

## Тема: Лечение болезней сердечно сосудистой системы:

### Задание 1. Сделать конспект и ответить на контрольные вопросы:

#### Контрольные вопросы.

- 1 Причины перикардита.
- 2 Симптомы острого перикардита.
- 3 Симптомы хронического перикардита.
- 4 Симптомы травматического перикардита.
- 5 Диагноз и дифференциальный диагноз перикардита.
- 6 Лечение и профилактика перикардита.
- 7 Этиология миокардита.
- 8 Клинические признаки миокардита.
- 9 Электрокардиографическая и лабораторная диагностика миокардита.
- 10 Метод функциональной пробы на возбудимость в диагностике миокардита.
- 11 Лечение и профилактика миокардита.
- 12 Определение и этиология миокардиодистрофии.
- 13 Патогенез и характерные признаки миокардиодистрофии.
- 14 Определение и этиология миокардиофиброза (миокардиосклероза).
- 15 Патогенез и симптомы миокардиофиброза.
- 16 Дифференциальный диагноз невоспалительных поражений сердечной мышцы.
- 17 Лечебно-профилактические мероприятия при миокардиодистрофии, миокардиофиброзе (миокардиосклерозе).
18. Этиология эндокардита.
- 19 Симптомы эндокардита.
- 20 Лабораторная диагностика при эндокардите.
- 21 Лечение и профилактика эндокардита.
- 22 Классификация пороков сердца.
- 23 Основные свойства органических эндокардиальных шумов.
- 24 Органические эндокардиальные шумы диастолические.
- 25 Органические эндокардиальные шумы систолические.
- 26 Лечение и профилактика пороков сердца.
- 27 Этиология атеросклероза.
- 28 Клиническая и лабораторная диагностика атеросклероза.
- 29 Лечебно-профилактические мероприятия при атеросклерозе.
- 30 Тромбоз. Этиология заболевания.
- 31 Лечение и профилактика тромбоза.
- 32 Шок.
- 33 Коллапс.
- 34 Диагностика и лечение сосудистой недостаточности.

#### БОЛЕЗНИ ПЕРИКАРДА

**Перикардит** — воспаление перикарда (сердечной сумки). Различают перикардиты:

- 1 Нетравматические: острые — сухой или фибринозный, выпотной или экссудативный; хронические — констриктивный или сдавливающий, выпотной или экссудативный.
- 2 Травматические.

**Этиология.** Причины, вызывающие заболевание, разнообразны: инфекционные заболевания (у крупного рогатого скота — ящур, злокачественная катаральная горячка, плевропневмония, пастереллез, туберкулез; у лошадей — контагиозная плевропневмония, сап, мыт; у свиней — чума, рожа; у собак — чума, аденовироз); незаразные болезни (плеврит, пневмония, миокардит); травматизация инородными телами; интоксикация организма пестицидами, солями тяжелых металлов, грибами рода фузария; воздействие на организм простудных факторов (поение холодной водой, скармливание мерзлых кормов, пастьба по инею и т. п.).

**Симптомы.** Проявления заболевания зависят от остроты течения и характера воспалительного процесса.

**Сухой перикардит.** В начале стадии сухого перикардита у животных наблюдается выраженная болезненность. Они избегают резких движений, выгибают спину, расставляют передние конечности. Боли усиливаются при пальпации и сильной перкуссии области сердца. Сердечный толчок усилен, стучащий. Выражена тахикардия. Основным признаком сухого перикардита является шум трения перикарда. Шум имеет ряд особенностей. Он совпадает с фазами сердечной деятельности, слышится в систолу и диастолу. По характеру шум напоминает скрежет, царапанье, треск. Может быть грубым и

громким, иногда ощущаться пальпаторно, или мягким. Шум трения может быть непродолжительным или существовать длительное время.

На ЭКГ при сухом перикардите отмечается куполообразное смещение сегмента ST с последующей инверсией зубца T.

Исследование крови может выявить умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом ядра влево, повышение СОЭ.

**Эксудативный перикардит.** Первым признаком развития эксудативного перикардита бывает ослабление или исчезновение боли. Появляется одышка при физической нагрузке. Тахикардия усиливается. Сердечный толчок ослабевает и в большинстве случаев не определяется. Отмечается увеличение границ сердца. Тоны сердца глухие. При наличии жидкого эксудата и газов появляются шумы плеска, наиболее отчетливо слышимые в основании сердца. Пульс учащен, малого наполнения и малой волны. При развитии тампонады возникает одышка в покое, стойкая тахикардия, снижение систолического артериального давления, набухание яремных вен. В дальнейшем в результате застойных явлений в малом круге кровообращения возникают клинические признаки бронхита. Как результат застоя крови в большом круге кровообращения появляются отеки.

