапанах, покриті крихкотілими фібринозними тромбами, а також перфорація клапанів і емболія в кровоносних судинах.

Симптоми. При ендокардиті виявляють пригнічення, зниження апетиту або відсутність його, підвищення температури тіла, спочатку

посилення, а потім ослаблення тонів серця і ендокардіальні шуми. Виразковий ендокардит від бородавчастого відрізняється зміною сили й характеру ендокардіального шуму протягом короткого відрізка часу. При ньому часто бувають крововиливи на шкірі, видимих слизових оболонках, ураження головного мозку та інших органів внаслідок емболії в кровоносних судинах.

У периферичній крові при ендокардиті часто виявляють нейтрофільний лейкоцитоз з регенеративним або дегенеративним зміщенням ядра.

Перебіг і прогноз. Гострий ендокардит триває від кількох днів до кількох тижнів, а хронічний — до кількох місяців і часто ускладнюється вадами серця.

Прогноз при ендокардиті обережний. **Діагноз** ендокардиту ставлять за характерними симптомами.

Терапія. При ендокардиті показані спокій, протимікробні засоби (сульфаніламід, антибіотики), саліцилові препарати та інші протиалергічні засоби (див. лікування при міокардиті). Крім того, призначають глюкозу, кофеїн, камфору, спирт, натрію хлорид, серцеві глікозиди.

Профілактика ендокардиту полягає в своєчасній боротьбі з первинним (частіше інфекційним) захворюванням, а також у вжитті заходів, спрямованих на підвищення природної резистентності тварин.

Вади серця (*vitia cordis*). Ендокардит часто ускладнюється вадами серця — невиліковними морфологічними змінами клапанів і отворів у серці.

Патогенез і патолого-анатомічні зміни. При несвоєчасному лікуванні і в тяжких випадках ендокардит часто ускладнюється невиліковними морфологічними змінами клапанного апарата, тобто вадами серця. Такі вади називаються набутими (придбаними). Вроджені вади у сільськогосподарських тварин бувають порівняно рідко.

При вадах серця трапляються деформація стулок клапанів, інколи зрощення їх, звуження отворів у серці та інші ураження клапанного апарата.

Симптоми. В зв'язку з наявністю в серці чотирьох отворів і чотирьох клапанів розрізняють вісім так званих простих вад серця. Вони можуть бути складними і комбінованими. Прості вади мають характерні симптоми, за якими їх розпізнають і розрізняють.

Звуження лівого атріовентрикулярного (передсердно-шлуночкового) отвору (stenosis ostii atrioventricularis sinistri) характеризується пресистолічним шумом у пункті оптимуму двостулкового клапана (у коней — у 5-му, у жуйних тварин і свиней — у 4-му міжребер'ї зліва), розширенням, а потім гіпертрофією лівого передсердя і правого шлуночка, посиленням хлопаючим першим тоном. При декомпенсації спостерігаються розширення лівого передсердя, застій крові в малому колі кровообігу, що призводить до задишки, ціанозу, застійного бронхіту.

Звуження правого атріовентрикулярного (передсердно-шлуночкового) отвору (stenosis ostii atrioventricularis dextri) характеризується пресистолічним шумом у пункті оптимуму тристулкового клапана (справа у коней і великої рогатої худоби — у

4-му, у верблюдів і свиней — у 3-му міжребер'ї), розширенням, а потім гіпертрофією правого передсердя і лівого шлуночка, посиленням хлопаючим першим тоном. При декомпенсації відбувається розширення правого передсердя, виникають застій крові у великому колі кровообігу і в печенці, задишка, ціаноз, набряки.

Недостатність двостулкового клапана (insufficiencia valvulae bicuspidalis) клінічно проявляється систолічним шумом у пункті оптимуму двостулкового клапана, розширенням з наступною гіпертрофією лівого передсердя і лівого шлуночка, а надалі — гіпертрофією правого шлуночка. При декомпенсації відбувається розширення лівого передсердя, застій крові в малому колі кровообігу, виникають задишка, ціаноз, катар бронхів і може бути набряк легень.

