

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНО-ЕКОНОМІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
ІНСТИТУТ БІОТЕХНОЛОГІЇ ТА ЗДОРОВ'Я ТВАРИН
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

Зав. кафедри клінічної

діагностики тавнутрішніх

хвороб тваринканд.вет. наук,

доцент _____ Н.І. Сулова

“ “ _____ 2021 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА

**КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ, ЕФЕКТИВНІСТЬ
ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ЗА ГОСТРОЇ
КАРДІОМІОПАТІЇ У СОБАК В УМОВАХ ДЕРЖАВНОЇ
ЛІКАРНІ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ШЕВЧЕН-
КІВСЬКОГО ТА СОБОРНОГО РАЙОНІВ МІСТА ДНІПРО**

26.01 – ДР. 1072 21 05 24. 006. ПЗ

Студент-дипломник

Н.П. Колабіна

Керівник дипломної роботи
д.с.-г. наук, професор

П.П. Антоненко

Консультанти:
з охорони праці
канд. с.-г. наук, доц.

В.О. Сапронова

з економічних питань
канд. вет. наук, доц.

В.В. Зажарський

Дніпро – 2021

ЗМІСТ

РЕФЕРАТ	3
АНОТАЦІЯ	4
ВСТУП	6
1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	8
1.1.Анатомо-топографічні особливості будови серця у собак.....	8
1.2. Етіологія дилатаційної кардіоміопатії	15
1.3. Патогенез кардіоміопатій	19
1.4. Клінічні ознаки.....	22
1.5. Діагностика кардіоміопатій	25
1.6. Патолого-анатомічні зміни	36
1.7. Лікування	37
1.8. Профілактика	41
2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	43
2.1. Матеріали і методи досліджень.....	43
2.2. Характеристика клініки.....	45
2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз.....	50
2.4. Розрахунок економічної ефективності.....	58
3. ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ	60
4. ВИСНОВКИ ТА ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	65
5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	67
6. ДОДАТКИ	74

РЕФЕРАТ

Дипломна робота на тему: «Клініко-діагностичні критерії, ефективність лікування та профілактики за гострої кардіоміопатії у собак в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро» викладена на 89 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована таблицями та рисунками.

Серцево-судинні захворювання мають значну поширеність та призводять до передчасної загибелі собак. Особливе значення в розвитку синдрому хронічної серцево-судинної недостатності у собак має дилатаційна кардіоміопатія. Незважаючи на добре відпрацьовані вірогідні критерії діагностики, багато ланок її патогенезу залишаються не з'ясованими. Тому, дослідження біохімічних показників сироватки крові при кардіоміопатіях є актуальним і може бути теоретичною основою для розробки ефективних засобів патогенетичної терапії собак при цій хворобі.

Дослідження були проведені в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів, міста Дніпро. Матеріалом для дослідження були собаки різного віку та порід з симптомами дилатаційної кардіоміопатії, що були відібрані за принципом пар аналогів. Тварин досліджували клінічно за загальноприйнятою схемою. Проводили аналіз морфологічного складу крові (кількість еритроцитів та лейкоцитів, насичення еритроцитів гемоглобіном), та біохімічне дослідження (глюкоза, загальний білок, сечовина, креатинін, АсАТ, АлАТ. Тваринам проводилась рентгенографія грудної клітки, ультразвукове дослідження серця (ЕХО КГ), та електрокардіограма (ЕКГ).

Лікування було направлено на усунення блокади нейрогуморальних механізмів розвитку серцевої недостатності, інотропну підтримку, контроль накопичення рідини і порушень ритму і провідності.

АНОТАЦІЯ

Н.П. Колабіна «Клініко-діагностичні критерії, ефективність лікування та профілактики за гострої кардіоміопатії у собак в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро»

В даний час у всіх областях клінічних ветеринарних досліджень стався великий стрибок вперед, і ветеринарна кардіологія дрібних домашніх тварин є винятком. Захворювання серцево-судинної системи відносяться до патологій, здатних виникати загибель тварин в 40% випадків та широко поширені серед собак міської популяції і складають 15,6% з усіх патологій внутрішніх хвороб. В результаті досліджень з'ясовано, що дилатаційна кардіоміопатія проявляється порушенням скоротливості міокарда і, як наслідок, розширенням камер серця - дилатацією шлуночків. Найчастіше на дилатаційну кардіоміопатію хворіють собаки таких порід, як доберман, боксер, німецькі доги, португальські водні собаки, німецькі вівчарки, кокер спанієлі. Для здійснення своєчасних лікувально-профілактичних заходів необхідно власникам собак щорічно обстежити собак різних порід зі схильністю до кардіоміопатій, а фахівцям розробляти терапію для пацієнтів з дилатаційною кардіоміопатією в залежності від стану пацієнта та стадії захворювання.

Ключові слова: дрібні тварини, собаки, серце, серцево-судинна система, дилатаційна кардіоміопатія.

ANNOTATION

N.P. Kolabina “Clinical and diagnostic criteria of treatment and prevention of acute dilated cardiomyopathy in dogs in the conditions of the state hospital of veterinary medicine of Shevchenkivsky and Soborny districts of the city of Dnipro”.

Currently, in all areas of clinical veterinary research there has been a big leap forward, and veterinary cardiology of small pets is no exception. Diseases of the cardiovascular system are pathologies that can cause the death of animals in 40% of cases and are widespread among dogs in the urban population and account for 15.6% of all pathologies of internal diseases. As a result of research it was found that dilated cardiomyopathy is manifested by a violation of myocardial contractility and, as a consequence, the expansion of the chambers of the heart - dilatation of the ventricles. Most often, dilated cardiomyopathy affects dogs of such breeds as Doberman, Boxer, Great Danes, Portuguese Water Dogs, German Shepherds, Cocker Spaniels. In order to carry out timely treatment and prevention measures, dog owners should annually examine dogs of different breeds with a predisposition to cardiomyopathies, and specialists should develop therapy for patients with dilated cardiomyopathy depending on the patient's condition and stage of the disease.

Key words: small pets, dogs, heart, cardiovascular system, dilated cardiomyopathy.

ВСТУП

На сьогоднішній день у ветеринарній медицині гостро постає питання про збільшення поширення захворювань серцево-судинної системи серед дрібних домашніх тварин, які призводять до зниження якості життя, довголіття і працездатності. За даними авторів серцево-судинна патологія становить близько 10,0 % від усіх патологій внутрішніх органів. Поряд з цим етіологічні фактори розвитку первинних кардіоміопатій тривалий час не піддавались глибокому вивченню, а в нозологічному аспекті їх зараховували до ідіопатичних хвороб.

Найпоширенішими серцево-судинними патологіями у собак є ендокардіоз атріо-вентрікулярних клапанів та дилатаційна кардіоміопатія. Кардіоміопатії представляють собою групу захворювань міокарда не запального характеру, які були описані порівняно недавно – в кінці п'ятидесятих років двадцятого століття в медичній літературі і в сімдесятих роках у ветеринарних публікаціях. З того часу ця група патологій серцевого м'яза викликає значний інтерес клініцистів, морфологів і генетиків. За останні 20 років у вивченні кардіоміопатій у тварин і людини були досягнуті значні успіхи, наприклад була описана така окрема форма патології, як аритмогенна дисплазія правого шлуночка у людини і у собак породи боксер, виділена рідкісна форма рестриктивної кардіоміопатії у людини і у кішок, визначені генетичні фактори виникнення різних форм патології у людини і окремих порід собак та кішок. Останнім часом стався справжній прорив у можливостях діагностики та лікування кардіоміопатій у домашніх тварин, але, незважаючи на очевидний прогрес, багато клінічних питань далекі від вирішення.

Зазначене вище вказує на необхідність глибокого і всебічного вивчення причин появи та поширення патологій серцево-судинної системи серед

собак, для більш детального розуміння патогенезу та розробки ефективних лікувально-профілактичних заходів при первинних кардіоміопатіях.

Об'єкт дослідження – дилатаційна кардіоміопатія собак.

Предмет дослідження – методи діагностики та терапії дилатаційної кардіоміопатії у собак.

Методи дослідження – клінічні, спеціальні, лабораторні та статистичні.

Метою роботи було вивчення поширеності, породної схильності, етіології та патогенезу дилатаційної кардіоміопатії у собак та визначення ефективності лікування.

Для досягнення поставленої мети необхідно вирішити наступні **завдання:**

- поглибити теоретичне обґрунтування вивчення дилатаційної кардіоміопатії у собак;
- вивчити особливості поширення дилатаційної кардіоміопатії у собак в породному і віковому аспектах;
- дослідити клінічний стан та визначити найбільш інформативні морфологічні показники крові собак з метою діагностики дилатаційної кардіоміопатії;
- розробити ефективну схему лікування за дилатаційної кардіоміопатії у собак;
- розрахувати економічну ефективність лікування за дилатаційної кардіоміопатії у собак в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченівського та Соборного районів міста Дніпро.

1.ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Анатомо-топографічні особливості будови серця у собак

Серцево-судинна система відноситься до інтегральних систем організму і включає кровоносну систему з серцем, лімфатичну систему і органи гемопоезу та імунної системи. Кровоносна та лімфатична системи пов'язані на генетичному рівні, а також морфологічно і функціонально. Джерелом їх є мезенхіма. Ці системи складаються з судин, що при впадінні лімфатичних стовбурів об'єднуються в краніальну порожнисту вену [60].

Кров і лімфа - тісно пов'язані з тканинною рідиною. Складові частини крові і лімфи, за межами капілярів, входять до складу тканинної рідини, і навпаки, тканинна рідина, при проникненні в капіляри, стає складовою частиною крові і лімфи. Тканинна рідина, лімфа та кров, разом складають 50 % від загальної маси тіла та утворюють внутрішнє середовище організму. З загального обсягу частка крові складає лише 7-8% маси тіла. Рідкі тканини є досить чутливими, та зазнають впливу як зовнішнього так і внутрішньогосередовища (гомеостазу). Саме тому кров використовують в клінічних та наукових дослідженнях. Форменні елементи крові і лімфи постійно поповнюються за рахунок діяльності органів кровотворення (гемопоезу): червоного кісткового мозку, селезінки, лімфатичних вузлів [43].

Серцево-судинна система - це транспортна мережа організму, яка пов'язує між собою всі органи і тканини в єдине ціле і виконує ряд функцій:

- бере участь в обмінних процесах - забезпечує органи поживними речовинами і киснем, видаляє кінцеві продукти обміну і вуглекислий газ;
- підтримує гомеостаз, тобто постійність внутрішнього середовища організму, в тому числі кислотно-лужну рівновагу крові;
- бере участь у терморегуляції - підтримує постійну температуру тіла від 37 до 42 С (у собак температура тіла становить 38,5-39С);

- бере участь у гуморальній регуляції обміну речовин в організмі. З потоком крові переносяться біологічно активні речовини - гормони, що виділяються ендокринними залозами. Навіть мінімальні кількості гормонів, виділених в кров здатні змінювати обмін речовин;

- виконує захисну функцію - з током крові переносяться специфічні білкові речовини (антитіла). Вони захищають організм від чужорідних речовин і мікроорганізмів, створюють імунітет, тобто специфічну несприйнятливність організму до інфекційних хвороб [30].

Кровоносна система являє собою замкнуту систему з судин різного калібру, по яких кров постійно рухається від серця до органів і тканин і назад. До кровоносної системи належать серце і кровоносні судини: артерії, вени і капіляри. *Артерії - arteria*- судини, по яких кров рухається від серця на периферію, незалежно від того, яка кров знаходиться всередині судини. Кінцеві розгалуження артерій - артеріоли розпадаються на прекапіляри; прекапіляри - на капіляри, які потім збираються в посткапіляри; останні - в венули і нарешті - в вени. *Вени - vena*- судини, по яким кров рухається у напрямку до серця. По венах кров повертається від органів і тканин. *Капіляри - vasacapillaria* - найдрібніші кровоносні судини, їх стінка утворена одним шаром ендотеліальних клітин, що дозволяє здійснювати всі обмінні процеси між органами і кров'ю [25, 40].

В серцево-судинній системі є два кола кровообігу: велике і мале, котрі об'єднуються за допомогою серця. Велике коло кровообігу бере початок в аорті, в яку з лівого шлуночка серця надходить артеріальна кров. Від аорти відходять численні артерії, що несуть кров до органів і стінок тіла. В органах артерії розгалужуються до капілярів. Капіляри об'єднуються в вени, що несуть кров до серця. З передньої половини тіла кров надходить в краниальную порожнисту вену, з задньої - в каудальную порожнисту. Обидві

вени вливаються в праве передсердя. Звідси кров йде в правий шлуночок.

Мале коло кровообігу починається стовбуром, який ділиться на дві легеневі артерії, що несуть до легень венозну кров. В легеннях, легеневі артерії розгалужуються до капілярів. У них кров насичується киснем. Капіляри об'єднуються в легеневі вени, які несуть артеріальну кров і впадають у ліве передсердя. Поступаючи звідси в лівий шлуночок і вливаючись в аорту, кров переходить у велике коло кровообігу [7, 9].

За рахунок скорочення серця і стінок судин, оточуючих структур судин, а також за рахунок зміни тиску в грудній та черевній порожнинах під час дихання, забезпечується ток крові. Напраленність руху за певним напрямком підтримується клапанним апаратом серця та вен.

Функції серцево-судинної системи контролюються і регулюються нервовою і ендокринною системами.

Серце міститься в осерді. Воно прикріплюється до хребта судинами серця, а до грудної кістки й діафрагми — зв'язками. Внутрішній листок осердя є пристінним листком особливої серозної оболонки — перикарда — *pericardium*. Пристінний листок перикарда в основі серця переходить у вісцеральний і утворює серозну оболонку серця — *epicardium*. Між цими листками міститься перикардіальна порожнина — *cavum pericardii*, заповнена невеликою кількістю прозорої серозної рідини — *liquor pericardii*, що має жовтувате забарвленн [15].

Будова серця. Серце (*cor, kardia*) - м'язовий орган (посмугована серцева м'язова тканина) конусоподібної форми, розташований в грудній порожнині в середостінні, дещо зміщений вліво. Широка основа серця направлена вперед і вгору. Подовжена, загострена верхівка спрямована вниз, назад і вліво. У собак серце округле, з притупленої верхівкою, сильно нахилене і лежить майже горизонтально. Його основа знаходиться на рівні 3-го, а

верхівка досягає 6-го ребра. Зліва воно прилягає до грудної стінки в області 4-6-го ребра, а праворуч - на рівні 5-го ребра. У праве передсердя або в краніальну порожнисту вену впадає права непарна вена. У ліве передсердя відкриваються чотири легеневі вени. Зовнішні розміри лівогослуночка більші, ніж правого, через більшу товщину його стінки. Йому завжди належить верхівка серця. Передня стінка серця більш опукла, ніж задня. У собаки відносна маса серця становить 0,64-0,78% [10].

На серці розрізняють основу – *basis cordis*, верхівку серця – *apex cordis*, направлену вентрально, ліву і праву поверхні – *facies sinistra et dextra*, передній і задній краї – *margo cranialis et caudalis*. Двома поздовжніми борознами (лівої і правої) – *sulcus longitudinalis dexter et sinister* - зовні і м'язовими перегородками – *septum atriorum et ventriculorum* - зсередини серце ділиться на чотири камери і дві (праву і ліву) половини, що не сполучаються між собою. Кожна половина складається з передсердя і шлуночка, сполучених між собою атріовентрикулярним отвором – *ostium atrioventriculare*. Повздовж основи серця проходить вінцева борозна – *sulcus coronarius*, що відзначає кордон між передсердями, розташованими в основі серця, і шлуночками. У вінцевій борозні проходять права і ліва вінцеві артерії - *aa. coronariae cordis dextrae et sinistrae*, які виходять з аорти, повертаються назад до серця і живлять стінки передсердь і шлуночків. У борознах де проходять судини відкладається жирова тканина, загальна кількість якої може досягати 10-15% маси серця [55].

Передсердя – *atrii cordis* - розташовуються в основі серця і відмежовані від шлуночків поперечною вінцевою борозною. Кожне передсердя має тонкі стінки і утворює сліпе випинання - праве і ліве сердечне вушко – *auriculae cordis dextrae et sinistrae*. Передсердя зсередини мають вид губки, за рахунок гребінцевих м'язів - *mm. pectinati*.

М'язи сприяють повному витисканню крові при скороченні камери. У міжпередсердній перегородці гребінцеві м'язи відсутні.

У праве передсердя впадають одна проти одної дві найбільші вени організму - краніальна і каудальна порожнисті вени. Крім двох отворів порожнистих вен – *ostiumvenaecavaecranialisetcaudalis* в правому передсерді є отвори серцевих вен, великої вінцевої вени і отвір непарної лівої (правої) вени. Між отворами порожнистих вен в стінці передсердя лежить міжвенозний горбок – *tuberculumintervenosum*, що перешкоджає утворенню турбулентних вихорів при злитті їх кров'яних потоків [41].

У ліве передсердя впадають 4-7 легеневих вен. Через атріовентрикулярний отвір кров надходить у шлуночки, а звідти в артерії.

З лівого шлуночка виходить найбільша артерія організму - аорта, з правого - легенева артерія.

Переміщення крові в серце забезпечується послідовним скороченням і розслабленням передсердь і шлуночків.

Шлуночки серця – *ventriculicordis* - мають потужний міокард, в різних ділянках якого м'язові пучки утворюють від 2 до 5 різноспрямованих шарів.

У порожнину шлуночків виступають нечітко обмежені від стінки потовщення - м'язові поперечини – *trabeculaecarneae*, які виконують ту ж функцію, що і гребінцеві м'язи передсердь.

Крім того, на міокарді є поперечні і сосочкові м'язи - *mm. transversuscordisetpapillares*.

Міжшлуночкова перегородка впадає в правий шлуночок, тому на розрізі порожнина лівого шлуночка округлої форми, а правого - півмісяцевої. Правий шлуночок, крім правого атріовентрикулярного отвору, має отвір легеневої артерії – *ostiumtruncipulmonalis*, прикритий напівмісяцевим клапаном.

Лівий шлуночок, крім атріовентрикулярного отвору, містить отвір аорти – *ostium aortae*.

Клапанний апарат серця регулює потік крові в одному напрямку - з передсердь в шлуночки, а з шлуночків в аорту і легеневу артерію. У серці розрізняють три види клапанів - двостулковий, трьохстулковий та півмісяцеві.

Двостулковий клапан – *valvulabicuspidalis* - лежить в лівому атріовентрикулярном отворі, крім двох стулок, що є похідними ендокарда, має 6-8 сухожильних струн – *chordae tendineae*, що прикріплюються до сосочкоподібним м'язам міокарда [20].

Трьохстулковий клапан – *valvulatricuspidalis* - розташований в правому атріовентрикулярному отворі, складається з трьох стулок, напівсухожильних струн і трьох сосочкових м'язів.

Півмісяцеві клапани – *valvulasemilunaris* - закривають отвори аорти і легеневої артерії. Складаються з трьох кишеньок, в центрі вільного краю кожного клапана знаходиться потовщення - аранцієв вузлик.

Стінка серця складається з трьох шарів: внутрішнього - ендокард, середнього - міокард, зовнішнього - епікард.