Электрокардиографические изменения, сходные с наблюдаемыми при сухом перикардите: смещение сегмента ST, инверсия зубца T. Отмечается снижение высоты зубцов комплекса QRS.

Рентгенологическое исследование грудной клетки выявляет расширение тени сердца.

Лабораторное исследование включает анализ перикардального выпота (транссудат, эксудат), показателей активности текущего воспалительного процесса (повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз и др.).

**Констриктивный перикардит.** Для констриктивного (сдавливающего) перикардита с фиброзным сращением лепестков перикарда и отложением солей кальция характерна хроническая сердечная недостаточность. У животных отмечается повышенная утомляемость, уменьшение массы тела, одышка. Выявляются признаки застоя в большом круге кровообращения: асцит, увеличение печени, набухание яремных вен, отеки нижних частей тела, желтушность видимых слизистых и кожных покровов. При исследовании сердца характерны тахикардия, ослабление сердечного толчка, аритмия. Границы сердца обычно не изменены, шумы не выслушиваются.

Электрокардиограмма отражает неспецифические признаки, сходные с эксудативным перикардитом: снижение высоты зубцов комплекса QRS, инверсия или уплощение зубца T во всех отведениях.

Лабораторное исследование позволяет определить вовлечение в патологический процесс печени (снижение содержания белка, особенно альбуминов, повышение содержания билирубина крови).

**Травматический перикардит.** Ранним признаком травматического перикардита является болезненность в области сердца. Наличие болей у животных выражается в ослаблении мышечного тонуса, ограничении движений, отведении локтевых отростков в стороны. Болевая реакция проявляется при опускании на землю, вставании, движении под уклон.

При исследовании сердца первоначально выслушивается шум трения.

По мере накопления эксудата шум трения исчезает, сменяясь шумом плеска.

Границы сердца значительно увеличиваются. Сердечные тоны ослаблены. С развитием тампонады появляются признаки застоя крови: набухание яремных вен, отеки в межжелудочном пространстве и нижних частях тела. На протяжении всего заболевания выражена тахикардия. Отек в межжелудочном пространстве, в области подгрудка и в области нижней части брюшной стенки.

На ЭКГ выявляют значительное снижение высоты всех зубцов.

При исследовании крови — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, повышение СОЭ.

**Диагноз.** Устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков, лабораторных и специальных методов исследования. В анамнезе отмечают условия кормления и содержания животного, характер физических нагрузок, продуктивность.

Определяют когда и как заболело животное, какими признаками сопровождалось заболевание, оказывалась ли лечебная помощь, какие лечебные средства применялись, благополучие хозяйства по инфекционным заболеваниям.

Проводят клиническое исследование животного по общепринятой схеме. Особое внимание уделяют исследованию сердечно-сосудистой системы.

Определяют сердечный толчок, границы сердца, выслушивают тоны сердца, наличие или отсутствие сердечных шумов. При исследовании сердечного пульса обращают внимание на частоту, ритм и качество. Измеряют артериальное давление. Осматривают вены.

Регистрируют электрокардиограмму в стандартных или туловищных (фронтальных, сагиттальных) отведениях. При наличии показаний проводят рентгенологическое исследование грудной

клетки, обнаружение металлических инородных предметов с помощью металлоиндикаторов.

При исследовании крови определяют количество эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина, СОЭ, лейкограмму.

По окончании исследования формируют клинический диагноз перикардита с учетом этиологии заболевания, клинико-морфологической формы (сухой, экссудативный, констриктивный, травматический), характера течения (острый, хронический), наличия синдромов, определяющих тяжесть заболевания (аритмия, сердечная недостаточность и т. п.).

**Прогноз** зависит от основного заболевания. Своевременное лечение острого сухого или экссудативного перикардита может заканчиваться благополучно. При констриктивном и травматическом перикардите прогноз неблагоприятный.

**Лечение.** Лечебные мероприятия при перикардитах включают:

1 Воздействие на этиологические факторы. Главное внимание уделяют лечению основного заболевания, на фоне которого развился перикардит. Если удастся установить связь развития перикардита с инфекцией, проводят курс антибактериальной или противовирусной терапии. При установлении у крупного рогатого скота травматического перикардита, животное своевременно направляют на вынужденный убой.

2 Воздействие на механизмы патогенеза. При фибринозном перикардите эффективно лечение нестероидными противовоспалительными средствами. Назначают натрия салицилат крупным животным 10 мг на 1 кг массы, ацетилсалициловую кислоту крупным животным 10 мг на 1 кг массы, мелким животным 10—30 мг на 1 кг массы; вольтарен и индометацин мелким животным по 1,0—1,5 мг на 1 кг массы 2-3 раза в день.