Недостатність тристулкового клапана (insufficiencia valvulae tricuspidalis) проявляється систолічним шумом у пункті оптимуму тристулкового клапана, розширенням з наступною гіпертрофією правого передсердя і правого шлуночка, а пізніше — гіпертрофією лівого шлуночка, позитивним венним пульсом. При декомпенсації відбувається розширення правого передсердя, виникають задишка, ціаноз, набряки, застійний катар травного каналу, застій крові в печінці, селезінці, нирках.

Звуження отвору аорти (stenosis ostii aortae) характеризується систолічним шумом у пункті оптимуму клапанів аорти (зліва у коней, жуйних тварин — у 3-му, у свиней — у 4-му міжребер'ї), гіпертрофією лівого шлуночка, посиленням серцевого поштовху, сповільненим і малим пульсом (р. tardus et parvus). При декомпенсації

спостерігаються розширення лівого шлуночка, ішемія головного мозку, атаксія, непритомність.

Звуження устя легеневої артерії (*stenosis ostii arteriae pulmonalis*) характеризується систолічним шумом у пункті оптимуму клапанів легеневої артерії (зліва у коней, жуйних тварин — в 3-му, у свиней — у 2-му міжребер'ї), гіпертрофією правого шлуночка, посиленням серцевого поштовху справа і першого тону на тристулковому клапані. При декомпенсації виникають розширення правого шлуночка, застій крові у венах великого кола кровообігу, задишка, ціаноз.

Недостатність клапанів аорти (*insufficiencia valvularum aortae*) проявляється діастолічним шумом у пункті оптимуму клапанів аорти, розширенням, а потім гіпертрофією лівого шлуночка, посиленням серцевого поштовху, підвищенням максимального і зниженням мінімального кров'яного тиску, стрибаючим і великим пульсом (*r. celer et magnus*). При декомпенсації відбувається розширення лівого шлуночка, застій крові в малому колі кровообігу, виникають задишка, ціаноз.

Недостатність клапанів легеневої артерії (*insufficiencia valvularum arteriae pulmonalis*) проявляється діастолічним шумом у пункті оптимуму клапанів легеневої артерії, розширенням, а потім гіпертрофією правого шлуночка, посиленням серцевого поштовху справа і першого тону на тристулковому клапані, послабленням другого тону. При декомпенсації відбувається розширення правого шлуночка, виникають задишка, ціаноз.

Перебіг і прогноз. Прогноз при вадах серця зумовлюється ступенем компенсації їх і умовами господарського використання тварин. При більшості природжених вад серця, особливо комбінованих, прогноз — несприятливий.

Діагноз вади серця ставлять здебільшого за локалізацією, стійкістю і характером ендокардіального шуму з урахуванням явищ компенсації і декомпенсації його.

Терапія. При вадах серця основну увагу приділяють збереженню і підтриманню компенсації вади, для чого тваринам призначають повноцінну годівлю, систематичний моціон, упорядковують умови експлуатації. Лікарські засоби застосовують тільки при декомпенсації вади. У цих випадках насамперед забезпечують спокій і призначають серцеві глікозиди (препарати конвалії, наперстянки, горицвіту (адонісу), строфанту, жовтушника). Коли є порушення функцій інших органів і систем організму, проводять симптоматичне лікування.

Профілактика як при ендокардиті.

Питання для самоконтролю.

1. Які основні причини виникнення ендокардиту і вад серця?
2. Патогенез ендокардиту.
3. На чому базується діагностика ендокардиту?
4. У чому полягають терапія і профілактика ендокардиту?
5. Які є вади серця і в чому полягає їх діагностика?
6. Назвати патолого-анатомічні зміни, які діагностують при вадах серця?

СИТУАЦІЙНЕ ЗАВДАННЯ

Власник звернувся до ветеринарного лікаря з проханням надати допомогу хворим коровам.

Анамнестичні дані. У двох корів різко знизився надій молока, зменшився апетит. Корови довго залежуються, пригнічені. Вранці у ділянці підгрудка з'являються набряки, які з часом зникають.