Ендокард - *endocardium* - складається з тонкого шару сполучної тканини, покритого з боку порожнини серця ендотелієм. Міокард - *myocardium* - потужний шар серцевої поперечно смугастої м'язової тканини. Товщина міокарда в лівому шлуночку більше, ніж у правому. Співвідношення товщини лівого шлуночка до правому в нормі становить 3:1. Епікард - *epicardium* - складається з тонкого шару сполучної тканини, покритого зовні мезотелієм, тобто епікард є серозною оболонкою і представляє собою похідне вісцерального листка плеври [23, 30].

Фіброзний скелет серця розташований між передсердями і шлуночками на рівні вінцевої борозни. Він являє собою фіброзні кільця – *annulifibrisi*- навколо атріовентрикулярних і артеріальних отворів. У фіброзному кільці аорти у собаки є 2-3 хряща, до нього прикріплюються стулки.

Нерви серця та провідна система –*nervicordis*. Серце інервується вегетативною нервовою системою. Симпатичні нерви йдуть від зіркового вузла і стимулюють серцеву діяльність. Парасимпатичні гілки йдуть від блукаючого нерва і уповільнюють діяльність серця. У тісному контакті з вегетативними нервами знаходиться нервова провідна система серця – *systemaconducenscardiacum*, що забезпечує ритмічність роботи серця і синхронність скорочень передсердь і шлуночків. Вона складається з двох вузлів - синоатріального і атріовентрикулярного і відходячих від них волокон, що вступають в тісний контакт з атиповими м'язовими волокнами.

Синоатріальний вузол –*nodussinoatrialis* – розташований під епікардом правого передсердя в борозні між краніальною порожнистою веною і правим серцевим вушком. Він пов'язаний з мускулатурою передсердь. Атріовентрикулярний вузол –*nodusatrioventricularis* - більший, лежить в міжпередсердній м'язовій перегородці і контролює роботу передсердя і шлуночків.

Атріовентрикулярний пучок (пучок Гісса) –*fasciculusatrioventricularis* - відходить від атріовентрикулярного вузла. Ніжки ліва і права (ніжки Гіса) – *crusdextrumetsinistrum* - проходять в міжшлуночкові перегородки.

Волокна Пуркіне є розгалуженням нервових волокон ніжок Гісса, які йдуть до зовнішніх стінок серця, проходячи в поперечних м'язах.

Навколосерцева сумка (перикард) - *pericardium*. Серце покрито серозною оболонкою, яка утворює навколо нього мішок - серозний перикард.

Він складається з вісцерального та парієтального листків, між якими знаходиться перикардіальна порожнина—*cavum pericardiaca*. Вісцеральний листок впритул прилягає до міокарда і називається епікардом. Парієтальний листок зростається з фіброзним листком, який відходить від внутрішньогрудної фасції, з зовнішньої сторони фіброзний листок фасції покритий перикардіальною плеврою —*pleura pericardiaca*. В результаті зрощення парієтального листка перикарда, фіброзного листка внутрішньогрудної фасції і перикардіальної плеври утворюється навколосерцева сумка. Вона ізолює серце від оточуючих органів; фіксує серце в визначеному положенні, так як від неї відходять зв'язки до грудини і діафрагми; створює оптимальні умови для функціонування, оскільки клітини серозного мішка секретують невелику кількість серозної рідини, яка знижує тертя при скороченнях серця. Перикард прикріплюється до грудної кістки спеціальними зв'язками —*ligamentum pericardiaca*, а до хребетного стовпа — судинами які входять в серце [32].

1.2. Етіологія дилатаційної кардіоміопатії

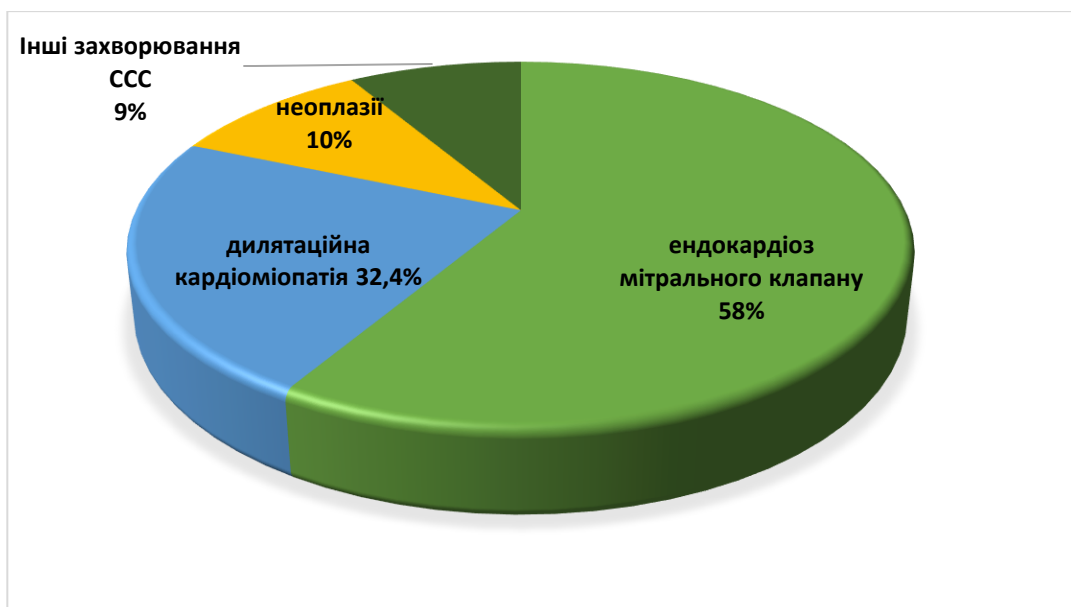
Термін "кардіоміопатія" був запропонований W. Brigden в 1956 році. Згідно класифікації ВООЗ від 1980 року кардіоміопатією називають хворобу міокарду невідомої етіології. На підставі структурних, гемодинамічних і клінічних особливостей виділяють три основні форми патології: дилатацію, гіпертрофічну і рестриктивну. Ветеринарна і медична класифікації співпадають [15].

У структурі набутих серцево-судинних захворювань, кардіоміопатія посідає 2 місце, після ендокардіозу мітрального клапану (рис. 1.2.1) Дилатаційна кардіоміопатія (ДКМП) тварин за визначенням є первинною незапальною хворобою міокарда невиясненої етіології, не

пов'язаної з клапанними вадами або внутрішньосерцевими шунтами, артеріальною або легеневою гіпертензією та системними захворюваннями, яка характеризується застійною серцевою недостатністю з дисфункцією систоли.

Рисунок 1.2.1

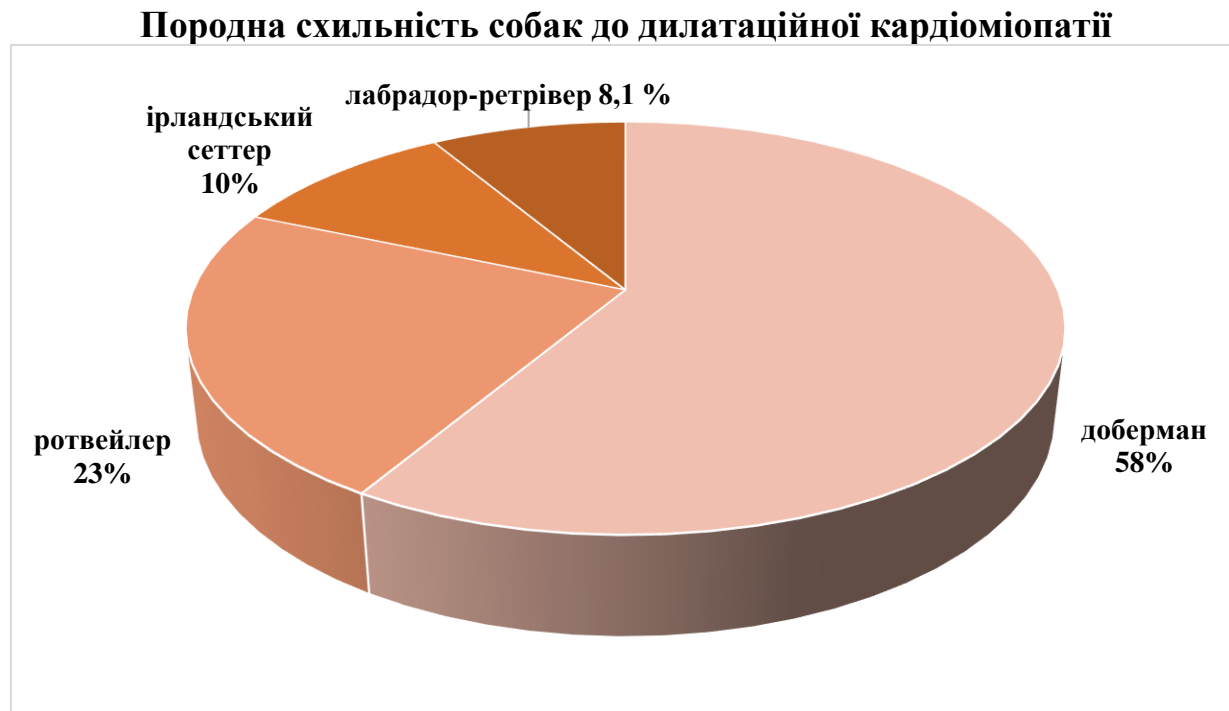
Структура захворювань серця у собак



Дилатаційна кардіоміопатія є однією з хвороб міокарду, що найчастіше діагностуються у собак. До цієї патології схильні собаки великих і гігантських порід у віці від 3-х до 8-ми років. Виняток становлять кокер-спанієлі, єдина порода невеликого розміру, представники якої хворіють дилатаційною кардіоміопатією. До неї особливо схильні доги, ірландські вовкодави, скотиш дирхаунди, добермани-пінчери, боксери, американські кокер-спанієлі та стаффи, лабрадори, міттельшнауцери, голден ретривери, сенбернари, німецькі вівчарки, мастифи, ньюфаундленди і великі пуделі (рис.1.2.2).

У деяких порід доведена генетична природа хвороби, так патологія може передаватися за аутосомно-домінантним типом у ньюфаундлендів, боксерів, доберманів, пінчерів, за аутосомно-рецесивним типом у португальських водних собак і за рецесивним, пов'язаним з X-хромосомою типом у німецьких догів. Самці хворіють в 2-3 рази частіше ніж самки. У одному з британських ретроспективних досліджень аналізувалася група з 369 собак з дилатаційною кардіоміопатією, де великі породи склали 95%. На частку самців припадало 73%.

Рисунок 1.2.2



Згідно визначення, етіологія дилатаційної кардіоміопатії невідома, проте деякі гіпотези, які включають наступні фактори:

- тривала, недостатня, неповноцінна, незбалансована (із недостатністю вітамінів та неорганічних сполук) годівля;

- гостре (непосильне) м'язове напруження і хронічне перенапруження серця (при пороках серця, його ідіопатичній гіпертрофії, хронічній емфіземі легень, при інтерстиціальному запаленні легень). В цих випадках в організмі накопичуються кислі сполуки (головним чином молочна кислота), що обумовлює розвиток ацидозу і в міокарді, внаслідок чого падає його тонус і порушуються інші його функції. Напруження при хронічних хворобах скоріше визиває атрофічні процеси в гіпертрофованому міокарді і тим самим порушує його компенсацію;

- порушення обміну речовин, що обумовлює недостатнє живлення міокарда і створює умови для більш швидкого виснаження його запасних сил. Хвороби залоз внутрішньої секреції грають в цьому відношенні значну роль, тому що порушується нервово-гуморальна регуляція кровообігу;

- загальне малокрів'я (від чого б воно не виникло) не може не відобразитись на живленні міокарда і не визвати порушень його основних функцій;

- загальне ожиріння організму, яке зумовлює недостатнє використання кисню, серце посилено працює, щоб покрити цю недостатність, внаслідок чого скоріше розтрачуються його запасні сили;

- інтоксикація екзогенними ядами (ядовиті рослини, забруднена вода, зіпсовані корма) та ендогенними шкідливими речовинами (при хворобах нирок, печінки, апарату травлення, порушення обміну речовин);

- інфекційні та інвазійні захворювання (напр. ентеровірусна інфекція) своїми токсинами впливають на міокард, зумовлюючи в ньому структурні зміни, чи порушення його функції;

- біохімічні зміни генетичного характеру;
- імунологічні аномалії;

- амінокислотна недостатність (дефіцит L-карнітина).

Причинами вторинної дилатаційної кардіоміопатії є доксорубицинна токсичність (хіміотерапія), порушення умов утримання та годівлі тварин, міокардит чи тяжке системне запальне захворювання (гранульоматоз, неоплазія, сепсис) і ендокринопатії (сахарний діабет та гіпотеріоз), гіпотоксичні та токсичні процеси при внутрішньоутробному розвитку та пологах. На відміну від людей, дисфункція серцевого м'яза у собак і кішок, майже ніколи не буває результатом хронічної ішемічної хвороби серця ("серцевий напад") [42, 16, 4, 30].

1.3. Патогенез кардіоміопатій.

Дилатаційна кардіоміопатія – захворювання серцевого м'яза, що супроводжується порушенням насосної функції серця з розвитком застійної (хронічної) серцевої недостатності. Дилатація (від латинського dilatatio) – це розширення, розтягування камер серця. При дилатаційній кардіоміопатії відбувається розширення переважно лівого шлуночку серця, а по мірі розвитку серцевої недостатності і інших камер. Це найбільш характерна риса захворювання. Практично, дилатаційна кардіоміопатія – це стоншення стінок шлуночків і передсердя внаслідок розвитку дистрофічних процесів в м'язових волокнах. В результаті відбувається порушення їх скорочувальної функції, розвивається систолічна дисфункція – серце гірше скорочується і перестає викидати в судини нормальний об'єм крові [19, 5].

За даними літератури, апоптоз, або програмована смерть клітин міокарда при дилатаційній кардіоміопатії викликає недостатність систоли, кардіомегалію і дилатацію шлуночків. Зменшення скоротливої здатності лівого шлуночка веде до зниження серцевого викиду, що, у свою чергу, призводить до збільшення кінцевих об'ємів систоли і діастоли лівого шлуночка та підвищення в ньому кінцевого тиску діастоли. Останнє визначає

ранню появу застою крові в легенях, розвиток вторинної гіпертензії малого кола кровообігу, яка при значній дилатації лівого шлуночка посилюється регургітацією крові в ліве передсердя (через відносну недостатність мітрального клапана). У зв'язку з легеневою гіпертензією підвищується кінцевий тиск діастоли в правому шлуночку, відбувається його дилатація (нерідко з формуванням відносної трикуспідальної недостатності), розвивається застій у венах великого кола кровообігу. При прогресуванні фіброзу міокарда стінки серця стають менш еластичними; це зумовлює приєднання недостатності діастоли, що підсилює рефрактерність до терапії розладів кровообігу [2, 11].

Відомо, що зміна генетичного апарату кардіоміоцитів призводить до порушення синтезу структурних білків, порушення енергетичних і пластичних процесів, зниження активності окислювально-відновних ферментів, відповідальних за аеробне енергоутворення. При цьому відзначається висока активність малатдегідрогенази – активація малатного шунта [6, 14].

Підвищення активності лізосомальних і мікросомальних ферментів призводить до дистрофічних і некробіотичних процесів в кардіоміоцитах. Гістопатологічна картина біоптатів характеризується дезорганізацією міофібрил, зменшенням їх кількості і гіпертрофією, вакуолізацією ядер, проліферацією колагенових волокон.

Усі вищеперелічені зміни призводять до нездатності кардіоміоцитів витримувати фізіологічне навантаження, що у свою чергу включає компенсаторні механізми ремоделювання серця [25].

Тобто, дилатаційна кардіоміопатія – захворювання міокарду, що характеризується зміною основних властивостей кардіоміоцитів,

еластичності, пружності, скоротності. Змінені кардіоміоцити обумовлюють ремоделювання серця, яке набуває кулястої форми.

Геометрична перебудова і порушення скоротності міокардіальних волокон обумовлюють розвиток хронічної серцевої недостатності.

Попри те, що Всесвітня Організація охорони здоров'я виділила хронічну серцеву недостатність в окрему нозологічну одиницю незалежно від етіології, дилатаційна кардіоміопатія є однією з найважчих форм захворювань серця і в медицині гуманній часто є основою для пересадки серця [8, 26].

Поза сумнівом, найчастіше зустрічається саме генетично обумовлені дилатаційні кардіоміопатії, що не складно простежити навіть виходячи з ретельного збору анамнезу.

Розрізняють декілька видів генетично обумовлених дилатаційних кардіоміопатій:

1. Класична дилатаційна кардіоміопатія, що характеризується вираженим ремоделюванням спочатку лівих, а потім і правих відділів серця, розвитком хронічної серцевої недостатності, на пізніх стадіях появою аритмій, у тому числі і загрозливих життю.

2. "Прихована" дилатаційна кардіоміопатія доберманів, яка може і не супроводжуватися вираженими явищами ремоделювання, супроводжується жировою дегенерацією міокарду лівого шлуночку і виникненням параксизмів шлуночкової тахіаритмії, аж до фатальної фібриляції. Часто ознаки захворювання відсутні, але під час фізичного навантаження відбувається втрата свідомості. Тварина переживає не більше двох-трьох непритомностей. Діагноз встановлюють на підставі патоморфологічного розтину.

3. "Прихована" дилатаційна кардіоміопатія боксерів, яка як правило зовсім не супроводжується ремоделюванням і протікає без клінічних ознак хронічної серцевої недостатності, проте дегенеративні зміни в міокарді правого шлуночку, схожі з такими при аритмогенній дисплазії правого шлуночку у людей провокують пароксизми шлуночкової аритмії, які часто закінчуються загибеллю [7,14].

Патофізіологія. Дилатаційна кардіоміопатія впершу чергу являє недостатність систолічної функції із неправильною скорочувальною здатністю (недостатністю (pumpfailure) насосної функції). Уражений міокард не може створити тиск, необхідний для підтримання хвилиночного об'єму серця. Внаслідок чого, шлуночки стають розтягнутими і перегруженими по об'єму.

Розрізняють також діастолічну недостатність, коли шлуночки стають напруженими, не можуть ефективно розслабитися і забезпечити адекватне наповнення шлуночків. Атріоventрикулярні кругові м'язи (rings) стають розтягнутими, а клапани втрачають здатність правильно змикатися, це створює регургітаційний біг крові передсердях. Оскільки тиск в передсердях підвищується і вони розтягуються, підвищується тиск в венах за серцем (veins behind the heart), а це зумовлює розвиток застійної серцевої недостатності [36].

1.4. Клінічні ознаки

Як правило, клінічні ознаки з'являються на пізніх стадіях хвороби, коли структурні зміни міокарду призводять до функціональної неспроможності серця і всі адаптаційні механізми організму зриваються. Найчастіше першими проявами хвороби є ознаки лівошлуночкової недостатності: задишка, кашель (при цій хворобі частіше реєструється неголосний, рідкий

кашель), застійні хрипи в легенях. Зазвичай власники не звертають належної уваги на такі симптоми, приписуючи їх "звичайній застуді". Ознаки правошлуночкової недостатності приєднуються пізніше (приблизно через два-три тижні) і включають появу асцити, рідше за плевральний, перикардіальний випот. З появою ознак правошлуночкової недостатності прогресують явища загальної слабкості, непереносимості фізичного навантаження і серцевої кахексії. Іноді маніфестація захворювання відбувається дуже швидко, імітуючи гостру серцеву недостатність. Така різка декомпенсація хронічної серцевої недостатності може проявитися гострим набряком легень з дуже вираженою задишкою, ортопноє і загальною слабкістю. Такий швидкий перебіг хвороби має дуже поганий прогноз. При ускладненні хвороби порушеннями ритму до усіх симптомів приєднуються епізоди втрати свідомості. Хоча в деяких випадках непритомність може бути єдиним симптомом упродовж досить тривалого часу [18, 26].