Целесообразно сочетание нестероидных противовоспалительных средств с глюкокортикоидами. Применяют преднизолон крупным животным 0,025-0,05 мг на 1 кг массы, мелким животным 0,5 мг на 1 кг массы, дексаметазон крупным животным 0,05-0,075 мг на 1 кг массы, мелким животным — 0,75 мг на 1 кг массы.

Противопоказаны глюкокортикоиды и нестероидные противовоспалительные средства при гнойных перикардитах.

3 Пункция перикардиальной полости. Показанием для пункции перикарда является быстрое избыточное накопление экссудата и развитие тампонады сердца, гнойный перикардит.

**Техника пункции.** Крупных животных фиксируют в стоячем положении, мелких — в лежачем. Пункцию делают с левой стороны у лошадей и собак в 5-м или 6-м межреберье, у крупного рогатого скота в 4-м или 5-м межреберье, у остальных животных на 0,5 см выше реберных хрящей. Используют кровопускательную иглу № 1555 или № 1545 Вводят ее медленно, с небольшим наклоном в сторону спины.

4 Лечение при отечно-асцитическом синдроме. При значительном и быстром накоплении экссудата в полости перикарда, а также при констриктивном перикардите развивается отечно-астетический синдром. Применяют гипотиазид (дихлотиазид) мелким животным 4 мг на 1 кг массы, крупным животным 1 мг на 1 кг массы; фуросемид мелким животным 0,5-2,0 мг на 1 кг массы.

**Профилактика.** Своевременное лечение заболеваний, приводящих к воспалению перикарда, недопущение попадания с кормами металлических предметов и возникновения травматического ретикулоперикардита.

## БОЛЕЗНИ МИОКАРДА

**Миокардит** — воспаление сердечной мышцы. По течению может быть острым и хроническим. По распространению патологического процесса различают очаговый и диффузный миокардит.

**Этиология.** Главной причиной развития миокардита являются инфекционные и инфекционно-токсические заболевания. Миокардит возникает при парвовирусном энтерите плотоядных, ящуре и эмкаре крупного рогатого скота, ИНАН лошадей, роже и чуме свиней. Воспаление миокарда часто регистрируется при септических инфекциях (стафилококковые, стрептококковые), может развиваться при паразитарных заболеваниях, микозах и микотоксикозах. Возможно осложнение миокардитом таких незаразных болезней, как эндокардит, перикардит, пневмония, плеврит и др.

**Симптомы.** Клиническая картина миокардита определяется периодом его развития и степенью поврежденности сердечной мышцы.

В первый период развития болезни отмечают тахикардию, усиленный, стучащий сердечный толчок, болезненность области сердца. Тоны сердца усилены, возможна аритмия. Артериальный пульс полный, большой волны.

Артериальное давление повышено.

На ЭКГ значительное увеличение зубцов Р, R, Т, укорочение систолических интервалов Р-Q, Q-T, диастолического интервала Т-Р (Рис. 8.).

При исследовании крови отмечают умеренный лейкоцитоз, нейтрофилию со сдвигом ядра влево, повышение СОЭ, диспротеинемию (увеличение содержания глобулинов).

Во второй период болезни развиваются признаки, связанные с ослаблением сократительной способности миокарда. У животных отмечают повышенную утомляемость, одышку, цианоз, отеки, застойные явления в легких, увеличение печени. Сердечный толчок ослаблен. Область сердечного притупления увеличена.

Тоны сердца глухие, может выслушиваться систолический шум относительной недостаточности, нарушение ритма. Артериальный пульс малого наполнения и малой пульсовой волны.

На ЭКГ отмечают снижение высоты всех зубцов, относительное удлинение интервалов систолы P-Q и Q-T, расщепление и деформацию комплекса QRS, смещение сегмента S-T, сглаженность и инверсию зубца T.

Рентгенологическое исследование при диффузном миокардите позволяет уточнить увеличение сердца.

**Диагноз.** Устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков, лабораторных и специальных методов исследования. Анализируют анамнез жизни и болезни животного, устанавливают связь миокардита с основным заболеванием.

Проводят клиническое исследование животного по общепринятой схеме. При исследовании сердечно-сосудистой системы обращают внимание на сердечный толчок, область сердечного притупления, тоны сердца. Измеряют артериальное давление. Регистрируют электрокардиограмму. Проводят рентгенологическое исследование грудной клетки. Для диагностики миокардита применяют методику функциональной пробы на возбудимость. При исследовании крови определяют количество эритроцитов, лейкоцитов, гемоглобина, СОЭ, лейкограмму, проводят анализ биохимического исследования.

По окончании исследования формируют клинический диагноз миокардита с учетом этиологии заболевания, характера течения, наличия синдромов, определяющих тяжесть заболевания.

