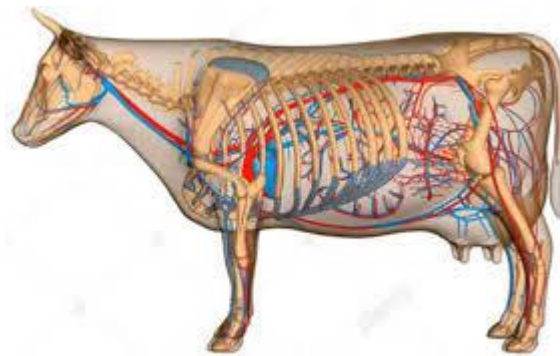


МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ  
ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ  
«ПОДІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»  
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ І ТЕХНОЛОГІЙ У  
ТВАРИННИЦТВІ

Кафедра ветеринарного акушерства,  
внутрішньої патології та хірургії

КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ

до змістового модулю «Хвороби серцево – судинної системи» з дисципліни  
«Внутрішні хвороби тварин»  
для здобувачів другого (магістерського) рівня  
вищої освіти  
спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина»



м. Кам'янець – Подільський

2026 рік

УДК 619:616.1

Укладач:

**Руслан КОЛІНЧУК**, кандидат сільськогосподарських наук, доцент кафедри ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії.

Рекомендовано до друку науково-методичною радою  
Закладу вищої освіти «Подільський державний університет»  
(протокол № 6 від 24 червня року)

**Рецензенти:**

**Анатолій ЛАВСЬКИЙ**, начальник Кам'янець-Подільського міськрайонного управління ГУ Держпродспоживслужби у Хмельницькій області

**Сергій ПРОСЯНИЙ**, кандидат сільськогосподарських тварин, доцент кафедри інфекційних та інвазійних хвороб, Заклад вищої освіти «Подільський державний університет»

Конспект лекцій до змістового модулю «Хвороби серцево - судинної системи» з дисципліни «Внутрішні хвороби тварин» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина» / Руслан КОЛІНЧУК. Кам'янець – Подільський: ЗВО«ПДУ», 2026. 80 с. ( 3,33 ум.др. арк..)

Конспект лекцій до змістового модулю «Хвороби серцево - судинної системи» з дисципліни «Внутрішні хвороби тварин» забезпечить здобувачів вищої світи спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина» структурованим матеріалом, який сприятиме формуванню професійних компетенцій щодо надання кваліфікованої допомоги тваринам із кардіологічними патологіями.

© ЗВО «ПДУ», 2026

## ЗМІСТ

Передмова.....	4
1. Тема: Хвороби серцево-судинної системи. Класифікація, поширення, загальні симптоми. Хвороби перикарда.....	5
2. Тема: Хвороби міокарда.....	16
3. Тема: Хвороби ендокарда.....	47
4. Тема: Хвороби судин.....	69
5. Використані та рекомендовані літературні джерела.....	79

## Передмова

Захворювання серцево-судинної системи у всіх видів тварин трапляються доволі часто. Хвороби можуть виникати як самостійні незаразні захворювання а також як ускладнення багатьох захворювань, особливо інфекційних.

Актуальність вивчення вище згаданих хвороб у ветеринарній медицині зумовлена їхньою значною питомою вагою в загальній структурі незаразної патології тварин. У сучасному промисловому тваринництві, де акцент зміщений на максимальну продуктивність та інтенсивний обмін речовин, серце часто стає «слабкою ланкою», що не витримує надмірних фізіологічних навантажень. Будь-яке порушення кровообігу неминуче веде до кисневого голодування тканин, накопичення недоокислених продуктів обміну та загального зниження резистентності організму, що робить тварину вразливою до інфекційних та інвазійних агентів.

Економічні збитки від серцево-судинних патологій не обмежуються лише загибеллю тварин. Вони включають передчасне вибракування високопродуктивних особин, зниження приростів маси тіла у молодняку, падіння молочної продуктивності, втрату племінних якостей та значні витрати на діагностику й лікування.

Особливістю патологій серця у сільськогосподарських тварин є їхній часто «вторинний» характер. Серцево-судинна система першою реагує на запальні процеси в легенях (кориляція «легеневе серце»), печінці та нирках. Окрему групу ризику становлять хвороби, спричинені порушенням технології утримання.

Серцево – судинні захворювання поділяють на такі групи: а) хвороби перикарда; б) хвороби міокарда; в) хвороби ендокарда; г) хвороби кровоносних судин. У тварин найчастіше бувають такі хвороби, як перикардит (переважно травматичний), гідроперикард, міокардит, міокардоз, ендокардит, вади серця, склероз та тромбоз судин.

## **1. Тема: Хвороби серцево-судинної системи.**

### **Класифікація, поширення, загальні симптоми. Хвороби перикарда.**

Питання:

1. Класифікація, поширення, загальні симптоми.
2. Хвороби перикарда.

**1. Класифікація, поширення, загальні симптоми.** Серед хвороб серцево-судинної системи виділяють такі групи хвороб: хвороби перикарда, міокарда, ендокарда і кровоносних судин. До першої групи відносять перикардит та водянку серцевої сумки (гідроперикардит). До другої - міокардит, міокардіодистрофія (міокардоз), міокардіофіброз, міокардіосклероз, інфаркт міокарда і розширення серця. У домашніх тварин (кішок собак та собак), крім вище згаданих захворювань, діагностують дилатаційну, гіпертрофічну та рестриктивну кардіоміопатію. Третя група включає в себе ендокардит запалення ендокарда (запалення ендокарда) та пороки серця, а четверта - тромбоз судин та артеріосклероз судин.

Хвороби серцево-судинної системи у тварин — це поширені патології, що спричиняють до 40% випадків смертності, особливо серед популяції собак. Вони включають серцеву недостатність, аритмії, кардіоміопатії та паразитарні захворювання (наприклад, дирофіляріоз). Патології виникають у тварин будь-якого віку, але частіше у старих тварин. Найбільш схильні великі та гігантські породи (наприклад, добермани, німецькі вівчарки) до дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП), а дрібні породи — до хронічної хвороби мітрального клапана. Хвороби серця часто є наслідком інших незаразних захворювань, а також виникають у птиці (наприклад, дилатаційна кардіоміопатія або розрив аорти у індиків). Серцево-судинні захворювання Однією з головних причин смертності серед домашніх тварин, особливо собак та котів, є серцево-судинні захворювання. За статистикою, патології серця зустрічаються приблизно у **10–15%** тварин.

*Порушення серцевого ритму, задишка, ціаноз і набряки* – це загальні симптоми хвороб серцево-судинної системи. Виражена недостатність кровообігу може супроводжуватися тахікардією, ритмом галопу і перепела, ембріокардією, екстрасистолією, миготливою аритмією, блокадами атріовентрикулярною та ніжки пучка Гіса.

Підвищене подразнення дихального центру довгастого мозку внаслідок застою крові в легенях і нагромадження у ній вуглекислоти та інших метаболітів за серцево-судинної недостатності спричиняють *задишку*.

*Ціаноз* проявляється червоно-фіолетовим відтінком (синюшістю) видимих слизових оболонок і шкіри, що відбувається за нагромадження у крові відновленого гемоглобіну, який має темно-червоний колір внаслідок недостатнього насичення крові киснем (киснем) у легенях та підвищеного споживання його тканинами.

Основною причиною *серцевих (застійних) набряків* є застій крові і підвищення кров'яного тиску у венах та капілярах. Появі їх сприяє сповільнення течії крові й підвищення проникності стінок капілярів, накопичення в тканинах лактату, який зв'язує воду. Локалізація серцевих набряків відбувається в нижніх ділянках тіла тварини. Транссудат нагромаджується насамперед у підшкірній клітковині, часто збирається і в серозних порожнинах. У собак анатомічні особливості будови підшкірної клітковини дозволяють більш рівномірно розподіляти надлишок рідини. *Серцеві набряки*, на відміну від набряків іншого походження, завжди симетричні, тістоподібної консистенції (під час натискання пальцем залишається ямка), безболісні, без підвищення місцевої температури. *Судинні набряки* бувають загальними і місцевими. Останні, як правило, несиметричні.

## **2. Хвороби перикарда.**

**Перикардит** (pericarditis) – це інфекційне або неінфекційне запалення вісцерального (епікарда) та парієтального листків перикарда, що може

супроводжуватися накопиченням випоту в перикардіальній порожнині (ексудативний) або утворенням фіброзних спайок (констриктивний).

Один із тих, що відчутно завдає власникам тварин економічних збитків та найважче перебігає – це травматичний перикардит великої рогатої худоби. Рідше дане захворювання зустрічається у дрібної рогатої худоби, коней, свиней, собак та птиці різних видів.

За етіологічним процесом перикардит буває первинним та вторинним, травматичним і нетравматичним; за характером ексудату – серозним, серозно-фібринозним, фібринозним, геморагічним, гнійним та гнильним; за локалізацією - локальним та дифузним; за перебігом - гострим та хронічним.

*Етіологія.* Під дією на організм простудних факторів, які можуть знижувати його резистентність, виникає *первинний нетравматичний перикардит первинного походження.*

Як ускладнення інфекційних хвороб тварин (ящур у великої рогатої худоби, пастерельоз, полісерозит, бешиха у свиней, грип та ринотрахеїт - у коней, чума, лептоспіроз - у собак), буває за септичних процесів, зумовлених стафіло- і стрептококами, розвивається внаслідок переходу запалення із сусідніх органів - міокарда, легень та плеври - виникає *вторинний нетравматичний перикардит первинного походження.*

Нетравматичний перикардит - здебільшого вторинного походження.

У собак первинний перикардит зустрічається рідше, ніж вторинний, і носить в основному асептичний характер. Причинами його можуть бути простудні чинники, протяги, алергія, хвороби крові і геморагічний діатез, злякисні пухлини, травми, променеві дії, аутоімунні наслідки, порушення обміну речовин – уремія, тривале лікування глюкокортикоїдами, гіповітаміноз С.

*Травматичний перикардит (Pericarditis traumatica)* проявляється розвитком у серцевій сумці гнійно-гнильних процесів, зумовлених травмою перикарда стороннім тілом, яке проникає ззовні або з боку стравоходу (у собак та коней) чи сітки (у великої та дрібної рогатої худоби). За зовнішніх травм

(первинний перикардит) причиною захворювання можуть бути проникні уламки металу, дерева або непроникні рани грудної стінки (за переломів ребер, які травмують своїми уламками перикард). Однак здебільшого травматичний перикардит буває вторинним і спричинюється у великої рогатої худоби (рідко - у овець та кіз) проникненням із сітки (через діафрагму) у перикард гострих металевих предметів: гвіздків, шматків дроту тощо). Такому явищу сприяють, по-перше, порушення обміну речовин у корів, зумовлені нестачею кальцію, фосфору, кобальту, міді, кухонної солі, вітаміну D, внаслідок чого у тварин розвивається спотворення смаку - вони постійно лижуть стіни, землю, годівниці, проковтуючи при цьому сторонні предмети; по-друге, фізіологічні особливості прийому корму у великої рогатої худоби, а також низька чутливість сосочків спинки язика та особливості моторної функції сітки. Остання скорочується у дві фази: під час першої - задня стінка сітки втягується у просвіт органа, другої - наближається до передньої, внаслідок чого тут затримуються сторонні предмети, що потрапили в неї. Якщо ці предмети гострі й тверді, то стінка сітки пошкоджується (травматичний ретикуліт), сторонні предмети можуть проходити через неї та спричиняти запалення очеревини (травматичний ретикулоперитоніт), потрапляти у печінку чи легені. Проте сторонні предмети найчастіше направляються у бік серця, яке відділене від сітки лише діафрагмою. Під час скорочень сітки, сильних потуг тварин під час отелення, сильних тенезмів за дефекації стороннє тіло проходить через діафрагму (ретикулофреніт) і поступово проникає у перикард (травматичний ретикулоперикардит).

*Патогенез і патолого-анатомічні зміни.* На початку захворювання, в більшості випадків, має місце розвитку фібринозного (сухого) перикардиту, який надалі може перейти в ексудативний (випітний). На листках перикарда відкладається фібрин, що в свою чергу утруднює роботу серця та знижує їх еластичність. Нерідко виявляються спайки і навіть зрощення листків перикарда. При ексудативному перикардиті Відмічається випіт ексудату, при ексудативному перикардиті, в порожнину серцевої сорочки. Все 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.

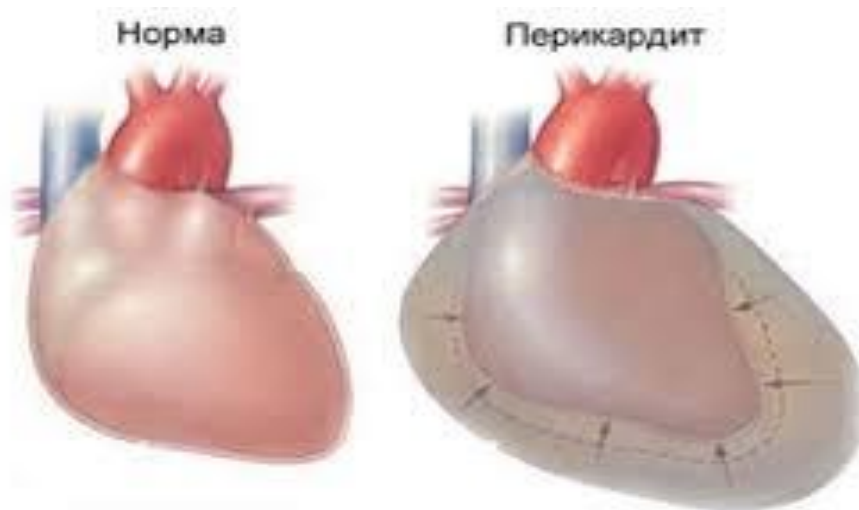
При патолого – анатомічному дослідженні знаходять ексудат у порожнині серцевої сорочки або на її листках. Перикард потовщений з накладеннями фібрину. Також можна виявити спайки, зрощення та навіть звапнення листків перикарда, атрофію міокарда, пасивну гіперемію легень, печінки та інших органів (Рис. 1).



**Рис. 1. Патолого-анатомічні зміни серцевого м'яза при фібринозному перикардиті**

Коли виникає перикардит травматичного характеру, в серцевій сорочці виявляють гнильний ексудат. Він рідкий, жовтувато – бурого, або бурого кольору, має неприємний різкий запах. Даний перикардит виникає у великої рогатої худоби. Часто виявляють гострі металеві предмети (дріт, цвях, шпильку, голку) у порожнині серцевої сорочки, перикарді або міокарді, а за його ходом знаходять фібринозні тяжі та абсцеси. Також можна виявити між перикардом, діафрагмою та сіткою щільний сполучнотканинний тяж.

*Симптоми.* При нетравматичному перикардиті загальний стан тварини залежить від перебігу основного захворювання. Спостерігають підвищену температуру, слизові оболонки ціанотичні, тахікардія, при пальпації ділянки серця - болючість. Використовуючи аускультацию, при фібринозному перикардиті виявляють шуми тертя перикарда. За інших форм ексудативного перикардиту серцевий поштовх і тони серця послаблені, прослуховуються шуми хлюпання, артеріальний тиск знижений, венозний - підвищений. При важкому перебігу набуває розвитку набрякання вен, збільшення печінки, асцит та гідроторакс. У собак на рентгенограмі силует серця збільшений, має форму «гарбуза», поперечний розмір серця більший за поздовжній (Рис. 2).



**Рис. 2. Симптоми перикардиту.**

У великої рогатої худоби, травматичний перикардит як правило, є продовженням травматичного ретикулоперитоніту. Біль у ділянці серця супроводжується пригніченням, послабленням рефлексів, обмеженням рухів. При ляганні, вставанні, дефекації - тварини стогнуть, уникають різких рухів, часто стоять з широко розставленими грудними кінцівками, намагаються поставити їх вище, неохоче спускаються з гори.

Процес розвитку травматичного перикардиту проходить у дві стадії.

Перша стадія - стадія фібринозного перикардиту. Для неї характерно підвищення температури, пригнічення, зниження апетиту та продуктивності. Рухи в тварин обережні, часто спостерігають кіфоз. Серцевий поштовх

посилений, пальпація та перкусія ділянки серця спричиняють больову реакцію тварини, тони серця посилені та супроводжуються перикардіальними шумами тертя, які є патогномонічним симптомом.

Для другої стадії характерно нагромадження серозно-фібринозного та гнійно-гнильного ексудату. Відмічається пригнічення, температура тіла підвищується, тварини нерідко стогнуть, стоять з витягнутою вперед шиєю та опущеною головою, апетит відсутній, продуктивність та вгодованість знижуються. Тварини обережно лягають, а під час вставання намагаються піднятися передусім на грудні кінцівки, уникають різких рухів та поворотів. З'являються набряки у міжщелепному просторі та ділянці підгруддя. Набряки тістоподібної консистенції, холодні, розлиті, безболісні. Відмічається ціанотичність коньюктиви. (Рис. 3, 4, 5).

Серцевий поштовх , дифузний, послаблений. Пульс 100-120 ударів за хвилину. Межі серця під час перкусії розширені, звук у ділянці серця - тупий, але при наявності газів у верхній ділянці серцевої сумки можна виявити тимпанічний звук. Тони серця – послаблені та приглушені, в окремих випадках, можуть бути посиленими, коли нагромаджується багато газів. Проявляється патогномонічний симптом перикардиту - прослуховуються шуми хлюпання. «Тампонада» серця ексудатом утруднює відтік венозної крові. Також вона спричинює напруження та переповнення яремних вен. Виявляється позитивний венний пульс, швидкість течії крові уповільнена. Венозний кров'яний тиск підвищений до 620 мм водяного стовпа, а максимальний артеріальний - знижений. При проведенні електрокардіограми (ЕКГ) виявляють різке зменшення вольтажу всіх зубців, особливо в першому відведенні, а також зменшення діастолічної паузи, наявність екстрасистол.

Ацидотичний стан спричинює порушення гемодинаміки. Відмічають швидке та поверхневе дихання, може з'являтися кашель. Розвивається вторинна гіпотонія передшлунків, застій вмісту кишківнику. Акт сечовиділення та дефекації затримуються, стають болісними. При дослідженні сечі знаходять білок, індикан, за гематологічного дослідження виявляють

лейкоцитоз, регенеративне та навіть гіперрегенеративне зрушення нейтрофільного ядра, анеозинофілію, гіпоальбумінемію та підвищення активності індикаторних для печінки ферментів.



**Рис. 3, 4, 5. набряк підгруддя та міжщелепового простору у корів при травматичному перикардиті**

*Перебіг.* Фібринозний перикардит може порівняно швидко завершитися видужуванням при своєчасному лікуванні тварини. Інші форми перикардиту більш тривало та важко перебігають інші форми перикардиту. Хвороба може перебігати швидко та закінчитися загибеллю тварини - коли гострий металевий предмет пошкоджує міокард й ендокард. Також можуть бути випадки, коли сторонній предмет виходить із порожнини перикарда через грудну стінку назовні або вони інкапсулюються у порожнині перикарда.

Внаслідок деструктивних змін у перикарді та міокарді, повного одужання тварин не буває.

*Діагноз.* Фібринозний перикардит розпізнають за болючістю серцевої ділянки, посиленням серцевим поштовхом, тахікардією і перикардіальним шумом тертя.

Для ексудативного перикардиту характерні набряки, зміщення, ослаблення та дифузність серцевого поштовху, збільшення та зміщення ділянок відносного серцевого притуплення і абсолютної тупості серця, послаблення та глухість тонів, тахікардія, перикардіальні шуми плеску, переповнення та напруження яремних вен – характерні для ексудативного перикардиту. При рентгенологічному дослідженні вімічають різке збільшення та нерухомість тіні серця, а також нечіткість і зменшення серцево-діафрагмального трикутника, у верхній частині серцевої ділянки – просвітлення (якщо виявлено наявність газів у серцевій сорочці). При дослідженні крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз. При проведенні ЕКГ відмічають різке зниження всіх зубців у першому відведенні від кінцівок, екстрасистоли.

Для уточнення та підтвердження діагнозу проводять діагностичну пункцію перикарда. Прокол проводять стерильною голкою (краще № 14 – діаметром 1 мм довжиною 120 мм) у четвертому міжребір'ї, зліва, на середині між рівнем плечового суглоба та ліктем.

При проведенні диференціальної діагностики звертають увагу на розпізнавання гідроперикарду (водянка серцевої сорочки) та плевриту. При гідроперикарді – температура тіла в межах норми, немає болючості в ділянці серця, при плевриті виявляють плевральні шуми тертя, які збігаються з фазою дихання, або горизонтальну лінію притуплення в ділянці грудної клітки.

*Прогноз* при нетравматичному перикардиті обережний, та залежить за його походження від основної хвороби. А при травматичному перикардиті – несприятливий.