Швидка втомлюваність, зниження працездатності, поява задишки при тяжкій чи легкій нарузці, а іноді і в спокійному стані, особливо при високій температурі зовнішнього середовища. Апетит зазвичай трохи знижений. Загальний стан тварини може бути мало змінений, температура тіла нормальною, якщо немає якоїсь хвороби, що зумовлює підвищення температури. Слизові оболонки можуть бути незміненими, але іноді спостерігається ціаноз. Пульс у спокійному стані тварини наближається до верхньої границі норми, слизові оболонки можуть бути нормальними, але іноді спостерігається ціаноз їх. Пульс в спокійному стані тварини наближається до верхньої межі норми, але зважаючи на підвищену збудливість тварини, він при русі у більшості випадків частішає. Теж саме і відносно дихання – в спокійному стані тварини воно у більшості випадків нормальне, при русі частішає. Пульс малого наповнення і малої хвилі,

артеріальна стінка може бути упругою (при порушенні функцій надниркових залоз, щитовидної залози). Тони серця: 1-й у більшості випадків посилений, 2-й послаблений. Іноді прослуховуються систолічні ендокардіальні шуми на двостулковому клапані; вони виразніші після роботи тварини (особливо при перевтомі); 1-й тон роздвоєний, після кожного руху тварини роздвоєння стає різкішим і іноді переходить в ритм галопу. Ритм скорочень може змінюватися під впливом гуморально-рефлекторних чинників. Ряд зарубіжних дослідників вказують на те, що при кардіоміопатіях у собак часто реєструється миготлива аритмія [16], пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія [8], шлуночкова екстрасистолія [40], вентрикулярна тахікардія [23], синдром дефіциту синусового вузла [6], часткова і повна блокади серця. Виявлення їх, залежить від чинника, що лежить в основі розвитку функціональної недостатності міокарду. Точно також змінюється електрокардіограма. Необхідно також зазначити, що інколи у собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, діагностують нормальний синусовий ритм.

Деякі автори вказують на те, що ступінь прояву аритмічного синдрому в особин, хворих на кардіоміопатію, корелює з тяжкістю серцево-судинної недостатності.

Порідні особливості. Боксери мають форму дилатаційної кардіоміопатії, яка первинно характеризується аритміями і раптовою смертю. Ці собаки можуть не мати клінічних, рентгенографічних або ехокардіографічних ознак хвороби серця. Аритмії можуть досягати піку при фізикальному обстеженні або власники повідомляють про раптовий прояв слабкості або колапсу. Для оцінки цих собак найбільш відповідним методом діагностики є Холтеровський моніторинг. Оскільки унікальність прояву дилатаційної кардіоміопатії у цієї породи іменується як аритмічний синдром боксерів або кардіоміопатія боксерів [15].

Добермани також можуть мати важку вентрикулярну аритмію і піддатися раптовій смерті. Проте, лівобічна застійна серцева недостатність – найбільш частий прояв хвороби у цієї породи собак. Кардіомегалія середнього ступеня на рентгенограмі (в порівнянні з іншими великими і гігантськими породами собак) є присутньою найчастіше, при цьому у деяких пацієнтів тільки ознаки збільшення лівого передсердя.

Американські кокер-спанієлі і деякі ретривери можуть дати добрий результат на лікування таурином і L-карнітином за 3-6 міс. застосування [37].

1.5. Діагностика дилатаційної кардіоміопатії

При діагностиці кардіоміопатій повинна використовуватись максимальна кількість заходів, направлених на те, щоб забезпечити найбільш раннє виявлення цього захворювання [2, 16, 17].

Діагностика кардіоміопатій складається з асиміляції і інтеграції усієї наявної інформації:

- збору анамнезу;
- клінічного обстеження;
- аналізу крові і сечі;
- електрокардіограми;
- рентгенограми;
- ехокардіографії

Анамнез (*anamnesis vitae*) охоплює наступні дані: тип годівлі, утримання, перенесені захворювання і травми, спадкові захворювання, у тому числі чутливість до медикаментів. Часто на основі інформації про вік, породу, статеву приналежність пацієнта можна зробити припущення про природу захворювання.

Вік – у молодих тварин патологія часто має спадкову етіологію. Для старих – характерні придбані захворювання. У собак середнього віку найбільш вірогідний міокардит, тоді як у старих тварин – первинні патології клапанів серця.

Стать – деякі захворювання як вродженої, так і набутої етіології частіше виникають у особин певної статі. Так, наприклад PatentDuctusarteriosus (відкритий артеріальний проток) – частіше зустрічається у особин жіночої статі, а дилатаційна кардіоміопатія у деяких порід характерна швидше для осіб чоловічої статі або ж розвивається у більш ранньому віці [32, 33].

Порода – ряд порід має специфічну схильність до безлічі вроджених патологій і міокардиту [32,18].

Anamnesis morbi охоплює час виникнення первинного захворювання і передбачувані причини, терапія, що раніше проводилася (метод, терміни, ефективність).

До типових симптомів кардіоміопатій відносяться застійні явища при серцевій недостатності або неадекватний функціональний стан серця. У ряда тварин ніяких відхилень спостерігатися не буде, і виявити наявність захворювання можливо тільки при проведенні планових оглядів.

Типові скарги:

- дихальна система – тахіпное, диспное, кашель;
- втрата ваги;
- загальна слабкість, сонливість, анорексія, відсутність апетиту;
- дистензія живота;
- асцит;
- периферичні набряки;
- втрата свідомості (синкоп);

- колапс.

Вищеперелічені симптоми неспецифічні для кардіопатій, тому необхідно провести спеціалізовані обстеження з метою виключення захворювань з боку інших органів і систем, до яких можуть відноситися респіраторні захворювання, неврологічні захворювання, порушення метаболічних процесів і захворювання опорно-рухового апарату [17, 9].

Клінічне обстеження серцево-судинної системи проводиться із застосуванням наступних методів: огляд, пальпація, перкусія, аускультация.

Огляд: видимі слизові оболонки – при огляді звертають увагу на їх колір, визначають швидкість наповнення капілярів. *Блідість* – це є порушення циркуляції периферичної крові при супутній вазоконстрикції або знижений вміст гемоглобіну в крові (тобто анемію). Диференціюють визначенням гематокриту і якістю артеріального пульсу. *Ціаноз* – це є дефіцит оксигенації при нормальному вмісті гемоглобіну. Спостерігають в двох випадках: або при гіпоксемії, що виникла в результаті ефузії плеври або набряку легенів, або при утворенні системного шунта, внаслідок чого виникає змішування венозної і артеріальної крові з подальшим потраплянням її в кровотік [26].

Закупорка вен – ознаками підвищеного венозного тиску служать видима пульсація яремної вени, вздуття яремної вени. Також можуть візуалізуватися вени на вентральній частині черевної стінки.

Асцит – характеризується звислим, роздутим животом у пацієнта. Ознаки асциту часто помітні для власника який включає їх в перелік скарг.

Диспное (посилене дихання), тахіпное (прискорене дихання).

Кондиція – хронічна втрата ваги у разі хронічної серцевої недостатності.

Пальпацією визначають серцевий поштовх, його силу і локалізацію. Чи відповідають вони нормі? Які частота серцевих скорочень і їх ритмічність?

Чи пальпується тремтіння грудної клітки? (показовий для шумів серця V міри і вище). Пульс: частота, ритм, характер. Чи співпадають частота серцевих скорочень і частота пульсу?. Відсутність подібного збігу свідчить про дефіцит пульсу, часто відзначається при аритмії [27].

Яка ритмічність пульсу? Якщо пульс аритмічний, наскільки ця аритмічність регулярна? Характер пульсу – часто для опису використовують такі прикметники як: “сильний”, “слабкий”, “швидкий”, “малий”, “тонкий”. Чим частіше ви вимірюється пульс, тим більше явно проводяться відхилення. Завжди слід пам'ятати про залежність пульсу від загального стану пацієнта.

Пальпація черевної стінки: асцит, болючі відчуття, гепатомегалія, спленомегалія [41].

Перкусія грудної клітки – недостатність резонансу від маніпуляції, що проводиться, може свідчити про консолідації належних тканин легенів. Методом перкусії так само можна визначити межі заповнених рідиною областей. Черевна стінка – перкутуйте черевну стінку з одного боку, контролюючи протилежну, можна з'ясувати область ундуляції.

Аускультация. Нормальні складові серцевого циклу у собак: тони S_1 і S_2 , які формують звучання здорового серця ("Бу-Туп"). Тон S_1 генерується серцевим м'язом і прилеглими структурами при закритті атріовентрикулярного клапана. Звичайно це найгучніший звук серця, який краще всього прослуховується біля лівої основи серця. Тон S_2 генерується серцевим м'язом і прилеглими структурами, при закритті легеневого клапана і клапана аорти. Виникає у кінці систоли і краще всього прослуховується біля лівої основи серця. Період між S_1 і S_2 – шлуночкова систола. Між S_2 і подальшим S_1 – діастола. Тривалість діастоли значно більша. Пульсова хвиля

виникає під час систоли [31]. Тон S_3 виникає при пасивному наповненні шлуночків. Шлуночки розслаблені, і кров пасивно поступає в них з передсердь (близько 75% кровонаповнення шлуночків відбувається пасивно). Тон S_4 виникає при активному наповненні шлуночків під час скорочення передсердя, коли відбувається викид крові. Кров поступає в шлуночки. Тони S_3 і S_4 можуть прослуховувати в нормі у великих тварин, але завжди свідчить про патологію у дрібних тварин. Наявність чутних шумів діастол свідчить про неповне наповнення шлуночків внаслідок їх недостатнього розслаблення. Це явище носить назву "ритм галопу" і звучить "Да-Бу-Туп". Диференціювати S_3 від S_4 можливо по запису фонокардіограми (хоча діагностична цінність подібної диференціації не значна) [5,17].

Чутне розщеплювання тонів S_1 і/або S_2 вказує на асинхронність закриття атріовентрикулярних клапанів, або клапанів аорти і легеневої артерії. Розщеплювання тону S_2 виникає, наприклад, при гіпертензії легенів. При цьому легеневий клапан закривається після закриття клапана аорти, що призводить до того, що замість одного звуку чутно два, так як серцевий тон розщеплюється [33].

Серцеві шуми вказують на наявність турбулентного потоку крові в ділянці серця, який виникає в результаті порушень нормального кровотоку в серці і прилеглих судинах. Зазвичай такі порушення розвиваються внаслідок посилення швидкості кровотоку, збільшення об'єму крові, зниження в'язкості крові або регургітації крові, викликаній недостатністю клапанів [28].

Більшість серцевих шумів у дрібних домашніх тварин – систолічні, оскільки систола є найбільш активним періодом серцевого циклу, протягом якого відбувається викид крові і тиск вентрикулярних клапанів максимальний.

Досліджуючи шуми враховують: час/тривалість, локалізацію, інтенсивність, іррадіацію, висоту звуку, форму.

Час. Найбільш важливим моментом є різниця тривалості систоли і діастоли. Шуми підрозділяють на ранньосистоличні або піздньодіастоличні. Подібний підхід викликає сумніви, оскільки для діагностики істотним є тільки той період в якому виникає шум, а саме систола або діастола тим паче, що зафіксувати точний час виникнення шумів при підвищенні частоти серцевих скорочень особливо складно. Тривалість шумів також може охоплювати обидва періоди, як систолу, так і діастолу. Класичним прикладом подібної ситуації служить відкрита артеріальна протока (також існують і інші випадки).

У випадку посилення частоти серцевих скорочень, коли складно розрізнити межу між систолою і діастолою, потрібно пропальпувати пульс на стегновій артерії. Пульс посилюватиметься відразу після шлуночкової систоли.

Локалізація. Область основи серця відповідає локалізації клапанів аорти і легеневої артерії і розташована краніально. Верхівка серця відповідає локалізації мітрального клапана і розташована ліворуч. Тристулковий клапан краще всього прослуховується з правого боку [9, 14].

Інтенсивність. Серцеві шуми підрозділяють на 6 ступенів. Чутний при тривалій аускультатії в ідеальних умовах, тобто у спокійній обстановці, тихому приміщенні; при цьому собака повинна мати урівноважений темперамент, а лікар – користуватися якісним стетоскопом. Чітко і ясно прослуховується, якщо покласти стетоскоп до області максимальної інтенсивності шуму. Ясно прослуховується. По гучності відповідає нормальним тонам серця. Гучність шуму перевищує тони серця. Тремтіння грудної клітки не пальпується, іррадіація по площі грудної клітки відсутня.

Пальпується тремтіння грудної клітки в області максимальної інтенсивності шумів. Прослуховується при піднесенні стетоскопа до грудної клітки [59].

Іррадіація. При прослуховуванні шумів поза точками їх локалізації можна говорити про іррадіацію шуму. Інтенсивність іррадіації неоднорідна вона більше виражена по осі турбулентного потоку крові того, що посилює шум, а також уздовж суміжних з джерелом шуму структур. Шум, що виникає при недостатності клапана аорти має тенденцію іррадіювати вгору по сонній артерії і іноді прослуховується над головою тварини. Мітральні шуми іррадіюють дорсально в межах грудної клітки.

Висота звуку шуму дозволяє припустити його походження. Високий звук характерний для шумів, що виникають при викиді крові, низький звук свідчить про регургітацію крові. Висота звуку дозволяє стежити за зміною характеру шуму, а також виявити наявність декількох серцевих шумів у одного пацієнта [31, 26].

Форма. Опис фонокардіограми включає такі поняття, як кресендо, дімінуендо. За допомогою її можна уточнити результати аускультатії серця, особливо при появі ендокардіальних шумів, а також аритмій серця. Фонокардіограма має велике значення в диференціальній діагностиці пороків серця та інших його хвороб, які супроводжуються ендокардіальним шумом, а також змінами тонів серця [16].

На інтенсивність тонів серця, слід звернути увагу при аускультатії. Вони можуть бути приглушені плевральною або перикардiallyною рідиною або посилені при значній кардіомегалії. Необхідно порівнювати частоту пульсу і його ритм. Завжди при аускультатії серця одночасно контролюйте пульс [19].

І, нарешті, слід провести аускультатію легень, завдяки схожості симптомів таких як ускладнене дихання, кашель і т. п. можна помилитися з

етіологією захворювання. Наприклад, у досить великого числа старих собак дрібних порід при захворюваннях легень можуть прослуховуватися серцеві шуми. При аускультатії легенів звертають увагу на свисти і крепітацію. Крепітація вказує на наявність набряку легенів.

Дані загального клінічного дослідження:

- загальна слабкість, депресія, можливо кардіогенний шок;
- гіпокінетичний стеговий пульс через низьку насосну здатність серця;
- дефіцит пульсу з атріальною фібриляцією (мерехтіння предсердь), вентрикулярні передчасні контракції, і пароксизмальна вентрикулярна (шлуночкова) тахікардія;
- югулярний пульс із-за трикуспідальної регургітації, аритмії, або правосторонньої застійної серцевої недостатності;
- дихальні звуки притуплені, якщо тут є плевральні ефузії (випіт); потріскуючі звуки, якщо є набряк легень;
- S₃ або сумація галопів;
- серцеві шуми типу мітральної і/або трикуспідальної регургітації зустрічаються часто, але зазвичай м'які;
- аускультатійні докази серцевої аритмії;
- уповільнення капілярного часу, можливий ціаноз;
- гепатомегалія з або без асцита [6, 29, 37].

Результати фізикальної експертизи залежать від міри серцевої недостатності. Тахікардія, блідість слизових оболонок і уповільнення часу наповнення капілярів (периферична вазоконстрикція) є результатом збільшеного симпатичного тону спостережуваного при серцевій недостатності. Розтягування яремних вен і їх пульсація, збільшений наповнюючий тиск правої половини серця. Периферичний пульс може бути

слабким, варіабельним по силі або демонструвати дефіцит за наявності аритмії. Серцевий ритм також може бути слабким, варіабельним по силі або демонструвати дефіцит за наявності аритмії. Серцевий ритм також може бути нерегулярним за наявності вентрикулярної аритмії або передсердної фібриляції. Серцеві тони можуть бути приглушені із-за плеврального випоту. М'які мітральні або трикуспідальні шуми іноді відзначаються, але не є регулярними. S₃ “ритм галопу” (вібрація від швидкого наповнення розширеного шлуночку) є класичним для дилатаційної кардіоміопатії, але знову ж таки може носити непостійний характер [13].

При лівобічній застійній серцевій недостатності можуть прослуховуватись легеневі потріскування, крепітація, або іноді легеневі звуки здаються особливо жорсткими і гучними, або тихішими чим в нормі. Не усі собаки з дилатаційною кардіоміопатією демонструють клінічні ознаки. Правильна і не інвазивна ехокардіографія завжди збільшує число випадків діагностики прихованої і асимптоматичної дилатаційної кардіоміопатії [18].

Рентгенографією грудної клітини можна виявити кардіомегалію (класично), але деякі собаки мають тільки мінімальне збільшення або первинне збільшення лівого передсердя (особливо добермани). Легеневі інтерстиціальні затемнення, особливо у ворітній і каудодорсальній області і розтягування легеневих вен часто відзначаються при лівобічній застійній серцевій недостатності. Плевральний випіт, збільшення каудальної порожнистої вени, гепатоспленомегалія і асцит найбільш часте ускладнення правосторонньої застійної серцевої недостатності.

За даними ряду авторів результати електрокардіографії можуть бути варіабельними: ЕКГ може бути нормальним або показувати розширення комплексу QRS з аномальним спуском зубця R подовження зубця P типowo вказує на збільшення лівого передсердя. Часто можуть бути виявлені

характерні ознаки збільшення лівої сторони серця або аномалії провідності QRS. Вентрикулярні екстрасистоли або пароксизмальна вентрикулярна тахікардія можуть бути виявлені у багатьох пацієнтів із дилатаційною кардіоміопатією, але особливо явно у боксерів і доберманів. Фібриляція передсердя також виявляється досить часто, особливо у великих порід, таких як вовкодави [16, 14].

Ехокардіографія серця базується на ехолокації структур цього органа за допомогою ультразвукових коливань. Цей метод вважається неінвазивним та безпечним для застосування в кардіології для оцінки розмірів камер серця, систолічної та діастолічної функцій. Традиційні ехографічні методи включають двомірний (В), одномірний (М) та доплерівський режим. Ультразвукова оцінка серця і великих судин є сучасним методом практичної ветеринарної медицини. Ехокардіографія дозволяє визначити просторові взаємозв'язки між структурами серця та їх рухом, а також оцінити параметри кровообігу. Ультрасонокардіографія допомагає діагностувати ураження серця як для розробки ефективного лікування, так і прогнозування через візуалізацію його камер. Особливо важливим є застосування ехокардіографії разом з іншими діагностичними методами (зокрема, клінічними, лабораторними, радіографічними та електрокардіографічними).

Розширення усіх чотирьох камер є класичним, з домінуванням камер лівої сторони. Товщина стінок шлуночків є нормальною або пониженою. Іноді, є присутнім мінімальне розширення камер, але погана систолічна і діастолічна функція все ж відзначається.