При очаговых миокардитах **прогноз** благоприятный. При тяжелом диффузном миокардите, осложненном сердечной недостаточностью, прогноз чаще неблагоприятный.

**Лечение.** Включает в себя следующие мероприятия.

1 Воздействие на этиологические факторы. При миокардитах вирусной этиологии проводят лечение противовирусными средствами: миксофероном, интерфероном, анандином, камедоном и др. При бактериальных миокардитах назначают антимикробные препараты.

2 Воздействие на механизмы патогенеза. Проводят лечение нестероидными противовоспалительными средствами. Назначают натрия салицилат, ацетилсалициловую кислоту, индометацин, вольтарен. При тяжелом течении миокардита целесообразно сочетание с глюкокортикоидами. С этой целью чаще применяют преднизолон, дексаметазон.

Проводят лечение антиоксидантами. Назначают витамин Е (токоферола ацетат) мелким животным 3-4 мг на 1 кг массы, крупным животным — 4-8 мг на 1 кг массы 1 раз в день в течение 20-30 дней.

3 Метаболическая терапия. Назначают рибоксин внутрь мелким животным 0,1-0,2 г 2-3 раза в день в течение 30 дней. Тиамин хлорид мелким животным 1-2 мг на 1 кг массы, крупным животным — 0,5— 0,7 мг на 1 кг массы в течение 10 дней или кофермент тиамина-кокарбок-силаза внутримышечно мелким животным 0,025-0,05 г, крупным животным 0,5-1,5 г в день в течение 20-30 дней. Пиридоксина гидрохлорид мелким животным 0,02-0,03 г, крупным животным 0,2-0,6 г в день в течение 10 дней, или кофермент пиридоксина — пиридоксальфосфат 0,01-0,02 г в день в течение месяца. С этой же целью назначают глюкозу 40%-ный раствор мелким животным 5-50 мл один раз в день в течение 7-10 дней внутривенно, капельно.

4 Симптоматическая терапия. При развитии застойной недостаточности кровообращения проводится лечение диуретиками. Назначают растительные мочегонные средства, гипотиазид, фуросемид. Целесообразно сочетание диуретиков с препаратами калия (калия хлорид, аспаркам, панангин).

При ослаблении сердечной деятельности показаны коразол 10%-ный раствор крупным животным 1,5 мг на 1 кг массы, мелким животным 5 мг на 1 кг массы внутримышечно. Камфора 20% -ный раствор в масле крупным животным 0,05 мл на 1 кг массы, мелким животным 0,1 мл на 1 кг массы подкожно 1-2 раза в день. Сульфокамфокаин 10%-ный раствор крупным животным 0,02 мл на 1 кг массы, мелким животным 0,03-0,04 мл на 1 кг массы внутримышечно. Применение сердечных гликозидов при остром течении противопоказано.

**Профилактика.** Профилактика миокардита сводится к предупреждению и своевременному лечению заболеваний, вызывающих миокардит.

**Миокардиодистрофия (миокардоз)** — невоспалительное поражение сердечной мышцы, характеризующееся нарушением обменных процессов.

**Этиология.** Причиной развития миокардиодистрофии являются: болезни обмена веществ и эндокринных органов, интоксикации, хронические заболевания дыхательной и пищеварительной систем, болезни печени, анемии различного происхождения. Способствуют развитию миокардиодистрофии большие физические нагрузки, интенсивная эксплуатация, высокая продуктивность животных.

**Симптомы.** В начале заболевания у животных отмечается одышка, учащение пульса, утомляемость при физической нагрузке. В дальнейшем симптомы заболевания выявляются в покое. Чаще развивается левожелудочковая недостаточность с венозным застоем в легких. При исследовании сердца определяют ослабление сердечного толчка. Тоны сердца глухие, ослаблены, нередко выслушивается расщепление или раздвоение первого тона.

Артериальное давление понижено.

На ЭКГ регистрируют снижение высоты зубцов, депрессию сегмента S-Т, расширение, уплощение зубца Т.

**Миокардиофиброз, миокардиосклероз** — характеризуется разрастанием соединительной ткани в миокарде. При миокардиофиброзе соединительная ткань разрастается между мышечными волокнами, а при миокардиосклерозе — преимущественно по ходу коронарных сосудов.

**Этиология.** Заболевание возникает как осложнение различных поражений миокарда. Миокардиофиброз является следствием преимущественно миокардиодистрофии, а миокардиосклероз - результатом миокардита.

**Симптомы.** Заболевание характеризуется клинически выраженной сердечной недостаточностью с нарушением гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения. При исследовании сердца обнаруживают ослабление сердечного толчка. Первый тон ослаблен, часто расщеплен или раздвоен. Второй тон может быть усилен вследствие увеличения давления в кругах кровообращения.

