

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина
Спеціальність 211 Ветеринарна медицина
Ступінь вищої освіти магістр

ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ

Завідувач кафедри

_____ Терезія ЛОКЕС-КРУПКА

« ____ » _____ 2022 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

тема: «Міокардіодистрофія у собак (діагностика та лікування хворих тварин)»

ВИКОНАВ ЗДОБУВАЧ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Гузяр Дарина Юріївна

Керівник кваліфікаційної роботи кандидат ветеринарних наук, доцент
Сергій Кравченко

Полтава – 2022 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

Пояснювальна записка
до кваліфікаційної роботи
на здобуття ступеня вищої освіти магістр

на тему «Міокардіодистрофія у собак (діагностика та лікування хворих тварин)»

Виконав: здобувач вищої освіти
за освітньо-професійною програмою
Ветеринарна медицина
спеціальності 211 Ветеринарна медицина
ступеня вищої освіти магістр
групи 2

Дарина Юрійвна Гузяр

Керівник: Сергій Кравченко

Рецензент: Олег Кручиненко

Полтава – 2022 року

ПОЛТАВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра терапії імені професора П. І. Локеса

Освітньо-професійна програма Ветеринарна медицина
 Спеціальність 211 Ветеринарна медицина
 Ступінь вищої освіти магістр

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри, доцент

_____ **Терезія ЛОКЕС-КРУПКА**

“ _____ ” _____ 2021 року

З А В Д А Н Н Я
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ

Гузяр Дарини Юріївни

1. Тема роботи: «Міокардіодистрофія у собак (діагностика та лікування хворих тварин)», керівник роботи кандидат ветеринарних наук, доцент Кравченко С. О., затверджені наказом ПДАУ від «___» «_____» 20__ року № «_____»
2. Строк подання здобувачем вищої освіти роботи «___» «_____» 2022 року
3. Вихідні дані до роботи: собаки різного віку, статі та порід клінічно здорові, а також собаки з ознаками хвороб серця. Дослідження: клінічні, ультрасонографічні, електрокардіографічні, статистичні.
4. Перелік питань, які потрібно вирішити:
 Розділ 1. Проаналізувати дані спеціальної літератури та описати морфофункціональні особливості серця у собак. Проаналізувати етіологічні та патогенетичні аспекти розвитку міокардіодистрофії у собак. Визначити характерні клінічні прояви міокардіодистрофії у собак та їх діагностику. Зробити висновок з огляду літератури.
 Розділ 2. Розкрити питання матеріалу та методів дослідження, описати місце та умови проведення досліджень. Проаналізувати поширення хвороб серцево-судинної системи серед собак. Дослідити клінічні прояви міокардіодистрофії у собак та їх інформативність. Встановити ультрасонографічні критерії діагностики міокардіодистрофії у собак. Вивчити зміни окремих клінічних, ультрасонографічних та електрокардіографічних показників хворих тварин. Провести лікування хворих тварин та визначити його ефективність. Розрахувати економічну ефективність ветеринарних заходів. Провести обговорення результатів власних досліджень.
 Розділ 3. Вивчити стан охорони праці у місці виконання кваліфікаційної роботи. Проаналізувати та описати заходи безпеки у можливих надзвичайних ситуаціях на місці виконання роботи. Провести екологічну експертизу за місцем виконання завдань роботи та описати її результати.
5. Перелік графічного матеріалу: рисунки, графіки, діаграми, таблиці.

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Прізвище, ініціали та посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	Олег Кручиненко, професор кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи		
Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях	Надія Опара, доцент кафедри безпеки життєдіяльності		
Екологічна експертиза	Павло Писаренко, завідувач кафедри екології, збалансованого природокористування та захисту довкілля		

7. Дата видачі завдання « ____ » « _____ » 20 ____ року

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Строк виконання етапів роботи	Примітка
1	Вибір і затвердження теми роботи	вересень 2021 р.	
2	Складання і затвердження розгорнутого плану та завдання на кваліфікаційну роботу	20 вересня 2021 р.	
3	Опрацювання літературних джерел	вересень 2021 р. – листопад 2021 р.	
4	Збір, вивчення і обробка інформації, необхідної для виконання роботи	вересень 2021 р. – листопад 2021 р.	
5	Виконання теоретичного розділу роботи	жовтень 2021 р. – грудень 2021 р.	
6	Виконання аналітичних розділів роботи	жовтень 2021 р. – січень 2022 р.	
7	Виконання спеціальних розділів	листопад 2021 р. – лютий 2022 р.	
8	Оформлення тексту роботи	березень 2022 р. – квітень 2022 р.	
9	Попередній захист роботи на кафедрі	травень 2022 р.	
10	Нормо-контроль	травень 2022 р.	
11	Доопрацювання роботи з урахуванням зауважень і пропозицій	травень 2022 р.	
12	Захист кваліфікаційної роботи	червень 2022 р.	

Здобувач вищої освіти _____ Дарина ГУЗЯР

Керівник роботи _____ Сергій КРАВЧЕНКО

Зміст

РЕФЕРАТ	6
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	7
ВСТУП	8
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	10
1.1. Анатомо-фізіологічні особливості серцевого м'язу у собак	10
1.2. Сучасні уявлення щодо етіології і патогенезу міокардіодистрофії	12
1.3. Лікувальні заходи за міокардіодистрофії у собак	21
1.4. Особливості електрокардіографії у дрібних тварин	19
1.5. Висновок з огляду літератури	26
РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	28
2.1 Матеріал і методи дослідження	28
2.2 Характеристика місця виконання роботи	38
2.3 Результати власних досліджень	40
2.3.1 Результати клінічного дослідження хворих тварин	40
2.3.2 Результати електрокардіографії за міокардіодистрофії у собак	45
2.3.3 Результати ультрасонографії серця у хворих тварин	48
2.3.4 Результати лікування собак, хворих на міокардіодистрофію	51
2.4 Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів	54
2.5 Обговорення результатів власних досліджень	56
РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ	58
РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА	67
ВИСНОВКИ	70
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	71

РЕФЕРАТ

Загальний обсяг даної дипломної роботи складає 70 сторінок. Робота містить п'ять таблиць та сім рисунків. Список використаної літератури містить 59 джерел.

Темою роботи є діагностика і лікування міокардіодистрофії у собак.

Об'єктом роботи були клінічно здорові собаки та тварини з ознаками захворювань серцево-судинної системи, зокрема хворі на міокардіодистрофію.

Метою роботи було вивчити клінічні та електрокардіографічні діагностичні критерії міокардіодистрофії у собак та встановити ефективність лікування хворих тварин.

Під час виконання роботи клінічні дослідження хворих на міокардіодистрофію собак проводили загальноприйнятими методами.

Електрокардіографічні та ультрасонографічні дослідження проводили у клініці ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ.

Результатами роботи є вивчення можливості діагностики міокардіодистрофії у собак на основі даних клінічного дослідження, за допомогою методу електрокардіографії та ультрасонографії, а також визначення терапевтичного ефекту лікування хворих на міокардоз собак із застосуванням кардіогепатопротекторів (Тіотриазолін), вітамінних (Інтровіт) засобів, у поєднанні з розчином глюкози.

Аналізуючи результати досліджень, терапевтичний ефект можна визначити як позитивний.

Галуззю використання отриманих результатів може бути діагностична та лікувальна робота у клініках ветеринарної медицини.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

АсАТ – аспартатамінотрансфераза

ЕКГ – електрокардіографія

кГц – кілогерц

КНР – китайська народна республіка

мГц – мегагерц

м/с – метрів на секунду

УЗД – ультразвукова діагностика

ФОП – фізична особа підприємця

ЧСС – частота скорочень серця

ВСТУП

Важливим завданням державної ветеринарної медицини України є зниження захворюваності та недопущення загибелі тварин і пов'язаних з ними економічних збитків. Важко переоцінити роль собаки домашнього (*Canis familiaris*) у житті сучасної людини – це і рятувальник, і охоронець, і поводитир, і насамперед, вірний друг.

В сучасному високотехнологічному світі все більше людей вдаються до утримання собаки. Доведено, що постійне перебування домашніх тварин поруч із власником запобігає або зменшує вплив стресових факторів на організм людини та сприяє формуванню здорового суспільства [1,2].

Однією з поширених патологій у собак є захворювання серця. Різні хвороби та патологічні стани, що супроводжуються явищами інтоксикації та дефіциту енергії, призводять до гіпоксії міокарду, тому знижується збудливість нервових центрів, проведення імпульсів у серцевому м'язі, внаслідок чого зменшується скорочувальна здатність міокарду і виникають його структурні зміни, тобто розвивається міокардіодистрофія [3,4].

Дані літератури свідчать, що для попередження подальшого розвитку патологічних змін серцевого м'язу необхідно своєчасно виявити міокардіодистрофію та провадити відповідну терапію. Цій проблемі присвячено багато наукових праць, проте дослідники вказують на необхідність подальшого наукового пошуку у даному напрямку [5–7]. Тому вивчення питань діагностики міокардозу і підвищення ефективності лікування хворих тварин є актуальним.

У зв'язку з вищевказаним було визначено *мету* нашої роботи: вивчити клінічні та електрокардіографічні діагностичні критерії міокардіодистрофії у собак та встановити ефективність лікування хворих тварин.

Досягнення цієї мети потребувало вирішення наступних завдань:

1. Вивчити та проаналізувати клінічні ознаки міокардіодистрофії у собак.

2. Встановити електрокардіографічні показники клінічно здорових собак.
3. Виявити зміни електрокардіограми собак, хворих на міокардіодистрофію.
4. Встановити зміни ультрасонографічних характеристик серця собак за міокардозу.
5. Провести лікування собак, хворих на міокардіодистрофію, та визначити його ефективність.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Анатомо-фізіологічні особливості серцевого м'язу у собак

Міокард – myocardium – середня оболонка серця, яка складається із серцевої поперечносмугастої робочої м'язової тканини і атипових м'язових волокон, які втратили функцію скорочення, але мають здатність продукувати і проводити нервові імпульси. Робочий серцевий м'яз відрізняється від скелетної мускулатури рядом особливостей, в тому числі і наявністю анастомозів між окремими м'язовими волокнами. Цим пояснюється складна будова стінок серця, особливо в ділянці шлуночків. (Зеленевський М.В., 2004) [8].

Довжина і поперечник кардіоміоцитів собаки майже однакові і складають 10–15 мкм. Клітина вкрита сарколемою, яка складається із базальної мембрани і плазмалеми.

До зовнішньої поверхні базальної мембрани прилягають колагенові і еластинові волокна. В центральній частині міоцита розміщене овальне або продовгуватої форми ядро. Міофібрили розміщуються вздовж.

Кардіоміоцити передсердь і шлуночків відрізняються за формою. М'язові клітини передсердь мають амебоподібну форму, а шлуночкові – майже циліндричну. В міоцитах передсердь менше мітохондрій, міофібрил, саркоплазматичної сітки і більш висока активність ферментів, які беруть участь у метаболізмі глікогену. В гранулах сітки передсердних міоцитів продукуються гранули, багаті на глікопротеїни, які потрапляють в кров і протидіють утворенню тромбів. Крім того, вони виробляють натрій-уретичний фактор, який бере участь у регуляції артеріального тиску (Акаєвський А.І., 1975) [9].

Атипові (провідникові) кардіоміоцити у собак належать до мало диференційованих і макроскопічно вони не відрізняються від робочих м'язів. На передсердях достатньо чітко виражені два м'язових шари. Зовнішній є загальним для двох передсердь з поперечним (для всього серця) ходом

м'язових волокон – від одного серцевого вушка до іншого. Глибокий поздовжній шар міокарду є окремим для кожного передсердя. В ділянці усть краніальної і каудальної порожнистих вен формуються сфінктероподібні пучки.

В стінках шлуночків пучки міокарду розміщуються в п'ять пластів. З них поверхневий і внутрішній мають косопоздовжню орієнтацію, межуючі з ними інші зовнішній і внутрішній пласти мають хід волокон у вигляді вісімки. На верхівці серця пучки міокарду утворюють завиток – *vortex cordis* (Шишков В.П., 1998) [10].