Дані дослідження (УЗД) ехокардіографії:

- "золотий стандарт" для діагнозу;
- вентрикулярна і атріальна дилатація;
- зредукована міокардіальна систолічна функція;

- доплер-дослідження може підтвердити знижену швидкість і/або прискорення трансаортального потоку, як і мітральну і/або трикуспідальную регургітацію [40].

- Використовують різні методи ультразвукової діагностики. У режимі M-MODE відбувається реєстрація луна-сигналу в одному вимірі, для чого використовується горизонтальне розгорнення за часом (систола, діастола; за відповідної позиції також відкриття й закриття клапанів). Одночасно може записуватися ЕКГ. Цим методом можна досліджувати функцію клапанів (наприклад, мітрального клапана в систолі й діастолі), відношення товщини стінок і порожнин серця, зокрема, також скоротність (наприклад, систолічне скорочення діаметра лівого шлуночка) і навіть визначити обсяг викиду. За двомірної ехокардіографії виходить зображення різних площин зрізу у двох вимірах, причому оцінка клапанів, розмірів порожнин передсердь і шлуночків серця й товщини стінки може проводитися як безупинно в русі, так і за допомогою окремих зображень у різних фазах систоли й діастоли. За допомогою цього методу також може бути зроблена оцінка співвідношень скорочення (від гіперкінетичних до дискинетичних). Крім того, за допомогою цього методу, як і за допомогою режиму M-MODE, можна добре розпізнавати перикардіальний випіт. Доплер-ехокардіографія дозволяє оцінити напрямок і швидкість кровотока [63].

Ехокардіографію використовують для оцінки структури і функції серця. Це експертний метод для постановки діагнозу ДКМП і виключення інших патологій, що призводять до зміни геометрії порожнин серця (наприклад, вроджених вад серця).

ESVC запропонував систему балів для постановки ехокардіографічного діагнозу ДКМП. Дана система є орієнтовною, тому треба проявляти обережність в її використанні за дослідження деяких порід. Для постановки

діагнозу ДКМП необхідно набрати 6 балів. Кожен великий критерій дає 3 бали, кожен малий – 1 бал. У разі недобору балів для постановки точного діагнозу ДКМП проводять динамічне спостереження з контрольними ехокардіографічними дослідженнями через 3-6 місяців [2, 15, 10].

Оскільки собаки з діагностованою ДКМП представляють лише вершину айсберга, необхідно поміркувати щодо доклінічної стадії захворювання, коли у собак відсутні виражені клінічні симптоми, особливо у представників вищезгаданих порід. Пошук ідентифікованих клінічних ознак, наприклад, слабких шумів серця, додаткових тонів серця або непереносимість фізичного навантаження в минулому, здатних вказати на наявність ДКМП в прихованій стадії, абсолютно необхідно для виявлення собак з цією формою захворювання.

Диференціальний діагноз: ендокардіоз, конгенітальні (вроджені) захворювання серця, дирофіляріоз (серцеві паразити), бактеріальний ендокардит, пухлини серця і перикардальний випіт, обструкція (закупорка) дихальних шляхів: чужерідне тіло, неоплазія (пухлина), параліч гортані, первинне легеневе захворювання: бронхіальне захворювання, пневмонія, неоплазія, аспірація, захворювання судин (наприклад, серцеві паразити, дирофіляріоз), плевральні ефузії (випоти) (наприклад, піоторакс, гемоторакс, хілоторакс), травма, що дає в результаті діафрагмальну грижу, легеневу геморагію, пневмоторакс [19, 25].

1.6. Патолого-анатомічні зміни

Серце сильно збільшене за рахунок розширення усіх камер і має округлу форму (бичаче серце – *corbovinum*). Відмічають ексцентричну гіпертрофію міокарду, але при цьому серцевий м'яз здається стоншеним в результаті вираженої дилатації порожнин. Фіброзні кільця атріовентрикулярних клапанів розтягнуті, папілярні м'язи стоншені і

ослаблені. Злегка потовщений ендокард із блідими ділянками у рамках міокарду (некроз, фіброз) [31, 1].

При гістологічному дослідженні виявляють дегенерацію, некроз кардіоміоцитів, невеликі області атрофії міоцитів, міоцитолізіс, множинні зони фіброзу і мононуклеарної інфільтрації [16, 40].

1.7. Лікування

Мета терапії – зменшення ознак застійної серцевої недостатності, збільшення серцевого викиду і контроль аритмії.

Сильне зниження натрію не треба, коли використовуються потужні вазодилататори і діуретики. Краще використати комерційно приготовані дієти.

Спочатку треба точно ідентифікувати проблему пацієнта: застійна серцева недостатність (ліво- чи правостороння), аритмія, гіпотермія, ниркова недостатність, шок [38, 20].

Первинна стабілізація: гіпоксемію с застосуванням кисню; запобігти втраті тепла, якщо пацієнт гіпотермічний (підвищити температуру приміщення).

Якщо є пульмонарна едема (набряк легенів): фуросемід – 2-4 мг/кг внутрішньом'язово або внутрішньовенно, потім 1-2 мг/кг, 2-3 рази на добу перші 2-3 доби. При важкій пульмонарній едемі – 2% нітрогліцерин за перші 24- 48 годин використати 1 -2 дюйми кожні 8 годин [18].

Амінофілін (перші 24 години) для забезпечення бронходилатації (4-6 мг/кг, повільно внутрішньовенно кожні 8 годин).

Якщо є важка серцева слабкість і кардіогенний шок, показана терапія дигоксином як позитивним іонотропом, проте, в критичній ситуації, допаміном або добутаміном можуть бути використані у вигляді

постійної тривалої інфузії. Дигоксин також використовується для уповільнення інтенсивності вентрикулярної відповіді на фібриляцію передсердь [43].

Добутамін: 5-10 мкг/кг/хв інфузійно за 24-72 години із обережністю.

Якщо є пароксизмальна вентрикулярна тахікардія, застосувати лідокаїн повільно по 2 мг/кг болюсно (до 8 мг/кг загальна кількість) для перетворення синусного ритма. Потім – лідокаїн інфузійно – 40-75 мг/кг/хв.

Якщо лідокаїн неефективний, застосувати прокаїнамід повільно в дозі 2 мг/кг внутрішньовенно болюсно (до 20 мг/кг загальна кількість) для перетворення до синусного ритма. Потім – із інфузією 20-50 мкг/кг/хв, або 8-20 мг/кг внутрішньом'язово кожні 6 годин [37, 18].

Підтримуюча терапія. Вазодилататори, особливо інгібітори ангіотензин-конвертуючого ферменту (enalapril, benazepril, lisinopril, ramipril, imidapril). Enalapril (0,25-0,5 мг/кг перорально раз на 12 годин), benazepril (0,5 мг/кг перорально 1 раз на день), або lisinopril (0,5 мг/кг перорально 1 раз на день) - лікування ними треба почати на самому початку терапії.

Раз на день підтримуюча доза – 0,375 до 0,75 мг дигоксину (раз на 12 годин) дається більшості великих порід собак. Не перевищувати 0,015 мг/кг/добу і 0,375 мг/добу для доберманів-пінчерів. Якщо потрібно, пероральна ударна доза складає подвійну підтримуючу дозу; можна дати в перші 24-48 годин собаці із атріальною фібриляцією (мерехтінням передсердь) або кардіогенним шоком [27, 10].

Фуросемід 0,5-1 мг/кг перорально кожні 8-24 години, використовується для контролю набряку легенів, плевральних випотів, або асцити.

Петлеві діуретики та інгібітори ангіотензин-конвертуючого ферменту вводяться для боротьби із застоєм, випотом або набряком, і поліпшення

серцевого викиду. Інгібітори також можуть мати додатковий ефект у вигляді уповільненого ремоделювання міокарду і фіброзу [31].

Роль L-карнітину і таурину в терапії дилатаційної кардіоміопатії залишається суперечливою. Проте, американські кокер-спанієлі та деякі ретривери із дилатаційною кардіоміопатією показали добрі результати на додавання таурину. Ті, які не реагують позитивно на таурин, часто добре реагують на додавання L-карнітина [13].

У випадках атріальних фібриляцій (мерехтіння передсердь), уповільнення частоти шлуночків виходить із хронічним застосуванням дигіталісу, комбінованим з атенололом (0,75-1,5 мг/кг перорально раз на 12 годин) або дильтиаземом (1-1,5мг/кг перорально кожні 8 годин).

Терапевтична мета – отримати у спокої вентрикулярну частоту між 100-140 уд/хв.

Вищеописана терапія тільки контролює вентрикулярну частоту, шляхом депресії проведення імпульсу через передсердно-шлуночковий вузол; вона загалом не перетворить ритм атріальної фібриляції до нормального синусового ритма [31, 42].

Хронічна пероральна терапія при вентрикулярній тахікардії включає прокаїнамід – 8-20 мг/кг перорально кожні 6-8 годин, токаїнід – 10-20 мг/кг перорально кожні 8 годин, мексілетин – 5-8 мг/кг перорально кожні 8 годин, або солатол – 2 мг/кг перорально раз на 12 годин. Антиаритмічні засоби використовуються при серцевій і важкому ступеню вентрикулярній аритмії, особливо у порід, які схильні до ризику раптової смерті (боксер або доберман) [19, 30].

Протипоказання. Дигоксин не застосовують у випадках із важкою неконтрольованою пароксизмальною вентрикулярною тахікардією.

Особливі вказівки.β-блокатори і блокатори кальцієвих ланцюгів є негативними інотропними засобами і можуть мати гострий побічний ефект відносно функцій міокарду, хоча і нові, сучасні дослідження в області гуманної медицини мають підстави припускати, що хронічне застосування β-блокаторів може дати позитивні результати в лікуванні дилатаційної кардіоміопатії [29]. Комбінація діуретиків і інгібіторів ангіотензин-конвертуючого ферменту може дати в результаті азотемію, особливо у пацієнтів з важкою серцевою недостатністю або попередніми дисфункціями нирок.

Можливі взаємодії.Обоє – і куїнідин, і верапаміл дають збільшення рівня серумного дигоксину і повертають до дигіталісу, респективно до інтоксикації дигіталісом.Пропранолол знижує екскрецію лідокаїну і повертає до токсикоза.Дисфункція нирок, гіпотироїдизм і гіпокаліємія повертають до дигіталісу, респективно до інтоксикації дигіталісом [46, 30].

Альтернативні медикаменти.Інші вазодилататори, (наприклад, гідралазин і амлодипін), можна використати замість або в добавці до інгібіторів ангіотензин-конвертуючого ферменту (остерігатися гіпотензії).

Пропранолол можна використати замість дильтиазему або атенололу, щоб допомогти контролювати вентрикулярну відповідь на частоту при атріальній фібриляції (мерехтінні передсердь) [26].

Моніторинг за пацієнтом.Інтенсивність лікування і моніторингу залежить від тяжкості серцевої недостатності і інших ускладнень, таких як ниркова недостатність.

Параметрами для моніторингу служать ниркові ферменти, електроліти, систолічний тиск крові, рівень сироваткової кількості дигоксину, ЕКГ і рівні антиаритмічних препаратів. На початку переоцінка повинна здійснюватися кожні 1-3 тижні, після кожні 2-6 міс., залежно від конкретного випадку [33].

1.8. Профілактика

Деякі автори [15, 27, 33] повідомляють про те, що профілактика міокардіопатій зводиться до недопущення захворювань, які є першоджерелом кардіопатій.

Особливу увагу треба приділяти організації повноцінного режиму годівлі та раціональній експлуатації тварин.

При перенапруженні серця роботою, необхідно тварині надати на декілька днів спокій і давати легкозасвоювані корми з великим вмістом каротину. Після короткого періоду спокою потрібно тварину поступово тренувати, випускаючи її перший час на прогулянки, а потім обережно втягувати в роботу [20].

Слід усувати простудні фактори, своєчасно діагностувати та лікувати тварин з іншим первинним захворюванням (частіше інфекційними), що супроводжуються серцево-судинною недостатністю. Слід знижувати до мінімуму дію на організм тварин стресових факторів, а також вживати заходи, спрямовані на підвищення природньої резистентності тварин [19, 5].

Спадкову (вроджену) кардіоміопатію попередити ніяк не можна. Проте можна знизити ризик розвитку тих захворювань, які погіршують перебіг кардіоміопатії, наприклад, артеріальної гіпертензії.

Констатація наявності у пацієнта будь-якої з форм дилатаційної кардіоміопатії є основою для виведення тварини з розведення, оскільки на сьогодні це єдиний ефективний метод профілактики цього захворювання. В зв'язку з цим є дуже важливим диспансерне проведення діагностичних заходів у тварин тих порід, які схильні до дилатаційної кардіоміопатії [7, 26].

Отже, аналізуючи дані огляду літератури, можна зробити висновки що на сьогоднішній день кардіологія є одним із перспективних напрямків ветеринарної медицини, щодосить стрімко розвивається. Останіми роками були введенні нові методи діагностики, встановлено генетичний зв'язок між деякими патологіями, розроблено лікарські препарати нового покоління, такі як пімобендан, поліненасичені жирні кислоти, силденафіл, левосимендан, торасемід, небіволол, лізиноприл, клопідогрель та інші. Але незважаючи на це, даних, про застосування нових лікарських засобів, їх взаємодії з іншими засобами, безпеки та ефективності застосування, є недостатньо, що зумовлює до подальших, більш всебічних досліджень.

2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали і методи досліджень

Експериментальну частину дипломної роботи виконували на кафедрі клінічної діагностики і внутрішніх хвороб тварин та в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів, міста Дніпро.

Для проведення дослідів нами було сформовано 2 групи тварин – контрольну та дослідну, підібраних за принципом пар-аналогів, обстежено 10 собак великих і середніх порід, із дилатаційною кардіоміопатією та з ознаками хронічної серцевої недостатності. Дослідження тварин проводили до лікування і в процесі лікування та через 1 місяць.

Після надходження тварин до лікарні проводили їх реєстрацію, з'ясовували умови утримування тварин та їх годівлі.

Тварин обстежували за допомогою даних анамнезу, клінічних (огляд, термометрія, пальпація, перкусія, аускультация), спеціальних (ЕКГ та УЗД), лабораторних (морфологічних та біохімічних досліджень сироватки крові) методів. За час дослідження у тварин два рази відбирали кров: до лікування та через місяць лікування. В обох випадках відбір проводився вранці до годівлі з латеральної підшкірної вени гомілки.

Морфологічний склад крові, а також показники гемоглобіну, гематокрит і еритроцитарні індекси визначали у стабілізованій ЕДТА крові за допомогою автоматичного гематологічного аналізатору для ветеринарної медицини PCE90Vet («High Technology», США).

Визначення лейкограми проводили за пофарбованими мазками крові під імерсійною системою мікроскопа шляхом диференціального підрахунку 100 (або 200) лейкоцитів з допомогою або чотирьохпольного метода

Меандра, або трьохпольного метода Філіпченко. Для реєстрації кожного виду лейкоцитів, виявлених при дослідженні мазка крові, використовували одинадцятиклавішні лічильники.

Біохімічне дослідження сироватки крові включало: визначення загального білка – біуретовим методом, протеїнограми – методом електрофорезу на папері, кальцію – комплексометрическим методом за Уілкінсоном, концентрації фракцій білірубину – за методом Ієндрашика, холестеролу – за методом Ілька, β -ліпопротеїнів – за Бурштейном, сечовини – з діацетилмонооксимом, креатиніну – за методом Яффе, активність аланінамінотрансферази і аспартатамінотрансферази за методом Райтмана-Френкеля, вмісту глікопротеїнів – за методом Я. И. Штейнберга і О. П. Доценко, загальних хондроїтинсульфатів (ХСТ) – за методом М. Nemeth-Csoka в модифікації Л. І. Слуцького, фракції ГАГ сироватки крові (ГАГ'с) – за методикою М. Р. Штерна в співавт.

1. Схема лікування тварин контрольної групи включала застосування вазосану в дозі 0,125 мг/кг внутрішньо 1 раз на добу, вранці перед годівлею, спіронолактону (верошпірону) в дозі 0,5 мг/кг 1 раз на добу на протязі 10 днів, дигоксину по 0,005 мг/кг один раз на добу внутрішньо на протязі 28 днів, кардіодоллу в дозі 5 мл 2 рази на добу, внутрішньо на протязі 28 днів (таб.2.1.1).

2. Схема лікування собак дослідної групи включала застосування каптоприла по 2 мг/кг внутрішньо, вранці перед годівлею, пімобендана (Ветмедина) по 1 таблетці 1 раз на добу зранку на протязі 28 днів, торасеміда по 0,3 мг/кг внутрішньо один раз на добу на протязі 10 днів, кардіодоллу в дозі 5 мл 2 рази на добу, внутрішньо на протязі 28 днів (таб.2.1.2)

Таблиця 2.1.1

Схема лікування собак контрольної групи задилатаційної кардіоміопатії

Назва препарату	Доза, кратність застосування	Шлях введення	Курс лікування	Фармакологічна дія
Вазосан	0,125 мг/кг 1р/добу, вранці	Перорально	14 днів	інгібітор АПФ
Спіронолактон	0,5 мг/кг 1 р/добу	Перорально	10 днів	калійзберігаючий діуретик
Дигоксин	0,75 мг на тварину 1р/добу	Перорально	28 днів	кардіотонічний серцевий глікозид
Кардіодол	5 мл на тварину 2 рази на добу	Перорально	28 днів	кардіопротектор

Таблиця 2.1.2

Схема лікування собак дослідної групи задилатаційної кардіоміопатії

Назва препарату	Доза, кратність застосування	Шлях введення	Курс лікування	Фармакологічна дія
Каптоприл	2 мг/кг 1р/добу, вранці	Перорально	14 днів	інгібітор АПФ
Пімобендан	1 таб 1 р/добу	Перорально	28 днів	кардіотонічний вазодилататор
Торасемід	0,3 мг/кг 1р/добу	Перорально	10 днів	салуретична
Кардіодол	5 мл на тварину 2 рази на добу	Перорально	28 днів	кардіопротектор

2.2. Характеристика ветеринарної клініки

Лікарня ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів м. Дніпро розташована за адресою: Дніпропетровська область, Дніпровський район, с. Дослідне, вулиця Наукова, 67.

Лікарня ветеринарної медицини забезпечує стійке епізоотичне благополуччя з інфекційних та антропозоонозних захворювань в

Шевченківському та Соборному районах м. Дніпро. Загальна площа складає 120 м², яка включає приміщення різного призначення, в тому числі:

1. Приймальня - тут знаходиться реєстратура та проводиться первинний, загальний огляд тварин, реєстрація їх у амбулаторному журналі, дрібні маніпуляції, що не потребують спеціальних умов.

В цьому приміщенні розміщено окремі столи для первинного прийому тварин та її клінічного огляду, окремі столи для адміністратора зміни та лікарів ветеринарної медицини, яких завжди по два фахівці на зміні, предметний стіл, де знаходяться інструменти і обладнання, що необхідні для первинного огляду тварини, окремо знаходиться стіл з мікроскопом для мікроскопії зішребків. Також розміщено шафи для зберігання лікарських засобів різних фармакологічних груп, товари зоогрупи (нашийники, намордники, кормові добавки тощо), шприців, перев'язочного матеріалу, медикаментів для хірургічної практики. Лікарські засоби, які відносяться до списку А і Б зберігаються в окремому сейфі.