*Лікування.* При нетравматичному перикардиті основну увагу приділяють усуненню причини й боротьбі з первинним захворюванням. На початку лікування на серцеву ділянку використовують холод. Зменшують споживання води та кількість об'ємистих кормів. Застосовують йодисті препарати та сечогінні засоби для розсмоктування ексудату. Тваринам також призначають антибіотики, кофеїн, глюкозу, сульфаніламід. Із сечогінних засобів використовують калію ацетат усередину.

При травматичному перикардиті лікування немає ефекту. За необхідності тварин деякий час підтримують, застосовуючи глюкозу, кокарбоксілазу, кордіамін, а в подальшому здають на вимушений забій.

*Профілактика.* На початку лікування усувають причини первинного захворювання (простудні фактори) та підвищують природну резистентність організму. Велике значення має роз'яснювальна робота серед населення та працівників тваринництва у профілактиці травматичного перикардиту великої рогатої худоби, а саме: не допускають засмічення кормів, приміщень, ферм та загонів металевими предметами, не випасають тварин на засмічених металевими предметами пасовищах, у неблагополучних господарствах пропускають сипучі корми через електромагнітні установки, проводять ранню діагностику та профілактику порушень мінерально - вітамінного обміну, який супроводжується спотворенням смаку і поїданням металевих предметів, вводять у сітку магнітні кільця або "ловушки". Для своєчасного видалення металевих предметів із сітки - застосовують зонд магнітний ветеринарний (ЗМВ), магнітні зонди І.О. Телятнікова, ЗМУ та інші.

**Гідроперикардит (Hydropericardium)** - водянка навколосерцевої сорочки, накопичення трансудату в порожнині перикарда.

*Етіологія.* Найчастіше розвивається як ускладнення хронічних захворювань, які супроводжуються серцево-судинною недостатністю.

*Патогенез.* У серцевій сумці відбувається нагромадження трансудату внаслідок застою крові та підвищення її тиску у венах та капілярах, що

розвиваються за довготривалої серцево-судинної недостатності. Все це спричинює стискання серця та порушення його функцій.

*Симптоми.* У тварин відмічають пригнічення, температура тіла в межах норми. Виявляють застійні набряки та переповнення яремних вен. Серцевий поштовх - слабкий та дифузний. Відмічають тахікардію, збільшення ділянки серцевого притуплення, ослаблення та глухість тонів серця. Артеріальний кров'яний тиск (АКТ) - понижений, венозний (ВКТ) - підвищений, течія крові сповільнена. При ЕКГ виявляють зниження вольтажу всіх зубців, особливо в першому відведенні.

*Патолого-анатомічні зміни.* При патолого – анатомічному дослідженні у серцевій сумці знаходять значну кількість прозорої безбарвної рідини - трансудату (до 20 л - у великих, 1 л - у дрібних тварин). Серозна оболонка перикарда блискуча, гладенька - на відміну від перикардиту. Також може розвиватися загальна застійна гіперемія в інших органах і тканинах, як наслідок серцевої недостатності.

*Перебіг.* Захворювання найчастіше перебігає хронічно.

*Діагноз.* Гідроперикард відрізняється від перикардиту відсутністю підвищення температури тіла, болючості в ділянцісерця, наявністю в пунктаті серцевої сумки трансудату.

*Прогноз* - обережний, а за важкого перебігу - несприятливий.

*Лікування.* Основну увагу звертають на первинне захворювання. В раціоні зменшують кількість об'ємних кормів, води й кухонної солі. Призначають сечогінні засоби. Внутрішньовенно вводять 30-40 % розчин глюкози, а також 10 % розчин кальцію хлориду або глюконату (з розрахунку 10-40 г сухої речовини - великим тваринам, 1-3 - дрібній рогатій худобі і 0,2-2 г - собакам).

*Профілактика.* Своєчасне лікування тварин за хвороб, що супроводжуються вираженою і тривалою серцево-судинною недостатністю.

### Питання для самоконтролю:

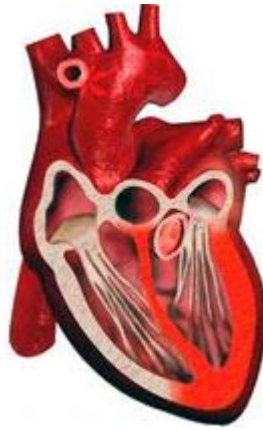
1. Якими факторами етіологічного характеру обумовлений ціаноз при хворобах серцево-судинної системи?
2. Які основні причини перикардиту?
3. Який патогенез розвитку перикардиту?
4. Назвати симптоми перикардиту.
5. Які патолого-анатомічні зміни виявляють при перикардиті?
6. У чому полягає профілактика 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?
10. Які шуми прослуховуються при ексудативному перикардиті?
11. Пояснити зниження артеріального та підвищення венозного тиску при перикардиті.

## 2. Тема: Хвороби міокарда

### Питання:

1. Міокардит.
2. Міокардоз.
3. Міокардіофіброз.
4. Розширення серця.
5. Інфаркт міокарда.
6. Кардіоміопатія.

**1. Міокардит** (myocarditis) – запалення серцевого м'яза. Буває первинний та вторинний, вогнищевий і дифузний, гострий та хронічний. (Рис. 6).



**Рис. 6. Запалення серцевого м'яза**

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

*Патогенез і патолого-анатомічні зміни.* При дії на міокард мікробів, вірусів та токсинів виникає запальний процес за типом алергічного запалення. Спочатку захворювання переважають процеси ексудації та набухання волокон міокарда, а пізніше розвиваються процеси альтерації та проліферації. Подразнюючи рецепторний апарат серця продуктами запалення і токсинами, виникає тахікардія і аритмія серця. У патологічний процес також може долучатися провідна система серця. Від важкості та характеру основного захворювання, початкового функціонального стану серця і всього організму, залежать ступінь і характер ураження серцевого м'яза. В розвитку міокардиту виділяють два періоди (Рис. 7).

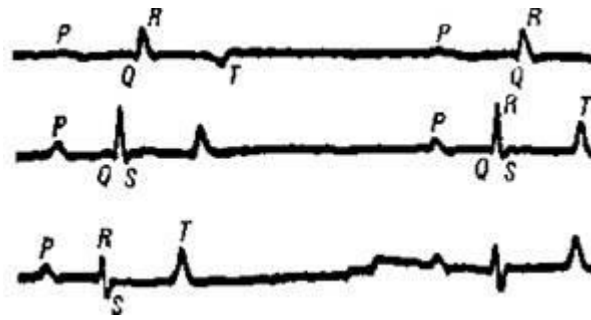


**Рис. 7. Запальний процес в міокарді**

Коли міокард ще мало змінився, перший період, виникають різкі посилення скорочення серця та прискорення пульсу, які супроводжуються 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.* При дослідженні тварини виявляють значно підвищену температуру тіла, вона різко пригнічена, апетит поганий або зовсім відсутній, різко знижені продуктивність та працездатність. У першому періоді хвороби виявляють тахікардію, екстрасистолію, посилений та часто стукаючий серцевий поштовх, посилені тони серця, особливо перший. Артеріальний кров'яний тиск підвищений, течія крові прискорена. При проведенні електрокардіографії виявляють різке збільшенням зубців P, R і особливо T, скороченням інтервалів PQ і QT, нерідко зміщенням і деформацією сегмента ST, екстрасистолами.



**Рис. 8. Електрокардіограма при міокардиті**

В подальшому, в другому періоді хвороби, відмічають всі основні симптоми серцево-судинної недостатності. Пульс - малий, слабо наповнений. Серцевий поштовх та тони послаблені. Деколи можуть виникнути ритм галопу ембріокардія та функціональні ендокардіальні шуми, ритм галопу. Функціональні ендокардіальні шуми з'являються внаслідок дилатації шлуночків серця та відносної недостатності антріовентрикулярних клапанів, а також внаслідок зниження тону й розширення м'язових кілець аорти або легеневої артерії. Артеріальний кров'яний тиск – знижений. Венозний кров'яний тиск – підвищений. Рух крові сповільнений. Електрокардіографією можна виявити зниження зубців комплексу QRS, його розширення та деформацію, а також розширення зубця T, подовження інтервалів PQ і QT, зміщення й деформацію сегмента ST (Рис. 8).

При даному захворюванні завжди порушуються функції інших систем та органів організму. При дослідженні крові виявляють лейкоцитоз, частіше нейтрофільний з регенеративним або дегенеративним зміщенням ядра.

*Перебіг та прогноз.* Гострий міокардит звичайно триває від кількох днів до кількох тижнів, а хронічний – до кількох місяців. Прогноз завжди обережний.

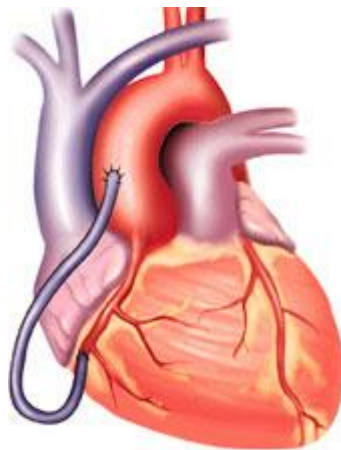
*Діагноз* При постановці діагнозу враховують характерні симптоми з урахуванням періоду розвитку хвороби, а також дані електрокардіографії. Також можна використовувати просту функціональну пробу: тварину проводять й уважно підраховують частоту пульсу або частоту серцевих скорочень. За міокардиту їх частота продовжує збільшуватись протягом 2–5 хв після припинення руху тварини, що і є ознакою підвищеної збудливості серця.

При проведенні диференціальної діагностики міокардит слід відрізнити від перикардиту, ендокардиту та міокардозу. Для фібринозного перикардиту характерні шуми тертя перикарду, а для ексудативного – явища “тампонади” серця та шуми плеску. При ендокардиті ендокардіальні шуми бувають частіше та мають стійкіший характер. Міокардоз диференціюють від міокардиту за такими ознаками: температура тіла в межах норми, відсутність різкої тахікардії і підвищеної збудливості серця.

*Лікування.* На початку захворювання тварині забезпечують повний спокій, її ізолюють від шумів та яскравого світла. На ділянку серця накладають гумовий мішок з льодом або холодною водою. У важких випадках - киснева інгаляція. З початку виникнення гострого міокардиту хороший терапевтичний ефект проявляють протиалергічні засоби: натрію саліцилат, амідопірин всередину, кальцію хлорид або глюконат внутрішньовенно, гормональні препарати — кортикотропін, кортизон і його аналоги. При міокардиті також показані глюкоза (внутрішньовенно у вигляді 30 – 40 %-го водного розчину) та протимікробні засоби (сульфаніламід, антибіотики). Призначають кофеїн, а при різкій тахікардії використовують 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). При гострому міокардиті застосування препаратів наперстянки та інших серцевих глікозидів протипоказано! Дані препарати викликають різке посилення та збільшення частоти серцевих скорочень, що призводить до паралічу серця. При лікуванні окремих високоцінних тварин (племінних і спортивних коней, службових собак тощо), собакам ефективно застосовувати глюкокортикоїди або протизапальні нестероїдні засоби, також вітаміни групи В. Хворих тварин забезпечують належним доглядом та призначають дієтичну годівлю.

*Профілактика.* Застосовують протиалергічні засоби для недопущення первинних захворювань. А також використовують дезінтоксикаційні засоби та їх препарати.

**Міокардоз** (myocardosis) – захворювання міокарда, яке характеризується дистрофічними процесами в міокардіоцитах, та супроводжується змінами біохімічних, біоенергетичних та обмінних процесів у міокарді з наступним порушенням основних функцій серця. (Рис. 9).



**Рис. 9. М'язова дистрофія міокарда**

Розрізняють дві клінічні форми хвороби - міокардіодистрофію без виражених деструктивних змін та міокардіодистрофію з вираженими деструктивними змінами серцевого м'яза. Хворіють всі види сільськогосподарських та свійських тварин.

*Етіологія.* Міокардіодистрофія найчастіше виникає як вторинне захворювання при неповноцінній годівлі та за хвороб, які супроводжуються порушенням обміну речовин (білкового, вуглеводно-ліпідного, мінерального та вітамінного), при гострих або хронічних інтоксикаціях організму, за різної етіології пневмоній, анемій, коли вміст гемоглобіну зменшується на 35 % і більше, та інших хвороб серця, багатьох внутрішніх, гінекологічних, хірургічних, інфекційних та паразитарних хвороб. собак Міокардіодистрофію у собак часто діагностують при гепатодистрофії, нирковій недостатності, гіпотиреозі. На виникнення даного захворювання впливають стресові фактори - скупченість тварин, часті перегрупування, однотипна годівля сухими кормами, гіпокінезія.

*Патогенез.* Міокардіодистрофія розвивається внаслідок порушення кровопостачання серцевого м'яза та розладу його трофіки.

В основі хвороби завжди є порушення енергозабезпечення, утилізації енергії в міофібрилах та зміни в системі йонного транспорту, і передусім йонів кальцію, з якими зв'язані енергетичні процеси в кардіоміоцитах, з синтезом АТФ, розслаблення міофібрил, ефективність поглинання серцем оксигену, незважаючи на різноманітність факторів, які спричиняють міокардіодистрофію.

*Симптоми.* Вони залежать від основного захворювання. Міокардіодистрофія здебільшого розвивається повільно (підгострий або хронічний перебіг), а при гострих інтоксикаціях різного походження - швидко (гострий перебіг). У тварин апетит збережений, але знижується продуктивність, роботоздатність, м'язовий тонус (відвисання нижньої губи, очі напівзакриті; настає стомлення тварини при незначному фізичному навантаженні, особливо при високій температурі та вологості повітря, а при охолодженні шкіри з'являється тремор). Еластичність шкіри знижується, волосяний покрив стає тьмяним та ламким, у тварин виникає рефлекторна необхідність у рухах для поліпшення просування тканинної рідини і тому вони часто переступають кінцівками, все це настає внаслідок порушення периферичного кровообігу.

Міокардіодистрофія без виражених деструктивних змін міокарда проявляється незначною тахікардією, ослабленням серцевого поштовху, посиленням, розщепленням або роздвоєнням першого тону серця й послабленням другого, порушенням функції провідності (найчастіше у вигляді атріовентрикулярної блокади), зниженням АКТ і підвищенням ВКТ, сповільненням течії крові. На ЕКГ виявляють розширення, деформацію або дискоординацію зубця Т, зміщення сегмента ST, відносно подовження інтервалів PQ і QT.

Міокардіодистрофія з вираженими деструктивними змінами міокарда характеризується ціанозом видимих слизових оболонок, задишкою, більш вираженою тахікардією, послабленим та часто дифузним серцевим поштовхом, слабкими й глухими тонами серця. АКТ знижується до 80-90 мм

рт. ст., ВКТ підвищується до 180-200 мм вод. ст., течія крові сповільнюється. Типовими для міокардіодистрофії є набряки підшкірної клітковини, особливо на дистальних ділянках тазових кінцівок, у ділянці підгруддя, під животом. Вони розвиваються повільно, особливо під час відпочинку вночі, і зникають або зменшуються за активного моціону, виконання роботи, застосування серцевих або сечогінних засобів.

*Перебіг* міокардіодистрофії залежить від тривалості й інтенсивності дії етіологічних факторів, клінічної форми та важкості хвороби.

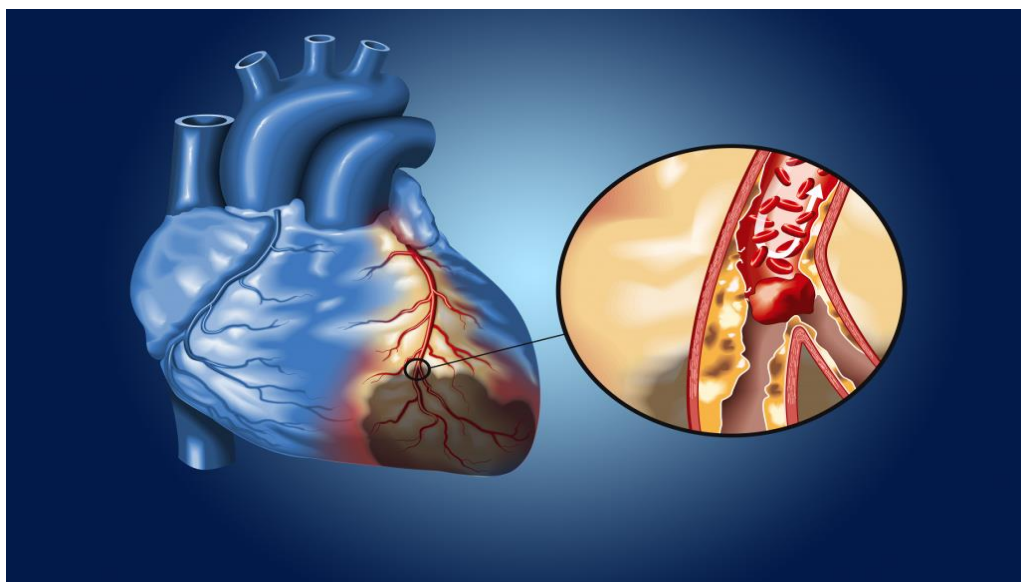
*Діагноз* ставлять за характерними симптомами тієї чи іншої клінічної форми міокардіодистрофії із урахуванням даних електрокардіографії, зміни кров'яного тиску й швидкості течії крові та результатів функціональних проб Г.В. Домрачева і Оппермана-Синьова. За першою - після 10-хвилинного проганяння у здорових коней частота пульсу збільшується до 50-60 ударів за 1 хв та повертається до вихідних показників через 5-7 хв, у хворих на міокардіодистрофію частота пульсу зростає до 80-90 і відновлюється через 10-30 хв.

Міокардіодистрофію необхідно диференціювати насамперед від міокардиту та міокардіофіброзу. Найбільш важко диференціювати міокардіодистрофію від другого періоду розвитку міокардиту. За міокардіодистрофії, на відміну від міокардиту, загальний стан тварини змінений мало, температура тіла нормальна, відсутній біль у ділянці серця, частота серцевих скорочень відповідає верхнім межам фізіологічних коливань її або незначно збільшена порівняно з різко вираженою тахікардією за міокардиту. Для міокардіодистрофії більш характерні аритмії серця внаслідок порушення провідної властивості, а для міокардиту - через порушення властивості збудження. Крім того, за міокардіодистрофії набряки розвиваються повільно та часто мають змінний характер, тоді як за міокардиту вони розвиваються швидко, збільшуючись з кожним днем хвороби.

*Прогноз* за міокардіодистрофії обережний. Він зумовлений клінічною формою хвороби, а також характером та тяжкістю основної хвороби.

*Лікування.* Тваринам забезпечують спокій або переводять на легку роботу. Раціони мають бути збалансовані за вмістом і співвідношенням основних поживних та мінеральних речовин і вітамінів. Організують регулярний моціон, оскільки гіпокінезія протипоказана. Коней і корів бажано випасати протягом 2-3 год. щодня, але не в жарку погоду. За міокардіодистрофії призначають анаболічні препарати, які нормалізують і поліпшують біохімічні та біоенергетичні процеси у міокарді: тіамін, рибофлавін, піридоксин, кокарбоксілазу, калію оротат, АТФ, рибоксин, панангін, неотон, предуктал, L-карнітин, цитохром-С.

**3. Міокардіофіброз (Myocardiofibrosis), міокардіосклероз (Myocardio sclerosis)** характеризуються розростанням сполучної (фіброзної) тканини у міокарді й його ущільненням. При міокардіофіброзі відбувається розростання фіброзної тканини між м'язовими волокнами, а за міокардіосклерозу - головним чином по ходу коронарних судин (Рис. 10). Захворювання нерідко супроводжується артеріосклерозом, особливо у старих тварин.



**Рис. 10. Міокардіосклероз**

*Етіологія.* При інфекційних хворобах та інтоксикації, а також як ускладнення міокардиту або міокардіодистрофії виникає данезахворювання.