Функція серця – ритмічне нагнітання крові в судинну систему, що забезпечується перемінним скороченням (систола) і розслабленням (діастола) міокарду. Волокна міокарду скорочуються внаслідок виникнення короткочасних електричних імпульсів (збудження), які утворюються у мембрані клітини. Ці імпульси проявляються ритмічно у самому серці. Частота генерацій імпульсів у синусному вузлі (тобто частота серцевих скорочень) у собак – 70–120. Період систоли і діастоли серця складають серцевий цикл, який складається з декількох фаз. Важливий показник роботи серця – хвилинний об'єм серця, тобто об'єм крові, який викидається за 1 хвилину. Він дорівнює систолічному об'єму, помноженому на частоту серцевих скорочень. Сила і частота серцевих скорочень можуть мінятися в залежності з потребами організму в кисні і поживних речовинах. Регуляція діяльності серця здійснюється нейрогуморальними механізмами. Сигнали з центральної нервової системи потрапляють в серце по блукаючому і симпатичному нервах. Перший уповільнює ритм серцевих скорочень, знижує збудливість і провідність міокарду; симпатичні нерви стимулюють ці функції. На роботу серця впливають і біологічно активні речовини, які потрапляють в серце з кров'ю. Серце володіє і власними механізмами регуляції.

Отже, серце є складним органом, анатомо-фізіологічні особливості якого зумовлені його функцією, якою є забезпечення кровообігу у всьому

організмі. Будь-які функціональні розлади та органічні зміни міокарду призводять до порушень роботи серця, і, як наслідок – порушення функцій серцево-судинної системи. Тому вивчення питань діагностики і лікування патологій міокарду у собак є актуальним.

1.2. Сучасні уявлення щодо етіології і патогенезу міокардіодистрофії

Однією з поширених патологій серцевого м'язу у багатьох видів домашніх тварин, зокрема у собак, є міокардіодистрофія, яка за літературними даними, складає до 10 % патологій серцево-судинної системи у цих тварин.

Міокардіодистрофія (міокардоз, дистрофія міокарда) – розвивається в результаті дії різних патогенних факторів за тривалого перебігу різноманітних хвороб. Хоча дистрофію міокарду за походженням можна розглядати як стереотипний процес, поряд з загальними закономірностями вона може мати специфічні особливості, пов'язані з етіологією і патогенезом основного захворювання. Ці специфічні ознаки відображаються на клінічних проявах, електрокардіографічних характеристиках та засобах лікування міокардіодистрофії [4].

Враховуючи вищевказане, дистрофію міокарду розділяють на наступні основні групи: міокардіодистрофії при анеміях; недостатньому харчуванні і ожирінні; вітамінній недостатності; ураженнях печінки і нирок; порушеннях окремих видів обміну речовин; захворюваннях ендокринної системи; системних захворюваннях; інтоксикаціях; фізичному перенапруженні; інфекціях [11].

Л. А. Бутченко із співав. (1980) також запропонували класифікацію міокардіодистрофії за клініко-етіологічними критеріями. В основу її покладено етіологічний принцип, запропонований ще Г.Ф. Лангом. Вони виділяють у людей наступні форми міокардіодистрофії: клімактеричну (вегетативно-дисгормональну); диселектролітну; нейрогенну; тонзілогенну;

ендокринно-обмінну; диспротеїнемічну; анемічну; токсичну; при фізичному перенавантаженні; інфільтративну; за системних нейром'язових захворювань; післяродову [12].

Слід відмітити, що дана класифікація не повністю відповідає етіологічному принципу; в неї внесені елементи патогенетичного розподілу і у відповідності з цим недостатньо аргументовано виділені окремі форми міокардіопатії. Наприклад, порушення електролітного балансу, порушення нервової регуляції серця і білкового складу крові є важливими факторами патогенезу ендокринно-обмінної, і токсичної форм дистрофії (Василенко В.Х., 1989).

Патофізіологічні дослідження показали, що у виникненні і розвитку дистрофії міокарду при різноманітних захворюваннях суттєве значення належить порушенню іннервації, транспорту і утилізації енергії в клітинах крові, тобто їх енергозабезпеченню. Встановлено також, що при багатьох захворюваннях, безпосередньо не пов'язаних з патологією кровообігу, міокард піддається дії не менш як двох факторів (Фельдман С.Б., 1989) [13].

Перший фактор – це перебудова нервово-ендокринної регуляції серця. У будь-якій системі організму розвиток патологічного процесу, який проявляється відповідним захворюванням, змінює аферентні впливи на кардіовазомоторний центр внаслідок подразнення відповідних рецепторних апаратів, особливо якщо є відхилення від норми тих чи інших параметрів внутрішнього середовища (газового складу крові, електролітної рівноваги). У більшості випадків зміни регуляції серця носять пристосувальний характер, забезпечуючи гіперфункцію серця і кровообігу в цілому, і направлені на боротьбу організму з даним захворюванням, компенсацію виникаючих порушень гомеостазу. Крім цього, перебудова нервових впливів на серце визначає також зміну обміну речовин, яка відповідає підвищеній функції міокарду. Разом з цим напруження регулюючих систем, функції міокарду і метаболічних шляхів в кардіоміоцитах обмежує резервні можливості серця. Надмірна чи тривала гіперфункція сама по собі, а тим більше в

несприятливих умовах, створених основним захворюванням, можуть призвести до виникнення енергетичного дефіциту і порушенню пристосувальних змін в міокарді.

Другий фактор – це безпосередня пошкоджуюча дія змін різних параметрів внутрішнього середовища організму на міокард. Виникаючий під впливом порушень гомеостазу енергетичний дефіцит є наслідком не тільки гіпоксемії, недостатності субстратів окислення, авітамінозів і дії токсичних продуктів, наприклад аміаку, на біологічне окислення. Розлади енергозабезпечення клітин серця розвиваються також при порушенні електролітного балансу та інших відхиленнях складу крові і міжклітинної рідини (Палеев Н.Р., 1982) [14].

Пристосувальні зміни регуляції серця і його гіперфункція виникають, як правило, раніше, ніж зміни гомеостазу досягають того ступеня, при якому проявляється їх пошкоджуюча дія на міокард. Навіть мінімальне зниження, наприклад, pO_2 артеріальної крові, недостатнє для зміни рівня цього параметру у тканинах, сприймається хіміорецепторами синокаротидних клубочків, в результаті чого відбувається стимуляція дихання і кровообігу. Але, якщо ці зміни гомеостазу зростають, виникає розлад серцевої діяльності, який проявляється порушенням нервових впливів на міокард, обміну речовин і структури кардіоміоцитів [11].

Відкриття І.П. Павловим у 1882 році посилюючого нерву серця і опис двох форм нервової регуляції обміну речовин внесли суттєвий вклад у вчення про нервову трофіку і поклали початок цілеспрямованому дослідженню трофічного стану міокарду. Можливість розвитку міокардіодистрофії внаслідок порушення нервових впливів на серце визнавалися клініцистами давно, а в теперішній час багато дослідників надають цьому вирішальне значення. Серйозним аргументом на перевагу важливої ролі нейрогенного фактору у походженні міокардіодистрофії є не тільки експериментальні (Тонкіх А.В., 1965), але і клінічні дані. При патологічних діенцефальних синдромах у хворих на фоні суб'єктивних проявів кардіальних розладів (болі,

серцебиття), за даними електрокардіографії, спостерігаються зворотні дистрофічні зміни в міокарді (Русецький І.І., 1958; Шефер Д.Г., 1962; Гращенко М.І., 1964) [15–17].

Розглянуті вище шляхи розвитку міокардіодистрофії за різних захворювань є лише загальною схемою, яка в значній мірі може бути доповнена особливостями патогенезу основного захворювання. Саме тому ці особливості додають специфічні риси в розвиток міокардіодистрофії, її клінічні прояви і заходи лікування. Достатньо сказати, що за деяких ендокринних захворюваннях, наприклад при гіпертиреозних станах, з самого початку хвороби серце стає “мішенню” негативної дії надлишку тиреоїдних гормонів. Але і у таких випадках в розвитку міокардіодистрофії важко виключити патогенетичну роль посиленних збуджуючих нервових явищ на серце разом з пошкоджуючою дією змін складу крові і міжклітинної рідини. Механізми пошкодження серця значно ускладнюються при міокардіодистрофії, яка розвивається у випадку імунних процесів в організмі. Без сумніву, що аутоімунне порушення діяльності різних фізіологічних систем призводить до перебудови нервової регуляції серця, а також до змін параметрів крові та екстроцелюлярного середовища міокарду. Крім цього, аутоімунний процес може зачіпати мікроциркуляторну ланку коронарного кровообігу, сполучнотканинну основу міокарду та кардіоміоцитів. У відповідності з закономірностями патохімічної стадії розвитку алергічних реакцій під впливом медіаторів алергії так і в цьому випадку відбувається порушення енергозабезпечення клітин серця з усіма наслідками (Адо А.Д., 1978) [18].

Міокардіодистрофія є процесом, для якого характерні динамічні зміни обміну, функції і структури міокарду. Ця динамічність метаболізму і пов'язаних з ним функціональних і структурних особливостей міокарда визначається розвитком у часі основного захворювання, ступенем його тяжкості, глибиною енергетичного дефіциту міокарда як одного з ведучих факторів патогенезу міокардіодистрофії й ефективністю діяльності

різноманітних захисно-приспосувальних реакцій організму. Останні спрямовані на відновлення тих параметрів гомеостазу, що виникли в результаті основного захворювання і стали пусковим патогенетичним механізмом розвитку міокардіодистрофії [13].

Поділ дистрофічного процесу на стадії за якими-небудь критеріями є важкою задачею навіть на сучасному етапі розвитку науки. Складність її полягає насамперед у тому, що яким-небудь визначеним особливостям обміну міокарда при його дистрофії повинні відповідати адекватні і порівняно стійкі зміни функціональних властивостей серцевого м'яза, її структури і регуляції діяльності. Більш того, відносно чітко окреслена сукупність змін обміну, функції і структури повинна проявлятися відповідними клінічними симптомами. Ці труднощі стосуються в основному ранніх стадій міокардіодистрофії, до розвитку серцевої недостатності, коли прояви патології серця маскуються різноманітними симптомами основного захворювання. Крім цього, у процесі розвитку якого-небудь захворювання серце включається в різноманітні пристосувальні реакції організму, спрямовані на усунення виникаючих при даній хворобі відхилень параметрів внутрішнього середовища. В даних умовах можливі два напрямки розвитку процесу. При першому - серце поряд з іншими органами справляється з тими вимогами, що пред'являє до нього організм, відхилення параметрів гомеостазу усуваються, але надмірна по інтенсивності чи тривалості гіперфункція міокарда призводить до істотної зміни обміну речовин і дистрофії міокарда. При другому – серце, як і інші органи, незважаючи на гіперфункцію міокарда, не усуває зміни гомеостазу; останні збільшують порушення обміну речовин і призводять до формування міокардіодистрофії. Розглянуті явища, власне кажучи, можуть складати і два періоди розвитку міокардіодистрофії, які при несприятливому перебігу завершується серцевою недостатністю [14].

Фахівці ветеринарної медицини виділяють дві стадії розвитку дистрофії міокарду: міокардіодистрофія без виражених деструктивних змін та міокардіодистрофія з вираженими деструктивними змінами.