2. Приміщення-хол для очікування власників тварин із тваринами, в якому розміщено стільці для очікування, вивішено актуальну інформацію відносно захворювань тварин (клінічний прояв, методи їх ліквідації та профілактики), офіційні вимоги до власників щодо утримання та транспортування по Україні та за її межі, дошка оголошень і об'яв.

3. Рентгенкабінет розташовано в напівпідвальному приміщенні лікарні, обладнано згідно вимог радіаційної безпеки та техніки охорони праці. Він розділений на приміщення, в якому проводиться рентгенодіагностика та кімнату для отримання знімків. В останній розташовано шафи, в яких зберігаються реактиви, закрита рентгенівська плівка тощо.

4. Операційний блок обладнано відповідно вимог, зокрема освітлення. Він розділений на передопераційну кімнату та власне операційну. Вентиляція

комбінована – природна та примусова. Опалення централізоване із можливістю застосування автономного. В обох кімнатах встановлено столи для фіксації тварин, обладнання для проведення хірургічного втручання, зокрема безтіневі лампи, обладнання для каріологічного моніторингу, тощо. Крім того, тут розміщено шафи для зберігання лікарських засобів, шовного та перев'язочного матеріалу, необхідних за оперативних втручань.

5. Кабінет ультразвукової діагностики облаштовано відповідно до вимог: крім УЗД-апарату в цьому приміщенні розміщено столи для тварин, лікаря ветеринарної медицини, шафи для розміщення лікарських препаратів та засобів, необхідних для діагностичних маніпуляцій: рукавичок, гелю для УЗД, серветок для видалення залишків гелю після проведення ультразвукових і кардіологічних досліджень.

6. Лабораторія для проведення морфологічних та біохімічних досліджень сироватки та плазми крові, калу та сечі. Лабораторія обладнана холодильником, раковиною, столом для аналізів та столом для проб; всього необхідного для проведення лабораторних аналізів. Лабораторія дає змогу швидко отримувати аналізи і на їх основі призначати найбільш обґрунтоване і ефективне лікування, включаючи до схем лікування необхідні препарати для відновлення гомеостазу.

Державна лікарня ветеринарної медицини на основі договору із Дніпровським державним аграрно-економічним університетом є базою для проходження навчальної та виробничої практики студентами факультету ветеринарної медицини, а також інших закладів вищої освіти III-IV рівня акредитації. Майбутні спеціалісти ветеринарної медицини мають змогу відпрацювати та удосконалити практичні навички діагностики, лікування та профілактики хвороб заразної та незаразної етіології у різних видів тварин.

Матеріально-технічна база лікарні ветеринарної медицини повністю відповідає вимогам сьогодення. Зокрема, за нею закріплено автотранспорт та необхідне діагностичне обладнання.

Наведене вище дозволяє збільшити об'єм послуг, що надаються власникам тварин, зокрема розширити спектр видів тварин, яким проводиться ультразвукова і рентгенографічна діагностика та біохімічне дослідження крові; вивчення функціональних та органічних порушень роботи серцево-судинної системи, надання допомоги щодо захворювань стоматологічного профілю; ветеринарної допомоги ургентним пацієнтам із виїздом до місця їх проживання.

Аналізуючи роботу служби ветеринарної медицини лікарні Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро за 2019 – 2020 роки необхідно відмітити, що завдяки наполегливій роботі всіх працівників забезпечена контрольована, стабільна епізоотична ситуація, здійснюються заходи щодо посилення державного ветеринарно-санітарного контролю та нагляду.

Одним з головних завдань працівників ветеринарної медицини є організація надійних профілактичних заходів з недопущення занесення збудників інфекції з інших держав чи районів, неблагополучних з того чи іншого захворювання.

Спеціальні протиепізоотичні заходи виконуються за планами, що базуються на оцінці епізоотичної ситуації.

Стійке ветеринарно-санітарне благополуччя забезпечується проведенням низки заходів:

- своєчасне і якісне проведення профілактичних заходів протиінфекційних хвороб тварин та птиці;

- розробка разом із службами ветеринарної та санітарної медицини заходів і планів боротьби та профілактики з головними антропозоонозними захворюваннями;

- проведення надзвичайної протиепізоотичної комісії;
- проведення семінарів з недопущення інфекційних захворювань;
- видання розпоряджень, постанов, наказів тощо.

Профілактика, діагностика та лікування незаразних хвороб сільськогосподарських, домашніх та декоративних тварин - головне завдання державної ветеринарної медицини міста. Ця робота здійснюється державною лікарнею ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів м. Дніпро та 5 приватними установами ветеринарної медицини, які працюють за наданими ліцензіями.

Нагальною потребою сьогодення у ветеринарній медицині є постійне удосконалення професійних навичок та знань, що дасть можливість розробки і впровадження сучасних діагностичних, лікувальних та профілактичних заходів у свійських та дрібних домашніх тварин, зокрема активне застосування новітнього лабораторного та хірургічного обладнання.

Лікарня ветеринарної медицини має в своєму розпорядженні стоматологічні прилади та обладнання, ультрасонографічне обладнання, рентгенологічним апаратом, необхідний набір кардіологічного обладнання для контролю стану пацієнта, сучасний біохімічний аналізатор, а також хірургічне обладнання, автомобільний транспорт. Спеціалісти лікарні ветеринарної медицини володіють сучасними ефективними діагностичними і лікувальними методиками: загальний аналіз крові; цитологічні дослідження; біохімічне дослідження крові за 17 показниками; рентгенологічна діагностика; визначення супоросності свиноматок; оперативні втручання на

органах грудної черевної та тазової порожнини (зокрема на сечовому міхурі, печінці, нирках), новітні методики остеосинтезу тощо.

Оплата за виконані діагностичні та лікувальні заходи проводиться згідно із прейскурантом цін, які затверджені Головним управлінням Держпродспоживслужби України та є невід'ємною складовою роботи державних лікарень ветеринарної медицини.

Проводяться систематичні діагностичні заходи та профілактичні обробки тварин – дослідження на грип птиці, туберкульоз; щеплення великої та дрібної рогатої худоби і коней проти сибірки; собак та котів проти сказу; кролів проти міксоматозу і вірусної геморагічної хвороби, птиці проти хвороби Ньюкасла; свиней проти класичної чуми. Таким чином, забезпечується стійке ветеринарно-санітарне благополуччя Шевченківського та Соборного районів м. Дніпро.

2.3. Результати власних досліджень та їх аналіз

Аналіз звітньої документації свідчить про те, що відсоток серцево-судинних захворювань у собак в загальній структурі незаразної патології складає 3,8 %, дилатаційної кардіоміопатії – 2,2 %. З результатів аналізу особливостей поширення дилатаційної кардіоміопатії у собак в породному і віковому аспектах видно, що середній вік тварин з дилатаційною кардіоміопатією у собак складає 6 років, а серед порід найчастіше зустрічається у лабрадорів 20%, безпорідних 15%, боксерів 10%, американських кокерспанієлів 10%, мастифів 10% та німецьких вівчарок 10%.

При первинному клінічному обстеженні у всіх собак температура тіла була в межах 38,0-39,1⁰С, спостерігалася апатія і анорексія, полідипсія, у 6-ти тварин – ознаки лівошлуночкової недостатності (задишка, кашель, набряк

легенів), у 4-х – правошлуночкова недостатність (гепатомегалія, асцит). Пульс на периферичних артеріях був аритмічний, слабкий.

В усіх тварин виявили зміщення верхівкового серцевого поштовху, при аускультатії – аритмія серцевих скорочень, у собак з лівошлуночковою недостатністю – вологі дрібнопухирчасті хрипи в легенях, які в деяких випадках були чутні навіть на відстані, при перкусії – значне розширення меж серця.

В процесі лікування зменшилася вираженість клінічної симптоматики: покращувався апетит, перенесення фізичного навантаження, зникали хрипи в легенях, знижувалася частота нападів задишки і кашлю, зменшувався об'єм асцитичної рідини, припинялася полідипсія.

При ультразвуковому дослідженні серця в усіх тварин було виявлено зниження скорочувальної здатності міокарду, виражена дилатація порожнин серця, венозний застій у внутрішніх органах, асцит – у собак з правошлуночковою недостатністю, гепатизація верхівкових дольок легенів, іноді з випотіванням рідини в плевральну порожнину (у собак з лівошлуночковою недостатністю).

В процесі лікування скорочувальна здатність міокарду покращувалася. При тривалому лікуванні спостерігалось деяке зменшення об'єму серця, зникали ознаки гіпергідратації організму (рис. 2.3.3.).

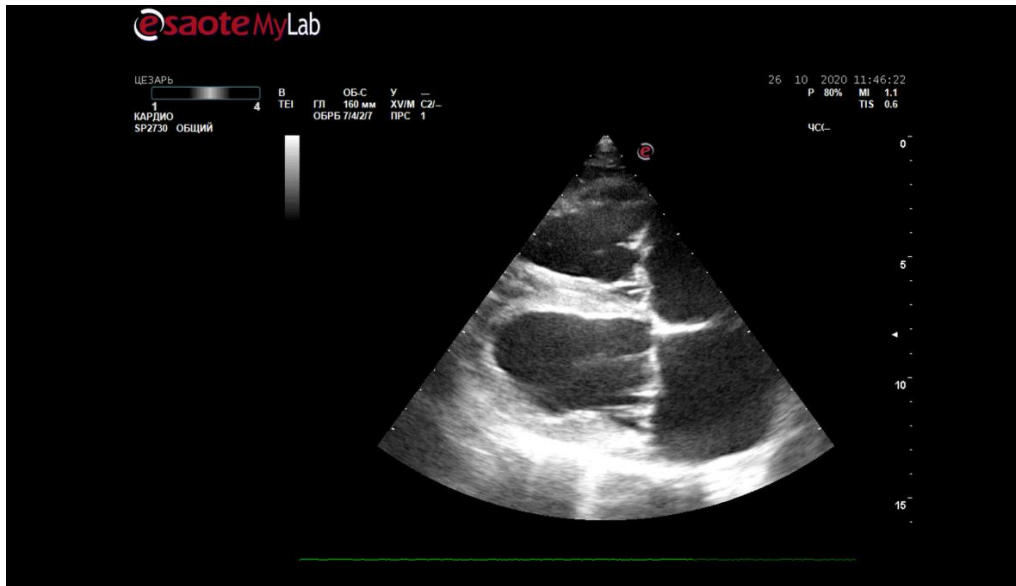


рис. 2.3.3. УЗД серця собаки з дилатаційною кардіоміопатією

На ЕКГ ці зміни супроводжувалися збільшенням вольтажу, поліпшенням провідності, зменшенням тахікардії і аритмії. Неспецифічні зміни сегменту ST і зубця T залишалися без динаміки.

При дослідженні крові собак контрольної та дослідної було відмічено, що вміст гемоглобіну за легкого ступення ураження несуттєво знизився в 1,1 раза. Проте, у однієї із 5 собак встановлена олігохромемія. В крові хворих собак з середнім ступінем ураження гемоглобін знизився в 1,3 раза та в 1,5 раза – з тяжким ступінем. За середнього ступіня ураження олігохромемія була виявлена у двох із трьох собак , а при тяжкому– у всіх хворих (таб. 2.3.1).

Кількість еритроцитів у собак з легким ступінем ураження була в 1,1 раза меншою. Проте, за розвитку середнього та тяжкого ступенів у крові дослідних собак цей показник вірогідно зменшився в 1,3 раза і в 1,4 раза, відповідно, порівняно з клінічно здоровими тваринами. У 4 собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, еритроцитопенія поєднувалася з

олігохромемією, ще у 1-ї собаки – з нормохронемією, а в одній зменшення вмісту гемоглобіну в крові поєднувалося з нормоцитоемією.

Вміст гемоглобіну в одному еритроциті та кольорового показника незначно змінювались.

У хворих на дилатаційну кардіоміопатію собак закономірно підвищувався показник ШОЕ. Так при легкому цей показник зріс – в 1,3 раза, при середньому – в 2,7 раза, а при тяжкому – в 4,2 раза, порівняно з контрольною групою тварин (таб. 2.3.4.).

Кількість лейкоцитів в крові була більшою в 1,3 1,5 і 1,3 разів, відповідно. У більшості хворих тварин відмічали лейкоцитоз, особливо при компенсованому перебігу дилатаційної кардіоміопатії (легка ступінь). В той же час, у деяких тварин, переважно у термінальній стадії хвороби, діагностували лейкоцитопенію.

У собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію ускладнену хронічною серцево-судинної недостатністю різних ступенів ураження, вірогідно підвищились рівні паличкоядерних нейтрофілів в 2,9-3,4 рази і знизився рівень лімфоцитів в 1,2-1,9 раза, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Дані біохімічних досліджень, представлені в таблиці 2.3.4, показують, що велика частина біохімічних показників при надходженні тварин в клініку виходила за межі норми.

Була підвищена активність трансфераз (АлАТ в 2,4 раза АсАТ в 3,4 раза), концентрація β -ліпопротеїнів в 1,3 раза.

Таблиця 2.3.4

Морфологічні показники крові собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, в залежності від ступіня серцево-судинної недостатності

Показник	Клінічно здорові собаки, (n=5)	Хворі собаки з відповідним ступінем хронічної серцево-судинної недостатності			
		Легкий (n=5)	Середній (n=3)	Тяжкий (n=2)	
Гемоглобін, г/л	141,83±3,90	125,86±6,10	107,50±5,91*	96,44±7,22*	
	121-178	86-172	56-170	64-154	
Еритроцити, Т/л	5,49±0,20	4,98±0,24	4,28±0,24*	3,90±0,27*	
	4,0-7,4	3,4-7,6	2,8-7,0	2,6-5,8	
КП, умов. од.	1,10±0,03	1,10±0,05	1,08±0,04	1,03±0,03	
	0,90-1,31	0,71-1,69	0,70-1,56	0,77-1,20	
ВГЕ, пг	26,07±0,65	25,61±0,90	25,39±0,77	24,81±0,78	
	21,6-31,5	17,1-31,7	16,7-32,9	18,4-28,7	
ШОЕ, мм/год	7,72±1,80	10,29±2,77	20,50±4,58	32,25±6,60*	
	1-18	1-40	1-71	3-70	
Лейкоцити, Г/л	8,91±0,65	11,92±0,97*	13,04±1,32	11,46±1,82	
	5,2-14,8	6,5-21,4	4-26,7	3,5-22,9	
Лейкограма	Ю, %	0	0	0	
	П, %	4,44±0,47	12,86±2,32*	13,86±1,78*	13,06±3,39*
		1-8	1-45	1-32	2-58
	С, %	61,06±2,48	58,58±2,77	60,79±2,99	55,94±4,08
		40-78	33-81	24-88	26-76
	Б, %	0,11±0,08	0,10±0,07	0,13±0,07	0
		0-1	0-1	0-1	
	Е, %	1,39±0,38	1,91±0,58	1,71±0,70	1,25±0,44
		0-6	0-11	0-13	0-5
	М, %	2,72±0,62	3,19±0,58	3,50±0,63	2,69±0,80
		0-8	0-10	0-11	0-10
	Лф, %	30,56±2,64	23,29±2,81	19,42±2,78*	26,81±4,33
		18-38	4-46	2-60	8-62

Кількість лейкоцитів в крові була більшою в 1,3 1,5 і 1,3 разів, відповідно.

У більшості хворих тварин відмічали лейкоцитоз, особливо при компенсованому перебігу дилатаційної кардіоміопатії (легка ступінь). В той же час, у деяких тварин, переважно у термінальній стадії хвороби, діагностували лейкоцитопенію.

У собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію ускладнену хронічною серцево-судинної недостатністю різних ступенів ураження, вірогідно підвищились рівні паличкоядерних нейтрофілів в 2,9-3,4 рази і знизився рівень лімфоцитів в 1,2-1,9 рази, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Дані біохімічних досліджень, представлені в таблиці 2.3.4, показують, що велика частина біохімічних показників при надходженні тварин в клініку виходила за межі норми.

Була підвищена активність трансфераз (АлАТ в 2,4 рази АсАТ в 3,4 рази), концентрація β -ліпопротеїнів в 1,3 рази.

На верхніх межах норми була концентрація креатиніну, а вміст сечовини в 2 рази перевищував верхні межі норми.

Ці дані свідчать про порушення функції нирок, що відповідає стану тварин.

Відзначаються істотні зміни в протеїнограмі: на фоні гіпоальбумінемії (в 0,7 рази) реєструється значне підвищення рівня β -глобулінів в 1,2 рази, що зазвичай спостерігається при патології нирок і печінки (таб. 2.3.5)

Таблиця 2.3.5

Динаміка біохімічних показників сироватки крові до і після лікування дилатаційної кардіоміопатії у собак (n=5)

Показники	Контроль	До лікування	Під час лікування
Загальний білок, г/л	60-75	72,5±5,3	74,0±6,6
Кальцій, ммоль/л	2,2-3	2,38±0,03	2,47±0,04
Білірубін пр., мкмоль/л	Немає	Немає	Немає
Білірубін заг., мкмоль/л	1-15	8,97±1,17	10,48±1,09
АлАТ, ммоль/(чл)	0,1-0,65	1,56±0,11	1,02±0,05*
АсАТ, ммоль/(чл)	0,1-0,45	1,54±0,02	0,77±0,04**
Холестерол, ммоль/л	3,0-6,6	6,73±1,18	7,07±0,82
β-ліпопротеїни, од.	8-18	23,2±2,14	20,0±2,62
Креатинін, мкмоль/л	70-140	129,3±10,4	131,9±15,7
Сечовина, ммоль/л	3,0-8,0	16,2±1,9	12,8±2,6
Альбуміни, %	47-54	41,7±6,8	44,7±8,6
Глобуліни – α ₁ , %	6-10	6,7±1,5	8,3±1,3
Глобуліни – α ₂ , %	8-12	11,4±2,6	9,5±1,9
Глобуліни – β, %	16-20	23,3±3,8	19,9±2,1
Глобуліни – γ, %	10-14	16,7±3,4	17,7±2,8

Примітка: * –P<0,05; ** –P<0,001.

Залишається не вивченим стан системи глікозаміногліканів при дилатаційній кардіоміопатії. Ми встановили рівень загальних хондроїтинсульфатів і окремих фракцій глікозаміногліканів в сироватці крові обстежених нами тварин (таб. 2.3.6). Виявилось, що вміст хондроїтинсульфатів істотно підвищений в 3,4 раза. Це відповідає підвищеному вмісту загальних глікозаміногліканів, особливо за рахунок I і

Шфракцій, що містять хондроїтин-6-сульфат і високосульфатуючі форми ГАГ (гепарин, гепарансульфат, дерматансульфат). Аналізуючі дані таблиці 2.3.6 видно, підвищений рівень глікопротеїнів в 1,1 раза.

Таблиця 2.3.6

Біохімічні показники, що характеризують стан сполучної тканини, у сироватці крові собак до і після лікування дилатаційної кардіоміопатії (n=5)

Показники	Норма	До лікування	Під час лікування
Глікопротеїни, од.	0,51±0,06	0,57±0,07	0,63±0,08
ХСТ, г/л	0,168±0,02	0,578±0,012	0,421±0,021*
ГАГ загальні, од.	13,0±1,90	17,5±1,8	20,9±1,5
I фракція, од.	7,9±0,70	9,1±1,4	11,9±1,8
II фракція, од.	3,8±0,50	5,9±0,56	7,6±1,00
III фракція, од.	1,2±0,20	2,5±0,1	1,4±0,2**

Примітка: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,001$.