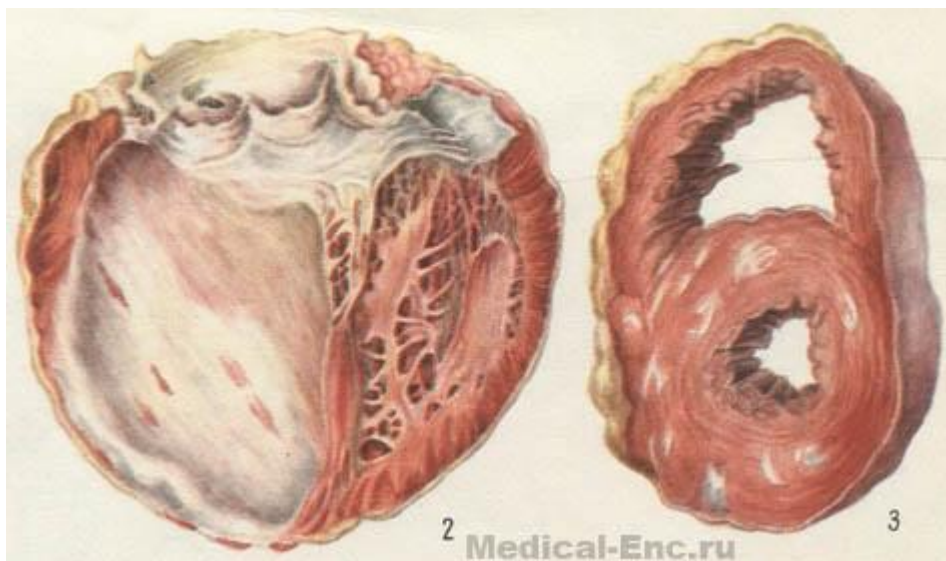
За різних пороків серця розвивається гіпертрофія серця та хронічна альвеолярна емфізема легень, які зумовлюють переродження міокарда, внаслідок чого кардіоміоцити заміщаються сполучнотканинними волокнами. При ураженні коронарних судин та довготривалому порушенні кровопостачання міокарда, дане захворювання може розвиватись самотійно.

*Патогенез.* Внаслідок запальних чи дистрофічних процесів у міокарді відбувається розвиток сполучної (фіброзної) тканини. Все це призводить до стиснення незмінених ділянок міокарда та порушення їх трофіки, внаслідок чого відбуваються деструктивні зміни та заміщення волокон міокарда фіброзною тканиною. Може відбутися загнивання серцевого м'яза (найчастіше папілярних м'язів) при важкому перебігу. Порушення гемодинаміки в організмі спричинюється внаслідок втрати скорочувальної та діастолічної функції ущільненого м'яза серця. Як наслідок у тварини з'являється серцево-судинна недостатність, клінічні ознаки якої виявляються спочатку після фізичного навантаження, а потім і в стані спокою. При артеріосклерозі також може виникнути артеріальна гіпертензія.

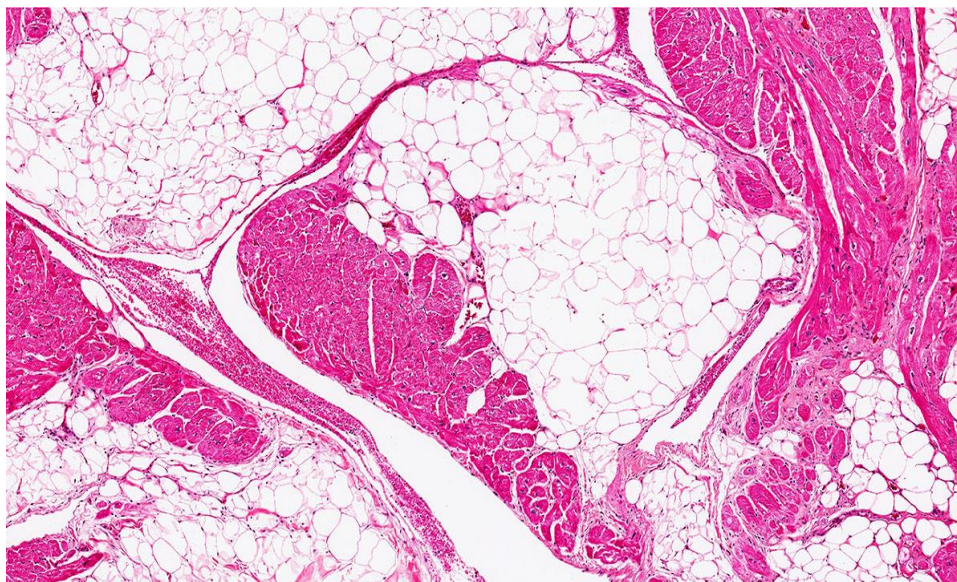
*Симптоми.* На початку розвитку захворювання тварина знаходиться у стані спокою мало чим відрізняється від здорової. Температура тіла в межах фізіологічних норм. В подальшому відмічають швидку втому, аритмію серця, задишку та ціаноз видимих слизових оболонок після фізичного навантаження. Симптоми серцево-судинної недостатності проявляються при важкій формі хвороби і в стані спокою. При вислуховуванні тонів серця - перший тон серця приглушений, ослаблений, розщеплений або роздвоєний, а другий тон в одних випадках ослаблений, а в інших (за артеріальної гіпертензії) - посилений та акцентований на аорті або легеневій артерії. Переважно підвищений венозний кров'яний тиск, швидкість руху крові сповільнена. Електрокардіографією виявляють зниження зубців та значним подовженням інтервалів PQ і QT, а також розширення та деформацією комплексу QRS і зубця T, інколи - зміщення сегмента ST. В подальшому порушуються функції інших органів та систем.

Разом із цим в органах травлення (гастрит), легенях (бронхіт), нирках, печінці розвиваються патологічні процеси.

*Патолого-анатомічні зміни.* При дослідженні міокарда знаходять його ущільнення із наявністю в ньому сірувато-білих смуг (тяжів) сполучної тканини (Рис.11). Коронарні судини ущільнені, потовщені, просвіт їх звужений (Рис. 12). У серцевому м'язі виявляють осередки звапнування при важкому перебізі.



**Рис. 11. Патологічні зміни при кардіосклерозі**



**Рис. 12. Патологічні зміни при кардіофіброзі**

*Перебіг.* Міокардіофіброз перебігає хронічно.

*Діагноз.* При постановці діагнозу враховують характерні симптомами із урахуванням даних електрокардіографії, а також артеріо- і флеботонометрії. Також можна застосовувати функціональну пробу. Суть її полягає у визначенні частоти пульсу при проганянні тварини протягом 10 хв до і після того. Пульс стає більш різко частішим, при міокардіофіброзі, ніж у здорових тварин, та через більш тривалий час приходить до вихідних показників. Дане захворювання слід диференціювати від міокардіодистрофіїю та хронічного міокардиту, які відрізняються своїми характерними клінічними ознаками та відповідними змінами ЕКГ.

*Прогноз* обережний, а за важкому перебігу - несприятливий.

*Лікування.* При виникненні захворювання слід створити оптимальні умови догляду, регулярний моціон та необхідно організувати повноцінну годівлю Тварині час від часу призначають серцеві глікозиди, а у важких випадках їх препарати. Не застосовують, або ж застосовують дуже обережно препарати строфанта та жовтушника. Окрім цього також призначають глюкозу, камфору, коразол, кордіамін та сечогінні засоби. Проводять патогенетичне та симптоматичне лікування при порушенні функцій інших органів та систем.

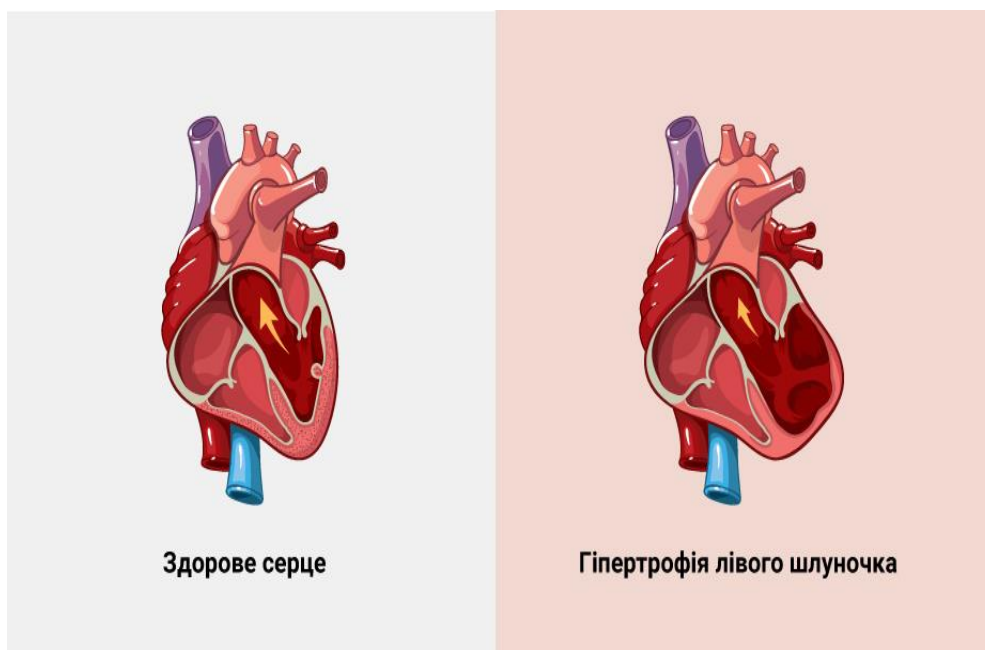
*Профілактика.* З профілактичною метою слід запобігати виникненню міокардиту та міокардозу, а при їх виникненні, своєчасно проводити лікування тварин. Також організувати повноцінну годівлю, проводити регулярний моціон та фізіологічно обгрунтовану експлуатацію тварин.

**4. Розширення серця (Dilatatio cordis)** - характеризується збільшенням порожнин серця із одночасною зміною їх товщини та форми серця. Розширення серця може бути гострим та хронічним.

*Етіологія.* Дана хвороба найчастіше виникає як ускладнення міокардиту, міокардіодистрофії, міокардіофіброзу. Розширення серця може виникати, як ускладненням хвороб інших органів (легень, нирок). У здорових тварин розширення серця відмічається рідко. Найчастіше ця хвороба виникає при надмірному фізичному навантаженні (у коней та собак, внаслідок різкої

втомі і падіння тону м'язу міокарда). Таке розширення буває тоногенним, оскільки характеризується діастолічним розтягненням м'язових волокон без збільшення їх маси (Рис. 13). Тоногенна дилатація серця у молодих тварин, після відпочинку та лікування, часто закінчується повним відновленням серцевої діяльності.

*Патогенез.* На сам перед розширення серця спричинює порушення в організмі гемодинаміки з вираженою серцево-судинною недостатністю. В подальшому зменшується систолічний об'єм серця, кількість циркулюючої крові та артеріальний кров'яний тиск внаслідок зниження скоротливої функції міокарда. Може настати колапс та параліч серця внаслідок серцево-судинної недостатності. В органах і тканинах виникає венозний застій із наступним набряком підшкірної клітковини, серозних порожнин, легень та інших органів. В свою чергу може призвести до непритомності венозна гіперемія головного мозку.



**Рис. 13. Розширення серця**

*Симптоми.* Виявляють симптоми первинної хвороби. Загальний стан тварини важкий, серцевий поштовх посилений, дифузний, малий, слабкого наповнення, інколи спостерігають аритмічний пульс. Тони серця – глухі. Перший тон посилений, подовжений, розщеплений або роздвоєний, а другий -

ослаблений. Виявляють систолічні, дууючого характеру, функціональні ендокардіальні шуми. В місцях найкращого вислуховування атріовентрикулярних клапанів їх чути з найбільшою силою. З'являються ритм галопа, ембріокардія. ЕКГ характеризує основне (первинне) захворювання міокарда. При проведенні ЕКГ можна виявити екстрасистолію та атріовентрикулярну блокаду. Комплекс QRS і зубець Т розширені та деформовані, сегмент ST зміщений від ізоелектричної лінії. У вигляді послаблення рефлексів та атаксії, за розширення серця, спостерігають порушення функції нервової системи. Інколи відмічають набряк легень. Швидко розвиваються тахікардія, задишка та ціаноз, за гострого перебігу розширення серця. Більш повільний розвиток серцево-судинної недостатності відмічають при хронічному розширенні серця, часто виявляючи застійні набряки: в ділянці тазових кінцівок, мошонки, препуція, вим'я, а у великої рогатої худоби - у міжщелепному просторі.

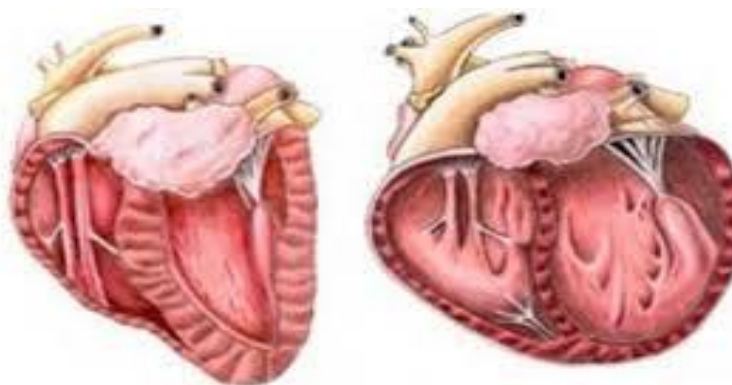
*Патолого-анатомічні зміни.* За механізмом розвитку розрізняють міогенне, тоногенне і гостре розширення серця.

Міогенне розширення серця зумовлено морфологічно-функціональними змінами кардіоміоцитів, які спричинені дистрофічними чи запальними процесами в міокарді. Це приводить до розширення переважно правої половини серця із-за зменшення сили скорочень і недостатнього виведення із порожнини (передсердя, шлуночка) венозної крові. Таке явище супроводжується загальним венозним застоєм. Серце при цьому набуває округлої форми (правий шлуночок ніби нависає над лівим), а в м'язах виявляють ознаки дистрофії або запалення.

Тоногенне розширення серця розвивається як компенсаторний механізм пороків серця та супроводжується гіпертрофією відповідних відділів. Воно збільшується як у поперечному, так і поздовжньому напрямках, його стінки потовщуються внаслідок гіпертрофії м'язових волокон (Рис. 14).

Гостре розширення серця спостерігають за надмірного навантаження на нього (фізичне, анемії, емфізема легень тощо) і проявляється як

декомпенсаторний процес. Макроскопічно воно набуває округлої форми, порожнини його розширені і заповнені кров'ю, а стінки потоншені. В міокарді виявляють дистрофічні зміни.



**Рис. 14. Розширення серця вліво**

*Перебіг.* Гостре розширення триває від кількох днів до двох тижнів і перебігає більш важко, ніж хронічне. Останнє може тривати місяцями і мати переміжний характер.

*Діагноз* ставлять за характерними симптомами. Хворобу слід диференціювати від гіпертрофії міокарда, перикардиту, міокардиту і міокардіодистрофії. Велике значення мають дані електрокардіографії і перкусії серцевої ділянки.

*Лікування.* На початку лікування звертають увагу на основну (первинну) хворобу. При гострому розширенні серця тварині надають спокій, створюють добрі умови догляду та легкозасвоєвані корми. Призначають кисневу інгаляцію та кровопускання (2-4 л у великих тварин) при важкому загальному стані. На ділянку серця застосовують холод. Із медикаментозних препаратів застосовують внутрішньовенне введення 30-40 % розчину глюкози, кофеїн-бензоат натрію, 5 % розчину натрію хлориду. При хронічному розширенні серця в основному застосовують лікування, яке показано для первинного захворювання.

*Профілактика.* На сам перед потрібно провести своєчасне та повне лікування основного захворювання, та дотримуватись фізіологічно обґрунтованих правил годівлі, утримання та особливо експлуатації тварин.

**5. Інфаркт міокарда (Infarctus myocardii)**- захворювання, що характеризується утворенням ділянки некрозу у м'язі шлуночка серця, яка виникає внаслідок припинення течії крові, тобто ішемії.

Інфаркт міокарда може бути дрібно- та великовогнищевим. Розвиток у міокарді множинних дрібних ділянок некрозу – це мікроінфаркт. Некротизація значних ділянок міокарда внаслідок припинення течії крові однією з великих гілок коронарних судин викликає обширний інфаркт. Переважно хворіють собаки.

*Етіологія.* Оскільки серце собаки має добре розвинену коронарну сітку та значні можливості підтримання свого живлення за порушення кровотоку коронарними судинами обширні інфаркти, що розвиваються на фоні ішемічної хвороби, у собак не діагностують. Вони можуть виникнути лише за важкої травми, внаслідок зниження коронарного кровотоку за масивної крововтрати та гіповолемії, тромбозу коронарних судин згустками, що відірвалися від стулок аортального клапана за септичного ендокардиту.

Хвороби, які спричиняють атеросклероз судин серця (ожиріння, цукровий діабет, лептоспіроз, гіпотиреоз і лейкоз у собак, бешиха - свиней, лептоспіроз та ІНАН - у коней), довготривале порушення його трофіки як супутнє явище міокардіодистрофії, застійної кардіоміопатії, гіпертрофії міокарда за по років атріовентрикулярних клапанів можуть бути причиною мікроінфаркту. У таких випадках діагностують некоронарогенні інтрамуральні мікроінфаркти.

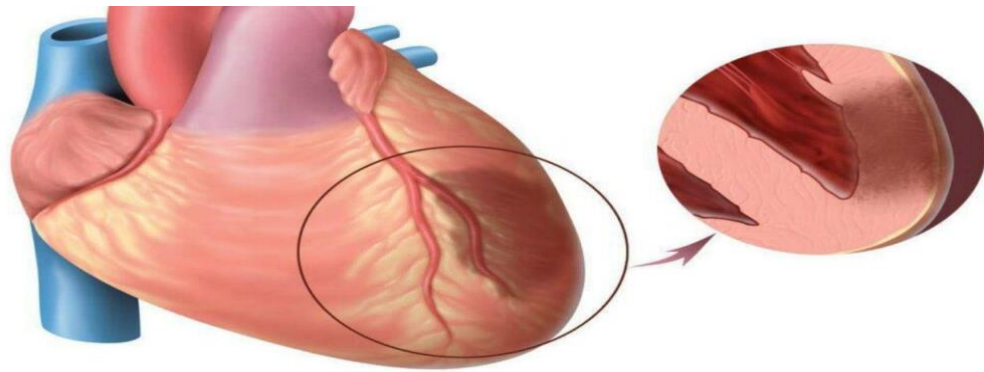
*Патогенез.* У розвитку даного захворювання виділяють такі періоди: а) передінфарктний - триває від кількох годин та днів до місяця, але може бути відсутнім; б) надгострий період - від виникнення різкої ішемії міокарда до появи ознак некрозу; в) гострий період (утворення некрозу та розм'якшення міокарда - міомаляція) - продовжується від 2 до 14 днів; г) підгострий період, коли завершується початковий процес організації рубця, заміщується некротизована тканина грануляційною - до 4-8 тижнів від початку хвороби; д) післяінфарктний період (збільшення щільності рубця і максимальна адаптація

міокарда до нових умов функціонування) - до 3-6 міс. від початку інфаркту (Рис. 15).



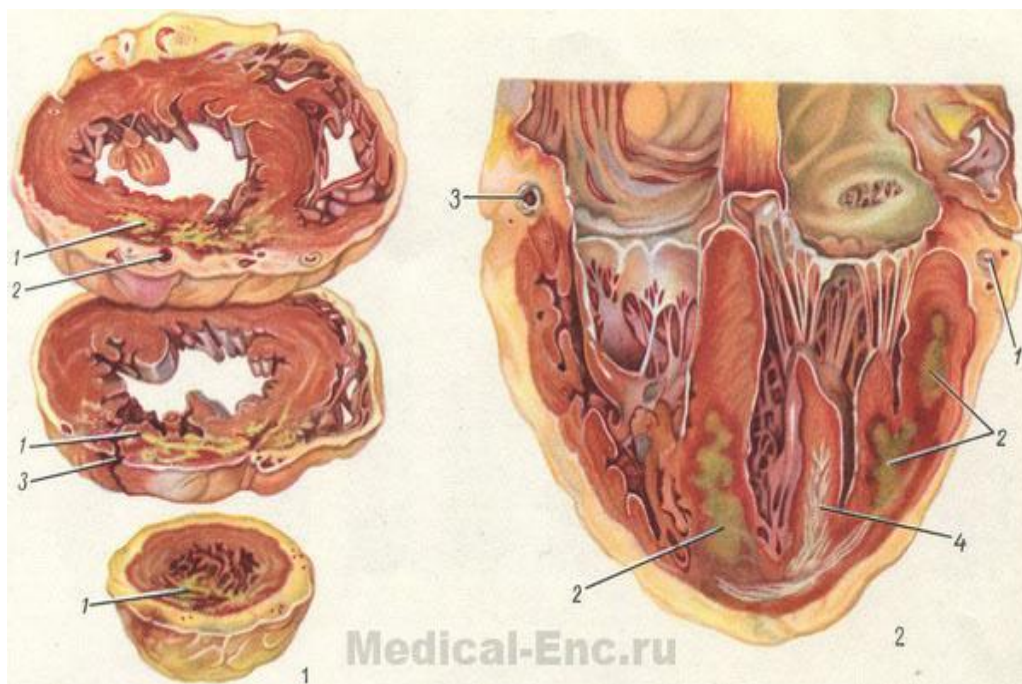
**Рис. 15. Розвиток інфаркту міокарда**

*Симптоми.* При виникненні мікроінфарктів симптоми згладжені. Серцева недостатність малопомітна, можливі різні аритмії. Загибель тварин спричинюють обширні інфаркти. У надгострий період у собак виявляють інтенсивну болючість у ділянці лівого ліктя, яка періодично виникає та триває декілька годин і навіть діб. При цьому різко змінюється поведінка собак, тварини приймають неприродні пози. Далі біль супроводжується збудженням, острахом, анемією видимих слизових оболонок та шкіри, бради- або тахікардією, перший тон або обидва тони серця послаблені. Розвивається серцева недостатність, максимальний АКТ знижується. У наступному (гострому) періоді хвороби серцева недостатність прогресує, болючість зникає. Пізніше, у підгострому періоді, больовий синдром не виражений, симптоми гострої серцевої недостатності послаблюються. Частота пульсу нормалізується, але аритмії залишаються (Рис. 16).