Прогресування процесу, пов'язане первинно або з надмірної за інтенсивністю і тривалістю гіперфункцією, або з пошкоджуючою дією на міокард наростаючих відхилень гомеостазу, призводить до обмінно-структурних змін, що характеризують стадію міокардіодистрофії без виражених деструктивних змін, що супроводжується ослабленням тканиного дихання внаслідок зменшення окислювання і, можливо, ефективності окисного фосфорилування. Значно інтенсифікується гліколіз. У кардіоміоцитах збільшується вміст ліпідів і неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК) у результаті ослаблення їхньої утилізації. Більша активація ліпаз і фосфоліпаз, а також перевищення можливості антиоксидантного захисту, приводять до порушення структури мембран мітохондрій. Послабляється синтез білків при посиленні протеолізу, падає активність Са-транспортних систем, зростає активність лізосом, з'являються ділянки лізису і перескорочення міофібрилл. У цілому для метаболізму міокарда в розглянутий період характерне ослаблення біологічного окислювання і наростаючий енергетичний дефіцит [19, 20].

У звичайному стані, без навантаження, у хворих реєструється стійка тахікардія; реакція серця на різні впливи здійснюється в основному зміною частоти серцевих скорочень без зміни скорочувальної функції. При досить сильному фізичному навантаженні можлива поява ознак серцевої недостатності, неадекватності коронарного кровотока потребам серця в кровопостачанні, аритмії. В подібних умовах спостерігається значне збільшення симпатико-адреналових впливів в тканинах серця, гіперкатехоламінемія. Надмірна активація симпатико-адреналової системи стає причиною катехоламінових ушкоджень міокарда.

У цій стадії клінічні прояви міокардіодистрофії стійкі. Спостерігається задишка при фізичному навантаженні, набряки на кінцівках, іноді

акроціаноз. Об'єктивно відзначаються збільшення розмірів серця; тони серця глухі, вислуховується систолічний шум на верхівці, ритм галопу. Реєструються стійка тахікардія, застійні явища у великому і малому колі кровообігу. На ЕКГ можуть бути ознаки гіпертрофії лівого шлуночку серця, іноді внутрішньошлуночкова блокада, зниження сегмента ST, сплюснення та інверсія зубця T, аритмії. (Фельдман С.Б., 1989, Левченко В.І., 2004 із співавт.) [13, 21].

Клінічно стадія без виражених деструктивних змін характеризується наявністю органічних змін серцево-судинної системи і може бути розділена на два періоди: компенсований і декомпенсований. Під час періоду компенсації спостерігаються об'єктивні ознаки порушення скорочувальної функції міокарда, що виявляються задишкою при фізичному навантаженні, появою набряків кінцівок до вечора, збільшенням і гіпертрофією переважно лівого шлуночку, що підтверджуються рентгенологічним і електрокардіографічним дослідженнями.

Стадія міокардіодистрофії з вираженими деструктивними змінами являє собою виражену серцеву недостатність переважно метаболічної форми, що розвивається у випадку несприятливого впливу міокардіодистрофії і характеризується важким порушенням обміну речовин у міокарді, його функції і структури. Для серцевої недостатності характерне пригнічення тканинного дихання, активація гліколізу і метаболічний ацидоз у міокарді. Внаслідок енергетичного дефіциту порушується робота електрогенного насоса мембран, виникає втрата внутрішньоклітинного K^+ і нагромадження в міоплазмі Ca^{2+} . Звичайно спостерігається збільшення в міоцитах ліпідів внаслідок активації ліпаз, фосфоліпаз і ліполізу, а також порушення утилізації ліпідів. Як правило, в таких умовах виникає різка деструкція субклітинних і клітинних мембран. Відбувається посилений розпад білка. При важкій серцевій недостатності гетерогенність мітохондрій не виражена, трапляються переважно зруйновані органелли, спостерігаються гомогенізація

і розриви міофібрилл, розвиваються явища аутолізу клітин унаслідок дестабілізації і розпаду мембран лізосом [4].

Таким чином, для серцевої недостатності при міокардіодистрофії характерні високий ступінь енергетичного дефіциту міокарда і порушення енергозабезпечення клітин серця. Функціональні можливості міокарда різко знижуються, скорочувальна функція ослаблена, що виявляється відповідними змінами показників активності скорочувального міокарда. Постійно реєструється тахікардія, серце реагує на різні впливи незначною зміною частоти ритму, часто виникають різні аритмії. Усе це свідчить про те, що унаслідок важкого енергетичного дефіциту настає «мінімізація» функції серця з економією енерговитрат для збереження пластичних процесів і структури кардіоміоцитів (Василенко В.Х., 1989) [13].

Наростаючий по тяжкості енергетичний дефіцит поступово звільняє серце спочатку від спонукаючих, а надалі і гальмівних впливів. Відбувається порушення депонування медіаторів і їхнє посилене вивільнення із нервових закінчень. Зниження реактивності міокарда стосовно нейромедіаторів, пов'язане зі зменшенням чутливості і, імовірно, числа рецепторів, сприяє ізоляції серця від нервових впливів і попереджає появу ушкоджень міокарда в результаті надлишку нейромедіаторів.

Будь-який поділ, за ступенем тяжкості на стадії багато в чому умовний. Це повною мірою стосується і дистрофії міокарда. Можливі ситуації, при яких адаптивні зміни обміну, регуляції й ультраструктури міокарда вкрай слабо виражені, але при цьому розлади обміну речовин у міокарді дуже швидко прогресують і виникає серцева недостатність. У той же час у деяких випадках істотні зміни метаболізму міокарда до визначеної межі мало відбиваються на функції серця і загальному стані організму, унаслідок чого клінічні симптоми міокардіодистрофії слабо виражені [22].

В зв'язку з тим, що лікарі гуманної медицини приділяють більше уваги вивченню захворювань серця і власне міокардіодистрофії, вони виділяють ще одну стадію дистрофічного процесу – нейрофункціональну. Для даної стадії

міокардіодистрофії характерні такі зміни, що близькі до адаптивної гіперфункції міокарда різного походження. У цей період спостерігається посилений розпад глікогену внаслідок активації глікогенолізу. Поряд з посиленою утилізацією піровиноградної кислоти (внаслідок різкого зростання потреби міокарда в O_2) можливе посилення гліколізу. Збільшенням коронарного кровообігу і підвищенням екстракції O_2 , із кровотока визначений час можуть підтримуватися на достатньому рівні біологічне окислювання і генерація АТФ. На самих ранніх етапах при відносно нормальному кисневому забезпеченні міокарда підсилюються поглинання ліпідів із крові і їхня утилізація, особливо при зниженні запасу глікогену. Активація ліпаз і β -окислювання жирних кислот може сприяти нормальному енергозабезпеченню міокарда. Збільшення активності фосфоліпаз і помірний розпад фосфоліпідів мембран призводять до підвищення проникності мітохондрій, активації мембранозв'язаних ферментів K^+/Na^+ -залежної АТФази і Ca^{2+}/Mg^{2+} -залежної АТФази. У розглянутому періоді можливе посилення синтезу і розпаду білка, активація ключових ферментів, що забезпечують тканинне дихання, іонний транспорт і скорочувальну функцію міокарда, стимуляція біогенезу мітохондрій і інших ультраструктур. У цілому на ранньому етапі міокардіодистрофії має місце адаптивне напруження основних метаболічних процесів, спрямоване на збільшення функції міокарда, збереження спеціалізованих ультраструктур і цілісності клітини і супроводжуються зниженням резервних можливостей міокарда. Такий стан метаболізму і функції серця не може зберігатися тривалий час; воно небезпечне зростанням ступеня енергетичного дефіциту і виснаженням резервних можливостей міокарда [23].

У відповідності зі сказаним вище, скорочувальна діяльність міокарда в цей період збільшена; як правило, збережені нормальні функціональні співвідношення між роботою пейсмекера і скорочувального апарата. Разом з тим на відміну від норми резервні можливості міокарда обмежені, що легко виявляється при навантаженні об'ємом чи тиском. Характерним варто

вважати також тривале збереження на відміну від норми, гіперфункції серця після навантаження. При деяких формах міокардіодистрофії коронарний кровоток зростає, однак його резерв обмежений і ефективність невелика, наприклад, унаслідок зниження кисневої ємності крові при анемії [24].

Досить часто зміни обміну речовин і гіперфункція серця на ранніх стадіях міокардіодистрофії обумовлені збільшенням симпатико-адреналових впливів. Регуляторне посилення серцевої діяльності може супроводжуватися ослабленням реакції серця на додаткові рефлексорні впливи, що стимулюють і послабляють його функцію. Саме тому додаткове посилення функції серця у відповідь на тестувальне фізичне навантаження чи зменшення її в спокої виражено незначно. Клінічні прояви 1 стадії міокардіодистрофії коливаються в широких межах - від дуже незначних, які характеризують як звичайне стомлення увечері, до дуже виразних кардіальних і загальних симптомів. Можуть спостерігатися транзиторні безпричинні колючі чи тягнучі болі в області серця, серцебиття, іноді почуття недостачі повітря. При об'єктивному дослідженні відзначаються: границі серця не змінені, тони звучні, слабкий систолічний шум на верхівці серця; часто спостерігається тахікардія, системний артеріальний тиск помірно збільшений. На ЕКГ можна відмітити укорочення інтервалу P-Q, подовження інтервалу Q-T, косовисхідний сегмент ST. (Фельдман С.Б., 1989) [13].

1.3. Лікувальні заходи за міокардіодистрофії у собак

Лікування хворих тварин за міокардозу, насамперед повинно бути спрямоване на ліквідацію етіологічних факторів, які викликали міокардіодистрофію. Тваринам забезпечують відпочинок і спокій. Необхідно збалансувати кормовий раціон по вмісту і співвідношенню основних поживних речовин, а також вітамінів і мікроелементів. В раціон вводять овочі, фрукти і молочні корми. Забезпечують регулярний моціон. (Старченков С.В., 2006) [5].

Із лікарських речовин, з метою посилення окисно-відновних процесів, призначають розчини глюкози. Ізотонічні розчини вводять для поповнення організму рідиною. Крім цього, глюкоза є цінною енергетичною легко перетравною речовиною. Гіпертонічні розчини вводять для підвищення внутрішньосудинного тиску з метою мобілізації інтерстиціальної і внутрішньоклітинної рідини для збільшення внутрішньо судинного об'єму, активації обмінних процесів і покращення антитоксичної функції печінки. При введенні глюкози посилюється виведення токсинів із організму і інактивація їх у печінці, дещо розширюються коронарні судини і посилюються обмінні процеси в міокарді.

Для активації ферментів, які посилюють окисно-відновні реакції, застосовують аскорбінову кислоту у підвищених дозах. Вона активно бере участь у багатьох окисно-відновних процесах, утворюючи з дегідроаскорбіною кислотою систему переносу атомів водню. В результаті цього вона виявляє неспецифічну загально-стимулюючу дію на організм. Активує діяльність залоз внутрішньої секреції; полегшує включення заліза у ферритин; бере участь в обміні вуглеводів, посилює окислення глюкози; збільшує катаболізм холестерину; сприяє процесам регенерації.

Бере участь у формуванні колагену шляхом гідроксилування амінокислоти проліна, вже включеного в білок. Завдяки цьому посиленню синтезу колагену, кислота аскорбінова стимулює процеси регенерації, зміцнює капіляри.

Кофеїн призначають в якості стимулятора центральної нервової системи. Дія його на кровообіг пов'язана з його центральними і периферичними ефектами. Виявляє кардіотонічну дію, посилює скорочення серця, прискорює провідність; стимулююча дія виражена насамперед при послабленні діяльності серця. У здорових тварин під впливом кофеїну в малих дозах уповільнюється частота скорочень серця внаслідок збудження центру блукаючого нерву, у великих дозах в результаті переваги периферичної дії виникає тахікардія.

Препарат сприяє розширенню судин серця, нирок, шкіри, скелетних м'язів, легень. Кофеїн збільшує працездатність скелетних м'язів завдяки підвищенню рефлекторної збудливості спинного мозку і безпосередньому впливу.

Для посилення дихання і покращення кровообігу лікарі ветеринарної медицини при міокардіодистрофії застосовують камфору. Вона покращує альвеолярну вентиляцію і легеневий кровоток. Камфора виявляє пряму дію на судини. В результаті відбувається перерозподілення крові, звужуються судини органів, збільшується приток крові до серця, коронарний кровоток, кровопостачання мозку та легень [25].