В процесі лікування, що проводилося, були відсутні зміни більшості досліджуваних тестів (глікопротеїнів, загальнобілка, кальцію, білірубину). Залишалися підвищеними показники обміну ліпідів, і зберігалася азотемія, не змінився і характер протеїнограми. Проте спостерігалася позитивна динаміка деяких біохімічних показників. Так, достовірно знижувалася активність АлАТ, нормалізувалася активність АсАТ, знижувалася концентрація хондроїтинсульфатів, але не до рівня норми. Фракційний склад ГАГ змінився трохи, проте відбувалася нормалізація рівня третьої фракції, що містить високосульфатуючі глікозаміноглікани (гепарин, гепарансульфат, дерматансульфат). Ці зміни свідчать про поліпшення функції печінки і серцевого м'яза тварин і підтверджують ефективність проведеного лікування.

2.4. Розрахунок економічної ефективності

Оскільки собаки не є продуктивними тваринами, та під час лікування не загинула жодна тварина то розраховувати економічну ефективність є недоцільно. Тому, ми визначали загальні ветеринарні витрати на проведення лікування собак хворих на дилатаційну кардіоміопатію (таб. 2.4.7; 2.4.8.).

Таблиця 2.4.7

Ветеринарні витрати на лікування собак контрольної групи за дилатаційної кардіоміопатії (n=5)

Назва препарату	Форма випуску	Ціна грн.	витрачено на курс лікування	Сума, грн.
Вазосан	таб по 1,25 мг № 30	235	30 таб	235
Спіронолактон	таб 25 мг №30	46	5 таб	10
Дигоксин	Таб 25 мг №50	11	420 таб	95
Кардіодол	Суспензія 250 мл	400	700 мл	1 120
Всього				1 460 грн

Таблиця 2.4.8

Ветеринарні витрати на лікування собак дослідної групи за дилатаційної кардіоміопатії (n=5)

Назва препарату	Форма випуску	Ціна грн.	витрачено на курс лікування	Сума, грн.
Каптоприл	таб по 25 мг № 20	36	210 таб	378
Пімобендан	таб 1,25 мг №100	1 350	140 таб	1890
Торасемід	Таб 10 мг №30	132	50 таб	220
Кардіодол	Суспензія 250 мл	400	700 мл	1 120
Всього				3 608 грн

Витрати роботи лікаря ветеринарної медицини під час лікування собак за дилатаційної кардіоміопатії становили:

1 люд. / хв. = місячна ставка ветеринарного лікаря / 21 роб. день / 7 год. / 60 хв. = $4200 / 21 / 7 / 60 = 0,48$ грн.

На введення препаратів тваринам витрачається:

Контрольна група – 15 хв. x 0,48 грн x 28 діб = 202,00 грн.

Дослідна група – 15 хв. x 0,48 грн x 28 діб = 202,00 грн.

Отже, загальна сума ветеринарних витрат за лікування дилатаційної кардіоміопатії становить:

Вв (заг) = В_{лікув.} + В_{препар.}

Вв (заг)_к = 1460,00 + 202,00 = 1662,00 грн. (контрольна група)

Вв (заг)_д = 3608,00 + 202,00 = 3810,00 грн. (дослідна група)

Отже, визначивши загальні ветеринарні витрати на проведене лікування можна зробити висновок, що вартість лікування тварин дослідної групи становила на 2148 грн. дорожче порівняно з тваринами контрольної групи, але терапевтична ефективність була кращою у тварин дослідної групи.

3.ОХОРОНА ПРАЦІ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

3.1. Аналіз стану охорони праці в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Шевченківського та Соборного районів міста Дніпро.

Охорона праці – це система правових, соціально-економічних, організаційно-технічних, санітарно-гігієнічних і лікувально-профілактичних заходів та засобів, спрямованих на збереження життя, здоров'я і працездатності людини у процесі трудової діяльності [34].

У лікарні ветеринарної медицини головний лікар є уповноваженою особою і саме ним проводяться наступні види інструктажів: вступний, первинний інструктаж на робочому місці, повторний, позаплановий і цільовий. Вступний інструктаж проводять зі всіма особами, які поступають на роботу або проходять практику[35].

Відповідні записи реєструються в журналі форми Ф-1. Первинний інструктаж проводять безпосередньо на робочому місці, а записи фіксують в журналі Ф-2. Повторний інструктаж здійснюють зі всіма працівниками лікарні кожні півроку, а записи фіксують в журналі Ф2 [64].

Позапланові інструктажі проводять у випадку зміни правил роботи із обладнанням, при появі нового обладнання, або після нещасного випадку. Також проводиться інструктаж з працівниками перед виконанням небезпечних робіт і відповідні записи фіксують в журналі форми Ф-2 [64].

Цільовий інструктаж головний лікар проводить в основному перед виходом лікаря на ділянку, при викликах, що пов'язані з епізоотіями, при робочих відрядженнях[48].

Для уникнення нещасних випадків у лікарні всі співробітники повинні знати й дотримуватись трудового законодавства. Виконуючи роботи, працівник повинен виявляти обережність і передбачливість, не допускати недбалості. Суворо дотримувати правила внутрішнього трудового

розпорядку, які вирішуються адміністрацією, або за узгодженням із профспілковим комітетом. Забороняється приступати до роботи у стані алкогольного, наркотичного та медикаментозного сп'яніння, у хворобливому або стомленому стані. У випадку травмування необхідно припинити роботу, надати необхідну долікарську допомогу, при необхідності звернутися до лікаря, повідомити керівника роботи. При проведенні ветеринарних маніпуляцій потрібно проводити надійну фіксацію тварин. При роботі з тваринами треба вести себе впевнено, спокійно, подавати команди гучно, чітко, не допускаючи грубості і биття тварин. Не заходити в зону, оброблену отруйними й сильнодіючими речовинами. Не вживати їжу під час роботи з дезінфекційними засобами, хімікатами і бактеріальними препаратами. При аварії або відключенні електроенергії відключити обладнання, припинити роботу і повідомити керівника роботи[51].

Відповідно до Закону України «Про охорону праці» на працівника покладається обов'язок знати й виконувати вимоги нормативних актів про охорону праці, правила використання інструментів, устаткування й інших засобів виробництва, користуватися засобами колективного та індивідуального захисту; дотримуватись зобов'язань з охорони праці, передбачених колективним договором і правилами внутрішнього трудового розпорядку підприємства; проходити у встановленому порядку попереднє і періодичне медичне обстеження; співпрацювати з власником у справі організації безпечних умов праці; особисто брати участь у проведенні заходів щодо усунення яких би то виробничих ситуацій, що створюють загрозу для працюючих[35]. Контроль за навчанням і періодичністю перевірки знань з питань охорони праці здійснює служба охорони праці або працівники, на яких керівником підприємства покладено ці обов'язки.

Відповідальність за виконання правил техніки безпеки і безпосередньо за безпеку людей у лікарні ветеринарної медицини несе головний лікар.

Навчання з охорони праці проводиться згідно державних вимог, які подані в законі про охорону праці. Навчання проводять спеціалісти з вищих навчальних закладів, а також курсів підвищення кваліфікації (НПАОП 0.00-4.12-05).

Планування заходів щодо охорони праці проводиться безпосередньо всіма робітниками лікарні. Величезне значення в створенні безпечних умов праці у роботі має наявність достатньої кількості засобів індивідуального захисту, мила і знешкоджуючих засобів, а також комплексу засобів для фіксації тварин. Працювати необхідно тільки в халаті та шапочці, не можна торкатися руками до обличчя та волосся. Після завершення огляду потрібно ретельно вимити руки теплою водою з милом, а за необхідності продезінфікувати їх спиртом. Кімнату, в якій проводили прийом тварини, необхідно періодично провітрювати, мити підлогу із дезінфекційними засобами [62].

Усі заходи, що проводяться в лікарні проводяться за рахунок державного бюджету. При виникненні під час роботи травм, нещасних випадків постраждалому необхідно негайно надати першу медичну допомогу і сповістити адміністрацію про те, що трапилося. В основному травматизм відбувається при недотриманні правил фіксації тварин, особистої гігієни та при нехтуванні правилами особистої безпеки. При недотриманні таких умов головний лікар має право накладати на порушника адміністративне покарання.

До прийняття в штат обслуговуючий персонал проходить медичний огляд, який потім повторюється раз на рік. До роботи в лікарні не допускаються особи, які хворіють на заразні хвороби, особливо на

атропозоозози (сальмонельоз, бруцельоз, лептоспіроз, туберкульоз, лістеріоз) інфекційними і грибковими захворюваннями шкіри та ектопаразитами. Про хвороби робітників чи позитивні результати аналізів після медичного огляду негайно повідомляють головного лікаря ветеринарної медицини.

3.2. Аналіз небезпечних та шкідливих виробничих факторів.

Спілкування з собаками та котами потребує уважності та обережності з метою запобігання укусів, подряпин та інших травм. Також слід не забувати, що тварини можуть бути джерелом зооантропонозних захворювань. Тому перед дослідженням собак та котів у господаря розпитують про норів, звички тварини, наявність щеплень від сказу. Особливу роль при дослідженні відіграє надійна фіксація [48]. Необхідно зазначити, що ветеринарному фахівцю краще проводити процедури в присутності господаря, тому що дрібні тварини становляться до свого хазяїна з довірою та слухняно.

Собак можна фіксувати в стоячому і лежачому положеннях. При фіксації в стоячому положенні голову тварини утримують однією рукою за шкіряну складку на шиї або за вухами, а іншої – за ділянку глотки. Можна голову утримувати за намордник або прив'язувати до нерухомого предмету. Агресивних собак захоплюють за загривок спеціальними щипцями. Щелепи собаки фіксують в зімкненому стані за допомогою намордника, бинта або тісьми, кінці яких зав'язують на потилиці, вузлом, що розпускається. Щелепи у собаки можна розводити спеціальним клином, роторозширювачем або двома бинтовими петлями. Однак, краще застосовувати зівник. При необхідності фіксації язика, його утримують язикотримачем або щипцями Васильєва [48]. При загальній фіксації собак в стоячому положенні загальноприйнятих прийомів немає. Маленьку собачку із закритим ротом утримують руками; велику прив'язують так, щоб до неї був доступ з двох боків. Для фіксації собак в лежачому положенні можна використати

операційний стіл. Для укріплення собак може бути використана і фіксаційна дошка, забезпечена гололотримачем. Для фіксації дрібних тварин в лежачому положенні широко використовують операційний стіл конструкції Виноградова. Важливу роль в фіксації собак грають медикаментозні седативні препарати[39].

3.3. Пожежна безпека.

Проведенню протипожежних заходів у лікарні ветеринарної медицини приділяється велика увага. Створена добровільна пожежна дружина. Систематично організовуються заходи навчального характеру по використанню пожежної техніки, засобів і способів гасіння пожеж на різних об'єктах, регулярно проводяться практичні заняття [34]. Усі пальні матеріали зберігаються на спеціальному складі, обладнаному інвентарем та плакатами «Вогнебезпечно!», «Не палити!». Обладнаний протипожежний щит з справним пожежним інвентарем (лопатами, відрами, баграми, сокирою, вогнегасником)[34].

У разі виникнення пожежі (ознак горіння, до яких відносять: полум'я, дим, запах диму, характерне потріскування) кожний працівник лікарні проінструктований і зобов'язується: негайно повідомити про це телефоном пожежну охорону. Для виклику пожежної охорони в автоматичній телефонній мережі встановлено єдиний номер 101 при цьому необхідно назвати точну адресу об'єкта, вказати кількість поверхів будівлі, місце виникнення пожежі, обстановку на пожежі, наявність людей, а також повідомити своє прізвище; вжити (по можливості) заходів до евакуації людей, гасіння (локалізації) пожежі та збереження матеріальних цінностей; Якщо пожежа виникла повідомити керівника чи уповноважену особу на даний момент; у разі необхідності викликати інші аварійно - рятувальні служби (медичну, газову, тощо).

ВИСНОВКИ

1. З результатів аналізу особливостей поширення дилатаційної кардіоміопатії у собак в породному і віковому аспектах встановлено, що середній вік тварин з дилатаційною кардіоміопатією у собак складає 6 років, а серед порід найчастіше зустрічається у лабрадорів 20%, безпорідних 15%, боксерів 10%, американських кокерспанієлів 10%, мастифів 10% та німецьких вівчарок 10%.
2. Встановлено, що дилатаційна кардіоміопатія перебігає клінічно у трьох стадіях: легкій, що проявляється задишкою, тахікардією, стомлюваністю при фізичному навантаженні; середній що проявляється застоєм крові в малому і великому колі кровообігу і порушенням функцій органів, на початку слабовираженими, а з часом, стійкими ознаками порушень гемодинаміки і водно-електролітного обміну в стані спокою; і тяжкій, що характеризується тяжким порушенням гемодинаміки, обміну речовин і функцій усіх органів з розвитком у них незворотніх дистрофічних змін.
3. Біохімічно дилатаційна кардіоміопатія проявляється підвищенням активності трансфераз (АлАТ в 2,4 раза АсАТ в 3,4 раза) та вмісту хондроїтинсульфатів, який істотно підвищений в 3,4 раза. На верхніх межах фізіологічної норми була концентрація креатиніну, а вміст сечовини в 2 рази перевищував верхні межі норми. Відзначаються істотні зміни в протеїнограмі: на фоні гіпоальбумінемії (в 0,7 раза) реєструється значне підвищення рівня β -глобулінів в 1,2 раза.
4. Ультрасонографічними ознаками кардіоміопатії в усіх тварин є зниження скорочувальної здатності міокарда, виражена дилатація порожнин серця, венозний застій у внутрішніх органах, асцит – у собак з правошлуночковою недостатністю, гепатизація верхівкових дольок

легенів, іноді з випотіванням рідини в плевральну порожнину (у собак з лівошлуночковою недостатністю).

5. За час лікування спостерігалась позитивна динаміка деяких біохімічних показників: (зниження активності АлАТ, та АсАТ, концентрації хондроїтинсульфатів). Фракційний склад ГАГ змінився трохи, проте відбувалася нормалізація рівня третьої фракції, що містить високосульфатуючі глікозаміноглікани (гепарин, гепарансульфат, дерматансульфат). Ці зміни свідчать про поліпшення функції печінки і серцевого м'яза тварин і підтверджують ефективність проведеного лікування.
6. Загальні ветеринарні витрати на проведене лікування для собак контрольної групи становили 1460 грн, а для тварин дослідної групи 3608 грн, що на 2148 грн. дорожче, проте терапевтична ефективність була вищою, що підтверджується результатами біохімічного дослідження крові та поліпшенням загального стану собак.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Діагностика дилатаційної кардіоміопатії повинна бути комплексною та ґрунтуватися на даних анамнезу, клінічного обстеження, спеціальних методів, таких як ехокардіографія, електрокардіографія, рентгенографія.
2. Враховуючи генетичну природу захворювання, ретельно проводити племінну роботу, не допускати в розведення собак з дилатаційною кардіоміопатією в анамнезі, проводити своєчасну діагностику і лікування.

5. СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. А.В. Акулов, Л.М. Пичугин. Практикум по патологической анатомии сельскохозяйственных животных. М.: «Колос», 1980 год.
2. Амосова Е.Н. Дилатационная кардиомиопатия / Е.Н. Амосова // Лікування та діагностика. – 1997. – № 3. – С. 8–11.
3. Амосова Е.Н. Дилатационная кардиомиопатия как полиэтиологическое заболевание / Е.Н. Амосова // Укр. кардиол. журнал. – 1994. – № 1. – С. 17–20.
4. Амосова Е.Н. Енциклопедія. Сімейна медицина / Е.Н. Амосова – К., 2005. – Т.1. – С. 274–275.
5. Анатомия домашних животных. Под ред. проф. И.В. Хрустальной. М.: «Колос», 1994 год.- С. 79-81.
6. Anderson J.G. Icterus / J.G.Anderson, R.J. Washabau // Small animal Problem Solving. – 1992. – Vol. 14, № 8. – P. 1045–1058.
7. Барр Ф. Ультразвуковая диагностика собак и кошек / Барр Ф. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006.
8. Бергхоф П.К. Мелкие домашние животные. Болезни и лечение. / Пер. с немецкого И. Кравец. – М.: Аквариум, 1999. – С. 224.
9. БогашоваЕ. Практические аспекты ветеринарной кардиологии / БогашоваЕ. // Ветеринарна практика. – 2014. – № 2. – С. 8–13.
10. Баранова Г.И., Полякова Н.Г., Королева М.Г. и др. Справочник лекарственных препаратов. – М.: Медицина,1990. – С. 182.
11. Бажибина Е. Б. Методологические основы оценки клиник морфологических показателей крови домашних животных: Учебное пособие / Е.Б. Бажибина, А. В. Коробов, С. В. Серета, В. П. Сапрыкин – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2007. – С. 128.

12. Беленков Ю.Н. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев // Медиа–Медика, – 2001. – С. 38–65; 86–100; 107–135; 148–157; 168–175.
13. Белов А.Д., Данилов Е. П., Дукур И.И. и др. Болезни собак, справочник. – М.: Агропромиздат, 1990. – С. 562.
14. Белов А.Д., Данилов Е.П. и др. Болезни собак: Справочник. – М.: Агропромиздат, 1990. – С. 368.
15. Болезни кошек и собак / Под ред. Т.К. Донской. – СПб.: Специальная литература, 2006. – С. 655.
16. Болезни собак / Ф.И. Василевич, В.А. Голубева, И.П. Данилов и др. – М.: Колос, 2001. – С. 260.
17. Вархоляк І.С. Застосування лікарських препаратів при патологіях серця і судин у собак та кішок / Вархоляк І.С. // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького, 2016, т 18, № 3 (71). – С. 261–265.
18. Васильева Е.А. Клиническая биохимия сельскохозяйственных животных. – М.: Россельхозиздат, 1982. – С. 254.
19. Вернер Амзельгрубер, Герхард Беме, Йозеф Фревейн и др. Анатомия собак и кошек. – М.: Аквариум. – 2003.- С. 580.
20. Весс Г. Скрытая дилатационная кардиомиопатия у собак: латентная стадия заболевания, невидимая владельцу / Весс Г. // Российский ветеринарный журнал. – 2016. – № 4. – С. 30–32.
21. Внутрішні хвороби тварин / Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін. ; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – С. 528.
22. Воронцова Ю.В. Количественная характеристика нормального сердца по данным морфометрии и двумерной эхокардиографии/ Ю.В. Воронцова, С.В.Бондаренко // Материалы X Москов. междуна. вет. конгресса. – М., 2002. – С. 185–186.