**Рис. 16. Симптоми інфаркту міокарда**

*Патолого-анатомічні зміни.* За інфаркту виявляють некротизовані ділянки міокарда світло-сірого кольору, більш щільні за консистенцією, поверхня розрізу сухувата. У некротизованих ділянках міокарда м'язові волокна обмежені червоним пояском (анемічний інфаркт), поступово заміщуються сполучною тканиною, яка в подальшому підлягає рубцюванню (Рис. 17).



**Рис. 17. Інфаркт міокарда задньої стінки**

*Діагноз.* При постановці діагнозу враховують дані анамнезу, клінічні ознаки даного захворювання, результати ЕКГ та підвищення більш ніж на 50 %, порівняно з максимальною нормою, активності серцевого ізоферменту креатинфосфокінази (МВ - КФК), аланінової й аспарагінової трансфераз. МВ - фракція креатинфосфокінази локалізується лише в міокарді, тому

підвищення її активності в сироватці крові є об'єктивним підтвердженням ушкодження міокарда. Таким же специфічним показником інфаркту міокарда є збільшення активності першого ізоферменту лактатдегідрогенази (ЛДГ). На електрокардіограмі виявляють зміщення сегмента ST вище ізолінії з наступним зміщенням вниз і формуванням негативного зубця T. Змінюється зубець або весь комплекс QRS.

*Лікування.* Насамперед хворій тварині надають спокій, відмінюють фізичні навантаження, призначають дієту, яка має складатися із легкоперетравних, молочнокислих та вітамінізованих кормів. З раціону виключають жири, солодоші, спеції.

Для лікування передусім застосовують знеболювальні препарати: анальгін, антипірін або амідопірін, аспірин, дроперидол, промедол, баралгін, ацепромазин; ксилазін. Оскільки у хворих розвивається гіпоксія, яка зумовлює негативні гемодинамічні ефекти (тахікардію, збільшення навантаження на міокард), рекомендується оксигенотерапія.

Інфаркт міокарда у собак можливий внаслідок тромбозу судин. У зв'язку з цим необхідною є тромболітична терапія, засоби якої мають здатність розчиняти фібриновий тромб. З цією метою у перші 24 год застосовують фібринолізин (плазмін) у поєднанні з гепарином; стрептокіназу, яка активує перетворення ендogenous плазміногену в плазмін, а останній розчиняє фібрин і сприяє розпаду тромбу; гепарин, нітрогліцерин.

Загальноприйнятим під час лікування інфаркту міокарда є застосування антиагрегантів, зокрема ацетилсаліцилової кислоти. Ефективність дії посилюється за одночасного застосування стрептокінази.

Для зниження сенсibiliзації міокарда застосовують димедрол, тавегіл, піпільфен, супрастин.

Для поліпшення обмінних процесів у міокарді застосовують кардіопротектори: ліпостабіл, анадрин, промедол, цитохром-С, обзидан, кокарбоксілазу; анаприлін, глюкозу, АТФ, рибоксин, предуктал, аспаркам, полівітаміни.

*Профілактика* залежить від етіології. Гіповолемію ліквідують крапельним введенням плазмозамінних розчинів (глюкози, Рінгера - Локка, полі- і реополіглюкіну), травми знеболюють, за сепсису застосовують тромболітичні засоби (стрептокіназу). За кардіоміопатії та пороків клапанів використовують бета-адреноблокатори (обзидан, анаприлін), антагоністи кальцію (корінфар 4-20 мг, три рази на добу).

**6. Кардіоміопатія.** Кардіоміопатії - хвороби міокарда незапального характеру, асоційовані з порушенням функції міокарда. У медичній практиці розглядається велика група ідіопатичних (невідомої етіології) і специфічних кардіоміопатій. У ветеринарній медицині кардіоміопатії діагностують у собак, рідше - у котів. Актуальність проблеми очевидна, оскільки за даними американської статистики біля 1,1% досліджених собак страждають на цю патологію. Випадки кардіоміопатії, як і в людей, диференціюють на ідіопатичні, тобто невідомої етіології (є дані про генетичну природу), за яких відбуваються зміни мітохондріальних структур кардіоміоцитів та порушується енергетичний обмін у клітині, і вторинні (специфічні), зокрема вірусної етіології, метаболічної, клапанної тощо. Серед ідіопатичних кардіоміопатій, залежно від патофізіологічної дисфункції міокарда, розрізняють дилатаційну, гіпертрофічну та рестриктивну.

*Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП)* характеризується різким розширенням та порушенням скорочувальної функції лівого або обох шлуночків та проявляється лівошлуночковою або бівентрикулярною серцевою недостатністю, тромбоемболічним синдромом, порушенням ритму серця, зокрема функції провідності. ДКМП найчастіше реєструється у самців (самки хворіють рідше) собак великих та гігантських порід середнього та старшого віку (більше 7 років). Собаки таких порід як доберман-пінчери, коккер- і спрінгер-спанієлі, лабрадори ретрівери, датські доги, боксери, ірландські сетери та вовкодави хворіють частіше, рідше хворіють німецький та датський доги, ірландський вовкодав, середньоазійська і кавказька вівчарки,

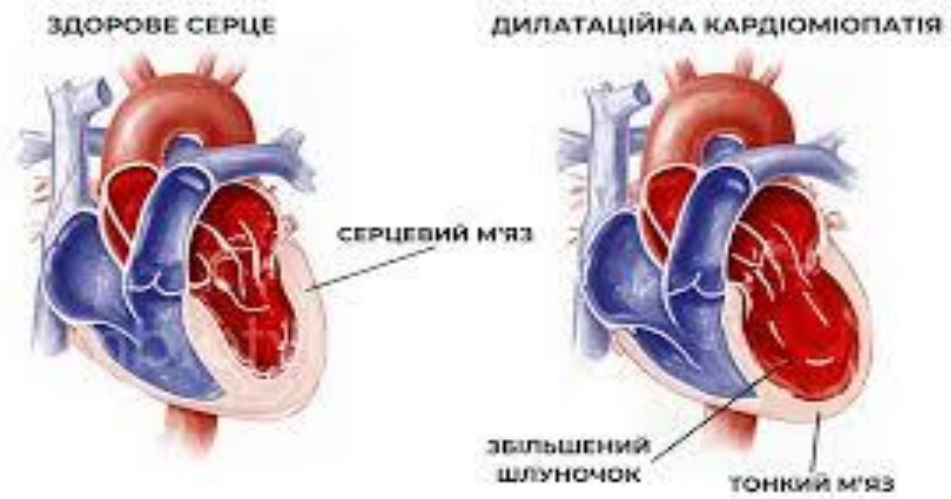
ердельтер'ери. У США щорічно з причини ДКМП гине 300-10000 доберманів, причому 25 % з них - раптово від порушення серцевого ритму, а решта - від застійної серцевої недостатності. Кардіоміопатію діагностують у 35 % зовнішньо здорових доберманів. Причиною раптової загибелі 25 % хворих на кардіоміопатію собак є шлуночкова тахікардія (300-400 ударів за 1 хв), яка продовжується кілька секунд, зумовлює гостру серцеву недостатність різного ступеня: від загальної слабості до колапсу. Більш тривала шлуночкова тахікардія зумовлює тріпотіння шлуночків і вже після першого нападу спричинює загибель. У деяких випадках напад спонтанно припиняється і ритм наближається до норми. Другий колапс настає через кілька днів, рідше - через кілька тижнів після першого. Вірогідність того, що собака витримає два напади шлуночкової тахікардії, вкрай низька. ДКМП реєструють також у чистопорідних кішок: сіамських, абісинських та інших.

*Етіологія* ДКМП остаточно не з'ясована. Достеменно відомий вплив генетичних факторів за участі багатьох генів, проте точні механізми виникнення порушень функції серця ще не встановлені. Існують кардіоміопатії, зумовлені порушенням метаболізму таурину в кішок (менше 20 нмоль/л) і L-карнітину в собак. Деякі форми ДКМП розвиваються як ускладнення вірусної інфекції, проте повідомлень про вірусну природу цього захворювання у собак немає.

*Патогенез.* ДКМП проявляється в першу чергу недостатністю систолічної функції. Шлуночки не в змозі створювати тиск, необхідний для підтримання систолічного та хвилинного об'єму серця, у них залишається частина крові, до якої добавляється кров із вен. Шлуночки розширюються, атріовентрикулярні колові м'язи розтягуються, тому виникає відносна атріовентрикулярна недостатність, що створює регургітацію крові в передсердя. Оскільки тиск у передсердях підвищується і вони розширюються, то підвищується тиск у венах, що в кінцевому рахунку спричиняє застійну серцеву недостатність. Окрім того, зменшення систолічного об'єму крові активує ренін-ангіотензин альдостеронову систему (РААС), внаслідок чого в

організмі затримуються натрій і вода, що збільшує внутрішньосудинний об'єм крові. Навантаження на шлуночки зростає. Це сприяє подальшому їх розширенню, а в поєднанні з недостатністю атріовентрикулярних клапанів спричиняє розширення передсердь (Рис. 18).

*Симптоми.* У перебізі ДКМП виділяють три стадії: I - проявляється задишкою, тахікардією, аритмією, непритомністю, стомлюваністю за фізичного навантаження; серцевий поштовх послаблений, дифузний, межі серця розширені, 1 тон послаблений, приглушений, 2 тон помірно акцентований, іноді - роздвоєний; II - характеризується застоєм крові в малому та (або) великому колах кровообігу та порушенням функцій органів, на початку слабовираженими (II А), а потім стійкими ознаками порушень гемодинаміки та водно-електролітного обміну в стані спокою (II Б); III стадія, або дистрофічна, характеризується важкими порушеннями гемодинаміки, обміну речовин і функцій усіх органів з розвитком у них незворотних морфологічних змін. Уже в другій стадії виявляють асцит, миготливу аритмію, застійні явища в легенях і навіть їх набряк. Як правило, у II-III стадіях тони серця приглушені, вислуховують систолічні шуми внаслідок відносної недостатності мітрального і тристулкового клапанів (розширення фіброзного кільця двостулкового клапана - типова ознака ДКМП) у лівій та (або) правій верхівцевій ділянках серця, ритм галопу, виявляють кашель, хрипи, тахі- і диспное внаслідок набряку легень, збільшення об'єму яремних вен, гідроторакс, асцит. Симптоми правошлуночкової недостатності (недостатність тристулкового клапана, асцит, гідроторакс, набряки, збільшення печінки та ін.) свідчать про важкий перебіг хвороби.



**Рис. 18. Дилатаційна кардіоміопатія**

*Патолого-анатомічні зміни.* На розтині ДКМП характеризується шароподібною формою серця з розширенням і розтягненням усіх чотирьох камер. Часто ліва половина уражена сильніше. Міокард в'ялий, блідий, за гістологічного дослідження виявляють ділянки некрозу та фіброзу. Для з'ясування причин прогресуючого характеру загибелі кардіоміоцитів у хворих на ДКМП існує гіпотеза про розвиток апоптозу як запрограмованої загибелі клітин міокарда, що не страждають від дефіциту енергії і поживних речовин.

*Діагностика* термінальної стадії ДКМП відносно не складна. Приховану стадію можна діагностувати лише безперервним (упродовж 24-48 год) записом ЕКГ (у 100 % собак виявляють аритмію) та УЗД. Із аритмій найчастіше діагностують фібриляцію передсердь (у 58 % випадків), суправентрикулярне порушення ритму серця (62 % випадків) внаслідок прояву екстрасистолії на рівні передсердь або синусового вузла, порушення ритму шлуночків.

ЕКГ виявляють розширення QRS (більше 0,06 с), можливе збільшення вольтажу зубця R у другому відведенні (більше 3 mV), зміщення інтервалу ST вище ізоелектричної лінії.

Ехокардіографією можна виявити збільшення розмірів порожнин правого і лівого шлуночків серця, стоншення міжшлуночкової перегородки й стінок шлуночків. Рентгенографією виявляють кардіомегалію та заокруглену

верхівцеву ділянку серця, на ранніх стадіях - розширення лівого передсердя та шлуночка. У нез'ясованих випадках використовують ангіокардіографію і ендоміокардіальну біопсію.

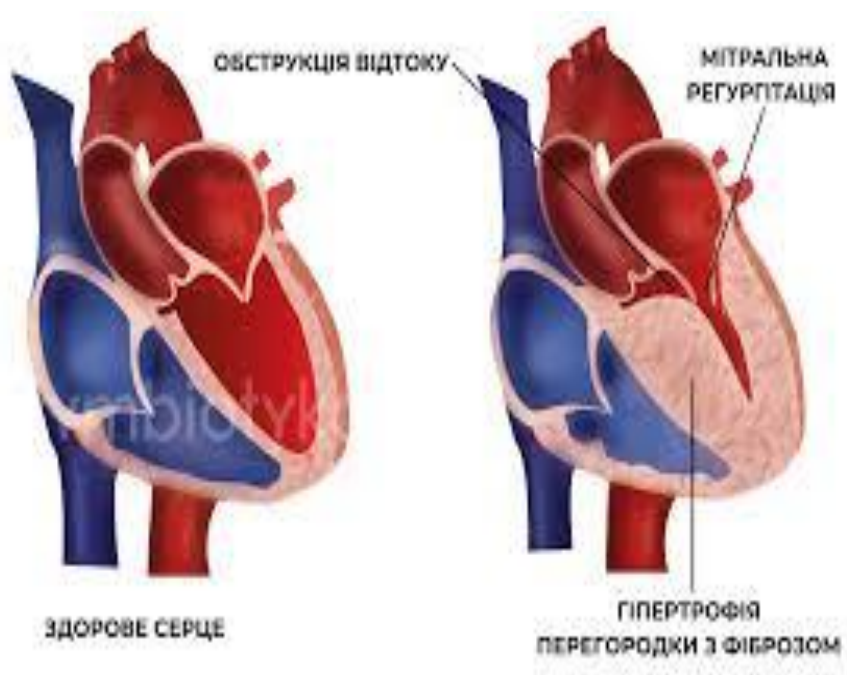
У боксерів кардіоміопатія має свої особливості. Вона перебігає без дилатації порожнин серця і стоншення його стінок та деформації клапанів. Проте захворювання характеризується вираженим ушкодженням тканин, що спричинює втрату скоротливої функції та порушення шлуночкового ритму і проявляється симптомами недостатності лівого серця. ЕКГ встановлюють зміни комплексу QRS, типові для лівобічної кардіомегалії. Симптоми ішемії міокарда проявляються гігантським зубцем Т, під- або надізоелектричним положенням сегмента ST, гачкоподібною формою нисхідної хвилі зубця R1. Порушення ритму змінюються наступним чином: на початку відмічають вентрикулярні політопні екстрасистолії, потім - пароксизмальну вентрикулярну тахікардію і нарешті - вентрикулярну тахікардію. У фінальній стадії ДКМП розвиваються важка застійна серцева недостатність та складні порушення серцевого ритму.

*Прогноз* за ДКМП несприятливий: більшість собак породи доберман гине упродовж 3 міс, багато - протягом одного місяця і навіть кількох днів. У перший рік виявлення ДКМП смертність складає 80-90 %. У пацієнтів з фібриляцією передсердь тривалість життя не перевищує шести місяців. Причиною смерті собак зі застійною серцевою недостатністю можуть бути порушення ритму серця (25 %) або кардіогенний шок, тобто стан, за якого в організмі різко порушується кровообіг, розвивається набряк легень.

*Лікування* собак за ДКМП патогенетичне та симптоматичне. Воно передбачає: а) зменшення або попередження подальшого розвитку застійної недостатності (застосовують сечогінні - фуросемід, гідрохлортіазид та інші препарати); б) посилення систолічної функції серця (вазодилататори - еналаприл, беназеприл), дигоксин (0,005 мг/кг все речовину, кожні 12-24 год) та інші; в) попередження розвитку аритмій (дигоксин, пропранолол, прокаїнамід); г) застосування вітамінних препаратів і необхідних амінокислот

(L-карнітин для собак 50-150 мг/кг, три рази на добу; таурин - для кішок 250-500 мг, два рази на добу).

**Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП)** характеризується гіпертрофією і збільшенням маси лівого шлуночка без його розширення, папілярних м'язів та міжшлуночкової перегородки. Товщина стінки лівого шлуночка у кішки більше 6 мм. Гістологічним дослідженням виявляють непорядковане і неправильне розташування волокон міокарда та інтерстиціальний фіброз (Рис. 19). Спостерігається здебільшого у кішок віком від 5 міс. до 14 років, особливо довгошерстих порід, у самців у 3-4 рази частіше, ніж у самок. У собак діагностується рідко, як правило - у німецьких вівчарок.



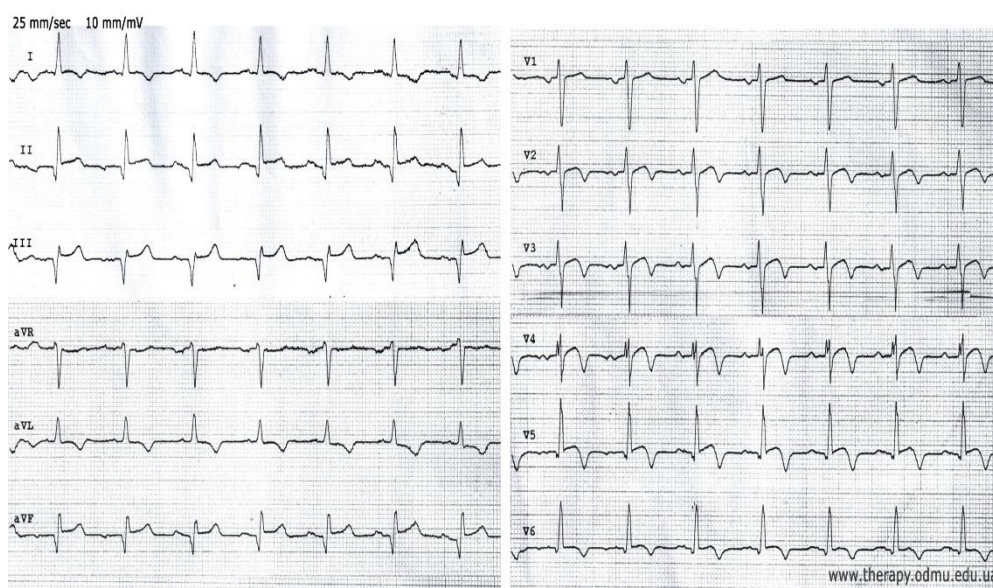
**Рис. 19. Гіпертрофічна кардіоміопатія**

*Етіологія* ГКМП не з'ясована. Вторинна гіпертрофічна кардіоміопатія буває наслідком гіпертензії, особливо за хвороб нирок, вродженого аортального або субаортального стенозу. Найчастіше причиною хвороби є гіпертиреозидизм. Помірна гіпертрофічна кардіоміопатія розвивається за хронічного перебігу анемії. Існує генетична гіпотеза розвитку хвороби.

*Патогенез.* ГКМП характеризується, передусім, недостатністю діастолічної функції серця внаслідок зниженої здатності міокарда до

розслаблення, тому зменшується ударний об'єм серця. Коронарний кровообіг не відповідає ступеню гіпертрофії міокарда. Для підтримання хвилинного об'єму серця розвивається тахікардія. Зменшення тривалості діастолі порушує кровопостачання міокарда, особливо поблизу поверхні ендокарда. Ліве передсердя розширюється та гіпертрофується, тиск у ньому й легеневих судинах збільшується, внаслідок чого розвивається набряк легень.