Також при міокардіодистрофії хворим тваринам призначають серцеві глікозиди (адонізид, дігосин, корглікон та інші). Вони сприятливо впливають на вуглеводно-фосфорний обмін і окисне фосфорелювання, обмін білків, ліпідів, вміст електролітів, нуклеїнових кислот, показники енергетичного гомеостазу міокарду (обмін нікотинамідних коферментів, вміст аденилових нуклеотидів і активність цитохром-с-оксидази) (Чекман І.С., 1986) [26].

Створюють виражену діастолічну дію, обумовлену уповільненням проведення імпульсів по провідній системі серця, підвищенням тонулу блукаючого нерва, підвищенням чутливості до ацетилхоліну синусного вузла і передсердно-шлуночкового з'єднання. В результаті збільшується серцевий викид, зменшуються розміри серця і об'єм циркулюючої крові. Глікозиди виявляють прямий судинозвужуючий вплив на периферичні судини, з чим пов'язане підвищення артеріального тиску [27].

За даними С.В. Старченкова (2006) при міокардіодистрофії ефективні також анаболітичні засоби, які покращують біохімічні і біоенергетичні процеси в серцевому м'язі. До них належать: тіамін, рибофлавін, піридоксин, кокарбоксілаза, оротат калію, аденозинтрифосфорна кислота (АТФ), цитохром-С, панангін, рибоксин та інші речовини [5].

1.4. Особливості електрокардіографії у дрібних тварин

Електрокардіографія це діагностичний метод, що дозволяє визначати та досліджувати біоелектричну активність серця [29]. Оскільки в процесі серцевих скорочень біоелектрична активність серця змінюється, то ці зміни можна відобразити графічно за допомогою спеціального приладу – електрокардіографу.

Існують також електрокардіографи капілярного типу (мінгографи), в яких запис ЕКГ здійснюється за допомогою тонкого струменя чорнил, що розбризкуються [30,31].

Незалежно від технічної конструкції кожен електрокардіограф має пристрій для регулювання і контролю посилення. Для цього на посилювач подається стандартна калібровочна напруга, яка дорівнює 1mV. Посилення електрокардіографа зазвичай встановлюється таким чином, щоб ця напруга викликала відхилення реєструючої системи на 10 мм. Така калібрівка посилення дозволяє порівнювати між собою ЕКГ, які зареєстровані у пацієнта в різний час і різними приладами.

Стрічкопротяжні механізми в усіх сучасних електрокардіографах забезпечують рух паперу з різною швидкістю: 25, 50, 100 мм • с⁻¹. В залежності від вибраної швидкості руху паперу змінюється форма реєструючої кривої: ЕКГ записується або розтягнутою, або більш зжатою. Частіше всього в практичній електрокардіології швидкість реєстрації ЕКГ складає 50 мм • с⁻¹.

Електрокардіографи повинні встановлюватись в сухому приміщенні при температурі не нижче 10⁰С і не вище 30⁰С. Під час роботи електрокардіограф повинен бути заземлений [30].

Отже, особливості технічної конструкції електрокардіографів вимагають чіткого знання правил та прийомів роботи з цими приладами, без чого є неможливим якісний запис електрокардіограми.

Електрокардіографічні відведення.

Зміни різниці потенціалів на поверхні тіла, які виникають під час роботи серця, записуються за допомогою різних схем відведень ЕКГ. Кожне відведення реєструє різницю потенціалів, яка існує між двома визначеними точками електричного поля серця, в яких встановлені електроди.

Електроди, встановлені в кожній із вибраних точок на поверхні тіла, підключаються до гальванометру електрокардіографа. Один з електродів приєднують до позитивного полюсу гальванометра (це позитивний, або активний, електрод відведення), другій електрод – до його негативного полюсу (негативний електрод відведення) [29].

Стандартні відведення.

Стандартні двополюсні відведення, запропоновані в 1913 р. Ейнтховеном [32], фіксують різницю потенціалів між двома точками електричного поля, які віддалені від серця розміщені в фронтальній площині – на кінцівках. Для запису цих відведень електроди накладають на праву передню кінцівку (червона маркіровка), ліву передню кінцівку (жовта маркіровка) і на лівій задній кінцівці (зелена маркіровка). Четвертий електрод встановлювали на праву задню кінцівку для підключення заземлюючого проводу (чорна маркіровка).

Гіпотетична лінія, яка з'єднує два електроди, які приймають участь в утворенні електрокардіографічного відведення, називається віссю відведення. Позначення посиленних відведень від кінцівок відбувається від перших літер англійських слів: «а» – augmented (посилений); «V» – voltage (потенціал); «R» – right (правий); «L» – left (лівий); «F» - foot (нога) [30].

Отже, як свідчить аналіз літератури, застосування стандартних та додаткових електрокардіографічних відведень дозволяє інтерпретувати отримані результати для точного встановлення діагнозу, враховуючи роль змін біоелектричної активності серця за міокардіодистрофії. При цьому слід забезпечити надійний контакт електродів апарату зі шкірою пацієнта.

1.5. Висновок з огляду літератури

Проведений аналіз літературних джерел свідчить, що серцевий м'яз у собак має певні анатомо-фізіологічні особливості, що забезпечують його високу скоротливість та електропровідність. Будь-які функціональні порушення чи органічні зміни міокарду призводять до розвитку патології серцево-судинної системи, однією з яких є міокардіодистрофія [7].

Міокардіодистрофія (міокардоз, дистрофія міокарда) розвивається в результаті дії на міокард різних патогенних факторів за тривалого перебігу різноманітних хвороб, що супроводжуються недостатнім енергетичним живленням серцевого м'язу (фізичне перевантаження, неповноцінна годівля, анемії, вітамінна недостатність, порушення обміну речовин), інтоксикаціями, запальними процесами [14].

Як свідчить ряд публікацій, розвиток міокардіодистрофії спостерігають у 23–35 % собак з ознаками порушення роботи серцево-судинної системи [6, 22]. Тому вивчення питань діагностування й лікування даної патології в собак є актуальним.

З розвитком сучасних інструментальних засобів досліджень стало можливим застосування додаткових діагностичних методів для виявлення складних внутрішніх патологій. За даними літератури, для визначення функціонального стану серця у тварин доцільно застосовувати електрокардіографію [29, 30]. В той же час, ряд авторів вказують на можливість ультрасонографічної візуалізації серця у собак, що дає можливість вивчити його сонографічні характеристики та встановити зміни за різних кардіопатій [33–35].

Огляд літератури свідчить, що за міокардіодистрофії у собак розвивається серцева недостатність, що впливає на загальний стан та робочі якості тварин [5, 26]. Тому вивчення питань підвищення ефективності лікування собак за міокардіодистрофії є доцільним.

Таким чином, аналіз виконаного огляду літератури вказує на те, що міокардіодистрофія у собак є поширеною патологією серця. Вивчення

клінічних проявів цього захворювання, встановлення його електрокардіографічних та ультрасонографічних характеристик, а також підвищення ефективності лікування хворих тварин є актуальним та потребує подальшого наукового пошуку.

РОЗДІЛ 2. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Матеріал і методи дослідження

Роботу виконували в умовах клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ в період з 2021 по 2022 роки. Ультрасонографічні дослідження проводили на кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ.

Об'єктом досліджень були клінічно здорові та хворі собаки з клінічними ознаками захворювань серця. Дослідну групу формували по мірі надходження хворих тварин. Дослідження проводили в декількох напрямках.

Перше – вивчали та аналізували клінічні ознаки міокардіодистрофії у собак.

Друге – визначали електрокардіографічні характеристики клінічно здорових собак.

Третє – вивчали електрокардіографічні характеристики собак, хворих на міокардіодистрофію.

Четверте – вивчали інформативність ультрасонографії в діагностиці міокардіодистрофії у собак.

П'яте – визначали результативність консервативного лікування хворих собак за міокардіодистрофії, із застосуванням тіотриазоліну.

Результати аналізували.

Хворих тварин було обстежено за наступною схемою: збір та аналіз анамнестичних даних, дослідження габітусу, термометрія, аускультация серця та легень, визначення частоти серцевих скорочень та частоти дихальних рухів, ультрасонографічне дослідження серця, та органів черевної порожнини (для виключення супутніх патологій). У разі виникнення підозри на патологію серцево-судинної системи застосовували електрокардіографічне дослідження.

Дослідження серця проводили оглядом, пальпацією та аускультацией. Оглядом визначали локалізацію, силу, величину, розповсюдженість і ритмічність серцевого поштовху. У здорових собак встановлювали

коливання грудної клітини і легкі коливання волосків. Ці дослідження майже не можливо було провести у тварин вгодованих та з довгим шерстним покривом.

За допомогою стетофонендоскопу проводили аускультацию серця для виявлення сили, ясності, тембру тонів, їх частоти, ритму, наявності шумів.

У тварин з дистрофією міокарду реєстрували глухі тони серця, аритмії, вислуховували систолічні шуми на верхівці, розщеплення, роздвоєння чи ослаблення I тону.

В подальшому про роботу серця міркували за результатами ультрасонографії та електрокардіографії.

Ультрасонографічні дослідження проводили з використанням апарату SonoScape А6 з конвексним датчиком частотою 2-6 мГц (клініка ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ). Тварині надавали спино-черевного положення, шерстний покрив в ділянці черева видаляли. Проводили ультрасонографію серця, спрямовуючи датчик в ділянці мечеподібного відростка грудної кістки краніо-дорсально (через купол діафрагми). Звертали увагу на контурування серця, розміри, внутрішню архітекtonіку порожнин серця, стан перикарду та наявність рідини у перикардіальній порожнині. Для виключення супутніх патологій досліджували нирки, селезінку, кишечник та сечовий міхур. Дослідження цих органів проводили за загальноприйнятою схемою [33–35].

Дослідження серця проводили за допомогою електрокардіографічної апаратури. Застосовували електрокардіографи: ЕК1Т-03М2 та ЕК3Т-01-Р-Д.

Накладення електродів.

На внутрішню поверхню гомілок і передпліч в нижній їх третині за допомогою гумових стрічок накладали 4 пластинчатих електроди або електроди-затискачі. Для покращення якості ЕКГ і зменшення кількості навідних токів слід забезпечити достатній контакт електродів із шкірою. Для цього необхідно:

1. Вистригти і вибрити шерстний покрив в ділянці накладення електродів;
2. Попередньо знежирити шкіру спиртом в місцях накладення електродів;
3. Під електрод покласти марлеві прокладки, змочені 5-10% розчином хлориду натрію чи вкрити електроди шаром спеціального токопровідного гелю, який дозволяє максимально знизити між електродний опір [30].

АНАЛІЗ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ

Аналіз ЕКГ починали з перевірки правильності техніки її реєстрації. По-перше, звертали увагу на наявність різноманітних перешкод, що могли бути обумовлені наведеними струмами, м'язовим тремором, поганим контактом електродів зі шкірою й іншими причинами. Якщо перешкоди були значні, ЕКГ перезнімали.

По-друге, перевіряли амплітуду контрольного мілівольта, що повинна відповідати 10 мм.

По-третє, оцінювали швидкість руху папера під час реєстрації ЕКГ.

При записі ЕКГ зі швидкістю $50 \text{ мм} \cdot \text{із}^{-1}$ 1 мм на паперовій стрічці відповідала відрізка часу 0,02 с, 5 мм – 0,1 с, 10 мм – 0,2 с, 50 мм – 1,0 с. У цьому випадку ширина комплексу QRS звичайно не перевищувала 4 – 6 мм (0,08 – 0,12 с), а інтервал Q– T – 20 мм (0,4 с). При записі ЕКГ зі швидкістю $25 \text{ мм} \cdot \text{із}^{-1}$ 1 мм відповідав часовому інтервалу 0,04 (5 мм – 0,2 с), отже, ширина комплексу QRS, як правило, не перевищувала 2 – 3 мм (0,08 – 0,12 с), а інтервалу Q – T – 10 мм (0,4 с).