23. Войналович О. В. Охорона праці у ветеринарній медицині: Навчальний підручник для студентів вищих навчальних закладів, які навчаються за спеціальністю «ветеринарна медицина» / О. В. Войналович, Т. О. Білько, Є. І. Марчишина – Київ, 2016. – С. 554.
24. Горальський Л.П., Хомич В.Т. та ін. Анатомія та особливості фізіології собак з основами дресирування. Навчальний посібник (2-е видання). – Житомир: Полісся, 2009. – С. 448.
25. Горбачевский В.В. Практическая кардиология / В.В.Горбачевский – Т.1. – Минск: Высшая школа, 1997. – С. 14–19.
26. Голубєв О. В. Основи клінічної ветеринарної рентгенології: навчальний посібник / Голубєв О.В., Римський В. В. – Харків : ФОП “Панов А.М.”, 2019. – С. 156.
27. Гряник Г. М. Охорона праці / Г. М. Гряник, С. Д. Лехман, Д. А. Бутко. – К.: Урожай, 1994. – С. 320.
28. Дабенок Г. Электрокардиография у собак. – Ч.П. – Кардиопатии и показания к применению метода электрокардиографического исследования (ЭКГ) / Г.Дабенок // Ветеринар. – 2000. – № 3. – С. 16–19.
29. Делберт Дт. Карлсон. Домашний ветеринарный справочник для владельцев собак / Делберт Дт. Карлсон, Джеймс М. Гаффон: [пер. с англ. Е.Н. Сперанской]. – М.: Центрполиграф, 2001. – С. 572.
30. Диспансеризація службових собак: Методичні рекомендації / В.І. Левченко, В.П. Фасоля, В.І. Головаха, О.А. Дикий – Біла Церква, 2008. – С. 78.
31. Дослідження загального стану собак і котів: методичні вказівки для студентів спеціальності «Ветеринарна медицина» / Н.І. Сусллова, Н.М. Шульженко, П.П.Антоненко та ін. – Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет. – Дніпропетровськ, 2015. – С. 37.

32. Жуков В. М. Клинико-морфологическая диагностика органопатологии сердца и сосудов у собак. - Вестник Алтайского государственного аграрного университета, 2020- С. 185.

33. Иванов В.В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и грудной полости у собак и кошек. Атлас. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2005. – С. 176.

34. Закон України « Про охорону праці » К. Основа, 2007. – С. 56.

35. Закон України «Про ветеринарну медицину», 2002. – С. 43.

36. Илларионова В.К. Особенности течения дилатационной кардиомиопатии / В.К. Илларионова // Материалы X-го Москов. межд. конгресса. – М.: Ассоциация практ. вет. врачей, 2002. – С. 198–199.

37. Иноземцева И.Е. Принципы оценки сократимости миокарда у мелких домашних животных по данным эхокардиографии / И.Е. Иноземцева Л.В. Матвеев // Материалы X Москов. междун. вет. конгресса. – М., 2002. – С. 300–301.

38. Каролис Масиленис. Служебное и декоративное собаководство / К.Масиленис. – Вильнюс: Горизонт, 1992. – С. 368.

39. Коваленко Л.І., Перцьовий І.В. (2003). Безпека праці при лікуванні тварин. – К.: Бібліотека ветеринарної медицини, 64 с.

40. Клінічна біохімія [текст]: Підручник / Д.П. Бойків, Т.І. Бондарчук, О.Л. Іванків та ін.; За ред. О.Я. Склярова. – К.: Медицина, 2006. – С. 432.

41. Кінологія: утримання та годівля собак / В.А. Бурлака, Н.В. Павлюк, В.М. Степаненко та ін. – Житомир, 2004. – С. 193.

42. Колев Г.И. Электрокардиографические показатели в норме и патологии у собак / Г.И. Колев // Материалы IX-го Москов. межд. конгресса.–М.: Ассоциация практикующих вет. врачей, 2001. – С. 74–75.

43. Комолов А.Г. Хроническая сердечная недостаточность у собак / А.Г. Комолов // Вестник вет. медицины. – 2002. – № 2. – С. 7–11.
44. Кривутенко А.И. Основные формы проявления патологических состояний мелких домашних животных / А.И.Кривутенко, Н.Я.Грива // Проблемы вет. обслуговування дрібних домашніх тварин: Матеріали VI міжнар. наук.-практ. конф. – К., 2001. – С. 13 – 14.
45. Кудрявцев А.И. Некоторые аспекты ультразвуковой диагностики органов брюшной полости собак и кошек / А.И. Кудрявцев // Проблемы вет. обслуговування дрібних домашніх тварин: Зб. матеріалів V Міжнар. наук.-практ. конф. – К., 2000. – С. 91–96.
46. Локес П.І. Ультразвукова діагностика у ветеринарній медицині дрібних тварин / П.І.Локес, В.Г.Стовба, Л.П.Каришева. – Полтава, 2005. – С. 71.
47. Мартин В.С., Коркорэн Б.М. Кардиореспираторные заболевания собак и кошек / В.С. Мартин, Б.М. Коркорэн [пер. с англ. С.Л. Черятников. – М.: Аквариум – Принт, 2004. – С. 496.
48. Методичні рекомендації до проведення семінарських занять «Охорона праці у ветеринарній медицині». В. О. Сапронова, Н. І. Сулова. ДДАУ, 2009. – С. 41.
49. Миокардиты и кардиомиопатии: Учеб. пособие / А.А. Востокова, Е.Б. Королева, И.С. Петелина, К.В. Мазалов – Нижний Новгород: Нижне-новгород. – Час. мед. акад., 2004. – С.78.
50. Ниманд Х.Г., Сутер П.Б. Болезни собак. – М.: Аквариум, 2004. – С. 816.
51. Основы охорони праці. Підручник. 4-е вид. За ред. М.П. Гандзюка. – К.: Каравела, 2008. – С. 384.

52. Панасієнко В.Т. Ветеринарний вектор України. Нові інтернет технології у ветеринарній медицині / В.Т. Панасієнко // Проблеми вет. обслуговування дрібних домашніх тварин: Зб. матеріалів V Міжнар. наук.-практ. конф. – К., 2000. – С. 140–141.

53. Пасков П.П. Аускультация сердца: специфика диагностики сердечных заболеваний / П.П. Пасков // Материалы X-го Москов. межд. конгресса. – М.: Ассоциация практикующих вет. врачей, 2002. – С. 187–194.

54. Патеєв Н.Р. Классификация кардиомиопатии / Н.Р. Патеєв // Кардиомиопатия и некоторые другие заболевания миокарда // Республ. сб. – М., 1985 – С. 7–8.

55. Пивненко Т.В. Лечение хронической сердечной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии собак / Т.В.Пивненко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 40. – Біла Церква, 2006. – С. 165–169.

56. Пульняшенко П.Р. Информация по организации и проведению школы-семинара / П.Р. Пульняшенко // Проблеми вет. обслуговування дрібних домашніх тварин: Зб. матеріалів V Міжнар. наук.-практ. конф. – К., 2000. – С. 141–143.

57. Руденко А.А., Цвіліховський М.І. Аритмії при кардіоміопатіях і вадах серця у собак // Ветеринарна медицина. – 2010. – №5. – С. 13-17.

58. Руденко А.А., Цвіліховський М.І. Ехокардіографічні показники у собак, хворих на кардіоміопатії та набуті вади серця // Ветеринарна медицина. – 2011. – №2. – С. 12-16.

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

60. Руденко А.А., Цвіліховський М.І. Стан систолічної функції міокарда лівого шлуночка у собак, хворих на кардіоміопатії та набуті вади серця // Ветеринарна медицина. – 2011. – №10. – С. 35-38.

61. Садеков А.Р. Эхокардиография у собак / А.Р. Садеков, Р.З. Курбанов, С.С. Мавлитов // Материалы IX Москов. междун. вет. конгресса. – М., 2001. – С. 65–66.

62. Сапронова В.О, Семьонов О.В. Методичні рекомендації до семінарських занять з теми : “Техніка безпеки при обслуговуванні сільськогосподарських тварин”. Дніпропетр. держ. агр.ун-т. Дніпропетровськ,2008. - С. 56.

63. Тилли Л. Болезни собак и кошек: консультация за 5 минут /Л. Тилли, Ф. Смит; перевод с англ. – М.: Гэотар-Мед, 2001. – С. 751–755.

64. Ткаченко О.А., Короленко В.В., Зажарський В.В. та ін. Робочий зошит для лабораторних занять з курсу «Організація та економіка ветеринарної справи». – Дніпропетровськ, 2004. –С. 94.

ДОДАТКИ

Додаток 1

ВАЗОСАН (Vazosan)



Загальні відомості

Міжнародна непатентована назва: Раміприл
Лікарська форма: таблетки для перорального застосування;

Препарат випускають в трьох модифікаціях: Вазосан-5, Вазосан-2,5 і Вазосан-1,25. В одній таблетці в якості діючої речовини міститься: 5 мг; 2,5 мг або 1,25 мг раміприлу відповідно, а також допоміжні речовини: лактоза 70,80 мг; 73,30 мг або 74,55 мг відповідно; мікрокристалічна целюлоза 31,9 мг; крохмалю 6 мг; кальцію стеарату 2,4 мг; тальку 2,4 мг; колоїдного діоксиду кремнію 1,2 мг і оксиду заліза 0,3 мг. Вазосан випускають у формі таблеток круглої форми від світло-жовтого до

світло-коричневого кольору, розфасованим в полімерні флакони, полімерні або скляні банки з нагвинчуються поліетиленовими кришками. Флакони або банки поміщають в картонні коробки та постачають інструкцією із застосування.

Фармакологічні властивості

Фармакотерапевтична група: інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ). Раміприл, що входить до складу Вазосана, є гіпотензивну засобом, який, пригнічуючи синтез ангіотензину II, знижує його вазоконстрикторну дію і його стимулюючий вплив на секрецію альдостерону, а також пригнічує розпад брадикініну. Вазосан знижує загальний судинний периферичний опір, істотно не змінює нирковий кровообіг (а в ряді випадків підвищує його) і швидкість клубочкової фільтрації. Вазосан надає гіпотензивний ефект, не викликаючи компенсаторної тахікардії. Після одноразового прийому Вазосана гіпотензивна дія досягається максимум через 1-3 год. І триває протягом 24 год. При щоденному прийомі Вазосана гіпотензивний ефект поступово наростає протягом 3-4-х тижнів і зберігається на цьому рівні протягом періоду лікування. Вазосан також володіє кардіопротективним ефектом за рахунок гальмування ангіотензинперетворюючого ферменту в міокарді і накопичення брадикініну. Після прийому всередину Вазосана, раміприл швидко всмоктується в кількості, що становить не менше 50-60% від прийнятої дози. Первинний метаболізм раміприлу відбувається в печінці. При цьому утворюється фармакологічно активний похідний раміприлу - раміприлат. Раміприлат в 6 разів активніше, ніж раміприл пригнічує ангіотензин-перетворює фермент. Зв'язування з білками плазми для раміприлу становить 73%, а для раміприлату - 56%. Після щоденного, одноразового прийому Вазосана стійка концентрація раміприлату в плазмі досягається до 4-го дня. У собак близько 60% лікарського препарату виводиться з сечею і близько 40% - з фекаліями (переважно у вигляді метаболітів). При порушеннях функції нирок екскреція раміприлу і його метаболітів відбувається повільніше пропорційно зниженню кліренсу креатиніну. За

ступенем впливу на організм Вазосан відноситься до групи малонебезпечних речовин (4 клас небезпеки).

Показання до застосування

Вазосан застосовують собакам при хронічній серцевій недостатності, при артеріальній гіпертонії, при кардіоміопатії різного генезу і для профілактики ішемії міокарда.

Протипоказання

Протипоказанням до застосування Вазосана є індивідуальна підвищена чутливість до компонентів препарату, декомпенсована печінкова і ниркова недостатність, а також лактація і вагітність тварин. Собакам препарат не застосовують при стенозі мітрального клапана, стенозі аорти і обструктивної гіпертрофічної кардіоміопатії.

Спосіб застосування

Препарат дають всередину один раз на добу, натще. Початкова терапевтична доза для тварин на добу становить 0,125 мг раміприлу на 1 кг маси тварини. Великим собакам (масою понад 50 кг) можна давати добову дозу препарату в два прийоми. Перед розрахунком дози необхідно точно зважити тварину. При відсутності ефекту зниження артеріального тиску на фоні прийому Вазосана можна збільшити добову дозу до 0,25 мг / кг маси тварини або включити в схему лікування діуретичні препарати в загальноприйнятій дозах для посилення терапевтичного ефекту. При застійних явищах в легенях через два тижні після початку застосування лікарського препарату добову дозу можна збільшити до 0,25 мг на 1 кг маси тварини. Тривалість лікування Вазосаном встановлює ветеринарний лікар. Перевищення дозування більш ніж в 20 разів (2,5 мг / кг маси тварини) не викликає клінічних змін у здорових тварин. У рідкісних випадках відзначаються ознаки гіпотензії, які проявляються у вигляді апатії і атаксії.

Побічні ефекти

- зниження тиску, що супроводжується втому, летаргією або атаксією; можливий синусит, риніт, бронхоспазм - з боку дихальних шляхів;
- нудота, диспепсія, блювання, діарея, запор, дисфагія, втрата апетиту - з боку шлунково-кишкового тракту;
- судоми, невралгії, нейропатія, парестезії, тремор - з боку нервової системи.

При поновленні лікування використовують половину дози.

Діуретики і дієта зі зниженим вмістом натрію підсилює дію інгібіторів АПФ, тому під час лікування Вазосаном не застосовуються підвищені дози АПФ і дієти зі зниженим вмістом натрію, для запобігання розвитку гіпотензії і гострої ниркової недостатності. Одночасне застосування Вазосана з калійзберігаючими діуретиками може призвести до гіперкаліємії. При необхідності спільного застосування цих препаратів рекомендується проконсультуватися з лікарем для контролю калію в плазмі. Поєднання інгібіторів АПФ з НПЗП (нестероїдні протизапальні препарати) може привести до порушення артеріального тиску за рахунок змін фільтрації, що може привести до гострої ниркової недостатності.

КАПТОПРИЛ (Captopril)Склад

діюча речовина: **captopril**; 1 таблетка містить каптоприлу, у перерахуванні на 100 % речовину - 25мг;



допоміжні речовини: крохмаль картопляний; лактоза, моногідрат; повідон; кальцію стеарат; кремнію діоксид колоїдний безводний.

Лікарська форма Таблетки.

Фармакотерапевтична група

Засоби, що діють на ренін-ангіотензинову систему. Інгібітори ангіотензин перетворювального ферменту (АПФ), монокомпонентні.

Фармакологічні властивостіФармакодинаміка

Позитивні ефекти інгібіторів АПФ виявляються головним чином внаслідок пригнічення ренін-ангіотензин-альдостеронової системи плазми. Ренін - цеендогенний фермент, який синтезують нирки і який надходить у загальний кровообіг, де він перетворює ангіотензиноген в ангіотензин-I, відносно неактивний декапептид. Потім ангіотензин-I перетворюється за допомогою АПФ, пептидил дипептидази, в ангіотензин-II. Ангіотензин-II - це потужний вазоконстриктор, відповідальний за звуження артеріальних судин та підвищення тиску крові, а також за стимуляцію надниркових залоз продукувати альдостерон. Пригнічення АПФ призводить до зниження рівня ангіотензину-II у плазмі крові, що зменшує вазопресорну активність та продукування альдостерону. Хоча зниження рівня останнього є невеликим, може відбутися незначне збільшення концентрацій калію у сироватці крові, паралельно з втратою натрію та рідини. Відміна негативного оборотного зв'язку ангіотензину-II з продукуванням реніну призводить до збільшення активності реніну у плазмі крові. Іншою функцією перетворювального ферменту є деградація потужного вазодепресивного кінінпептидбракідініну до неактивних метаболітів. Тому пригнічення АПФ призводить до збільшення активності калікреїн-кінін-системи, яка бере участь у розширенні периферичних судин шляхом активації простагландинової системи; можливо, цей механізм залучений до гіпотензивного ефекту інгібіторів АПФ та відповідає за певні побічні реакції. Зниження тиску крові зазвичай відбувається максимум через 60-90 хвилин після перорального введення індивідуальної дози каптоприлу. Тривалість ефекту залежить від дози.

Фармакокінетика

Каптоприл є перорально активним препаратом, який не потребує біотрансформації для виявлення ефекту. Середня мінімальна абсорбція становить приблизно 75 %. Пікові концентрації у плазмі досягаються протягом 60-90 хвилин. Присутність їжі у шлунково-кишковому тракті знижує абсорбцію приблизно на 30-40 %. Зв'язування з білками, здебільшого з альбуміном, становить приблизно 25-30 %. Уявний період напіввиведення незміненого каптоприлу з крові становить приблизно 2 години. Більше 95 % дози, що всмокталась, виводиться з сечею протягом 24 годин; 40-50 % - ценезмінений препарат, інше – це неактивні дисульфідні метаболіти (дисульфідкаптоприлу і дисульфідцистеїнукаптоприлу). Порушення функції нирок може призвести до накопичення препарату. Тому для пацієнтів з порушенням функції нирок дозу слід зменшити та/або слід подовжити інтервали між прийомами дози. Дослідження на тваринах вказують на те, що каптоприл не проникає гематоенцефалічний бар'єр.

Показання: Артеріальна гіпертензія, серцева недостатність, інфаркт міокарда, діабетична нефропатія у пацієнтів з цукровим діабетом I типу, яка проявляється макропротеїнурією.

Противоказання - Підвищена чутливість до каптоприлу, до будь-якої допоміжної речовини або до інших інгібіторів АПФ; двобічний стеноз ниркових артерій, який впливає на гемодинаміку, або стеноз артерії єдиної нирки, який впливає на гемодинаміку; порфірія; непереносимість галактози, дефіцит лактази, синдром глюкозно-галактозної мальабсорбції; вагітність та в період лактації; одночасне застосування каптоприлу з препаратами, що містять аліскірен, пацієнтам, хворим на цукровий діабет або пацієнтам з нирковою недостатністю.

Ветмедин (Vetmedin)**Пимобендан (Pimobendan)**

Це лікарський препарат для собак, який впливає на серцево-судинну систему. Ветеринари призначають цей препарат у випадках серцевої недостатності у тварини, яка була викликана недостатністю клапанів або дилатаційною кардіоміопатією. Препарат призначається фахівцем, якщо у собаки є такі симптоми: задишка, кашель, асцит або зниження активності.

Активна речовина: пимобендан (pimobendan)

Лікарська форма ВЕТМЕДИН®: таблетки для перорального застосування, 500 мг.

Допоміжні речовини: лимонна кислота безводна, натрію кроскармелоза, крохмаль маїсовий, лактоза, повідон 25, м'ясна смакова добавка, кремній колоїдний безводний, магнію стеарат. Розфасовані по 50 або 100 шт. в пластикові флакони відповідної місткості.

Фармакологічні (біологічні) властивості і ефекти

Кардіотонічний засіб. Пимобендан, що входить до складу препарату, має позитивну інотропну дію і вираженим вазодилатуючим ефектом. На відміну від серцевих глікозидів позитивний інотропний ефект препарату обумовлений підвищенням чутливості до кальцію волокон серцевого м'яза. Вазодилатуючий ефект пов'язаний з пригніченням активності фосфодіестерази ІІІ. Завдяки наявності позитивної інотропної і вазодилатуючої дії при серцевій недостатності препарат підвищує силу серцевих скорочень і зменшує як переднавантаження, так і після навантаження. Після перорального застосування пимобендан швидко всмоктується в кров, біодоступність становить 60-63%. Період напіврозпаду з'єднання в плазмі крові становить 0.4 ± 0.1 ч, а період напіввиведення його активного метаболіту становить 2.0 ± 0.3 ч. Велика частина метаболітів пимобендана виводиться з організму тварин через жовч з фекаліями. За ступенем впливу на організм препарат відноситься до малонебезпечних речовин (4 клас небезпеки), не володіє сенсibiliзуючою, ембріотоксичною, тератогенною і мутагенною властивостями.