*Симптоми.* Перебіг хвороби часто безсимптомний. В інших випадках виявляють в'ялість, летаргію, анорексію, тахі- та диспное, задишку під час фізичних навантажень, у кішок - непритомність і спонтанну аортальну тромбоемболію, яка проявляється парезом кінцівок. Інколи діагностують посилений серцевий поштовх, ритм галопу, систолічний шум, спричинений мітральною регургітацією (краще вислуховується у лівій частині верхівцевої ділянки), ознаки лівосторонньої застійної серцевої недостатності. Рентгенографією виявляють збільшення об'єму передсердь і вушкоподібних випинань, особливо зліва, набряк легень, інколи - асцит, ЕКГ - синусову тахікардію, суправентрикулярну екстрасистолію або порушення провідності (блокада лівих передніх пучків Гісса) (Рис. 20), ехокардіографією - гіпертрофію міокарда лівого шлуночка і папілярних м'язів, зменшення камери лівого шлуночка, суттєве розширення лівого передсердя. Товщина міжшлуночкової перегородки у кішки під час діастолі більша 5,5-6 мм.

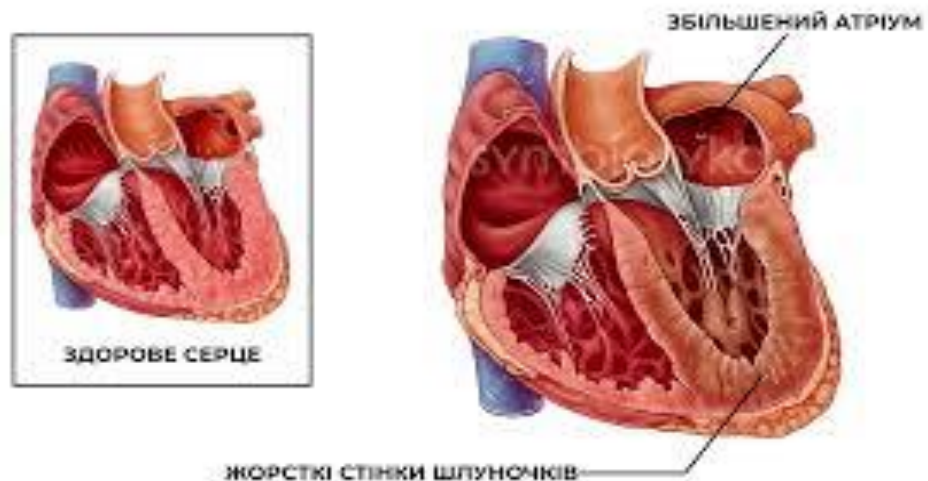


**Рис. 20. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП). ЕКГ-ознаки.**

*Діагноз* - за результатами ехокардіо- і рентгенографії.

*Прогноз.* Найчастіше сприятливий.

**Рестриктивна кардіоміопатія (РКМП)** характеризується розвитком фіброзу міокарда, дифузним або локальним субендокардіальним фіброзом (поверхня тканини вираженого білого кольору), зниженням еластичності і помірним потовщенням міокарда шлуночків, недостатнім розслабленням та наповненням шлуночків за нормальної або дещо зниженої скорочуваності, значним розширенням обох передсердь (Рис. 21). Систолічна функція переважно збережена. У кішок діагностують відносно рідко, у собак - дуже рідко.



**Рис. 21. Рестриктивна кардіоміопатія**

*Етіологія* невідома. Очевидно, первинним є міокардит вірусної етіології (в основному парвовірусна інфекція) з модифікацією амілоїду (міокардіальна форма) або локальною аномальною реорганізацією ендотелію (ендоміокардіальна форма). Інша теорія вказує на те, що РКМП розвиваються внаслідок васкуліту вінцевих артерій серця та ішемії міокарда, які супроводжуються глибокою аномальною реорганізацією в міокарді шлуночків і, як наслідок, розвитком фіброзного ендоміокардиту. Внаслідок фіброзу діастола шлуночків обмежується, тиск у них підвищений, тому розвивається застійна серцева недостатність.

*Симптоми* подібні перебігу ГКМП, протесистолічний шум виражений не постійно. У хворих тварин відмічають задишку, тахікардію, підвищену стомлюваність, помірний ціаноз слизових оболонок, переповнення яремної вени. Перший тон послаблений, другий акцентований на легеневій артерії, вислуховується систолічний шум за недостатності мітрального клапана, інколи - ритм галопу. Може проявлятися летаргія, яка супроводжується зниженням маси тіла, парезом кінцівок за розвитку тромбоемболії, у деяких кішок розвивається суправентрикулярна тахікардія з ритмом галопу. За застійної серцевої недостатності виникають тахі і диспное внаслідок набряку легень та гідротораксу, а за декомпенсації правого серця - дилатація яремних вен та асцит.

Рентгенографією виявляють помірну кардіомегалію шлуночків і значне розширення передсердь, заокруглену верхівку серця, набряк легень, гідроторакс або асцит, електрокардіографією - аритмії, зокрема суправентрикулярну тахікардію (більше 240 ударів за хвилину) та порушення внутрішньошлуночкової провідності, гіповольтаж за наявності плеврального або перикардіального випоту, дилатацію передсердь (тривалість піку зубця Р більша 0,04 с) або шлуночків (R більше 0,9 mV, тривалість більша 0,04 с). Ехокардіографією не виявляють змін розмірів шлуночків, або вони розширені чи гіпертрофовані, відмічають виражену дилатацію лівого передсердя, локальні ехогенні модифікації вільної стінки міокарда і міжшлуночкової перетинки (гіперехогенні зони).

*Лікування кардіоміопатій* ґрунтується на клінічних симптомах, патогенетичних механізмах та ідентифікації первинної етіології. Лікування первинного захворювання поліпшує прогноз. Отже, важливим елементом лікування є діагностика первинної патології. За дефіциту таурину балансують раціон кішок і додатково призначають препарат по 250-500 мг два рази на добу, собакам - L-карнітин 50-150 мг/кг маси тіла, три рази на добу. Якщо причиною ГКМП кішок є гіпертиреозидизм, то за тахікардії (більше 240 скорочень за 1 хв)

застосовуюють  $\beta$ -адреноблокатори: пропранолол (анаприлін) по 2,5-5,0 мг всередину кожні 8-12 год, атенолол.

Застосовують метаболічну терапію кардіотрофіками та антиоксидантами. Обмежують фізичне навантаження собак. За розвитку за стійкої серцево-судинної недостатності зменшують прийом натрію хлориду і води, за надмірної маси тіла проводять корекцію раціону.

За всіх форм кардіоміопатії слід контролювати об'єм циркулюючої крові і венозну гіпертензію застосуванням діуретичних засобів. Вони знижують набряк і об'єм циркулюючої крові. Найчастіше використовують фуросемід, особливо для собак (у перші дві-три доби 2-4 мг/кг маси тіла внутрішньом'язово, потім - 1-2 мг/кг кожні 8-12 год). Для кішок також застосовують фуросемід (0,5-2,0 мг/кг маси тіла всередину кожні 12-24 год, а за ГКМП в дозі 1 мг/кг, один раз на 2-3 доби), але потрібно стежити за тим, щоб не спричинити надлишковий діурез та дегідратацію, особливо за зниженого апетиту. Краще фуросемід використовувати у невеликих дозах, поєднуючи із застосуванням інших діуретиків: гідрохлортіазиду, спіронолактону (верошпірону) або амілориду. Гідрохлортіазид використовують у дозі 0,2-0,6 мг/кг маси тіла, 1-2 рази на добу; ацетазоламід - 5-10 мг/кг, 2-3 рази на добу упродовж 3-4 днів; гіпотіазид - 2-4; спіронолактон (верошпірон) - 1-3; торасемід - 0,3; екадодрил - 3-10 мг/кг кожні 12 год. Незалежно від вибору діуретика, дозу їх поступово знижують до мінімальної, за якої спостерігають клінічно виражений ефект (за винятком собак великих порід). Собакам, хворим на ГКМП, діуретики використовують у невеликих дозах і лише за суттєвого венозного застою.

Діуретики рекомендують застосовувати разом з вазодилататорами: нітрогліцерином (2 % мазь на шкіру стегна або внутрішнього боку вушної раковини кожні 8 год) та інгібіторами ангіотензиноперетворювального ферменту (ІАПФ) (каптоприл, беназеприл, еналаприл, лізиноприл, імідаприл, раміприл та ін.), які зумовлюють розширення артеріол і вен, пригнічують утворення вазоконстриктора - ангіотензину II. Окрім пригнічення синтезу

ангіотензину II, препарати інгібують розпад вазодилататора - брадикініну та продукцію альдостерону. Внаслідок цього виникає розширення венозних і артеріальних судин, поступово знижується артеріальний тиск, поліпшується хвилинний об'єм серця. Інгібітори АПФ вважаються препаратами «першої лінії» для лікування собак за ДКМП.

Доза каптоприлу для кішок всередину 3,125-6,25 мг кожні 8-12 год, еналаприлу (кардіовету) - 0,5 мг/кг через 24 год, за необхідності - кожні 12 год, собакам, відповідно, - 0,25-0,5 і 0,5 мг/кг маси тіла кожні 12 год. Беназеприл (фортекор) використовують всередину по 0,25 0,5 мг/кг 1-2 рази на добу; лізиноприл - всередину по 0,5 мг/кг маси тіла через кожні 4 год; імідаприл - 0,25 мг/кг; раміприл (вазотон) - 0,125 мг/кг. За гіпотензії препарати застосовують обережно.

Характерною ознакою *гіпертрофічної і рестриктивної* кардіоміопатій (іноді - ДКМП) є недостатня діастолічна функція шлуночків. Для поліпшення розширення шлуночків і подовження діастоли використовують  $\beta$ -адреноблокатори (пропранолол, атенолол, метопролол) і блокатори каналіцевих каналів (верапаміл, далтіазем, аміодарон). Дози для кішок: пропранололу (анаприліну) - 2,5-5,0 мг всередину, кожні 12 год; далтіазему - 0,5-1,25 мг/кг всередину з тією ж частотою; бісопрололу - 0,1-0,2 мг/кг, один раз на добу. Препарати починають застосовувати з невеликих доз (1/8 оптимальної). Застосування бета-адреноблокаторів за ДКМП обґрунтовано недостатньо, особливо для кішок. Для собак їх дози наступні: пропранололу - 0,1-1,0; метопрололу - 0,25-1,0; карведілолу - 0,25-1,0 мг/кг перорально кожні 6-12 год. Проктолол застосовують лише внутрішньовенно по 3-5 мг/кг.

Серцеві глікозиди за ДКМП використовують у мінімальних дозах. Для лікування хворих собак застосовують: дигоксин собакам великих порід у добовій дозі 0,375-0,750 мг за два прийоми, кожні 12 год, але не можна перевищувати дозу 0,015 мг/кг маси тіла за добу, добова доза для доberman-пінчерів - 0,375 мг за добу; метилдигоксин (0,01-0,02 мг/кг перорально кожні 12 год); лантоглікозид С (10 мл підшкірно); строфантин (0,2-1,0 мг у 20 %

розчині глюкози внутрішньовенно у співвідношенні 1:20); 0,06 % розчин корглікону (0,5-1,0 мл разом з 10-20 % розчином глюкози, 1:20, внутрішньовенно, повільно); лантозид (0,1 0,5 мл всередину), пімобендан (всередину, 0,6 мг/кг на добу). *За ГКМП серцеві глікозиди та інші кардіотонічні засоби протипоказані.*

Для бронходилатації застосовують амінофілін (у перші 24 год по 4-6 мг/кг маси тіла, внутрішньовенно, повільно, кожні 8 год).

За пароксизмальної шлуночкової тахікардії застосовують лідокаїн всередину по 2 мг/кг маси тіла (до 8 мг/кг) разом з внутрішньовенним введенням 20-25 мкг/кг маси тіла за хвилину. У випадку фібриляції пе редсердь уповільнення шлуночкового ритму досягається постійним прийомом дигіталісу в поєднанні з пероральним - атенололу (0,75-1,5 мг/кг кожні 12 год) або дилтіазему (1-1,5 мг/кг кожні 8 год). Лікування шлуночкової тахікардії включає пероральне застосування прокаїнамід у (8 20 мг/кг кожні 6-8 год); токаїніду (10-20 мг/кг кожні 8 год) або соталолу (2 мг/кг кожні 12 год); хінідину (всередину 6-20 мг/кг), новокаїнамід у (10-20 мг/кг всередину, кожні 6-12 год).

Собакам, хворим на ДКМП, призначають кардіотрофічні анаболічні препарати (ретаболіл, рибоксин, аспаркам, тіамін, кокарбоксілазу, рибофлавін, піридоксин, панангін, калію оротат та ін.).

Важливим за ГКМП є застосування засобів метаболічної, анаболічної, антиоксидантної та електролітної дії. З останньої групи використовують панангін або аспаркам (собакам карликових порід по 1/4 таб летки, середніх - 1/2-1, великих - 2-3 таблетки, 2-3 рази на добу впродовж 2-4 тижнів).

#### **Питання для самоконтролю:**

1. Охарактеризуйте серцеві набряки.
2. Назвати основні причини виникнення міокардиту.
3. Назвіть патогенез міокардиту.
4. Які симптоми міокардиту?
5. У чому полягають лікування та профілактика міокардиту?

6. Чому при міокрадозі підвищується венозний та знижується артеріальний тиск?

7. Яка швидкість кровотоку при міокардозі прискорена чи сповільнена? Поясніть чому це так відбувається.

8. Чому при міокардозі коні переступають кінцівками?

### 3. Тема: Хвороби ендокарда

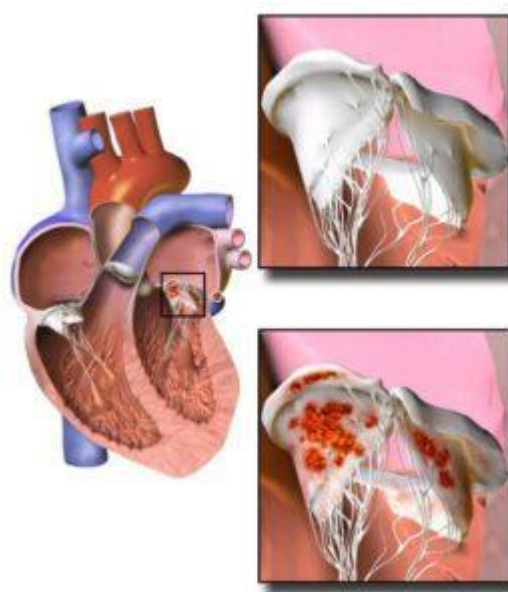
Питання:

1. Ендокардит.
2. Пороки серця.

**1. Ендокардит (Endocarditis)** – це захворювання, що характеризується запаленням ендокарда, яке ускладнюється деструктивними та некротичними змінами, а за хронічного перебігу - пороками серця. За перебігом ендокардит може бути гострим та хронічним, за локалізацією - клапанним і пристінковим, за характером патологічного процесу - бородавчастим (endokarditis verucosa) та виразковим (endokarditis ulcerosa). У літературі хворобу часто описують як інфекційний або бактеріальний ендокардит (Рис. 22). Хворіють тварини різних видів, переважно коні, велика рогата худоба, свині, собаки середніх та великих порід, особливо німецькі вівчарки та боксери, віком старше чотирьох років. Досить часто на ендокардит і набуті пороки серця хворіють собаки дрібних та карликових порід.

*Етіологія.* Ендокардит здебільшого розвивається як вторинне захворювання інфекційно-токсичної природи. Він може бути ускладненням інфекційних, септичних та септикопіємічних процесів. До прикладу: у коней - грипу, ринотрахеїту, крупозної пневмонії, миту; у корів - ящуру, туберкульозу; у свиней - бешихи, чуми, геморагічної септицемії; у собак - стрептококозу, пастерельозу, колібактеріозу, чуми, парвовірусного ентериту, інфекцій сечостатевої системи, легень, кишківнику. Найчастіше ендокардит у собак спричинюють стафілококи, коринебактерії, *Escherichia coli* та *Pseudomonas*

*aeruginosa*. Ендокардит може виникати внаслідок переходу запалення з міокарда. У корів і коней ендокардит буває за фарингіту, особливо інфекційної етіології (лістеріоз, злаякісна катаральна гарячка), гнійного, гнійно-геморагічного ендометритів, пієлонефриту. У коней запалення ендокарда можуть спричинити личинки деляфондій, які по стінці аорти досягають півмісяцевих клапанів та пошкоджують їх поверхню. Іноді ендокардит спричинюють гострі сторонні предмети, що проникають через міокард. Нерідко він буває алергічного походження.



**Рис. 22. Інфекційний ендокардит**

*Патогенез.* У результаті дії патогенних бактерій, вірусів та їх токсинів в ендокарді розвиваються запальні процеси, які потім ускладнюються деструктивними та некротичними змінами. Уражуються здебільшого клапани серця. Запальний процес починається з поверхонь клапанів, які звернені до течії крові, що пояснюється механічним впливом течії крові і бідністю судинної стінки клапанів. Пізніше запальний процес може перейти на сухожильні тяжі, папілярні м'язи та пристінковий ендокард. Залежно від інтенсивності дії етіологічних факторів можуть виникати *бородавчастий* або *виразковий ендокардит*.

*Бородавчастий ендокардит* характеризується поверхневим запаленням з деструкцією та некрозом поверхневого шару ендокарда. На поверхні

клапанів відкладаються фібрин, тромбоцити, лейкоцити. Потім ці тромботичні маси проростають сполучною тканиною і перетворюються в округлі нарости у вигляді бородавок, які часто розміщуються на місцях з'єднання стулок клапанів. У деяких випадках відбувається зрощення клапанів, їх деформація. Значні зміни клапанів спричиняють порушення їх функції, що веде до розладу гемодинаміки. Бородавчастий ендокардит є причиною пороків серця.

*Виразковий, або септичний ендокардит* характеризується переважно глибоким некротичним, фібринозним, гнійним або фібринозно - гнійним запаленням, яке спричинює ураження клапанів та пристінкового ендокарда з утворенням виразок, покритих пухкими фібринозними тромбами, іноді значних розмірів. Він розвивається за участі мікроорганізмів, колонії яких покриваються фібринозними нашаруваннями. Такі тромби з часом розпадаються і разом з мікроорганізмами можуть заноситися в різні органи, спричиняючи ендоемболію, септикопіємію чи емболію коронарних судин, наслідки якої залежать від місця, де виникло закупорення. За емболії судин мозку чи легеневої артерії може настати раптова смерть тварини. Деформація країв клапанів або їх перфорація спричинює порушення гемодинаміки. За хронічного перебігу ендокардиту в уражених ділянках ендокарда розростається сполучна тканина, що спричинює зморщування, потовщення, деформацію клапанів, а інколи й зрощення їх стулок. Виникає порок серця. Надалі відкладання тромботичних мас та ушкодження ендокарда поширюються на пристінковий ендокард.

У коней і свиней найчастіше уражені двостулковий і клапани аорти, у великої рогатої худоби - тристулковий і клапани легеневої артерії, у 90 % собак - аортальний, рідше - дво- і тристулковий, рідко клапан легеневої артерії. У собак мітральна та трикуспідальна недостатність здебільшого поєднуються.

*Симптоми.* Здебільшого симптоми гострого ендокардиту залежать від локалізації патологічного процесу. За гострого пристінкового ендокардиту вони мало характерні: гіпертермія, тахікардія, серцевий поштовх посилений та дифузний, перший тон серця посилений, але приглушений, другий -

послаблений. Нерідко буває екстрасистоля. Клінічний прояв гострого клапанного ендокардиту залежить від локалізації та характеру патологічного процесу. На початку хвороби виявляють пригнічення, а за важкої форми виразкового ендокардиту - сопорозний стан, відсутність апетиту, різке зниження і втрату продуктивності, роботоздатності, тахікардію, підвищення температури тіла, особливо за злякисного септичного ендокардиту. Серцевий поштовх за гострого ендокардиту посилений, тони серця спочатку відчутніші, особливо перший, а потім ослаблені, набувають глухості і часто супроводжуються ендокардіальними шумами. За виразкового ендокардиту, на відміну від бородавчастого, спостерігають зміну сили і характеру ендокардіального шуму протягом короткого відрізка часу (за бородавчастого шуми більш постійні). Внаслідок емболії судин за виразкового ендокардиту часто бувають крововиливи у шкіру, видимі слизові оболонки, симптоми ураження головного мозку та інших органів. Порушення функцій клапанного апарату за ендокардиту спричиняє появу симптомів розладу діяльності інших органів та систем організму: легень, печінки, нирок, шлунково-кишкового каналу.

*Патолого-анатомічні зміни.* У сільськогосподарських тварин діагностують бородавчатий, виразковий або септичний і деляфондіозний ендокардити. Частіше тромби утворюються на клапанах серця, ніж на інших ділянках ендокарда. За бородавчатого ендокардиту головка тромба міцно з'єднана з місцем зруйнованого ендокарда. Тіло тромба може мати різні розміри і за своєю формою нагадує бородавку або кольорову капусту. «Хвіст» тромба спрямований у напрямку течії крові й інколи може сягати десяти сантиметрів. Бородавчаті тромби поступово піддаються організації, що може спричинити деформацію клапанів та їх недостатність (Рис. 23).