Изменения ЭКГ характеризуются стабильным уменьшением высоты всех зубцов, значительным удлинением систолических интервалов при частом ритме сердечных сокращений (Рис. 10). Наблюдается смещение сегмента S-Т и расщепление комплекса QRS. Зубец Т регистрируется уплощенным, нередко двухфазным.

**Диагноз.** Миокардиодистрофию и миокардиофиброз (миокардиосклероз) устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков, лабораторных и специальных методов исследования. Особое внимание уделяют анамнезу и выявлению основного заболевания или предшествующих болезней миокарда.

Проводят клиническое исследование животного по общепринятой схеме. При исследовании сердечно-сосудистой системы определяют сердечный толчок, границы сердца, выслушивают сердечные тоны; измеряют артериальное давление, исследуют кровеносные сосуды, регистрируют электрокардиограмму.

При исследовании крови определяют количество эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина, СОЭ, лейкограмму.

По окончании исследования формируют клинический диагноз миокардиодистрофии, миокардиофиброза (миокардиосклероза) с учетом этиологии заболевания, наличия симптомов, определяющих степень сердечной недостаточности.

**Прогноз.** При миокардиодистрофии прогноз осторожный, что обусловлено характером и тяжестью основного заболевания. При миокардиофиброзе (миокардиосклерозе) прогноз неблагоприятный.

**Лечение.** Включает в себя следующие мероприятия.

1 Воздействие на этиологические факторы. Лечение основного заболевания, устранение причины, обуславливающей развитие миокардиодистрофии, имеет первостепенное значение.

2 Метаболическая терапия. Для стимуляции синтеза белка, улучшения тканевого дыхания в миокарде назначают рибоксин, тиамин бромид (хлорид), пиридоксина гидрохлорид, коферменты (пиридоксальфосфат, кокарбоксылаза, никотинамид, липоевая кислота). Рекомендуются применение антиоксидантных препаратов — токоферола ацетата и др. Для нормализации обмена калия применяют калия хлорид, аспаркам, панангин.

3 Симптоматическая терапия. При наличии признаков сердечной недостаточности применяют сердечные гликозиды. Назначают дигоксин внутрь в дозе насыщения мелким животным по 0,1 мг на 10 кг массы 2 раза в день, в поддерживающей дозе — по 0,05 мг на 10 кг массы 1 раз в день. Строфантин

внутривенно мелким животным по 0,2-0,5 мл, крупным животным по 5-15 мл 0,05% -ного раствора в 20%-ном растворе глюкозы.

Для устранения отеочного синдрома проводят лечение мочегонными средствами.

**Профилактика.** Предупреждение заболеваний, при которых развивается миокардиодистрофия, миокардиофиброз, миокардиосклероз.

## БОЛЕЗНИ ЭНДОКАРДА

**Эндокардит** — воспаление эндокарда может быть острым и хроническим, клапанным и пристеночным, бородавчатым и язвенным.

**Этиология.** Эндокардит преимущественно бывает инфекционным. Возбудителем заболевания являются специфические (туберкулез, бруцеллез, рожа, чума) и неспецифические (бактериальные, вирусные, септические, грибковые) инфекции.

**Симптомы.** Наиболее постоянным симптомом заболевания является лихорадка перемежающегося или послабляющего типа. При исследовании сердца в начале болезни отмечают усиление сердечного толчка, тонов сердца, эндокардиальные шумы чаще отсутствуют. В дальнейшем при развитии болезни сердечный толчок и тоны сердца ослабевают, выслушиваются органические эндокардиальные шумы. Границы сердца увеличиваются, часто возникают аритмии. При язвенном эндокардите могут возникать эмболии сосудов почек, головного мозга, селезенки, кожи, конечностей с образованием инфарктов и тромбозомболических осложнений. Часто возникает увеличение селезенки, печени, воспаление почек. Постоянным признаком эндокардита является гипохромная анемия. При исследовании крови выявляют выраженное увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом лейко-граммы влево, в дальнейшем может обнаруживаться лейкопения. При биохимическом анализе крови отмечают увеличение содержания фибриногена и глобулинов. Повышение содержания билирубина указывает на поражение печени. Анализ мочи позволяет выявить гломерулонефрит, проявляющийся протеинурией, цилиндринурией и гематурией.

**Диагноз.** Эндокардит устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков и лабораторных исследований. Проводят клиническое исследование животного по общепринятой схеме. По окончании исследования формируют клинический диагноз эндокардита с учетом этиологии, степени активности патологического процесса, наличия симптомов, определяющих осложнения и функциональные расстройства.

**Прогноз.** При постепенном проявлении заболевания и своевременной антибактериальной терапии прогноз осторожный.

Лечение. Включает в себя следующие мероприятия.