Показання до застосування препарату - серцева недостатність, викликана дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП), недостатністю двостулкового або тристулкового

клапана, що супроводжується характерними симптомами (кашлем, задишкою, неприємністю, зниженням активності, непереносимістю фізичних навантажень або асцитом).

Порядок застосування - застосовують собакам перорально, за 1 год до годування. Доза препарату призначається ветеринарним лікарем в залежності від тяжкості перебігу захворювання та стану тварини. Добова доза пімобендана становить від 0.2 мг до 0,6 мг на 1 кг маси тіла тварини і ділиться на два прийоми. Рекомендовані дози (дозування) препарату в залежності від ваги собаки:

Вага тварини	Добова доза
Менше 5 кг	1,25 мг
В межах 5-10 кг	2,5 мг
Між 11 и 20 кг	5 мг
Від 21 до 40 кг	10 мг
Між 41 кг и 60 кг	20 мг
Більше 60 кг	30 мг

Тривалість терапії визначається тяжкістю наявного діагнозу. Якщо у тварини є застійна серцева недостатність, призначається довічно з підбором індивідуальної дозування.

Побічні дії і протипоказання

Препарат володіє щадною дією і добре переноситься. При правильному застосуванні Ветмедіна небажані явища не розвиваються. У разі перевищення зазначених в інструкції дозувань у тварин можуть виникати негативні стани, що приймають форму тахікардії (прискороного серцебиття), шумів в серці, зниження артеріального тиску (гіпотонії), блювотних позивів, діареї, апатії. При наявності подібних явищ застосування препарату необхідно припинити і негайно дати пацієнту адсорбент (активоване вугілля).

Препарат протипоказаний кішкам і собакам, які мають такі порушення: гіпертрофічну кардіоміопатію, а також інші патології, при яких викид крові не може збільшуватися через анатомічні або функціональні особливості (стенозу аорти та інших дефектів); важко протікаючі печінкові захворювання (при проблемах в роботі органу засіб категорично протипоказано, тому що він метаболізується переважно в печінці); цукровий діабет. Ветмедін призначений для дорослих тварин, і не застосовується в лікуванні тварин молодше 6 місяців. Крім цього, небажано використовувати у самок в період вагітності та лактації.

Додаток 4



КАРДИОДОЛ (CARDIODOL)

Склад: Додатки в 5 мл - L-карнітин 500 мг
Таурин 100 мг; амінокислоти, їх солі та аналоги:
L-Аргінін-100 мг; з'єднання мікроелементів.

Вказівки

Профілактично-лікувальний препарат для живлення серцевого м'яза собак і кішок у вигляді сиропу. Завдяки відповідній концентрації основних амінокислот, які оптимізують роботу і функцію серця, як в фізіологічних умовах, так і при патології, а також запобігають дії на серце шкідливих екзо - і ендогенних факторів, призначається як ад'ювантний препарат

комбінованої кардіопротекторної терапії. Препарат з переважним впливом на енергетичні процеси має в складі інгібітори окислення вільних жирних кислот і є антиоксидантом. Призначається для тварин з генетичною схильністю до кардіоміопатії, при діагностованих порушеннях серцевого м'яза, старим тваринам. Кардіодол профілактує вторинні кардіоміопатії, пов'язані з дефіцитом незамінних амінокислот, що особливо важливо для кішок.

Дозування:

коти - 1-2,5 мл двічі на день; собаки до 15 кг - 5 мл двічі на день;
собаки більше 15 кг - 10 мл двічі на день.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

YOUTH PHARMACY SCIENCE

МАТЕРІАЛИ
І ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

27-29 квітня 2021 року
м. Харків

Харків
НФаУ
2021

УДК 615.1

Редакційна колегія: проф. Котвіцька А. А., проф. Владимірова І. М.
Укладачі: Сурікова І. О., Литкін Д. В., Смелова Н. М., Борко Є. А.,

Youth Pharmacy Science: матеріали I Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю (27-29 квітня 2021 р., м. Харків). – Харків: НФаУ, 2021. – 473 с.

Збірка містить матеріали всеукраїнської науково-практичної конференції «Youth Pharmacy Science», які згруповано за провідними напрямками науководослідної та навчальної роботи Національного фармацевтичного університету. Розглянуто теоретичні та практичні аспекти синтезу біологічно активних сполук і створення на їх основі лікарських субстанцій; стандартизації ліків, фармацевтичного та хіміко-технологічного аналізу; вивчення рослинної сировини та створення фітопрепаратів; сучасної технології ліків та екстемпоральної рецептури; біотехнології у фармації; досягнень сучасної фармацевтичної мікробіології та імунології; доклінічних досліджень нових лікарських засобів; фармацевтичної опіки рецептурних та безрецептурних лікарських препаратів; доказової медицини; сучасної фармакотерапії, соціально-економічних досліджень у фармації, маркетингового менеджменту та фармакоеконіміки на етапах створення, реалізації та використання лікарських засобів; управління якістю у галузі створення, виробництва й обігу лікарських засобів; інформаційних технологій у фармації та медицині; основ педагогіки та психології; суспільствознавства; філології.

Також у збірці представлені матеріали наукових досліджень учасників Всеукраїнського конкурсу студентських наукових робіт зі спеціальності «Фармація, промислова фармація» та конкурс на присудження Нагороди для обдарованої молоді «Панацея молода». Для широкого кола наукових і практичних працівників фармації та медицини.

УДК 615.1

© НФаУ, 2021

сам мікрочіп. Всупереч омани багатьох, чіп не містить інформації про тварину, а містить лише персональний 15-тизначний цифровий код. Унікальний номер гарантує безпечну та надійну ідентифікацію тварини протягом усього його життя, а біосумісним скло виключає можливість міграції мікрочіпа.

Капсула вводиться під шкіру, попередньо оброблену антисептиком, за допомогою одноразового аплікатора, по механізму нагадує шприц. Не рекомендується імплантувати чіп хворим і ослабленим тваринам.

Сьогодні тварин чіпують в державних і приватних клініках. В даний час у Дніпропетровській області (як і по всій Україні) проводиться чіпування тварин, і це робиться обов'язковою процедурою для всіх тварин. Крім імплантованого мікрочіпа, добре б отримати у ветеринарного фахівця Свідоцтво, що містить відомості про ваш тваринному (кличка, порода, забарвлення, власник і т.д.), наклейку зі штрих-кодом і номером чіпа, а також дані про лікаря, що зробив імплантацію. Крім Свідоцтва, наклейки зі штрих-кодом також вклеюються в ветеринарний паспорт і на родовід тварини.

Крім того дані про тварину та господаря можуть бути внесені в будь-які бази. Сьогодні найбільш поширеною базою в Дніпропетровській області є база комунального закладу «Зооконтроль». Внесення даних в цю базу дозволяють не тільки підтвердити свої права на тварину, але і знайти господарів, в разі, якщо ваша тварина загубилося, і її було знайдено сторонньою людиною. Так можна краще контролювати кількість домашніх тварин і запобігти зростанню чисельності безпритульних собак і кішок. Багато кінологічних організацій вже сьогодні вводять для своїх членів обов'язкове чіпування тварин.

Висновки. Чіпування домашніх тварин є досить актуальним в сучасному сьогоденні.

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЗА ГОСТРОЇ ДИЛЯТАЦІЙНОЇ КАРДИОМІОПАТІЇ У СОБАК

Колабіна Н.П.

Науковий керівник: Сусллова Н.І.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна

Suslova@ua.fm

Вступ. Сьогодні у ветеринарній медицині гостро постає питання щодо збільшення поширення захворювань серцево-судинної системи серед дрібних домашніх тварин, які призводять до зниження якості життя, довголіття і

працездатності. За даними закордонних авторів серцево–судинна патологія становить близько 10,0 % від усіх патологій внутрішніх органів. Поряд з цим етіологічні фактори розвитку первинних кардіоміопатій тривалий час не піддавались глибокому вивченню, а в нозологічному аспекті їх зараховували до ідіопатичних хвороб. Зазначене вище вказує на необхідність глибокого і всебічного вивчення причин появи та поширення патологій серцево-судинної системи серед собак, для більш детального розуміння патогенезу та розробки ефективних лікувально-профілактичних заходів за первинних кардіоміопатій.

Мета дослідження. Вивчення поширеності, породної схильності, етіології та патогенезу дилатаційної кардіоміопатії у собак та визначення ефективності лікування.

Матеріали та методи. Дослідження були проведені на базі навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру ФВМ ДДАЕУ. Матеріалом для дослідження були собаки різного віку та порід з симптомами дилатаційної кардіоміопатії, що були відібрані за принципом пар аналогів. Тварин досліджували клінічно за загальноприйнятою схемою. Проводили аналіз морфологічного складу крові (кількість еритроцитів та лейкоцитів, насичення еритроцитів гемоглобіном), та біохімічне дослідження (глюкоза, загальний білок, сечовина, креатинін, АсАТ, АлАТ. Тваринам проводилась рентгенографія грудної клітки, ультразвукове дослідження серця, та електрокардіограма.

Отримані результати. Встановлено, що відсоток серцево-судинних захворювань у собак в загальній структурі незаразної патології складає 3,8 %, дилатаційної кардіоміопатії – 2,2 %. Середній вік тварин за дилатаційної кардіоміопатії у собак складає 6 років, а серед порід найчастіше зустрічається у лабрадорів 20%, безпорідних 15%, боксерів 10%, американських кокерспанієлів 10%, мастифів 10% та німецьких вівчарок 10%. Клінічно дилатаційна кардіоміопатія проявлялась апатією та анорексією, полідипсією, ознаками лівошлуночкової недостатності (задишка, кашель, набряк легенів), правошлуночкова недостатність (гепатомегалія, асцит). Пульс на периферичних артеріях був аритмічний, слабкий.

В усіх тварин виявили зміщення верхівкового серцевого поштовху, при аускультатії – аритмія серцевих скорочень, у собак з лівошлуночковою недостатністю – вологі дрібнопухирчасті хрипи в легенях, які в деяких випадках було чути навіть на відстані, при перкусії – значне розширення меж серця.

За результатами електрокардіографії у хворих за дилатаційної кардіоміопатії собак, виявлено розширення зубця Р і комплексу QRS.

працездатності. За даними закордонних авторів серцево–судинна патологія становить близько 10,0 % від усіх патологій внутрішніх органів. Поряд з цим етіологічні фактори розвитку первинних кардіоміопатій тривалий час не піддавались глибокому вивченню, а в нозологічному аспекті їх зараховували до ідіопатичних хвороб. Зазначене вище вказує на необхідність глибокого і всебічного вивчення причин появи та поширення патологій серцево-судинної системи серед собак, для більш детального розуміння патогенезу та розробки ефективних лікувально-профілактичних заходів за первинних кардіоміопатій.

Мета дослідження. Вивчення поширеності, породної схильності, етіології та патогенезу дилатаційної кардіоміопатії у собак та визначення ефективності лікування.

Матеріали та методи. Дослідження були проведені на базі навчально-наукового виробничого клініко-діагностичного центру ФВМ ДДАЕУ. Матеріалом для дослідження були собаки різного віку та порід з симптомами дилатаційної кардіоміопатії, що були відібрані за принципом пар аналогів. Тварин досліджували клінічно за загальноприйнятою схемою. Проводили аналіз морфологічного складу крові (кількість еритроцитів та лейкоцитів, насичення еритроцитів гемоглобіном), та біохімічне дослідження (глюкоза, загальний білок, сечовина, креатинін, АсАТ, АлАТ. Тваринам проводилась рентгенографія грудної клітки, ультразвукове дослідження серця, та електрокардіограма.

Отримані результати. Встановлено, що відсоток серцево-судинних захворювань у собак в загальній структурі незаразної патології складає 3,8 %, дилатаційної кардіоміопатії – 2,2 %. Середній вік тварин за дилатаційної кардіоміопатії у собак складає 6 років, а серед порід найчастіше зустрічається у лабрадорів 20%, безпорідних 15%, боксерів 10%, американських кокерспанієлів 10%, мастифів 10% та німецьких вівчарок 10%. Клінічно дилатаційна кардіоміопатія проявлялась апатією та анорексією, полідипсією, ознаками лівошлуночкової недостатності (задишка, кашель, набряк легенів), правошлуночкова недостатність (гепатомегалія, асцит). Пульс на периферичних артеріях був аритмічний, слабкий.

В усіх тварин виявили зміщення верхівкового серцевого поштовху, при аускультатії – аритмія серцевих скорочень, у собак з лівошлуночковою недостатністю – вологі дрібнопухирчасті хрипи в легенях, які в деяких випадках було чути навіть на відстані, при перкусії – значне розширення меж серця.

За результатами електрокардіографії у хворих за дилатаційної кардіоміопатії собак, виявлено розширення зубця Р і комплексу QRS.

При дослідженні крові встановлено зниження рівня гемоглобіну, еритроцитів, підвищення ШОЕ, лейкоцитів. За біохімічного дослідження відмічалось підвищення активності АсАТ та АлАТ, концентрації В-ліпопротеїнів. На верхніх межах норми була концентрація креатиніну, а вміст сечовини в 2 рази перевищував фізіологічну норму.

Лікування було направлено на усунення блокади нейрогуморальних механізмів розвитку серцевої недостатності, інотропну підтримку, контроль накопичення рідини і порушень ритму та провідності.

Окрім цього тваринам була призначена дієта спрямована на зменшення споживання натрію та контроль маси тіла. А також дозовані фізичні навантаження.

Висновки. Таким чином дилатаційна кардіоміопатія, це патологія, яка потребує детального вивчення. Скрінінгове дослідження і раннє виявлення хвороби дозволяють вивести з розведення собак з даною патологією. Незважаючи на поганий прогноз, комплексне лікування дилатаційної кардіоміопатії ефективно і здатне поліпшити якість і збільшити тривалість життя хворих тварин.

ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ КІНОЛОГІЇ

Котенко А.Т., Крючкова О.М.

Новомосковський коледж ДДАЕУ, Дніпропетровська обл., Україна

Vet-help@ukr.net

Вступ. Кінологія – це наука про собак. Вона вивчає анатомію, фізіологію, походження і еволюцію собак, їх породне різноманіття, племінне розведення, годування та утримання, дресирування, їх загальне та спеціальне використання. Кінологія визначає теоретичні принципи, на яких базується той чи інший розділ собаківництва.

Мета дослідження. Провести короткий аналіз історії розвитку кінології.

Матеріали та методи. Проведено аналіз відкритих джерел інтернет-ресурсів та фахових видань з ветеринарної медицини та розведення собак.

Отримані результати. Перші праці, які можна по праву віднести до кінологічних, з'явилися ще в Стародавній Греції і Стародавньому Римі. Варто зауважити, що приручення собак і виведення порід мало свої особливості в різних районах земної кулі. Так, у кочових степових племен в пошані були пастуші собаки, у стародавніх ассірійців – бойові пси, а в Греції великого поширення набули декоративні породи собак. До нас дійшли праці багатьох

Гнілокозова Н.В.; Н. к.: Морозенко Д.В.	256
Громова К.А., Федянович А.М., Павленко Н.Г.	259
Громова К.А., Федянович А.М., Приходько О.Г.	262
Дзизюк Г.М.; Н. к.: Логвінова В.В.	263
Дубова Т.О., Федянович А.М.	266
Дубова Т.О., Федянович А.М.	267
Дуванов А.О., Сухін В.М.	269
Єгоров О.В., Козловська Г.В., Малюк М.О.,	271
Жердева Л.Є.; Н. к.: Морозенко Д.В.	272
Завадський Л.В.; Н. к.: Морозенко Д.В.	273
Іващенко С.М., Манжос О.В., Федянович А.М.	274
Кисельова Т.А., Тимченко Л.Д., Приходько О.Г.	275
Коваленко В.Ю.; Н. к.: Суслора Н.І.	276
Коваленко Г.Д.; Н. к.: Морозенко Д.В.	278
Коваленкова В.В., Сухін В.М.	280
Колабіна Н.П.; Н. к.: Суслора Н.І.	281
Котенко А.Т., Крючкова О.М.	283
Кравченко А.І., Єгоров О.В.	286
Логунова В.І., Федянович А.М., Приходько О.Г.	287
Маковська Є.О.; Н. к.: Антоненко П.П.	288
Мінчук А.С., Манжос О.В., Федянович А.М.	290
Мороховець В.О., Приходько О.Г.	292
Моруга В.Р.; Н. к.: Семьонов О.В.	293
Наріманішвілі Д.Д.; Н. к.: Морозенко Д.В.	295
Нурутдинов М.С. Федянович А.М., Приходько О.Г.	297
Проскурня А.В.; Н. к.: Шкваря М.М.	298
Прядко М.О.; Н. к.: Морозенко Д.В.	301
Растегаєва А.С., Манжос О.В.	302
Ригаль Є.І., Федянович А.М., Павленко Н.Г.	303
Ригаль Є.І., Приходько О.Г., Сухін В.М.	305
Рижій М.М.; Н. к.: Морозенко Д.В.	307
Руденко А.А.; Н. к.: Семьонов О.В.	309
Самуріна А.О., Федянович А.М., Тимченко Л.Д.	311
Самуріна А.О., Федянович А.М., Приходько О.Г.	313
Сластьон Д.С.; Н. к.: Фотіна Т.І.	314
Тітов В.С.; Н. к.: Суслора Н.І.	317
Треба М.Р.; Н. к.: Морозенко Д.В.	318
Трошина А.А., Тимченко Л.Д., Федянович А.М.	320
Федосов І.Д., Федянович А.М., Приходько О.Г.	322

**Міністерство охорони здоров'я України
Національний фармацевтичний університет
Рада молодих вчених
при Харківській обласній державній адміністрації**

ПРОГРАМА

**I Всеукраїнської науково-практичної конференції
з міжнародною участю
«YOUTH PHARMACY SCIENCE»,**

**Студентське наукове товариство НФаУ:
перші кроки у науці**

29 квітня 2021 р.

Кафедра ветеринарної медицини та фармації

1. Вплив ентерального харчування на мікробіом кишечника у собак за шлунково-кишкової патології

Доповідач: Маковська Є.О.

Науковий керівник: Антоненко П.П., д. с/г. н., професор кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

2. Лікувально-профілактичні заходи за аліментарної остеодистрофії поросних свиноматок

Доповідач: Бобровський В.А.

Науковий керівник: Семьонов О.В., к. вет. н., доцент кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

3. Діагностика та ефективність лікування екзем собак

Доповідач: Руденко А.А.

Науковий керівник: Семьонов О.В., к. вет. н., доцент кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

4. Клініко-діагностичні критерії та ефективність використання комплексної терапії за гострих шлунково-кишкових розладів у телят

Доповідач: Тітов В.С.

Науковий керівник: Сусллова Н.І., к. вет. наук, доцент, завідувач кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

5. Клініко-біохімічний статус, діагностика та принципи лікування респіраторних хвороб в собак

Доповідач: Коваленко В.Ю.

Науковий керівник: Сусллова Н.І., к. вет. наук, доцент, завідувач кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

6. Клініко-діагностичні критерії лікування та профілактика бронхообструктивного синдрому за бронхіальної астми у котів

Доповідач: Моруга В.Р.

Науковий керівник: Семьонов О.В., к. вет. н., доцент кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

7. Клініко-діагностичні критерії лікування та профілактика за гострої дилатаційної кардіоміопатії у собак

Доповідач: Колабіна Н.П.

Науковий керівник: Сусллова Н.І., к. вет. наук, доцент, завідувач кафедри клінічної діагностики та внутрішніх хвороб тварин, Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Україна