**Рис. 22. Бородавчастий ендокардит**

*Виразковий (септичний) ендокардит* характеризується тим, що під тромбом знаходяться колонії мікроорганізмів, які руйнують розташовані нижче тканини. Такі тромби можуть змиватися течією крові, спричиняючи емболію. Колонії мікроорганізмів, що знаходилися під тромбом, можуть формувати нові метастатичні септичні вогнища (Рис. 23).



**Рис. 23. Ендокардит аортального клапана**

*Деляфондіозний ендокардит* розвивається у коней на клапанах аорти у вигляді округлої форми бородавчато-подібних вузликів розміром з горошину, у центрі яких виявляють личинку деляфондій.

*Перебіг.* Гострий ендокардит триває до кількох тижнів, після чого він може перейти у хронічний, який часто веде до пороку серця.

*Діагноз* гострого ендокардиту ставлять за характерними симптомами. Виразковий ендокардит відрізняється від бородавчастого злюякісним перебігом. Хронічний ендокардит важко диференціювати від пороку серця. Під час диференціальної діагностики ендокардиту слід мати на увазі міокардит

та фібринозний перикардит. За ендокардиту частіше, ніж за міокардиту, відмічають ендокардіальні шуми. Фібринозний перикардит відрізняється характерними шумами тертя. Для підтвердження діагнозу застосовують електрокардіографію. ЕКГ за гострого перебігу ендокардиту характеризується збільшенням вольтажу зубців Р, R і Т, зменшенням тривалості інтервалів PQ і QT, зміщенням та деформацією інтервалу ST. Нерідко відмічають екстрасистолію, дослідженням крові часто виявляють нейтрофільний лейкоцитоз.

*Прогноз.* За бородавчастого ендокардиту - обережний, а за виразкового - частіше несприятливий. Ендокардит у багатьох випадках ускладнюється пороком серця.

*Лікування.* Призначають спокій. Основну увагу приділяють лікуванню первинного захворювання, яке спричинило розвиток ендокардиту. Для ефективного застосування протимікробних засобів необхідно проводити гемокультивування бактерій. Для цього упродовж 24 год беруть 2-3 зразки крові для аналізу. За ендокардиту стрептококової етіології бензилпеніцилін вводять кожні 6 год по 1540 тис. МО/кг або в такій же дозі у поєднанні з гентаміцину сульфатом (великим тваринам 1,0-1,5 мг/кг, свиням, вівцям - 2-3, собакам - 2,5-3,0 мг/кг, 2-3 рази на добу), або з цефазоліном (внутрішньом'язово коням і великій рогатій худобі по 10-15 мг/кг, вівцям і свиням - 15-20, собакам - 5-10 мг/кг з інтервалом 8 год) чи цефалоспорином.

Якщо ендокардит спричинений золотистим стафілококом, призначають нафіцилін, цефазолін, лінкоміцин (15 мг/кг) у поєднанні з рифаміцином (внутрішньом'язово коням 7,5 мг/кг, великій рогатій худобі, вівцям, свиням - 10, собакам - 10-12 мг/кг з інтервалом 12 год). Окрім того, застосовують напівсинтетичні пеніциліни (оксацилін, метицилін, ампіцилін) у великих дозах. Антибіотики вводять до зниження температури тіла та відновлення загального стану.

За ендокардиту алергічної природи показані натрію саліцилат, амідопірін, кальцію хлорид або глюконат, димедрол, супрастин, діазолін,

тавегіл, піпольфен, камфора, сульфокамфокаїн, кордіамін, кортикотропін, кортизон та його похідні. Застосовують також розчини глюкози і камфорну сироватку за І.І. Кадиковим (на одне внутрішньовенне введення великим тваринам - камфори 1 г, спирту етилового 96° - 75 мл, глюкози 15 г, ізотонічного розчину натрію хлориду - 150 мл), кофеїн-бензоат натрію, препарати конвалії. Для пригнічення синдрому запалення застосовують нестероїдні протизапальні засоби, за розвитку серцево-судинної недостатності - діуретики, серцеві глікозиди, інгібітори ангіотензин конвертуючого ферменту (еналаприл, каптоприл).

*Профілактика.* Щоб попередити виникнення даної хвороби необхідно своєчасно проводити ранню діагностику інфекційних та септичних хвороб, а також запобігати ускладненню їх ендокардитом, своєчасно лікувати тварин із застосуванням протиалергійних засобів.

**2. Пороки серця (Vitia cordis)** - характеризуються морфологічними змінами клапанного апарату серця, отворів або перегородок між камерами серця, які спричинюють порушення гемодинаміки. Часто вони виникають як ускладнення ендокардиту. Такі пороки серця отримали назву набутих. Рідше у тварин зустрічаються вроджені пороки серця, які зумовлені аномалією його розвитку (порушення утворення перегородок між передсердями та шлуночками, незарощення овального отвору, боталової протоки, звуження отворів у серці, недорозвинення клапанів). Найчастіше вроджені пороки діагностують у собак.

Основним симптомом пороку серця є стійкий ендокардіальний шум. За походженням усі шуми за пороків серця - стенотичні, оскільки вони виникають внаслідок турбулентного (вихрового) руху крові через звужені отвори у серці. Залежно від ступеня та характеру ураження клапанного апарату (деформація, потовщення, перфорація, зрощення, відриви клапанів, пухлини) шуми можуть бути дуючими, стогнучими, набувати відтінку дзижчання, скреготання. Слід мати на увазі, що інтенсивність ендокардіального шуму не

завжди відповідає важкості пороку серця. Інколи за пороку серця пальпацією встановлюють своєрідне дрижання серцевої ділянки (fremitus cardialis), яке виникає внаслідок вібрації уражених клапанів та судин.

Оскільки в серці свійських тварин існують чотири отвори і чотири клапани, розрізняють вісім простих пороків серця. Складний порок характеризується поєднанням звуження отвору та недостатності клапана, який закриває цей отвір. За комбінованого пороку відмічають одночасне ушкодження клапанного апарату в різних відділах серця.

За всіх пороків механізм виникнення шумів однаковий, оскільки кров проходить через звужений отвір. Можливі два варіанти змін у ділянці отворів, які сполучають порожнини серця між собою або великими судинами: а) звуження отвору, що утруднює перехід крові у сусідній відділ (стеноз отвору); б) неспроможність клапанного апарату повністю закрити отвір для запобігання зворотному відтіканню крові (недостатність клапанів). За стенозу отвору шум виникає під час проходження через нього крові у звичному напрямі, а за недостатності клапанів - під час зворотної течії крові крізь ушкоджені та не зовсім закриті клапани (шум регургітації) (Рис. 24).

Для діагностики пороків серця у тварин слід насамперед установити стійкий ендокардіальний шум, збігання його з фазою серцевої діяльності та пункт найкращого вислуховування цього шуму.

Порок вважається компенсованим, якщо відсутні симптоми серцево-судинної недостатності - аритмія, задишка, ціаноз та набряки.



**Рис. 24. Вади серця**

**Вроджені пороки серця.** 2,4 % від загальної кількості серцево-судинних патологій вроджені вади серця складають у собак. В більшості з них основою виникнення є неправильна будова серця, зумовлена порушенням процесів його формування у внутрішньоутробний період або розвиток хвороби після народження. Вроджені пороки, зумовлені аномалією його розвитку найчастіше зустрічають у собак, а саме: незарощення боталової протоки, стеноз устя аорти та легеневої артерії, аномалія розвитку дуги аорти, недорозвинення клапанів.

**Незарощення боталової протоки.** Із вроджених патологій зустрічається найчастіше (30 %). Цю патологію найбільше реєструють серед собак наступних порід: пудель, коллі, німецька та шотланська вівчарки, коккер-спаніель, ірландський сетер віком до трьох років. Основна причина патології - спадкова основа. Рідко хворобу діагностують у телят.

У нормі боталова протока спадається упродовж 1-3 днів після народження, перетворюючись в артеріальну зв'язку. Через незарощену протоку кров із аорти надходить у легеневу артерію, що зумовлює розширення лівого передсердя, розвиток легеневої гіпертензії, гіперемію легень (лівостороння застійна серцева недостатність тварини у віддалений період), постійний безперервний шум (як у систолі, коли він максимальний, так і в діастолі), що нагадує шум "локомотива", супроводжується вібрацією грудної стінки, краще вислуховується вище і попереду від лівої основи серця. Якщо тиск у легеневій артерії зрівнюється з тиском в аорті або навіть перевищує його, то кров може переходити не з аорти в легеневу артерію, а навпаки. Внаслідок цього діастолічний шум зникає, а в пацієнта спостерігають ціаноз. На ЕКГ виявляють зміни, типові для розширення лівого шлуночка: гіпервольтаж зубця R і розширення комплексу QRS - у 75 % собак та передсердя (P - мітральне серце у 38 % випадків). Порушення ритму серця перебігають за типом синусової тахікардії та фібриляції передсердь (8 %), інколи - шлуночкової екстрасистолії. За рентгенологічного дослідження та ехокардіографії також виявляють розширення лівої половини серця, а

ехокардіографією за методом Доплера - безперервний потік крові через протоку в легеневу артерію.

*Лікування* незарощення протоки лише хірургічне. Без нього прогноз несприятливий.

***Звуження отвору легеневої артерії*** - другий за розповсюдженістю вроджений дефект серця у собак (20 %). Це спадкова хвороба, яка зустрічається у спанієлів, біглів, англійських бульдогів, чи-хуахуа, найчастіше - у боксерів та фокстер'єрів. Звуження буває надклапанним (рідко), клапанним (найчастіше) та підклапанним.

Клапанне звуження може бути простим з неповним розділенням клапанних стулок або з вузьким клапанним кільцем і потовщеними клапанними стулками. Аускультатією виявляють систолічний шум зліва над основою серця, а також справа поблизу грудної кістки. Внаслідок стенозу розвивається гіпертрофія міокарда правого шлуночка, потім - його розширення та відносна недостатність тристулкового клапана, яка спричинює правосторонню застійну недостатність серця. На рентгенограмі помітне збільшення правого шлуночка. Двомірна ехокардіографія дає можливість побачити аномально потовщені клапани легеневої артерії, потовщений і круглий у поперечнику правий шлуночок.

***Стеноз устя аорти*** - третій за поширенням порок із вроджених дефектів (15 %). Буває у боксерів, німецьких вівчарок, лабрадорів, ньюфаундлендів та англійських бультер'єрів. Якщо у собаки породи боксер виявлений систолічний шум зліва, то він, як правило, зумовлений аортальним стенозом. У ньюфаундлендів встановлено спадковий характер захворювання. Стеноз обмежує течію крові із лівого шлуночка, що зменшує хвилинний об'єм серця, особливо за фізичного навантаження. Міокард лівого шлуночка гіпертрофується пропорційно ступеню стенозу, сила скорочення його і течія крові збільшуються, тому виникає слабкий систолічний шум, який краще вислуховується зліва біля основи серця та може поширюватися до входу в грудну клітку. ЕКГ може бути без змін або виявляють збільшення вольтажу

зубця R, зміщення сегмента ST у 50 % хворих, аритмію, особливо шлуночкову екстрасистолію і шлуночкову та синусову (більше 80 %) тахікардію. Ехокардіографією виявляють потовщення стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перегородки. Нерідко за клапанних уражень аорти виявляють два види дисфункції - стеноз та недостатність.

**Дефект міжшлуночкової перегородки** - широко розповсюджений спадковий порок у собак (проявляється до 1 року). Кров із лівого шлуночка надходить у правий, що спричинює перевантаження малого кола кровообігу, гіперемію легень, компенсаторну гіпертрофію правого шлуночка, збільшення притоку крові в ліву половину серця та збільшення його об'єму. Захворювання перебігає безсимптомно або з'являються кашель та відставання в рості. Аускультацією серця виявляють різкий, грубий систолічний шум, який найкраще вислуховується справа над краєм краніальної ділянки грудної кістки, ехо- і рентгенографією - розширення обох шлуночків. За вираженого лівоправостороннього шунта збільшується пік R, вольтаж і тривалість QRS, що свідчить про розширення лівого передсердя. Якщо тиск у правому шлуночку переважає артеріальний у великому колі кровообігу, то виявляють симптоми правосторонньої кардіомегалії.

**Набуті пороки серця.** У тварин різних порід та різних вікових груп зустрічаються набуті пороки клапанного апарату серця. У тварин здебільшого виникають набуті пороки серця як ускладнення пристінкового ендокардиту. Причини розвитку набутих пороків серця різнобічні. Але, незважаючи на всю різноманітність, можна виділити деякі спільні закономірності в патогенезі пороків серця. У процесі їх формування виникає перевантаження певних його відділів. Порок серця розвивається звичайно протягом доволі довготривалого терміну, тому порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки проходить повільно та має компенсаторний характер. За рахунок гіперфункції певних відділів серця підтримується необхідний рівень гемодинаміки. Вичерпання механізмів компенсації призводить до розвитку гемодинамічних порушень, зумовлюючи тотальне ураження серця та розвиток численних ускладнень. У

собак найчастіше реєструють мітральну недостатність (18,68 % від загальної кількості у структурі серцево-судинних хвороб) та комбіновану недостатність мітрального та три стулкового клапанів.

**Недостатність двостулкового клапана** (Insufficiencia valvulae bicuspidalis) характеризується неповним змиканням стулок мітрального клапана, що зумовлено їх зморщуванням, укороченням або руйнуванням.

Можлива відносна недостатність клапана, спричинена розширенням порожнини лівого шлуночка та мітрального отвору, аномальним прогинанням (випинанням) однієї або рідше обох стулок клапана в порожнину лівого передсердя під час систоли шлуночка (пролапс клапана).

Порок найчастіше розвивається у собак, коней та свиней. Хворобу в собак називають «ендокардіоз мітрального клапана». Собаки дрібних та карликових (пуделі, спаніелі, болонки, пекінеси) порід хворіють частіше, ніж великих. Частота виявлення серцевих шумів, зумовлених регургітацією крові через мітральний клапан, зростає з 10 % у тварин віком 1 рік до 50 % - шестирічних і 90 % - старше 10 років.

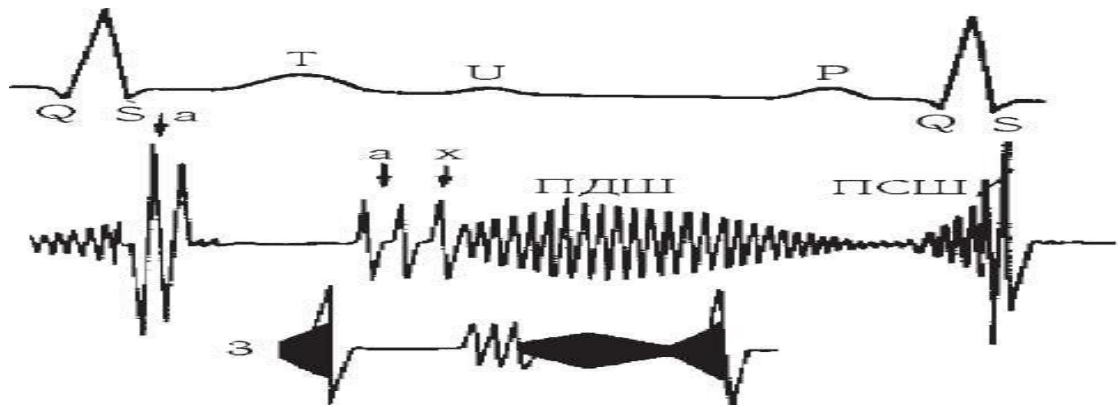
Кров під час систоли лівого шлуночка частково повертається у ліве передсердя. Внаслідок проходження крові між не повністю прикритими стулками клапана утворюється систолічний шум, який найкраще вислуховується у пункті оптимумі двостулкового клапана. За цього пороку кров надходить у ліве передсердя не тільки з легеневих вен, а й з лівого шлуночка, що призводить до його переповнення та розширення. Під час діастоли кров із переповненого лівого передсердя у більшій кількості надходить у лівий шлуночок, спричиняючи його розширення. Надалі розвивається гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. За розширення лівого передсердя виникає застій крові, який поширюється на судини малого кола кровообігу, чим створюється додаткова перешкода для роботи правого шлуночка і, як наслідок, розвивається його гіпертрофія.

*Симптоми.* За декомпенсації пороку серця відмічають розширення лівого передсердя, застій крові у малому колі кровообігу, розвиваються

задишка, ціаноз, застійний катар бронхів, набряк легень. Серцевий поштовх посилений, артеріальний пульс малої хвилі, слабого наповнення. При вислуховуванні серцевих тонів - перший тон послаблений, другий внаслідок набряку легень - посилений. Починає розвиватись хронічний кашель, який посилюється при збудженні тварин. Під час кашлю собаки відхаркують невелику кількість білої або злегка забарвленої кров'ю піни. Порок серця у собак клінічно діагностується з 5 року життя.

Вираженість мітральної регургітації не завжди корелює з інтенсивністю спричинених нею серцевих шумів. У багатьох собак шуми не виявляють. За слабого та навіть середнього ступеня регургітації. Після застосування фізичного навантаження, аускультатією виявляють шум додатково у 25 % собак, а в 70 % слабкі шуми посилюються.

**Звуження лівого атріовентрикулярного отвору** (*Stenosis ostii atrioventricularis sinistri*). Під час діастоли кров проходить із лівого передсердя у лівий шлуночок через звужений отвір, що утруднює її рух. Звуження отвору спричинюється деформацією (потовщенням або ущільненням) клапанів. Під час діастоли шлуночків вони не можуть достатньо відкриватися і виступають у просвіт отвору. Цим утруднюється перехід крові у шлуночок і вона частково затримується у лівому передсерді. Розширення передсердя збільшеною масою крові спричиняє рефлекторну компенсаторну гіпертрофію м'язів його стінки. Однак через недостатню силу м'язів лівого передсердя компенсація малоефективна, швидко розвивається декомпенсація, передсердя розширюється, у легенях застоюється кров, відмічають тахіпное та нерідко набряк легень.

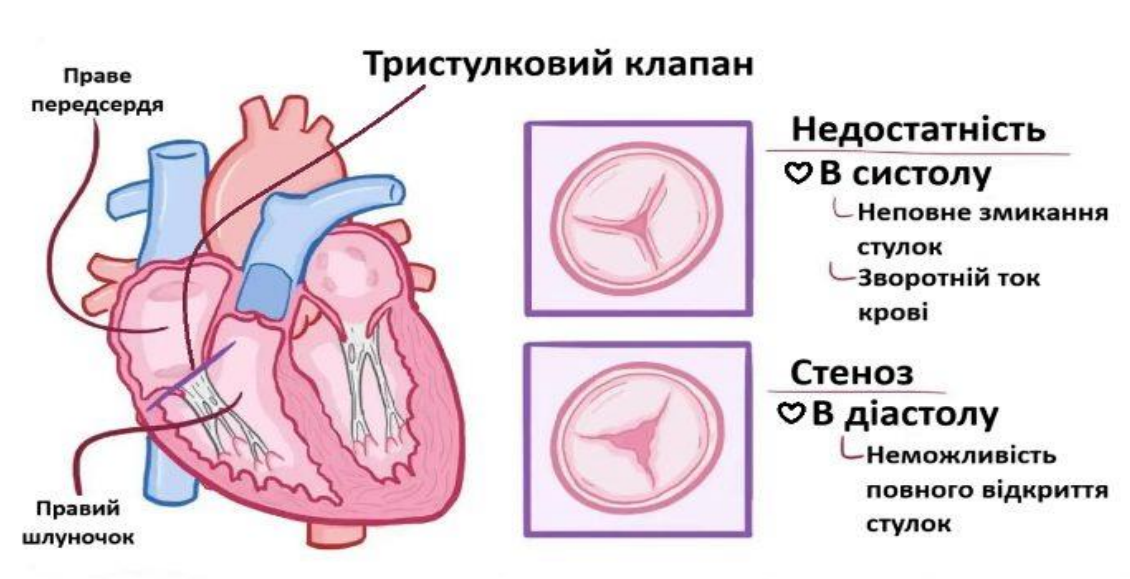


**Рис. 25. Звуження лівого атріовентрикулярного отвору**

*Симптоми.* Клінічно порок діагностують за наявністю ендокардіального діастолічного шуму, який виникає перед систолою шлуночків, коли швидкість течії крові внаслідок скорочення лівого передсердя збільшується, і тому порок ще має назву пресистолічним. Шум краще прослуховується на місці проекції лівих атріовентрикулярних клапанів: у коней і собак - у п'ятому міжреберному проміжку, у жуйних та свиней - четвертому. Перший тон - посилений, оскільки у лівий шлуночок надходить мало крові. Артеріальний пульс частий, малої хвилі. Пульсовий тиск знижений внаслідок зменшення діастолічного наповнення лівого шлуночка. Внаслідок застою крові в легенях збільшується тиск крові в малому колі кровообігу, тому прослуховується акцент другого тону на легеневій артерії (Рис. 25). Дихання часте. За декомпенсації спостерігають ціаноз, катар бронхів, кашель, набряк легень, задишку.