1 Воздействие на этиологические факторы. Основой лечения является антибактериальная терапия. Выбор препарата и его дозы производится в соответствии с видом возбудителя заболевания и чувствительностью микрофлоры к антибиотику.

2 Иммуномодулирующая терапия. В комплексную терапию эндокардита включаются иммуномодулирующие препараты. С этой целью назначают Т-активин, тимоген, ультрафиолетовое облучение крови, другие средства.

3 Симптоматическая терапия. Для подавления синдрома воспаления применяют нестероидные противовоспалительные средства. При развитии недостаточности кровообращения проводится лечение диуретиками, сердечными гликозидами. При анемии назначают препараты железа. Проводится метаболическая терапия.

**Профилактика.** Своевременное проведение диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при инфекционных заболеваниях.

## ПОРОКИ СЕРДЦА

**Пороки сердца** — морфологические изменения клапанного аппарата сердца, выражающиеся сужением отверстий или недостаточностью клапанов.

Пороки сердца бывают врожденные и приобретенные.

Чаще у животных встречаются приобретенные пороки сердца. В большинстве случаев эти пороки являются следствием эндокардита. В результате укорочения створок клапанов или сужения отверстия возникают расстройства гемодинамики с последующим развитием компенсаторной гипертрофии отделов сердца. В дальнейшем в результате нарушения сократительной функции миокарда возникают застойные явления в большом или малом кругах кровообращения.

При развитии пороков определяется стойкий эндокардиальный шум.

Органические эндокардиальные шумы совпадают с фазами сердечной деятельности и подразделяются на систолические и диастолические. По характеру они грубые, скребущие, пилящие, громкие по силе, постоянные. Имеют свои места лучшей слышимости на проекции соответствующих клапанов и

отверстий.

Различают следующие простые пороки сердца:

**1 Недостаточность двустворчатого (митрального) клапана.** Гемодинамические нарушения обусловлены обратным движением крови через неполностью закрытые створки митрального клапана из левого желудочка в предсердие в период систолы сердца.

У больных животных отмечают повышенную утомляемость, одышку, усиление сердечного толчка при физической нагрузке. При нарушении компенсации сердечной деятельности отмечают цианоз, увеличение границ сердца. Характерным признаком является ослабление первого тона и появление систолического шума на проекции двустворчатого клапана. Нередко определяют акцент второго тона над легочной артерией. На ЭКГ выявляют отклонение электрической оси сердца влево.

**2 Стеноз (сужение) левого атриовентрикулярного отверстия.**

Уменьшение атриовентрикулярного отверстия приводит к затруднению прохождения крови из левого предсердия в желудочек в период диастолы.

У больных животных отмечают одышку, быструю утомляемость и снижение работоспособности. Обращают внимание на бледность кожи и слизистых оболочек. При аускультации сердца выявляют усиление первого тона и диастолический шум на проекции двустворчатого клапана. Над легочной артерией определяют акцент, иногда расщепление второго тона. Пульс учащен, малой волны и слабого наполнения. На ЭКГ в результате перегрузки левого предсердия выявляют широкий двугорбый зубец Р, особенно в первом и втором отведениях.

**3 Недостаточность клапанов аорты.** В период диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек.

У больных животных отмечают анемию, усиление сердечного толчка, тахикардию. С развитием декомпенсации появляются одышка, приступы удушья, отмечается ундуляция яремной вены. При перкуссии находят увеличение области сердечного притупления. Аускультацией выявляют ослабление второго тона и диастолический шум над аортой. Систолическое артериальное давление повышено, диастолическое снижено. Пульс частый, большой, скачущий. На ЭКГ выявляют отклонение электрической оси сердца влево, смещение сегмента S-T и появление двухфазных или отрицательных зубцов Т.

**4 Стеноз (сужение) устья аорты.** В период систолы кровь с трудом проходит из левого желудочка через суженное отверстие в аорту.

У больных животных отмечают клинические признаки ишемии головного мозга, выражающиеся атаксией, обмороками, внезапным шатанием и падением животного. При аускультации над аортой отмечают ослабление второго тона и наличие систолического шума. Первый тон может быть усилен. Пульс малый, медленный, редкий. На ЭКГ отмечают признаки гипертрофии левого желудочка.

**5 Недостаточность трехстворчатого клапана.** Во время систолы правого желудочка возникает обратный ток крови в правое предсердие.

У больных животных отмечают цианоз кожи и слизистых оболочек, сильное наполнение вен, положительный венный пульс. Сердечный толчок усилен, границы сердца увеличены. Первый тон ослаблен, выслушивается систолический шум на проекции трехстворчатого клапана. Артериальное давление понижено, венозное повышено. На ЭКГ регистрируется отклонение электрической оси сердца вправо, зубец Т отрицательный.