При інтерпретації електрокардіограм ми дотримувались наступної схеми:

I. Аналіз серцевого ритму і провідності:

1. оцінка регулярності серцевих скорочень;
2. підрахунок числа серцевих скорочень;
3. визначення джерела збудження;

4. оцінка функції провідності.

11. Визначення поворотів серця навколо передньозадньої, подовжньої і поперечної осей:

1. визначення положення електричної осі серця у фронтальній площині;
2. визначення поворотів серця навколо подовжньої осі;
3. визначення поворотів серця, навколо поперечної осі.

III. Аналіз передсердного зубця P.

IV. Аналіз шлуночкового комплексу QRST:

1. аналіз комплексу QRS;
2. аналіз сегмента RS – T;
3. аналіз зубця T;
4. аналіз інтервалу Q – T.

V. Електрокардіографічний висновок.

АНАЛІЗ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ

Аналіз ритму серця включає визначення регулярності і числа серцевих скорочень, перебування джерела збудження, а також оцінку функції провідності.

Аналіз регулярності серцевих скорочень.

Регулярність серцевих скорочень оцінювали при порівнянні тривалості інтервалів R – R між послідовно зареєстрованими серцевими циклами. Інтервал R – R звичайно вимірявся між вершинами зубців R (чи S). Регулярний, чи правильний, ритм серця діагностувався в тому випадку, якщо тривалість досліджуваних інтервалів R – R однакова і похибка отриманих величин не перевищувала $\pm 10\%$ від середньої тривалості інтервалів R – R. В інших випадках діагностувався неправильний (нерегулярний) серцевий ритм. Неправильний ритм серця (аритмія) може спостерігатися при екстрасистолії, миготливій аритмії, синусовій аритмії і т.д.

Підрахунок числа серцевих скорочень.

Підрахунок числа серцевих скорочень (ЧСС) проводився за допомогою різних методик, вибір яких залежав від регулярності ритму серця. При правильному ритмі ЧСС визначали по формулі:

$$\text{ЧСС} = 60 / R - R,$$

де 60 – число секунд у хвилині, R – R – тривалість інтервалу, виражена в секундах. Набагато зручніше визначати ЧСС за допомогою спеціальних таблиць, у яких кожному значенню інтервалу R – R відповідає заздалегідь обчислене ЧСС. При неправильному ритмі ЕКГ в одному з відведень (найбільше часто в 11 стандартному відведенні) записували довше, ніж звичайно, наприклад, протягом 3 – 4 с.

При швидкості руху папера 50 мм с⁻¹ цей час відповідав відрізку електрокардиографічної кривої довжиною 15 – 20 див. Потім підраховували число комплексів QRS, зареєстрованих за 3 з (15 див паперової стрічки), і отриманий результат множили на 20.

При неправильному ритмі також обмежувались визначенням мінімального і максимального ЧСС. Мінімальне ЧСС визначали по тривалості найбільшого інтервалу R – R, а максимальне ЧСС – по найменшому інтервалі R – R. Розрахунок ЧСС проводили по формулі: чи по таблиці.

Визначення джерела збудження.

Для визначення джерела збудження, чи так званого водія ритму, оцінювали хід збудження по передсердях і встановлювали відношення зубців R до шлуночкового комплексів QRS.

Синусовий ритм.

У нормі електричний імпульс, що виникає в СА-вузлі, поширюється по передсердях згори донизу. Вектор деполяризації передсердь (P) при цьому спрямований в сторону позитивного електрода II стандартного відведення, і на ЕКГ у цьому відведенні фіксували позитивні зубці P. Позитивний зубець P також реєстрували у відведеннях I, aVF. Збудження передсердь при цьому завжди передувало збудженню шлуночків, тому позитивні зубці P_{II}

реєстрували перед кожним комплексом QRS. У більшості випадків у кожному відведенні вони мали однакову форму і, зазвичай, розташовувались на однаковій відстані від комплексу QRS.

Синусовий ритм характеризувався:

- 1) наявністю в II стандартному відведенні позитивних зубців P, що передують кожному комплексу QRS;
- 2) постійною однаковою формою всіх зубців P в тому самому відведенні.

У разі відсутності таких ознак виявляли різні варіанти позасиносового ритму. До таких відносять: передсердні ритми, АВ-з'єднані ритми, ідіоventрикулярні шлуночкові ритми, також миготлива аритмія, та інші.

Передсердний ритм.

Якщо джерело збудження було розміщене у нижніх ділянках передсердь (зокрема, в ділянці коронарного синуса), електричний імпульс поширювався передсердями у зворотньому напрямку (каудокраніально), на ЕКГ у другому та третьому відведеннях стандартних реєстрували негативні зубці (P), що, зазвичай, передують QRS комплексу. У такому разі інтервал P – Q (R) може бути або незмінний, або скорочений.

Так як рух електричного імпульсу шлуночками не порушено. відмічаються звичайні, незмінні, порівняно вузькі комплекси QRS.

Частота серцевих скорочень, залежно від породи собак, може складати 70–130 ударів за хвилину.

Атипові ритми з АВ-з'єднаннями.

У разі, якщо водій ритму розташований у АВ-з'єднанні, скорочення шлуночків виглядало звичайно, рухом лінії ЕКГ зверху донизу, а передсердь, навпаки – ретроградно, знизу догори. Саме тому на ЕКГ відмічали незмінні, нормальні, комплекси QRS, а також негативні зубці P. У випадках, якщо ектопічний комплекс сягав одночасно передсердь і шлуночків, виступ P нашаровувався на QRS комплекс і не був помітним на ЕКГ. У разі, якщо

ектопічний імпульс досягав спочатку шлуночків, а потім передсердь, низхідний зубець р розміщувався за комплексом QRS.

Шлуночковий, чи ідіовентрикулярний, ритм.

У тому випадку, коли джерелом збудження виступала провідна система шлуночків (пучок Гісса або волокна Пуркін'є), визначали це явище як шлуночкові (ідіовентрикулярні) ритми. При цьому електричні імпульси, які генерувались у шлуночках, розповсюджувались міокардом значно повільніше. Збудження проходило шлуночками незвичним шляхом: спочатку збудження проходило шлуночком, у якому генерувався ектопічний водій ритму, а лише потім поступово досягало протилежного шлуночка. Як результат, QRS комплекси виглядали розширеними та деформованими. Електричний імпульс не надходив на міокард передсердь, тому на ЕКГ відсутній закономірний постійний зв'язок QRS комплексів із зубцями Р. Отже, шлуночки збуджувались у повільному ритмі, а передсердя – у звичайному ритмі, оскільки СА-вузол продовжував залишатися його джерелом. Найчастіше ідіовентрикулярний ритм реєстрували за повної атриовентрикулярної блокади серця.

Передсердні ритми (ті, що надходили з нижніх відділів передсердь), відрізнялися наявністю негативних додаткових зубців Р, після яких знову йшов незмінений комплекс QRS.

АВ-з'єднані ритми характеризувалися:

а) на ЕКГ відсутністю зубця Р, що поєднувався із звичайним незміненим комплексом.

б) присутністю негативних зубців Р, які реєструвались після звичайних незмінених QRS комплексів

Ідіовентрикулярний шлуночковий ритм характеризувався:

а) уповільним ритмом шлуночків (менш 40 скорочень за хвилину);

б) присутністю деформованих і розширених комплексів QRS;

в) розсинхронізацією QRS комплексів і Р зубців.

Оцінка функції провідності.

З метою оцінки функції провідності вираховували тривалість Р зубця, що демонструє швидкість проведення імпульсу електричного передсерддями; розмір інтервалу Р – Q (R) (показує швидкість руху імпульсу у передсерддях, АВ-вузлу, а потім по системі Гіса) та сукупну тривалість шлуночкового QRS комплексу (проведення імпульсу по шлуночках). Проводячи дані виміри, ми враховували фактичну швидкість реєстрації ЕКГ.

Збільшення тривалості вищевказаних зубців та інтервалів свідчить про уповільнення проведення електричного імпульсу у певному відділі провідної системи серця.

В подальшому проводили **АНАЛІЗ ПЕРЕДСЕРДНОГО ЗУБЦЯ Р.**

Провівши визначення повороту серця навколо подовжньої, поперечної та передньозадньої осей, розпочинали аналіз передсердного зубця Р.

Даний аналіз включав:

- 1) вимір тривалості зубця Р;
- 2) вимір амплітуди зубця Р;
- 3) визначення форми зубця Р;
- 4) визначення полярності зубця Р.

Амплітуду зубця Р вимірювали, відштовхуючись від ізолінії у напрямку вершини зубця, тоді як тривалість його – від початку до завершення зубця. У клінічно здорових собак амплітуда зубця Р була не більше за 2,5 мм, рахуючи від ізолінії, а тривалість його 0,1 с.

Найважливішою електрокардіографічною ознакою є полярність зубця Р у 1, 2 та 3 відведеннях, що вказує напрямом руху електричної хвилі збудження через передсердя, і, таким чином, на розташування джерела збудження, так званого, водія ритму. За нормального руху імпульсу передсерддями згори донизу та ліворуч зубці Р були позитивні, а у випадку руху збудження знизу догори – негативними. У цьому випадку водій ритму був локалізований у нижніх відділах передсердь, або у вищерозташованій частині АВ-вузла.

Якщо водій ритму розташований у середній частині правого передсердя, деполяризаційна хвиля спрямована як догори, так і донизу. При цьому середній вектор P1 прямував ліворуч, зубець P відповідно збільшувався, перевищуючи межі зубця P2, тоді як зубець P3 ставав негативним та неглибоким.

Неабияке практичне значення належить визначенню форми зубця P.

Так, розщеплений, розширений та з двома верхівками зубець P у так званих лівих відведеннях вважають характерним для пацієнтів з мітральними вадами серця, а також з гіпертрофією лівого передсердя, в той час як високоамплітудні, загострені зубці P у 2 та 3 відведеннях свідчать про гіпертрофію правого передсердя у пацієнтів з так званим «легеневим» серцем, за недостатності легеневого кровообігу.

АНАЛІЗ ШЛУНОЧКОВОГО КОМПЛЕКСУ QRST.

Аналіз QRS комплексу.

Складовими цього аналізу є оцінка співвідношення у шести електрокардіографічних відведеннях зубців Q, R та S. Такий аналіз дозволяє встановити повороти серця стосовно трьох осей, що згадувалось вище. Окрім цього, слід провести наступний аналіз:

1. Оцінка зубця Q:

а) визначення його амплітуди та співставлення її з амплітудою R зубця у тому ж самому відведенні;

б) вимірювання тривалості Q зубця. Зубець Q називають патологічним у тому випадку, коли його амплітуда перевищує 25% амплітуди R зубця у тому ж самому відведенні. Особливо характерною ознакою є зростання тривалості зубця Q понад 0,03 с.

2. Оцінка зубця R:

а) вимірювання амплітуди R зубця; співставлення її з амплітудою Q зубця або зубця S у тому ж відведенні, а також із R зубцем в інших відведеннях;

б) необхідно звернути увагу на імовірне розщеплення зубця R, і на можливу появу другого, додаткового зубця у тому ж відведенні.

3. Оцінка зубця S:

а) вимірювання амплітуди S зубця та співставлення її величини із амплітудою R зубця у тому ж відведенні;

б) приділити увагу можливим зазубреності, розширенню чи розщепленню S зубця.

Аналіз сегмента RS – T.

Аналіз стану сегменту RS – T повинен включати наступні етапи:

- 1) знаходження j крапки з'єднання;
- 2) визначення її відхилення від ізолінії;
- 3) визначення величини зсуву сегмента RS–T відносно ізолінії або догори та донизу у місці, яке знаходиться праворуч від крапки на 0,05-0,08 з;
- 4) встановити форму можливого зміщення сегменту RS–T: косонисхідного, косовисхідного та горизонтального.

Аналіз зубця T.

Під час аналізу T зубця слід:

1. Встановити напрямок (полярність зубця T). У здорових тварин зубець T, як правило, мав той же напрямок, що й комплекс QRS, тобто спрямований вище ізолінії (позитивний).