**Недостатність тристулкового клапана** (Insufficiencia valvulae tricuspidalis). Внаслідок розширення правого шлуночка найчастіше зустрічається відносна недостатність три стулкового клапана. Через недостатньо закритий правий атріовентрикулярний отвір, під час систоли правого шлуночка, кров із нього частково повертається у праве передсердя, в яке одночасно надходить кров із порожнистих вен, що спричинює систолічний шум. В правому передсерді та правому шлуночку, внаслідок застою крові, виникають розширення та гіпертрофія цих відділів серця. Однак компенсаторні можливості тонкостінного правого передсердя обмежені, тому

швидко розвивається декомпенсація, під час якої відбувається подальше розширення правого передсердя, застій крові у венах великого кола кровообігу, особливо в портальній системі (Рис. 26).



**Рис. 26. Недостатність тристулкового клапана**

*Симптоми.* При дослідженні тварини виявляють: ціаноз, набряки та застійний катар травного каналу. Відмічають збільшений венозний кров'яний тиск. Позитивний венний пульс є патогномонічним симптомом пороку, оскільки кров із правого шлуночка й передсердя під час систоли шлуночка, повертається у краніальну порожнисту та яремну вени. Шум краще прослухується під час систоли шлуночків з правої сторони в *p. optima* тристулкового клапана (4 міжреберний проміжок близько середини нижньої третини грудної клітки).

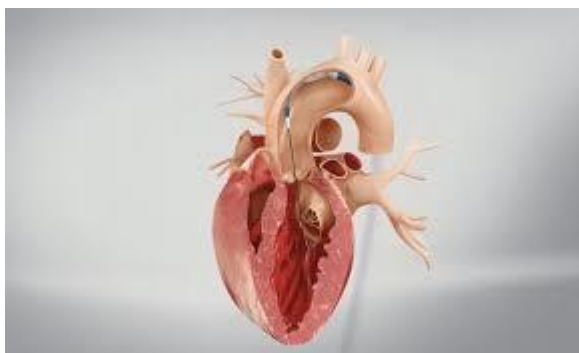
**Звуження правого атріовентри кулярного отвору** (*Stenosis ostii atrio ventricularis dextri*). Деформовані клапани втрачають еластичність та звужують правий атріовентрикулярний отвір. Через звужений отвір, наприкінці діастоли, кров проходить із правого передсердя у правий шлуночок та створює діастолічний шум.

Внаслідок стенозу правого атріовентрикулярного отвору відбувається переповнення кров'ю правого передсердя. Відносна компенсація за цього пороку можлива лише внаслідок гіпертрофії м'язів правого передсердя, але

через малу їх силу дуже швидко настає декомпенсація із застоєм крові у великому колі кровообігу. Це призводить до гіпертрофії та розширення правого передсердя і гіпертрофії лівого шлуночка. Перший тон серця - хлопаючий внаслідок недостатнього наповнення кров'ю правого шлуночка. За декомпенсації настає розширення правого передсердя та застій крові у великому колі кровообігу.

*Симптоми.* При дослідженні тварини прослуховують діастолічний шум, у місці проекції тристулкового клапана, який краще виражений на початку (протодіастолічний) і особливо в останню третину діастоли, тобто перед систолою (пресистолічний). Декомпенсація проявляється ціанозом, набряками, зниженням апетиту, порушенням функцій печінки, катаром кишківника.

**Звуження отвору аорти** (Stenosis ostii aortae). Деформовані клапани аорти значно звужують її просвіт, утруднюючи вихід крові з лівого шлуночка в аорту під час його систоли. Компенсація пороку проходить внаслідок гіпертрофії м'яза шлуночка. У фазу декомпенсації розвивається застій крові в лівому передсерді та малому колі кровообігу, недостатнє надходження крові у велике коло (Рис. 27).



**Рис. 27. Звуження аорти**

*Симптоми.* В період систоли лівого шлуночка під час проходження крові через звужений отвір аорти, виникає систолічний шум, що краще прослуховується у пункті проекції клапанів аорти. Внаслідок звуження аортального отвору, застій крові у лівому шлуночку призводить до його гіпертрофії, яка може довго компенсувати цей порок. Серцевий поштовх

здебільшого посилений, артеріальний пульс сповільнений та малої хвилі (pulsus tardus et parvus). Сповільнений пульс патогномонічний для цього пороку. За декомпенсації пороку відбувається розширення лівого шлуночка та передсердя та застій крові в малому колі кровообігу, що спричинює розвиток бронхіту. Зменшення надходження крові в аорту може викликати атаксії та непритомності. Швидке підняття голови викликає похитування тварини. Звуження отвору аорти у собак може проявлятися у формі фібромускулярного стискування кільця під клапаном. Буває у боксерів, німецьких вівчарок та лабрадорів, а у ньюфаундлендів має тенденцію до успадкування. У щенят вислуховують низький систолічний шум, що посилюється та послаблюється, він найкраще виражений справа у четвертому міжребер'ї. Щенята відстають у рості, швидко втомлюються.

***Недостатність клапанів аорти*** (Insufficiencia valvularum aortae).

Зморщування або перфорація клапанів аорти спричиняє неповне їх закриття, за діастолі шлуночків, і тому частина крові повертається у лівий шлуночок. В лівому шлуночку настає його гіпертрофія та розширення, через застій крові.

*Симптоми.* У місці проекції тристулкового клапана прослуховують діастолічний шум, який краще виражений на початку (протодіастолічний) та особливо в останню третину діастолі, тобто перед систолою (пресистолічний). Декомпенсація проявляється ціанозом, набряками, зниженням апетиту, порушенням функцій печінки, катаром кишківнику.

***Звуження отвору аорти*** (Stenosis ostii aortae). Деформовані клапани аорти значно звужують її просвіт, утруднюючи вихід крові з лівого шлуночка в аорту під час його систолі. Компенсація пороку проходить внаслідок гіпертрофії м'яза шлуночка. У фазу декомпенсації розвивається застій крові в лівому передсерді та малому колі кровообігу, недостатнє надходження крові у велике коло.

*Симптоми.* Під час проходження крові в період систолі лівого шлуночка через звужений отвір аорти виникає систолічний шум, що краще прослуховується у пункті проекції клапанів аорти. Застій крові у лівому

шлуночку внаслідок звуження аортального отвору призводить до його гіпертрофії, яка може довго компенсувати цей порок. Серцевий поштовх здебільшого посилений, артеріальний пульс сповільнений та малої хвилі (pulsus tardus et parvus). Сповільнений пульс патогномічний для цього пороку. За декомпенсації пороку відбувається розширення лівого шлуночка та передсердя і застій крові в малому колі кровообігу, що спричинює розвиток бронхіту. Зменшення надходження крові в аорту може викликати атаксії та непритомності. Швидке підняття голови викликає похитування тварини. Звуження отвору аорти у собак може проявлятися у формі фібромускулярного стискування кільця під клапаном. Буває у боксерів, німецьких вівчарок та лабрадорів, а у ньюфаундлендів має тенденцію до успадкування. У щенят вислуховують низький систолічний шум, що посилюється і послаблюється, він найкраще виражений справа у четвертому міжребер'ї. Щенята відстають у рості, швидко втомлюються.

***Недостатність клапанів аорти*** (Insufficiencia valvularum aortae).

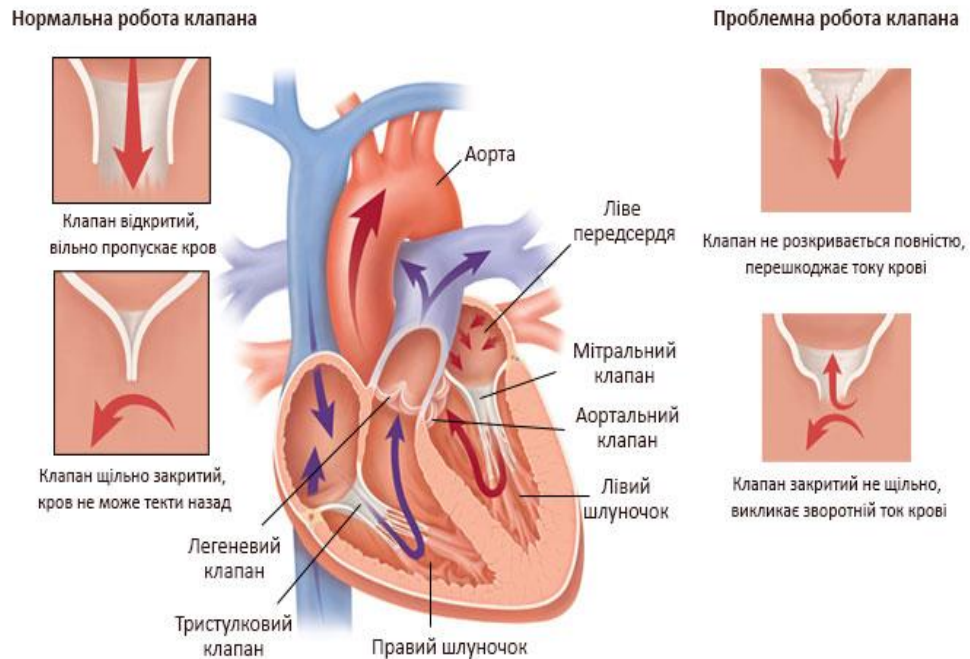
Зморщування або перфорація клапанів аорти спричиняє за діастолі шлуночків неповне їх закриття і тому частина крові повертається у лівий шлуночок. Через застій крові в лівому шлуночку настає його гіпертрофія та розширення.

***Симптоми.*** Серцевий поштовх посилений. Під час діастолі виявляють ендокардіальний шум, що краще прослуховується у пункті оптимумі клапанів аорти (4 міжреберний проміжок зліва на 1-2 см нижче лінії плечового суглоба). Максимальний АКТ підвищений, оскільки в аорту надходить більша кількість крові, а мінімальний - знижений, тому пульсовий тиск значно збільшений. Пульсова хвиля висока (pulsus celer et magnus) і швидко спадає (стрибкоподібний артеріальний пульс). Він є патогномічним для цього пороку серця. Посилені коливання аорти передаються через сонну артерію на яремну вену - виникає її ундуляція. Порок добре компенсується. За декомпенсації відбувається розширення лівого шлуночка, переповнення якого кров'ю не забезпечує повного спорожнення лівого передсердя, що призводить до застою крові у малому колі кровообігу, задишки, ціанозу.

***Звуження устя легеневої артерії (Stenosis ostii arteriae pulmonalis).***

Через звужений отвір легеневої артерії, під час систоли правого шлуночка, проходить кров, чим зумовлює появу систолічного шуму в місці найкращого вислуховування клапанів легеневої артерії (третій міжреберний проміжок зліва під ліктьовим відростком). В правому шлуночку розвивається гіпертрофія внаслідок застою крові в ньому. За декомпенсації розширюється правий шлуночок, розвивається застій крові у великому колі кровообігу, з'являються ціаноз, задишка, особливо під час руху тварини, набряки. У собак звуження отвору легеневої артерії дуже часто буває вродженим, передається за спадковістю в англійських бульдогів, чи-хуа-хуа, боксерів і фокстер'єрів. Якщо до 6-місячного віку не виникає розширення серця, то прогноз - від обережного до сприятливого.

***Недостатність клапанів легеневої артерії (Insufficiencia valvularum arteriae pulmonalis).*** Внаслідок недостатності клапанів легеневої артерії, під час діастоли, частина крові повертається у правий шлуночок, спричинюючи діастолічний шум, який краще вислуховується у *p. optima* клапанів легеневої артерії. Відбувається розширення правого шлуночка, внаслідок застою в ньому крові а потім відмічають його гіпертрофію. За декомпенсації настає розширення правого шлуночка, переповнення якого кров'ю не забезпечує випорожнення правого передсердя, що спричинює застій крові у великому колі кровообігу, ціаноз та набряки (Рис. 28).



**Рис. 28. Захворювання клапанів серця**

*Діагноз.* Діагностика базується на виявленні стійких ендокардіальних шумів та оцінці структурно-функціонального стану міокарда.

При постановці діагнозу проводять: клінічний огляд та аускультацию (виявляють шуми, визначають їхній зв'язок з фазами (систоличний/діастолічний) та місця найкращого вислуховування (*punctum maximum*), оцінюють колір слизових оболонок (ціаноз) та пульс); ехокардіографію з доплерографією (візуалізують дефекти клапанів, вимірюють тиск, швидкість та напрямок зворотного току крові (регургітації); рентгенографію грудної клітки, що дозволяє оцінити ступінь кардіомегалії (збільшення серця) та виявити венозний застій або набряк легень; електрокардіографію, при якій визначають порушення провідності, ритму (аритмії) та непрямі ознаки гіпертрофії стінок шлуночків/передсердь. А також проводять лабораторні методи діагностики: Біохімію крові та аналіз на кардіомаркери для підтвердження хронічної серцевої недостатності.

При диференціальній діагностиці головним завданням є відрізнити вади серця між собою (стеноз від недостатності), а також диференціювати їх від первинних респіраторних патологій.

### Диференціація за аускультативними ознаками

Патологія	Фаза шуму	Епіцентр шуму (Punctum maximum)	Наслідки для гемодинаміки
Недостатність мітрального клапана	Систолічний	П'яте міжребер'я зліва (верхівка серця)	Застій у малому колі кровообігу (набряк легень)
Стеноз лівого атріовентрикулярного отвору	Діастолічний	П'яте міжребер'я зліва	Гіпертрофія лівого передсердя
Недостатність клапанів аорти	Діастолічний	Четверте міжребер'я зліва (нижче лінії плеча)	Стукаючий (скачучий) пульс
Стеноз гирла аорти	Систолічний	Четверте міжребер'я зліва	Гіпертрофія лівого шлуночка, синкопе (непритомність)
Недостатність трикуспідального клапана	Систолічний	Четверте міжребер'я справа	Застій у великому колі (асцит, пульсація яремних вен)

Пороки серця потрібно диференціювати від: патологій легень (колапс трахеї, хронічний бронхіт). При легневих хворобах серцеві шуми відсутні, на ехокардіографії серце в нормі, а кашель частіше сухий та провокується натисканням на трахе. Від кардіоміопатій При вадах - первинно уражений клапанний апарат (потовщення, пролапс), тоді як при кардіоміопатіях страждає безпосередньо геометрія та товщина міокарда за відсутності первинних анатомічних дефектів клапанів.

*Прогноз.* Прогноз безпосередньо залежить від стадії серцевої недостатності та ступеня компенсації пороку.

Сприятливий або обережний (стадія компенсації): тварина не має клінічних симптомів у стані спокою. На підтримуючій терапії якість та тривалість життя можуть залишатися близькими до фізіологічної норми.

Несприятливий (стадія декомпенсації): наявність стійкого набряку легень, рефрактерного асцити або синкопе. Тривалість життя тварини на цій стадії без терапії може становити від кількох тижнів до кількох місяців.

*Лікування.* Анатомічні дефекти клапанів є незворотними (крім хірургічної корекції). Тому лікування спрямоване на компенсацію роботи серця.

Із медикаментозного (симптоматичного) лікування застосовують інодилататори: пімобендан, ветмедін, що посилюють скоротливу здатність міокарда та розширюють судини, але вони протипоказані при важкому стенозі аорти; діуретики: фуросемід, торасемід, спіронолактон, які зменшують об'єм циркулюючої крові, усувають набряки легень та асцит; інгібітори еналаприл, беназеприл, що знижують периферичний опір судин, полегшуючи викид крові серцем; антиаритмічні препарати: аміодарон, дилтіазем, які призначають при вторинних аритміях.

Тварин забезпечують повноцінною годівлею, включаючи в раціон легкозасвоювані корми з обмеженим вмістом натрію для профілактики затримки рідини та розвитку набряків, регулюють експлуатацію тварин виключають стреси та надмірну активність. Створюють гігієнічні умови утримання та організовують систематичний моціон на свіжому повітрі.

#### **Питання для самоконтролю:**

1. Назвіть основні причини виникнення ендокардиту та вад серця.
2. Який патогенез ендокардиту?
3. На чому базується діагностика ендокардиту?
4. Яке лікування та профілактика ендокардиту?
5. Які є вади серця та в чому полягає їх діагностика?
6. Які патолого-анатомічні зміни діагностують при вадах серця?

#### 4. Тема: Хвороби судин

Питання:

1. Артеріосклероз.
2. Тромбоз судин.

**1. Артеріосклероз** (Arteriosclerosis) у тварин — це хронічне системне захворювання судин, яке характеризується потовщенням, ущільненням та втратою еластичності стінок артерій з подальшим звуженням їхнього просвіту.

Залежно від морфологічних змін та причин виділяють три основні форми артеріосклерозу у тварин:

1) *Атеросклероз*. Справжній атеросклероз із відкладенням ліпідів (холестерину) у внутрішній оболонці (інтимі) судин (Рис. 29). Зазвичай він є вторинним та розвивається на тлі гіпотиреозу (у собак) або цукрового діабету, коли грубо порушується ліпідний обмін.

2) *Артеріосклероз Менкеберга* (медіакальциноз). Характеризується відкладенням солей кальцію в середній оболонці (медії) великих та середніх артерій. Часто зустрічається у коней, великої рогатої худоби та диких жуйних тварин.

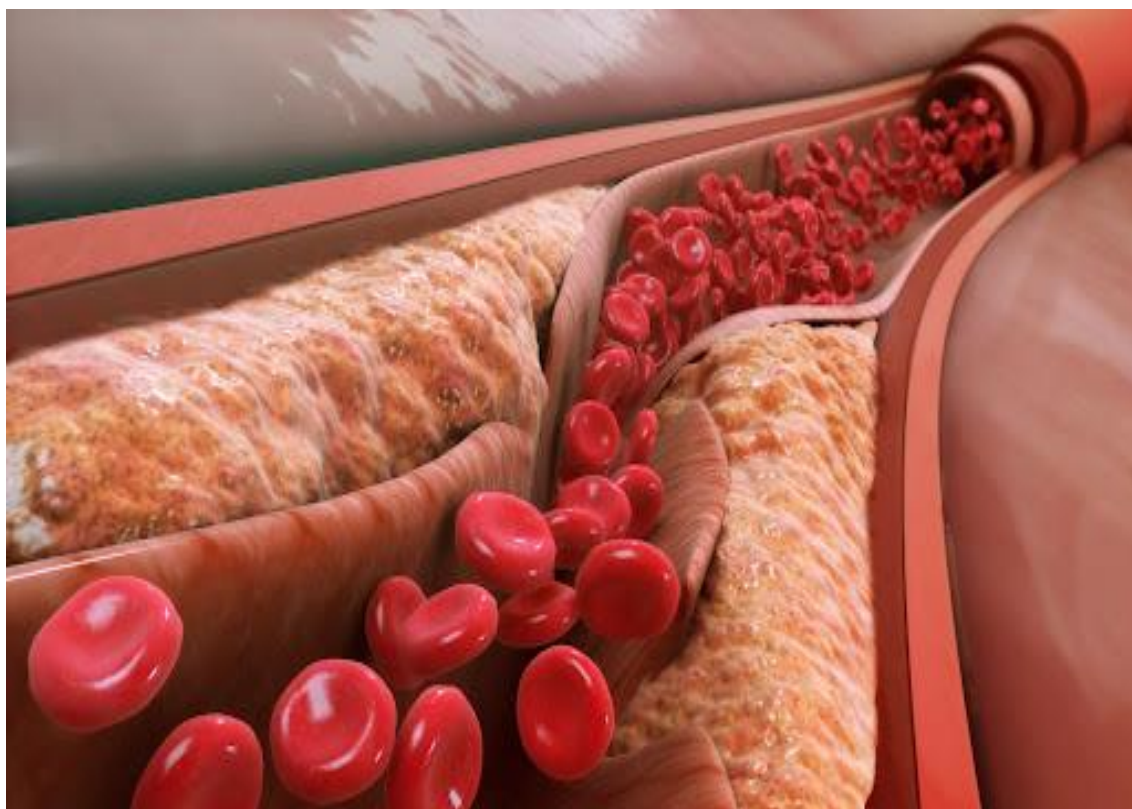
3) *Артеріолосклероз*. Характеризується ураженням дрібних артерій та артеріол, пов'язаний з гіалінозом або гіперплазією стінок судин. Найчастіше розвивається у собак та котів на тлі хронічної хвороби нирок та стійкої системної гіпертензії (високого тиску).