**6 Сужение (стеноз) правого атрио-вентрикулярного отверстия.** В диастолу кровь с трудом проходит через суженное отверстие из правого предсердия в правый желудочек.

У больных животных отмечают быструю утомляемость, цианоз кожи и слизистых оболочек, отеки, увеличение печени, асцит. Сердечный толчок усилен, границы сердца увеличены.

При аускультации на проекции трехстворчатого клапана выявляют диастолический шум и усиленный первый тон. Пульс малый, мягкий. Артериальное давление понижено, венозное повышено. На ЭКГ регистрируют отклонение электрической оси сердца вправо, высокие зубцы Р.

**7 Недостаточность клапанов легочной артерии.** В период диастолы происходит обратный ток крови из легочной артерии в правый желудочек.

У больных животных отмечают одышку, цианоз кожи и слизистых оболочек. Границы сердца увеличены.

Диастолический шум выслушивают на проекции клапанов легочной артерии. Второй тон ослаблен. Пульс малый, артериальное давление снижено. На ЭКГ регистрируется отклонение электрической оси сердца вправо.

**8 Сужение (стеноз) устья легочной артерии.** В период систолы кровь с трудом проходит из правого желудочка через суженное отверстие в легочную артерию.

У животных отмечают быструю утомляемость, цианоз, одышку. Границы сердца увеличены. При

аускультации над легочной артерией выслушивается систолический шум и усиление первого тона. Второй тон ослаблен, иногда раздвоен. Пульс малый, медленный. Артериальное давление снижено. На ЭКГ регистрируют отклонение электрической оси сердца вправо.

**Диагноз.** Пороки сердца устанавливают на основании анамнеза, данных клинического и специального исследования. В большинстве случаев они являются следствием эндокардита.

Проводят клиническое исследование животного по общепринятой схеме.

При исследовании сердечно-сосудистой системы определяют сердечный толчок, границы сердца, выслушивают сердечные тоны, исследуют кровеносные сосуды. Измеряют артериальное давление, регистрируют электрокардиограмму.

При исследовании крови определяют количество эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина, СОЭ, лейкограмму.

По окончании исследования формируют клинический диагноз порока сердца с учетом этиологии, наличия симптомов, определяющих тяжесть гемодинамических расстройств.

При незначительных повреждениях клапанного аппарата и хорошей компенсации сердечной деятельности **прогноз** может быть благоприятный. В случае декомпенсации и нарушения гемодинамики прогноз неблагоприятный.

**Лечение.** Симптоматическая терапия. Включает лечение диуретиками, сердечными гликозидами, метаболическими препаратами.

## БОЛЕЗНИ СОСУДОВ

**Атеросклероз** — хроническое заболевание артерий с отложением липидов и солей кальция на внутренней стенке, последующим развитием соединительной ткани и сужением просвета сосудов.

**Этиология.** Атеросклероз у животных развивается при болезнях обмена веществ, инфекционных и инвазионных заболеваниях, сопровождающихся токсикозом. У лошадей и собак атеросклероз чаще связан с возрастом и предшествующими высокими физическими нагрузками.

**Симптомы.** Клинические признаки являются неспецифическими и зависят от степени нарушения кровоснабжения органов и тканей и локализации закупорки артерий. Отмечают снижение аппетита, вялость, сухость кожи, матовость и выпадение волосяного покрова, снижение мышечного тонуса. Развиваются признаки нарушения кровоснабжения различных органов.

**Диагноз.** Атеросклероз устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков и результатов лабораторных исследований. Проводят клиническое исследование по общепринятой схеме. При исследовании крови определяют морфологический состав, особое внимание обращают на данные биохимического исследования сыворотки крови по содержанию холестерина, общих липидов. По окончании исследования формируют клинический диагноз с учетом этиологии, клинических признаков поражения отдельных органов и результатов лабораторных исследований.

**Прогноз** осторожный, в тяжелых случаях неблагоприятный.

**Лечение.** Включает в себя следующие мероприятия.

1 Медикаментозная терапия содержания липидов в крови. Назначают никотиновую кислоту (витамин РР, В3) внутрь крупным и мелким животным по 0,4-0,8 мг на 1 кг массы, внутримышечно по 0,2—0,6 мг на 1 кг массы.

2 Используют различные поливитаминные препараты, комплексы, эссенциале, липостабил, коферментные препараты (кокарбоксылаза, липоевая кислота, пиридоксальфосфат и др.)