2. Визначити форму зубця T. У здорових тварин зубець T мав висхідне полого і спадне трохи більш круте коліна.

3. Визначити амплітуду зубця T.

Оцінка інтервалу Q – T.

Електрична систола шлуночків (інтервал QT) вимірювали від початку QRS комплексу до закінчення T зубця.

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНИЙ ВИСНОВОК.

Електрокардіографічний висновок повинен містити наступну інформацію:

1. Вказати джерело ритму серця (синусовий або несинусовий ритм).

2. Вказати регулярність серцевого ритму (правильний або неправильний ритм).
3. Вказати число серцевих скорочень за хвилину (ЧСС).
4. Зазначити положення електричної осі серця.
5. Вказати на наявність чотирьох найважливіших електрокардіографічних синдромів:
 - а) порушення ритму серця;
 - б) порушення провідності;
 - в) ознаки гіпертрофії серцевого м'яза передсердь і шлуночків чи гострих їхніх перевантажень;
 - г) вказати ознаки ушкоджень міокарда (дистрофії, ішемії, некрозів).

Крім цього, проводили визначення терапевтичного ефекту від застосування схеми лікування, що включала тіотриазолін, як основний препарат, та вітамінотерапію, за міокардіодистрофії у собак. Для цього проводили клінічне дослідження та електрокардіографію хворих на міокардіодистрофію собак до лікування та на 10-й день лікування. Отримані результати фіксували в таблиці та аналізували.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Клініка ветеринарної медицини, де виконували кваліфікаційну роботу, розташована за адресою: м. Полтава вул. Сковороди, 18 При вході встановлена табличка із зазначенням назви установи та режиму роботи. Клініка працює з 8⁰⁰ до 17⁰⁰ години у робочі дні та з 8⁰⁰ до 13⁰⁰ години у вихідні. Клініка здійснює: амбулаторний прийом та лікування домашніх, декоративних, сільськогосподарських тварин і птиці; проведення профілактичних протиєпізоотичних заходів тваринам. В приміщенні лікарні є такі відділення: маніпуляційна; операційна.

Маніпуляційна площею 14 м², підлога та стіни на висоту 2 м облицьовані пластиком, стеля пофарбована. Встановлене обладнання: стіл операційний, столик для інструментарію та ветпрепаратів, що безпосередньо

використовуються, шафа для інструментарію, ваги лабораторні, спиртівка та ін. В маніпуляційній проводиться клінічний огляд тварин та дрібні маніпуляції.

Операційна площею 16 м², підлога та стіни облицьовані пластиком, стеля пофарбована. Встановлене обладнання: стіл операційний, лампа хірургічна безтіньова, 2 столики та 2 шафи для інструментарію і ветпрепаратів, 2 лампи ультрафіолетові бактерицидні для санації приміщення; є в достатній кількості хірургічний інструментарій, одноразові системи для внутрішньовенних інфузій, шовний та перев'язувальний матеріали.

Клініка забезпечена необхідним інструментарієм, обладнанням, ветеринарними препаратами і засобами захисту тварин. Стерилізація інструментів здійснюється в сушильно – жарочній шафі. Ветпрепарати зберігаються з дотриманням світлових та температурних режимів. Біопрепарати зберігаються в холодильнику з дотриманням температурних режимів (2⁰С – 8⁰С). Спеціалісти забезпечені спецодягом, засобами профілактики та засобами особистої гігієни. Вологе прибирання проводиться щоденно та по мірі необхідності впродовж робочого дня; дезінфекція операційних столів, приміщень операційної, маніпуляційної здійснюється щоденно, при необхідності проводиться вимушена дезінфекція приміщень та обладнання з реєстрацією у відповідному журналі; в хірургічному відділенні крім того щоденно перед початком роботи та в кінці робочого дня, а також після кожної операції, проводиться санація за допомогою бактерицидних ламп; є в достатній кількості миючі та дезінфікуючі засоби: сода кальцинована, пральний порошок, хлорне вапно, сода каустична, «Біодез»

В клініці ведеться така облікова документація:

журнал реєстрації хворих тварин встановленої форми,

журнал реєстрації протиепізоотичних заходів.

За період виконання роботи до клініки ветеринарної медицини звернулось 485 власників собак зі скаргами на здоров'я своїх тварин. Із усіх

захворювань 232 випадки мали інфекційний характер, що склало 47,8 % від загальної кількості тварин. Неінфекційні захворювання діагностували у 253 тварин, що відповідно становило 52,2 %. Серед хвороб незаразної етіології частка хірургічних становила 53 випадки, акушерсько-гінекологічних – 51 та внутрішніх незаразних – 149, що склало відповідно 21,0; 20,2 та 58,8 відсотків. Серед внутрішніх незаразних хвороб у 29 випадках (19,5 % діагностували хвороби органів серцево-судинної системи, а в 120 випадках (80,5 %) – хвороби інших органів і систем.

Серед хвороб серцево-судинної системи найбільш поширеними були захворювання на міокардит, який реєстрували у 12 випадках (41,4 %). Міокардіодистрофія за частотою виникнення була на другому місці – 9 випадків (31,0 %). У 5 випадках реєстрували перикардит (17,2 %), а у чотирьох – вади серця (10,4 %).

Отже, така патологія серцево-судинної системи у собак, як міокардіодистрофія, складає понад 6 % від загальної кількості внутрішніх хвороб собак, дійсно є актуальною у нашому регіоні і потребує своєчасної діагностики та відповідного лікування.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Результати клінічного дослідження хворих тварин

Для визначення змін клінічного стану хворих на міокардіодистрофію собак досліджували клінічно здорових тварин (n=20) у якості контролю, для можливості порівняння отриманих даних.

Дослідження по даному питанню проводилися протягом 2021–2022 років.

При диспансерному обстеженні тварин (по мірі їх надходження в клініку) особливу увагу звертали на анамнез та загальний стан організму. При цьому враховували зовнішній вид тварини: постановку частин тіла (голови, шиї, спини, тулуба, кінцівок), відхилення від анатомічно правильного положення, положення тіла в просторі.

Також проводили визначення фізичного розвитку собак. Виявляли симетричну та пропорційну будову тіла, кістяк та мускулатуру. В більшості випадків вона була добре розвинута, міцний тип конституції, відмінної та доброї вгодованості. Проміри тіла та жива маса у клінічно здорових собак відповідали стандартам породи.

Волосяний покрив був рівномірно розподілений по поверхні тіла, густий, блискучий, помірно вологий, добре тримався у волосяних цибулинах, був еластичний та чистий.

Шкіра в непігментованих ділянках - рожевого кольору, блискуча, помірно волога, мала специфічний запах, еластична, без пошкоджень, місцева температура не збільшена.

Кон'юнктива та видимі слизові оболонки були світло рожевого кольору, блискучі, вологі, чутливі. Пошкоджень, набряків, новоутворень та нашарувань не виявляли.

Зовнішні лімфатичні вузли не збільшені, не болючі.

М'язи, кістки черепа, хребта, хвостових хребців, ребер, кінцівок та суглобів без деформацій та пошкоджень.

Поряд з дослідженням загального стану тварини проводили визначення стану внутрішніх органів та систем.

При дослідженні серцево-судинної системи особливу увагу звертали на серцевий поштовх, який був помірний, тони серця дзвінкі, чіткі, ритмічні, патологічних шумів не спостерігалось. Пульс клінічно здорових собак коливався в межах 72–115 ударів на хвилину. Периферичні судини помірно кровонаповненні.

При вивченні дихальної системи звертали увагу на частоту дихання, яка коливалась в межах 15–24 дихальних рухи за хвилину. Дихання було ритмічне, патологічних шумів не виявлено. Перкусійні межі легень не збільшені (по лінії маклока – 11, сідничного горба – 9, плечового суглобу – 8 міжребір'я). Слизова оболонка носової порожнини була рожевого кольору, без пошкоджень, без витьоків.

З боку системи травлення: акт прийому корму та пиття, ковтання та акт дефекації був без порушень. Слизова оболонка ротової порожнини - рожева, зволожена, без пошкоджень та нашарувань. Зуби білого кольору, без порушення цілісності. Бімануальною пальпацією виявляли незначну кількість вмістимого кишечника. Болючості та метеоризму не спостерігали.

Печінка при пальпації була не болюча та не збільшена. 100 %

При пальпації нирок болючості та збільшення даних органів не виявляли. При бімануальній пальпації сечового міхура реєстрували незначний вміст сечі в ньому, стінка органу еластична, не болюча. Поза, частота і тривалість сечовиділення не змінені.

Загальних симптомів порушення кровообігу (порушень серцевого ритму, задишки, ціанозу і набряків у клінічно здорових собак не спостерігали).

Собак з ознаками порушення роботи серцево-судинної системи також досліджували за загальною схемою, в подальшому діагноз на міокардіодистрофію підтверджували результатами електрокардіографічного та у частини собак – ультрасонографічного дослідження. В результаті дослідження міокардіодистрофію виявили у 9 собак.

При клінічному дослідженні були отримані наступні дані (табл. 2.1).

В першу чергу звертали увагу на загальні симптоми хвороб серцево-судинної системи, а саме на порушення серцевого ритму, задишку, ціаноз і набряки. В результаті у 9 тварин (100 %) спостерігали аритмію, що проявлялась періодичним прискоренням та уповільненням серцевих скорочень. Також у всіх собак була вираженою змішана задишка, що проявлялась прискоренням частоти дихальних рухів (понад 30 рухів на хвилину), утрудненим вдихом та видихом.

Ціаноз слизових оболонок спостерігали лише у 4 випадках (44,4 %), що свідчить про розвиток у таких тварин синдрому загальної судинної недостатності. Дана клінічна ознака корелювала із появою набряків, які також відмічали у 44,4 % собак за міокардіодистрофії.

Таблиця 2.1

**Основні показники клінічного стану хворих
на міокардіодистрофію собак (n=9)**

Клінічні симптоми	Кількість тварин	У відсотках
Аритмія	9	100
Задишка	9	100
Ціаноз слизових оболонок	4	44,4
Набряки	4	44,4
Гіпорексія	8	88,8
Зниження м'язового тону	7	77,8
Послаблення серцевого поштовху	9	100
Тахікардія (понад 120 уд/хв)	6	66,7
Роздвоєння першого тону серця	4	44,4
Послаблення другого тону серця	9	100
Послаблення обох тонів серця	3	33,3

У 8 собак (88,8 %) була встановлена гіпорексія – апетит був послаблений та вибірковий. У однієї собаки (11,1 %) не виявили порушень апетиту.

М'язовий тонус був зниженим у більшості хворих на міокардіодистрофію собак (77,8 %). Клінічно це проявлялось апатією, відвисанням нижньої губи, у деяких собак – напівзакриті очі, втомлюваність при фізичному навантаженні (рис. 2.1).

При дослідженні серця у 100 % хворих собак виявляли послаблення серцевого поштовху, що за даними В.І. Левченка із співавт. [4, 21], є типовим симптомом дистрофії міокарду у тварин. Підрахунком кількості серцевих скорочень у 6 собак (66,7 %) виявляли тахікардію (понад 120 уд/хв), яка виникала внаслідок компенсації зменшеного серцевого викиду за рахунок збільшення кількості ударів серця на хвилину.



Рис. 2.1. Загальний вигляд собаки, хворого на міокардіодистрофію

При аускультатії серця у чотирьох тварин (44,4 %) вислуховували роздвоєння або розщеплення першого серцевого тону, що виникало як наслідок порушення біоелектричної активності серця (атріовентрикулярна блокада), і у подальших дослідженнях підтверджувалось результатами електрокардіографії. Отже, за міокардіодистрофії у собак не завжди виникають порушення провідної системи серця.

Послаблення другого тону серця визначали у всіх хворих собак (100 %), а у трьох з них (33,3 %) були послабленими обидва серцеві тони. Послаблення серцевих тонів можна пояснити зменшенням скоротливої здатності міокарду під впливом дистрофічних змін, які розвиваються за міокардозу.