Симптоми. Температура тіла в межах 39,1–39,9 С, пульс 90–100 ударів за хвилину, дихання 25–30 за хвилину. В обох корів набряки в ділянці кінцівок і живота. Посилений і часто стукаючий серцевий поштовх, посилені тони серця, особливо перший. Після проводки відмічається прискорення пульсу. При припиненні руху корови частота пульсу продовжує збільшуватися протягом 2-х хвилин.

Контрольні питання

1. Які діагностичні дослідження необхідно провести, щоб виключити супутні хвороби?
2. При даному захворюванні чи є необхідність у проведенні лабораторних досліджень?
3. При яких хворобах встановлюють подібні симптоми захворювання?
4. Обґрунтувати диференційний діагноз?
5. Який прогноз хвороби?
6. Розробити комплексну схему лікування для хворих корів.

Практичні завдання

1. Провести пальпацію серцевої ділянки у корови та встановити силу серцевого поштовху.

2. Провести аускультацию серця корови та визначити зміни серцевих тонів.

3. Виписати рецепти призначених лікарських препаратів.

Зразок рецептів

<i>Виписати кордіамін коню хворому на міокардоз.</i> Коневі Rp.: Cordiamini 2,0 D. t. d. № 50 in ampullis S.: Підшкірно. По 5 мл 3 рази на добу протягом 5 діб.	<i>Виписати настойку валеріани для лікування хворої корови на міокардит.</i> Корові Rp.: Tincturae Valerianae 100,0 D. S.: Внутрішнє. По 15 мл 2 рази на добу три дні підряд з пійлом.
--	---

Список літератури

1. Вархоляк І. С. Застосування лікарських препаратів при патологіях серця і судин у собак та кішок. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького*, 2016, т 18, № 3 (71). С. 261–265. URL: <https://nvlvet.com.ua/index.php/journal/article/download/974/974/>
2. Внутрішні незаразні хвороби тварин : навчальний посібник / М. І. Цвіліховський, В. І. Береза, В. С. Січкара та ін. Київ : Аграрна освіта, 2014. 613 с.
3. Внутрішні хвороби тварин : практикум / М. І. Цвіліховський, Н. І. Бойко, С. І. Голопура та ін. ; за ред. М.І. Цвіліховського. Київ: ЦП КОМПРИНТ, 2016. 224 с.
4. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, В. В. Влізло та ін. ; за ред. В. І. Левченка. Біла Церква, 2012. Ч.1. 528 с.
5. Здорове і хворе серце тварин : методичні вказівки / уклад. М. І. Цвіліховський, В. Г. Береза та ін. Київ : Компринт, 2014. 37 с.
6. Профілактика хвороб тварин : навчальний посібник / уклад. Д. М. Грінченко, Р. В. Северин. Харків: РВВ, 2022. 46 с. URL: https://repo.btu.kharkov.ua/bitstream/123456789/7639/1/P_khvorob%20tvaryn_22.pdf
7. Показники крові тварин при патології : методичні вказівки / уклад. М. І. Цвіліховський, О. М. Якимчук, Т. І. Левищенко та ін. Київ : НАУ, 2006. 31 с.
8. Руденко А. А., Цвіліховський М. І. Аритмії при кардіоміопатіях і вадах серця у собак. *Ветеринарна медицина*. 2010. №5. С. 13-17.
9. Руденко А. А., Цвіліховський М. І. Ехокардіографічні показники у

собак, хворих на кардіоміопатії та набуті вади серця. *Ветеринарна медицина*. 2011. №2. С. 12-16.

10. Руденко А. А., Цвіліховський М. І. Поширеність та етіологічна структура серцево-судинних хвороб у собак. *Ветеринарна медицина*. 2009. №10. С. 13-15.

Навчальне видання

Внутрішні хвороби тварин

методичні рекомендації

Укладач: **Ювенко** Артем Володимирович

Формат 60*84/16. Ум. друк. арк. _____

Тираж ___ прим. Зам №__

Надруковано у видавничому відділі
Миколаївського національного аграрного університету
54020, м. Миколаїв, вул. Георгія Гонгадзе,9

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №4490 від 20.02.2013 р.

НОТАТКИ