**Профилактика.** Организуют полноценное кормление и содержание, правильную эксплуатацию животных.

**Тромбоз** — частичная или полная закупорка сосудов тромбами.

**Этиология.** У животных чаще бывает тромбоз вен. Образование тромба в сосуде связано с гиперкоагуляцией, изменением стенки, нарушением оттока крови.

**Симптомы.** Зависят от локализации тромбов и величины сосудов. При тромбозе коронарных сосудов, почечной артерии, легочной артерии, вен конечностей, передней и задней полых вен, воротной вены возникает соответствующая клиника заболевания.

**Прогноз** осторожный, в тяжелых случаях неблагоприятный.

**Диагноз.** Устанавливают на основании анамнеза, клинических признаков заболевания. Проводят клиническое исследование животного по общепринятой схеме. Проводят исследование морфологического состава крови.

По окончании исследования формируют клинический диагноз с учетом этиологии, наличия симптомов, определяющих поражение отдельных органов и тканей.

**Лечение.** Гепариновая и дезагрегационная терапия. Назначают гепарин внутривенно 50-100 ЕД на 1 кг массы, дезагреганты: реополиглюкин, трентал, ацетилсалициловую кислоту, троксевазин и др.

**Профилактика.** Предупреждать травмы кровеносных сосудов и заболевания,



сопровожающиеся образованием тромбов.

**Сосудистая недостаточность** — недостаточность периферического кровообращения. Острая сосудистая недостаточность проявляется шоком или коллапсом.

**1 Шок** — острая недостаточность периферического кровообращения с ишемией жизненно важных органов — головного мозга, сердца, почек.

**Основными причинами** шока являются уменьшение сердечного выброса (кардиогенный шок), изменение объема циркулирующей крови (гиповолемический шок) и падение периферического сосудистого сопротивления (анафилактический шок).

В основе развития кардиогенного шока лежит нарушение сократительной функции левого отдела сердца с последующим снижением его минутного объема и артериального давления.

Гиповолемический шок связан с резким падением объема циркулирующей крови вследствие снижения онкотического давления плазмы крови и повышения проницаемости сосудистой стенки.

При анафилактическом шоке происходит резкое расширение сосудистого русла, нарушается проницаемость мембран, развиваются интерстициальные отеки в головном мозге и легких, возникает гипоксия.

Важнейшим симптомом шока является резкое снижение артериального давления. Пульс малый или нитевидный. Отмечается тахикардия, частое поверхностное дыхание, периферический цианоз, олигурия, нарушения поведения от возбуждения до сильного угнетения.

При кардиогенном шоке яремные вены расширены, при гиповолемии они спавшиеся. Анафилактический шок возникает внезапно и сопровождается расширением зрачков, бронхоспазмом, крапивницей.

**2 Коллапс** — острая сосудистая недостаточность, характеризующаяся резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови.

**Основными причинами** коллапса являются острые инфекции, острая постгеморрагическая анемия, болезни эндокринной системы.

Этиологические факторы приводят к уменьшению венозного притока к сердцу, нарушению артериального и венозного давления, гипоксии головного мозга и угнетению жизненно важных функций организма.

Больные животные угнетены. Температура тела понижена. Слизистые оболочки и кожа бледные с синюшным оттенком. Дыхание частое, поверхностное. Тоны сердца глухие. Пульс малый, учащенный. Артериальное давление понижено.

**Диагноз.** Недостаточность периферического кровообращения устанавливают на основании анамнеза и характерных клинических признаков. Проводят клиническое исследование животного по общепринятой схеме. Определяют морфологический состав крови. По окончании исследования формируют клинический диагноз с учетом этиологии, наличия характерных симптомов заболевания.

**Лечение.** При кардиогенном шоке внутривенно вводят 0,2%-ный раствор норадреналина гидроартрата в 5%-ном растворе глюкозы крупным животным 2-5 мл, мелким животным 0,2-0,3 мл. Строфантин внутривенно мелким животным 0,2-0,5 мл крупным животным 5-15 мл в 20%-ном растворе глюкозы.

При гиповолемии вводят изотонический раствор натрия хлорида, другие плазмозаменяющие растворы.

При анафилактическом шоке внутривенно вводят 0,01 мл на 1 кг массы 0,1%-ного раствора адреналина или 0,012-0,016 мл на 1 кг массы 0,1% -ного раствора атропина сульфата. Одновременно в вену вводят 5% -ный раствор глюкозы, плазмозаменяющие растворы.

При коллапсе вводят плазмозаменяющие растворы. Внутривенно вводят мелким животным 0,5 мг на 1 кг массы, крупным животным 0,025-0,05 мг на 1 кг массы 3%-ного раствора преднизолона в 5% -ном растворе глюкозы.

Назначают кордиамин подкожно, внутримышечно крупным животным 0,03 мг на 1 кг массы, мелким — 0,1 мг на 1 кг массы.