*Рис. 29. Артеріосклероз судин*

*Етіологія.* Хвороба переважно реєструється у геріатричних (старих) тварин. Серед собак до атеросклерозу через гіпотиреоз схильні лабрадори, золотисті ретривери, добермани та кокер-спаніелі. Також дане захворювання виникає при тривалому згодовуванні жирної їжі, загальному ожирінні тварини та ендокринних патологіях: Синдром Кушинга (гіперадренкортицизм), цукровий діабет, гіпотиреоз.

*Патогенез.* Дане захворювання розвивається поступово. Спочатку виникає пошкодження ендотелію: хронічне запалення, високий тиск або токсини пошкоджують внутрішній шар судини. Далі відмічається інфільтрація стінки: у зону пошкодження проникають ліпіди (при атеросклерозі) або фібрин та сполучна тканина (Рис. 30). В подальшому настає фіброз та кальцифікація: стінка судини заміщується щільною сполучною тканиною, в яку відкладається кальцій. Судина втрачає здатність звужуватися та розширюватися у відповідь на потреби організму. Відмічають ішемію органів: звужений просвіт судини обмежує приплив артеріальної крові до органів (серця, нирок, головного мозку), викликаючи їхнє хронічне кисневе голодування та дистрофію.



**Рис. 30. Підвищений холестерин та атеросклероз**

*Симптоми.* Артеріосклероз тривалий час протікає безсимптомно (субклінічно). Симптоми починають проявлятися, коли просвіт судин звужується більш ніж на 60–70%, і залежать від локалізації ураження. Протікає дане захворювання в таких клінічних формах: *кардіоваскулярна форма* (ураження коронарних артерій серця): проявляється швидкою стомлюваністю, задишкою після мінімальних навантажень, слабкістю, синюшністю слизових оболонок, можливі напади стенокардії (проявляються спонтанним занепокоєнням та болем у грудях); *церебральна форма* (ураження судин головного мозку): дезорієнтація у просторі, манежні рухи (ходіння по колу), безпричинний гавкіт або нявкання, порушення координації (атаксія), судоми або тимчасові парези; *ниркова форма*: симптоматика хронічної ниркової недостатності — поліурія (часте сечовипускання), полідипсія (сильна спрага), втрата ваги, блювання, анемія; *периферична форма* (ураження судин кінцівок): переміжна кульгавість (тварина починає кульгати після початку руху, але після відпочинку кульгавість зникає), холодні лапи на дотик, зниження тактильної чутливості кінцівок.

*Перебіг.* Артеріосклероз часто ускладнюється нефросклерозом, цирозом печінки, хронічним катаром травного каналу, пневмосклерозом та альвеолярною емфіземою легень та перебігає хронічно.

*Діагноз* Оскільки зміни відбуваються всередині судинного русла, то діагностика артеріосклерозу є складним завданням. Тому діагноз на дане захворювання ставлять з такими дослідженнями: *тонометрія* (вимірювання артеріального тиску) - обов'язкова процедура. Системний артеріальний тиск у собак та котів вище 160–180 мм рт. ст. є маркером судинних уражень та ризику ураження органів-мішеней; *розширений біохімічний аналіз крові*: визначення рівня загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів низької та високої щільності. Оцінка ниркових показників (креатинін, сечовина) та печінкових ферментів (АЛТ, АСТ); *ендокринологічні тести*: визначення рівня загального Т4 та ТТГ (для виключення гіпотиреозу), мала дексаметазонова проба (для виключення синдрому Кушинга); *УЗД судин та доплерографія*: дозволяє

оцінити товщину комплексу інтима-медіа великих артерій (наприклад, черевної аорти, стегнових артерій), виявити турбулентність потоку крові та пристінкові накладення; *ангіографія та КТ-ангіографія*: найбільш інформативні методи візуалізації просвіту судин, які дозволяють чітко локалізувати зони стенозу (звуження) або оклюзії (закупорки).

*Диференціальна діагностика.* Артеріосклероз необхідно диференціювати від: дирофіляріозу (серцевих гельмінтів): при дирофіляріозі також уражаються судини (легенева артерія), але діагноз підтверджується за допомогою тестів на антиген *Dirofilaria immitis*, мікрофіляріємії (тест Кнотта) та ехокардіографії (візуалізація гельмінтів у правих відділах серця); первинної дилатаційної або гіпертрофічної кардіоміопатії: ці хвороби міокарда виключаються за допомогою детальної ехокардіографії, яка оцінює геометрію камер серця та скоротливість без первинного судинного генезу; ортопедичних хвороб (дисплазія, остеоартрит): переміжна кульгавість судинного походження відрізняється від ортопедичної відсутністю болючості при пальпації суглобів та кісток, нормальними рентгенівськими знімками кінцівок, але наявністю зниженої пульсації на стегновій артерії.

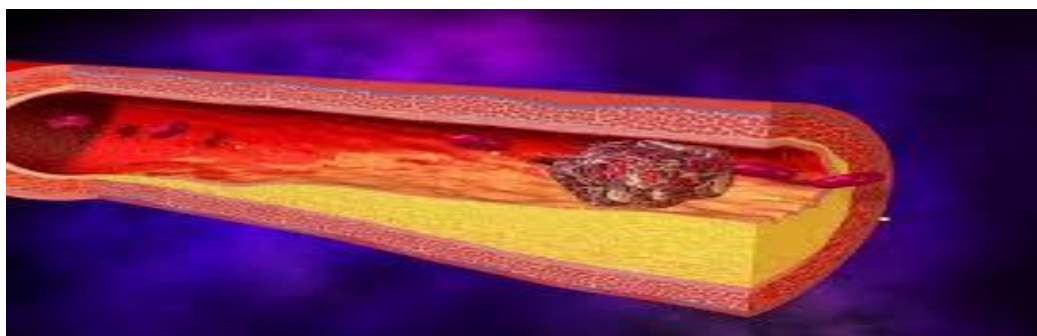
*Прогноз.* Сприятливий або обережний, якщо артеріосклероз виявлено на ранній стадії, а первинна причина (наприклад, гіпотиреоз) успішно усувається при використанні симптоматичного лікування. Тварини можуть жити тривалий час. Несприятливий. Відмічається на пізніх стадіях, за наявності вираженої ішемії органів-мішеней (важка ниркова або серцева недостатність), а також при розвитку ускладнень, таких як інсульт або тромбоемболія магістральних артерій кінцівок.

*Лікування* малоефективне. Тому воно спрямоване на зупинку прогресування хвороби та профілактику тромбоемболії. При лікуванні первинного захворювання використовують етіотропну терапію. На початку розвитку хвороби тварині призначають дієтичну годівлю. Із медикаментозного лікування використовують: гіпотензивні препарати для зниження тиску та зменшення навантаження на судини. Препаратом вибору для котів є амлодипін

(блокатор кальцієвих каналів) у дозі 0.625–1.25 мг на тварину. Для собак частіше використовують беназеприл або телмісартан (блокатор рецепторів ангіотензину); антиагреганти та антикоагулянти для профілактики утворення тромбів на шорстких склерозованих стінках судин. Застосовують клопідогрель (Plavix) у дозі 2 мг/кг або малі дози аспірину (під суворим контролем лікаря через ризик шлункових кровотеч; статини - використання статинів (наприклад, аторвастатину) у ветеринарії обмежене та призначається лише собакам із підтвердженою первинною важкою гіперліпідемією, яка не піддається дієтотерапії.

*Профілактика.* Із профілактичною метою проводять регулярне дослідження крові (ліпідний профіль) та вимірювання артеріального тиску у тварин старше 7–8 років щонайменше раз на рік, контроль маси тіла тварини, недопускаючи розвитку аліментарного (харчового) ожиріння. Забезпечують тварину помірною, але регулярною фізичною активністю відповідно до її віку та стану.

**2. Тромбоз судин.** Тромбоз судин у тварин — це патологічний процес, що характеризується прижиттєвим утворенням згустків крові (тромбів) у просвіті кровоносних судин або порожнинах серця (Рис. 31). Це призводить до часткового (стеноз) або повного (оклюзія) припинення кровотоку, викликаючи гостру ішемію, інфаркти органів та тканин. Найчастіше реєструють артеріальну тромбоемболію котів на фоні кардіопатій та тромбоз легеневої артерії у собак.



**Рис. 31. Тромбоз судин**

*Етіологія та патогенез.* В основі розвитку будь-якого тромбозу відіграють роль такі патологічні механізми:

1. Пошкодження судинної стінки (ендотелію) - відбувається внаслідок травм, хірургічних втручань, системних васкулітів, інвазії паразитів або встановлення внутрішньосудинних катетерів. Пошкоджений ендотелій оголює колаген, запускаючи каскад коагуляції та агрегацію тромбоцитів.

2. Уповільнення або турбулентність кровотоку (стаз) - спостерігається при хронічній серцевій недостатності, вадах серця, дилатації передсердь, локальному стисненні судин пухлинами або при тривалій імобілізації тварини. Стаз заважає вимиванню факторів згортання крові.

3. Гіперкоагуляція (підвищене згортання крові) - стан «густої крові», зумовлений системними патологіями:

- *Хронічна хвороба нирок та нефротичний синдром.* Відбувається втрата антитромбіну III з сечею.

- *Гіперадреноркортицизм (синдром Кушинга).* Кортизол стимулює синтез факторів згортання та гальмує фібриноліз.

- *Сепсис та ДВЗ-синдром (дисеміноване внутрішньосудинне згортання)* - масовий викид запальних цитокінів.

- *Онкологічні процеси.* Пухлини часто виділяють тканинний фактор, що активує коагуляцію.

*Симптоми.* Клінічна картина розвивається раптово та залежить від локалізації тромбу.

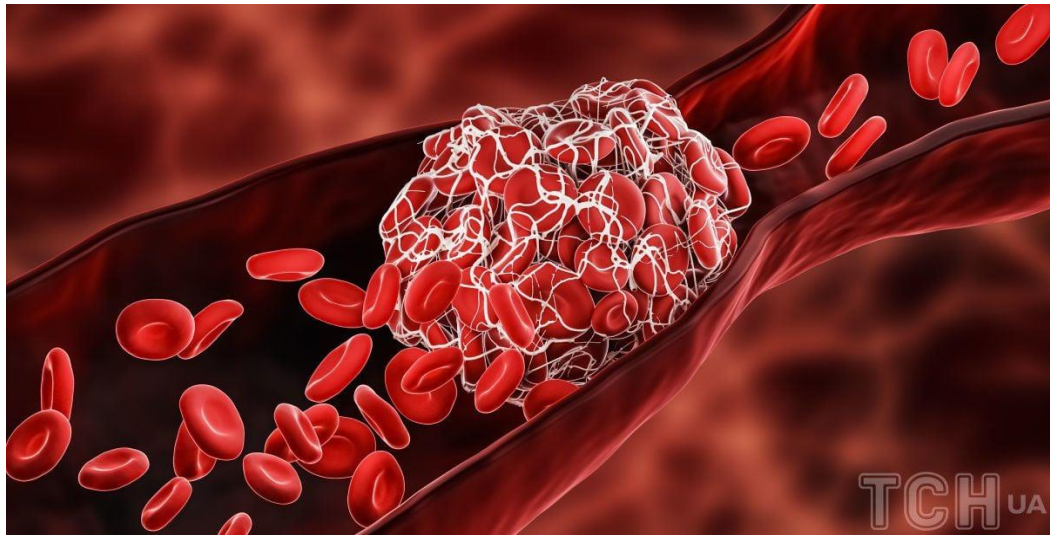
*Артеріальна тромбоемболія котів.* Найчастіше тромб утворюється у збільшеному лівому передсерді при гіпертрофічній кардіоміопатії, відривається і застряє у роздвоєнні черевної аорти. Настає класична тріада/пентада. Виникає біль. Тварина сильно та безперервно реве від гострого ішемічного болю. Настає парез або параліч обох задніх кінцівок. Пульс відсутній. На стегнових артеріях уражених кінцівок не прощупується. Відмічається блідість, на дотик тварина холодна, подушечки лап стають ціанотичними (синюшними) або блідими, кінцівки холодні. Далі

спостерігається задишка та тахіпноє через біль, стрес або паралельний набряк легень.

*Тромбоемболія легеневої артерії.* Частіше зустрічається у собак на фоні сепсису, дирофіляріозу, імунноопосередкованої гемолітичної анемії або синдрому Кушинга. У тварини відмічається раптова важка задишка (ортопноє), кашель (іноді з кров'ю), синюшність слизових оболонок. Дихання різко утруднене, але при аускультатії легень специфічних хрипів спочатку може не бути (невідповідність клініки та аускультатії). Швидко розвивається гостра правошлуночкова недостатність та колапс.

*Тромбоз портальної (ворітної) вени або брижових судин.* У тварини настає гострий геморагічний асцит, кривава діарея, сильний біль у черевній порожнині, блювання, стрімкий розвиток шокового стану.

*Патолого-анатомічні зміни.* Морфологічно розрізняють білі, червоні, змішані та гіалінові тромби. За локалізацією в судині вони бувають пристінкові й обтуруючі. Білі тромби завжди пристінкові та локалізуються у магістральних артеріях, де велика швидкість течії крові. Вони щільні, мають нерівну поверхню, сіре забарвлення та своєрідну шаруватість. Червоні тромби локалізуються переважно у венозних судинах і можуть бути пристінковими та обтуруючими. Мають темно-червоне забарвлення, щільно з'єднані із стінкою судини і, на відміну від посмертних згустків, щільні (Рис. 32). Змішані тромби локалізуються в артеріях дрібнішого калібру та містять елементи білих та червоних тромбів. Гіалінові тромби формуються у капілярах як наслідок стазу крові.



**Рис. 32. Утворення тромбів в судинах**

*Перебіг.* Тромбоз судин перебігає здебільшого хронічно. Під час розсмоктування тромбу течія крові стає нормальною, а за його організації може розвиватися обхідний кровообіг. Можливі рецидиви. Тромбоз судин мозку, серця, легень та нирок здебільшого призводить до загибелі тварин.

*Діагноз* При постановці діагнозу проводять:

а) Порівняльний аналіз глюкози та лактату. При тромбозі кінцівок беруть кров з вени передньої (здорової) та задньої (ішемічної) лапи. В ішемічній лапі рівень глюкози буде значно нижчим, а рівень лактату — суттєво вищим порівняно з системним кровотоком.

б) Коагулограму та D-димер. Оцінка протромбінового та активованого часткового тромбопластинового часу. Підвищення рівня D-димеру є прямим маркером активного тромбоутворення та фібринолізу в організмі.

в) Ехокардіографію та УЗД з доплерографією. На Ехокардіографії оцінюють наявність тромбів у вушку лівого передсердя або правих відділах. За допомогою УЗД черевної порожнини та кольорового доплера візуалізують відсутність кровотоку в аорті або портальній вені.

г) Рентгенографію та КТ-ангіографію. Рентген допомагає виключити травми хребта при паралічі лап. КТ-ангіографія є «золотим стандартом» для точної візуалізації локалізації та розміру тромбу.

*Диференціальна діагностика.* Тромбоз (особливо аорти) необхідно чітко відрізняти від неврологічних та ортопедичних патологій.

<b>Критерій</b>	Тромбоз аорти	Грижа диска / Травма хребта	Фіброзно-хрящова емболія
<b>Початок</b>	Раптовий, супроводжується ревом	Раптовий або поступовий	Раптовий (часто під час бігу)
<b>Больовий синдром</b>	Екстремальний, ішемічний м'язовий біль	Локальний біль у хребті при пальпації	Біль короткочасний, потім зникає
<b>Температура кінцівок</b>	Кінцівки холодні	Нормальна температура	Нормальна температура
<b>Пульс на стегні</b>	Відсутній або різко ослаблений	Збережений, чіткий	Збережений, чіткий
<b>Глибока чутливість</b>	Відсутня або знижена	Залежить від ступеня ураження спинного мозку	Залежить від ступеня ураження

*Прогноз* - від обережного до несприятливого: Якщо уражена лише одна кінцівка, шанси на виживання кращі.

Реперфузійний синдром. Головна небезпека перших 24-48 годин лікування. Коли рух крові у кінцівці відновлюється (природно або під дією ліків), у системний рух крові масово вимиваються токсичні продукти анаеробного метаболізму: калій та молочна кислота. Це призводить до гіперкаліємії, яка викликає гостру зупинку серця (брадиаритмію, асистолію) та гостру ниркову недостатність.

Ризик рецидиву. Навіть за умови успішного розчинення тромбу та відновлення рухливості кінцівок, ризик повторного тромбозу протягом року становить понад 50 %, оскільки первинна причина (наприклад, кардіоміопатія) залишається.

*Лікування.* Тварини з гострим тромбозом потребують негайної лікувальної допомоги. Насамперед проводять знеболення. Оскільки ішемічний біль є одним із найсильніших, застосовують опіодні анальгетики (буторфанол фентаніл у вигляді інфузії з постійною швидкістю). Застосування мелоксикаму

протипоказане через ризик погіршення функції нирок та кровотеч. Далі проводять антикоагулянтну терапію (зупинка росту тромбу). Застосовують низькомолекулярні гепарини, такі як еноксапарин (клексан) або дальтепарин, та нефракціонований гепарин у вигляді постійної інфузії. Також проводять тромболізіс (розчинення тромбу) застосовуючи тканинний активатор плазміногену або стрептокінази. Воно є ефективним лише у перші години, але мають величезний ризик розвитку реперфузійного синдрому. Через це їх використовують з великою обережністю.

*Профілактика.* Слід запобігати механічним травмам кровоносних судин та уникати хвороб, які ускладнюються тромбозом судин.

#### **Питання для самоконтролю:**

1. Що належить до основних причин виникнення артеріосклерозу?
2. Які основні причини що викликають тромбоз судин?
3. Який патогенез тромбозу судин?
4. На чому базується діагностика ендокардиту?
5. Яке лікування та профілактика артеріосклерозу?
6. Охарактеризуйте етіологію артеріосклерозу.
7. Які патолого-анатомічні зміни виявляють при діагностиці тромбозу судин?

## 5. Використані та рекомендовані літературні джерела.

1. Цвіліховський М. І., Береза В. І., Січкач В. С. Внутрішні хвороби тварин: Підручник. 4-те вид. Київ: Аграрна освіта, 2021. 615 с.
2. Левченко В. І., Головаха В. І., Кондрахін І. П. та ін. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин: Підручник. Біла Церква: БНАУ, 2020. 544 с.
3. Сливська Н. Г., Головаха В. І., Локес-Крупка Т. П. Лабораторна діагностика у ветеринарній медицині: Навчальний посібник. Київ: Центр учбової літератури, 2022. 248 с.
4. Камбур М. Д., Плюта Л. В., Замазій А. А. та ін. Клінічна патологія тварин: Навчальний посібник. Суми: Університетська книга, 2021. 432 с.
5. Гутій Б. В., Виняр Ю. П., Харів М. І. Внутрішня патологія сільськогосподарських тварин: методичні рекомендації для студентів. Львів: ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького, 2024. 90 с.
6. Грінченко Д. М., Северин Р. В. Профілактика хвороб тварин: навчальний посібник. Харків: РВВ ДБТУ, 2022. 46 с.
7. Stephen J. Ettinger, Edward C. Feldman, Etienne Côté. Textbook of Veterinary Internal Medicine. 9th Edition. St. Louis: Elsevier, 2024. 2752 p.
8. Wendy A. Ware, John D. Bonagura. Cardiovascular Disease in Companion Animals: Dog, Cat and Horse. 2nd Edition. Boca Raton: CRC Press, 2021. 960 p.
9. Colin Schwarzwald, Katharyn Mitchell. Clinical Cardiology (The Veterinary Clinics of North America: Equine Practice). Philadelphia: Elsevier, 2022. 240 p.
10. Claudio Bussadori. Textbook of Cardiovascular Medicine in Dogs and Cats. Milano: Edra Publishing, 2023. 650 p.
11. Erin Beasley, Catherine Orchard, Victoria South. Concise Textbook of Equine Clinical Practice: Cardiovascular Disorders. London: CRC Press, 2024. 312 p.
12. Constable P. D., Hinchcliff K. W., Done S. H., Gruenberg W. Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats. 12th Edition (Updated chapters). St. Louis: Elsevier, 2023 (Digital update).



Конспект лекцій до змістового модулю «Хвороби серцево - судинної системи» з дисципліни «Внутрішні хвороби тварин» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6 (211) «Ветеринарна медицина» / Руслан КОЛІНЧУК. Кам'янець – Подільський: ЗВО «ПДУ», 2026. 80 с. ( 3,33 ум.др. арк..)

Заклад вищої освіти «Подільський державний університет»,  
вул. Шевченка, 12,  
м. Кам'янець-Подільський, Хмельницька обл., 32300