Таким чином, аналізуючи інформативність окремих показників клінічного стану хворих на міокардіодистрофію собак, ми встановили, що найбільш спільними симптомами патології є порушення серцевого ритму (100 % хворих тварин), задишка (100 %), гіпорексія (88,8 %), послаблення серцевого поштовху (100 %) та послаблення другого серцевого тону (100 %). Значно рідше можна спостерігати набряки (44,4 %), роздвоєння та послаблення першого тону серця. Вказані симптоми можуть супроводжувати

також інші патології серця, тому для уточнення діагнозу ми застосовували електрокардіографію.

2.3.2. Результати електрокардіографії за міокардіодистрофії у собак

Після клінічного дослідження усіх хворих тварин досліджували електрокардіографічно, для уточнення діагнозу та встановлення електрокардіографічних показників за міокардіодистрофії.

Для отримання порівняльних характеристик проводили електрокардіографію клінічно здорових собак.

Ритм синусовий, тобто такий, що походить з передсердного синусу, середня електрична вісь серця відхилена, як правило, ліворуч на 40–85 градусів, тривалість (довжина) зубця P – 0,03–0,04 сек, довжина інтервалу PQ – 0,07–0,12 сек, тривалість комплексу QRS – 0,05–0,06 сек. Вольтаж (висота) зубця R – 2,5–3,2 mV. Шлуночковий комплекс не був деформований та мав типову побудову (рис. 2.2).

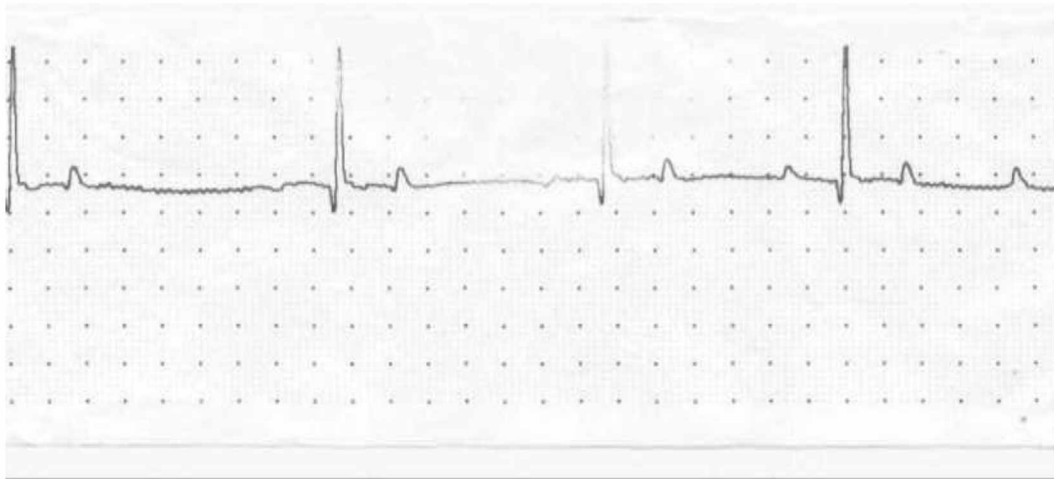


Рис. 2.2. Фрагмент електрокардіограми клінічно здорової собаки. II відведення.

При проведенні електрокардіографії собак, хворих на міокардіодистрофію, нами було встановлено ряд відхилень електрокардіограми, які наведені в таблиці 2.2.

Таблиця 2.2

Зміни електрокардіограми у собак, хворих на міокардіодистрофію

Відхилення електрокардіографічних показників	Кількість виявлених відхилень ЕКГ у хворих собак	
	голів	у %
Зменшення зубця Р	6	66,7
Розширення зубця Р	5	55,6
Подовження інтервалу PQ	7	77,8
Деформація комплексу QRS	6	66,7
Зниження вольтажу зубця R	8	88,9

Зменшення та розширення зубця Р реєстрували у 6 та 5 собак (66,7 та 55,6 % відповідно). Розширення зубця Р свідчить про уповільнення проведення збудження по м'язу передсердь, що спостерігається при розвитку дистрофічних процесів у міокарді. Широкий і зменшений зубець Р спостерігається при гіпертрофії лівого передсердя, яка, на думку багатьох дослідників, розвивається за міокардіодистрофії у собак [30, 38, 39].

Причиною подовження інтервалу PQ у 7 собак (77,8 %) є дистрофічні зміни міокарда та міокардіофіброз, що супроводжується зменшення швидкості передачі серцевого імпульсу. Інтервал подовжується при фізичному навантаженні тварини, що може бути виявлено повторною електрокардіографією (дослідження у динаміці). У хворих собак ми виявляли подовження інтервалу PQ після навантаження у 7 тварин (77,8 %) (рис. 2. 3).

Крім того, у 6 собак (66,7 %) виявляли деформацію шлуночкового комплексу QRS, що проявлялось його розширенням, зменшенням та розщепленням або зазубленням інтервалу RS (рис. 2.4).

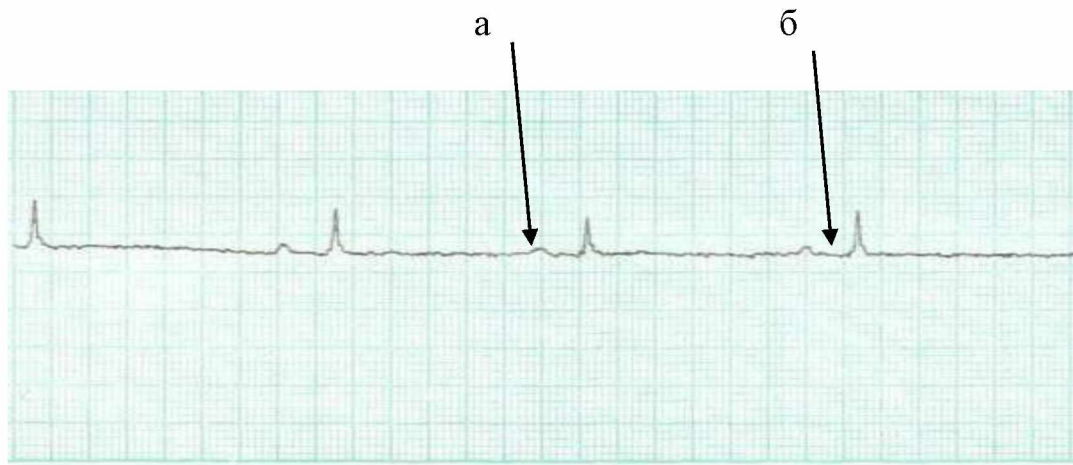


Рис. 2.3. Фрагмент електрокардіограми собаки віком 7 років за міокардіодистрофії: а – розширення і зниження зубця Р, б – подовження інтервалу PQ. І відведення.



Рис. 2.4. Фрагмент електрокардіограми собаки віком 9 років за міокардіодистрофії: а – зазублення інтервалу RS.

Вольтаж (висота) зубця R у хворих на міокардіодистрофію собак був нижчим в середньому на 36 % за показник клінічно здорових тварин та у 8 собак (88,9 %) складав менше 2,5 mV.

Деформація шлуночкового комплексу QRS пояснюється деструктивними процесами у серцевому м'язі, що призводять до ураження провідної системи серця та створюють перешкоди для проходження

нервового імпульсу, що й відбивається на показниках його біоелектричної активності.

Зниження вольтажу зубця R (а це найвищий зубець, що відображує максимальну активність міокарду під час скорочення) також пояснюється слабкістю м'язу серця за розвитку міокардіодистрофії.

Таким чином, розвиток міокардіодистрофії у собак супроводжується рядом спільних електрокардіографічних змін, найбільш інформативними є зниження вольтажу зубця R (88,9 % хворих тварин), подовження інтервалу PQ (77,8 %) та деформація комплексу QRS (66,7 %).

2.3.3. Результати ультрасонографії серця у хворих тварин

Огляд літератури свідчить, що ультрасонографія може бути досить інформативною у діагностиці патологій серця в тварин [36–40].

Ультразвукова кардіографія дозволяє досліджувати серце у трьох режимах: двомірному, М-режимі та доплерівському.

Двомірний режим дозволяє отримати поперечні та поздовжні зображення серця та магістральних судин у реальному часі, відрізнити порожнини серця від м'яких тканин міокарду, клапанів і судин.

М-режим дозволяє провести кількісний аналіз об'єму і руху камер серця і клапанів. Доплерівський режим дає інформацію про динаміку току крові у камерах серця та судинах. Можливість дослідження у різних режимах зумовлена технічними характеристиками приладу УЗД та характером досліджуваної кардіопатології.

Ми у своїй роботі проводили ультрасонографічне дослідження серця у двомірному режимі (В-режим). Досліджували серце клінічно здорових тварин та собак, хворих на міокардіодистрофію.

Основні виміри проводили у чотирикамерній поздовжній проекції, візуалізували камери серця (рис. 2.5), міокард, визначали його розміри. Для цього спрямовували ультразвуковий промінь краніально, у напрямку під кутом 35–45 градусів до лінії хребетного стовбура.

У здорових тварин серце візуалізували у вигляді чотирикамерного округлого утворення. Стінка міокарда була ехогенною, порівняно із порожнинами серця, які були анехогенними, оскільки містять кров і не відбивають акустичні хвилі.

Під час систоли (скорочення серця) спостерігали за роботою правого та лівого атріовентрикулярних клапанів серця, які були ехогенними і створювали коливання. Для цього датчик приладу переміщували, зменшуючи або дещо збільшуючи кут нахилу відносно вісі хребетного стовбура.

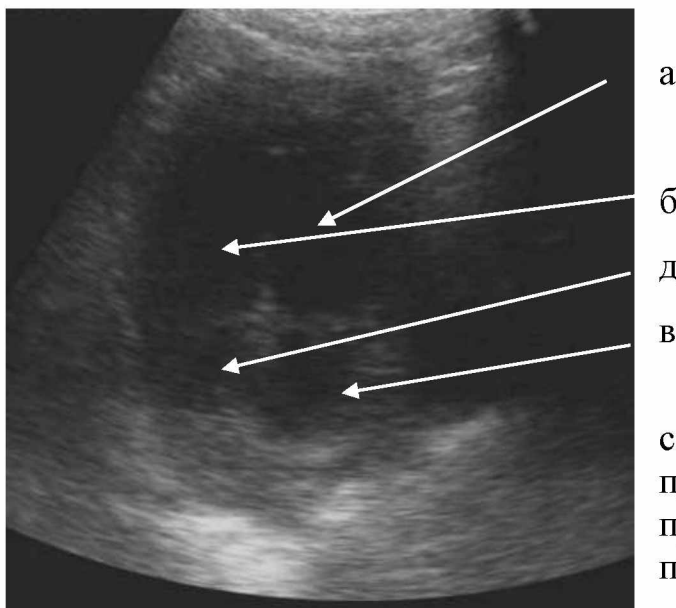


Рис. 2.5. Ультрасонограма серця собаки (чотирикамерна поздовжня проекція): а – лівий шлуночок; б – правий шлуночок; в – ліве передсердя; д – праве передсердя

Під час серцевих скорочень порожнини шлуночків зменшувались до розмірів вузької щілини (4–6 мм у крупних собак). Дане явище зумовлене тим, що стінки шлуночків скорочуються і візуально зближуються одна з одною. Чим меншою є відстань між внутрішніми поверхнями стінок шлуночків у стані систоли, тим більша різниця між об'ємом викинутої крові і крові, яка залишилася у порожнині серця. Таким чином, збільшення відстані між внутрішніми поверхнями стінок шлуночків серця під час систоли є свідченням погіршення скоротливої функції міокарду, оскільки у такому випадку значно більша частина крові залишається у порожнинах серця, а отже серцевий викид зменшується.

Саме такі зміни ультрасонограми ми спостерігали при дослідженні хворих на міокардіодистрофію собак (рис. 2.6). Як видно, порожнини лівого і правого шлуночків є розширеними, а товщина міокарду на рівні шлуночків зменшена.



Рис. 2.6. Ультрасонограма серця собаки віком 8 років, хворого на міокардіодистрофію. Розширення лівого шлуночка

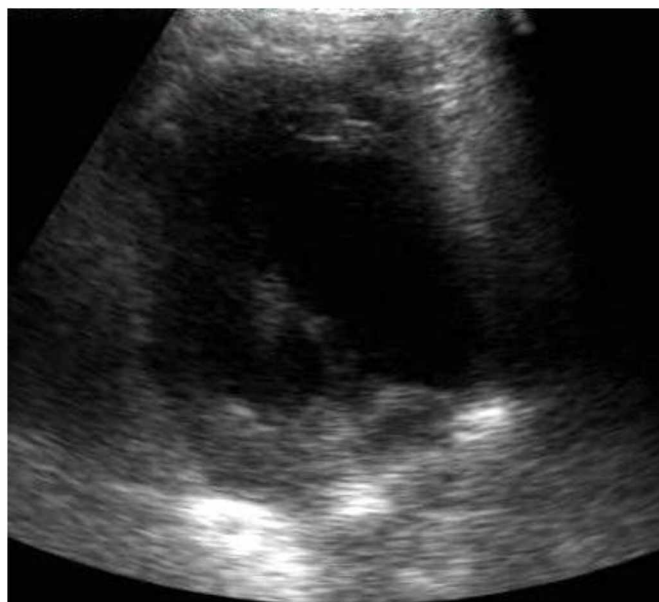


Рис. 2.7. Ультрасонограма серця собаки віком 9 років. Розширення та деформація серця, потоншення стінки міокарду.

Це говорить про зменшення скоротливої функції міокарду за дистрофії, а потоншення стінки шлуночка є негативною прогностичною ознакою, оскільки свідчить про тривале порушення трофіки серцевого м'язу.

Також за міокардіодистрофії у 4 випадках (44,4 %) спостерігали деформацію серця, заокруглення його зовнішніх контурів у ділянці верхівки та збільшення ехогенності міокарду, що говорить про ущільнення його структури, яка відбувається унаслідок розростання сполучної тканини у серці за міокардіодистрофії.

Отже, на ультрасонограмі серця собаки візуалізуються камери серця у вигляді анехогенних (темних) осередків, обмежених гіпоехогенними (сіруватими) структурами міокарду та ехогенними (світлими) контурами клапанів серця та судин. Перебіг міокардіодистрофії у собак супроводжується змінами ультрасонографічних характеристик: розширенням порожнин шлуночків та передсердь, потоншенням стінки міокарду і високою його ехогенністю, збільшенням та деформацією контурів серця.

2.3.4. Результати лікування собак, хворих на міокардіодистрофію

Під час лікування собак, хворих на міокардіодистрофію, терапевтичні заходи спрямовували передусім на покращення трофіки та забезпечення енергетичних потреб міокарду.

Хворим тваринам забезпечували спокій та легкий моціон без навантаження. Надавали рекомендації власникам тварин щодо забезпечення хворим собакам повноцінного раціону, збалансованого за вмістом і співвідношенням поживних речовин, мінералів і вітамінів. Рекомендували згодовувати варене та сире м'ясо, крупи, сир кисломолочний, яйця курячі, масло вершкове, овочі.

З лікарських засобів застосовували Тіотриазолін у вигляді 2 %-го розчину, у кількості 0,1 мл на 1 кг маси тіла, внутрішньом'язово, двічі на добу, а також розчин глюкози та комплексний вітаміновмісний препарат Інтровіт за схемою (табл. 2.3)

Схема лікування собак, хворих на міокардіодистрофію

Препарат	Шлях введення	Доза	Кратність введення (на добу)	Тривалість застосування (діб)
Тіотриазолін 2 %	в/м	0,1 мл/кг	2	10
Глюкоза 5 %	в/в	5–10 мл/кг	1	10
Інтровіт	п/ш	0,1 мл/кг	1/3	12

Застосування тіотриазоліну обумовлене його фармакологічними властивостями. Препарат є кардіогепаатопротектором, тобто створює лікувальний ефект, спрямований як на покращення енергетичного обміну функціонування міокарду, так і на оптимізацію обміну речовин у гепатоцитах, який може бути порушений унаслідок серцево-судинної недостатності на тлі перебігу міокардіодистрофії [23, 27]. Застосування глюкози обґрунтоване дефіцитом енергії, який розвивається за міокардіодистрофії. Оскільки для роботи міокарду потрібна енергія циклу Кребса, залучення до схеми лікування глюкози є доцільним, тому що ця сполука створює трофічну дію, покращує енергетичне забезпечення серцевого м'язу і сприяє виведенню продуктів інтоксикації. Застосування вітамінного препарату Інтровіт зумовлене тим, що він містить комплекс вітамінів групи В, а також аскорбінову кислоту та амінокислоти, що необхідні для нормалізації обміну речовин у міокарді та сприяють виведенню недоокиснених продуктів метаболізму [28].

Результати лікування аналізували, вивчаючи зміни клінічного стану хворих тварин (табл. 2.4) та з урахуванням електрокардіографічних показників.

Як свідчать показники клінічного стану хворих собак в процесі лікування, відбувались позитивні зміни. А саме, під час клінічного дослідження на 10-й день було встановлено, що у двох тварин (22,2 %) нормалізувався серцевий ритм, ціаноз слизових оболонок встановили лише в

одному випадку (11,1 %), тоді як до лікування дану ознаку виявляли у 4-х собак. Набряки також зникли у 33,3 % тварин, проте у 11,1 % – залишились, що зумовлено тяжким перебігом міокардозу.

Таблиця 2.4

**Показники змін клінічного стану хворих
на міокардіодистрофію собак у процесі лікування (n=9)**

Клінічні симптоми	До лікування		На 10-й день лікування	
	Кількість тварин	У відсотках	Кількість тварин	У відсотках
Аритмія	9	100	7	77,8
Задишка	9	100	4	44,4
Ціаноз слизових оболонок	4	44,4	1	11,1
Набряки	4	44,4	1	11,1
Гіперексія	8	88,8	3	33,3
Зниження м'язового тону	7	77,8	5	55,6
Послаблення серцевого поштовху	9	100	8	88,8
Тахікардія (понад 120 уд/хв)	6	66,6	1	11,1
Роздвоєння першого тону серця	4	44,4	4	44,4
Послаблення другого тону серця	9	100	6	66,6
Послаблення обох тонів серця	3	33,3	3	33,3

Також у хворих собак покращився апетит – гіперексію виявили лише у трьох тварин проти 8 (до початку лікування). Проте м'язовий тонус у більшості собак (55,6 %), незважаючи на лікування, залишався зниженим, оскільки для його нормалізації необхідно більше часу та тривале лікування. Серцевий поштовх також залишався послабленим у 88,8 % хворих собак, оскільки дана клінічна ознака зумовлена тривалим порушенням трофіки міокарда, його структурними змінами, які важко або взагалі не підлягають фармакологічній корекції [4]. Проте, у 33,3 % випадків відмічали нормалізацію (посилення) другого тону серця, що зумовлене збільшенням

об'єму серцевого викиду в процесі лікування та покращенням трофіки міокарду.

Під час електрокардіографії у більшості собак (66,6 %) виявили позитивні зміни електрокардіограми: зростання вольтажу зубців, відносно звуження та нормалізацію комплексу QRS, а у однієї собаки зникла ознака атріовентрикулярної блокади (роздвоєння зубця R).

Таким чином, застосована схема лікування із включенням тіотриазоліну, глюкози і вітамінного препарату Інтровіт забезпечує покращення показників клінічного стану хворих собак за міокардіодистрофії. Проте позитивні зміни відбуваються не у всіх випадках, що зумовлене тяжкими дистрофічними змінами серцевого м'язу за даної патології.

2.4. Розрахунок економічної ефективності ветеринарних заходів

Оскільки в процесі роботи застосовували одну схему лікування, наводимо нижче розрахунки витрат на проведення ветеринарних заходів щодо діагностики та терапії собак, хворих на міокардіодистрофію, за обраною схемою.

Витрати на діагностику та лікування хворих тварин наведено в таблиці 2.5.

Таблиця 2.5

Загальна сума витрат на ветеринарні заходи з діагностики і лікування собак, хворих на міокардіодистрофію

Стаття витрат	Фасування	Вартість одиниці фасування грн.	Вартість одного введення (маніпуляції), грн.	Вартість на курс лікування, грн.
Клінічний огляд	-	-	50,00	100,00
Електрокардіографія	-	-	250,00	500,00
Ультрасонографія	-	-	200,00	400,00
Тіотриазолін 2,5 %	2 мл	20,35	20,35	230,50

Глюкоза 5 %	200 мл	30,00	30,00	300,00
Інтровіт	100 мл	250,00	25,00	250,00
Шприци одноразові	1 шт.	1,50	3,00	30,00
Система для в/в інфузій	1 шт	10,00	10,00	100,00
Всього:				1910,50

Вони склалися з вартості клінічного обстеження в клініці (50 грн), вартості електрокардіографії (250 грн), ультрасонографічного дослідження (200 грн), вартості одноразових шприців (3,00 грн), а також вартості препаратів “Тіотриазолін”, розчину глюкози 5 %, та “Інтровіт”, які задавали в рекомендованих терапевтичних дозах.

На одну тварину в день витрачалося в середньому 2 мл препарату “Тіотриазолін”, 200 мл розчину глюкози та (один раз на три доби) 5 мл “Інтровіт”, а також 2 одноразових шприци та система для внутрішньовенних інфузій, що в перерахунку за ринковими цінами станом на 25.02.2022 р. складало відповідно 20,35 грн, 30,00 грн, 25,00 грн, 3,00 грн та 10,00 грн, що в сумі дорівнювало: $20,35+30,00+3,00+25,00+10,00+2,70=91,05$ грн. Оскільки курс лікування тварин становив 10 днів, то вартість курсу лікування однієї тварини склала 910,50 грн.

Таким чином, витрати на проведення ветеринарних заходів, що склалися із загальної вартості діагностики та курсу лікування однієї тварини, склали загальну суму витрат на ветеринарні заходи (V_B), які визначали за формулою:

$$V_B = V_1 + V_2 + V_3 + \dots + V_N$$

У нашому випадку загальна сума витрат на ветеринарні заходи становила $50 \times 2 + 250 \times 2 + 400 + 910,50 = 1910,50$ грн.

Як вказувалось вище, лікування супроводжувалось покращенням показників клінічного стану тварин, тобто виявилось ефективним, отже витрати на нього можна вважати виправданими.

2.5. Обговорення результатів власних досліджень

В сучасному високотехнологічному світі все більше людей вдаються до утримання собаки. Доведено, що постійне перебування домашніх тварин поруч із власником запобігає або зменшує вплив стресових факторів на організм людини та сприяє формуванню здорового суспільства [1,2].

Однією з поширених патологій у собак є захворювання серця. Різні хвороби та патологічні стани, що супроводжуються явищами інтоксикації, призводять до гіпоксії міокарду, внаслідок чого зменшується скорочувальна здатність і виникають його структурні зміни, тобто розвивається міокардіодистрофія [3,4].

Вивчення питань діагностики міокардозу і підвищення ефективності лікування хворих тварин є актуальним, оскільки дане захворювання серед інших хвороб серцево-судинної системи у собак реєструється у нашому регіоні (19,5 % від загальної патології).

В умовах клініки Жовтневої дільничної лікарні ветеринарної медицини м. Полтава ми проводили клінічне, електрокардіографічне та ультрасонографічне дослідження собак, хворих на міокардіодистрофію.

При цьому було встановлено, що клінічними симптомами патології є порушення серцевого ритму (100 % хворих тварин), задишка (100 %), гіпорексія (88,8 %), послаблення серцевого поштовху (100 %) та послаблення другого серцевого тону (100 %). Такі характеристики відповідають даним спеціальної літератури [3, 5, 21].

Крім того, розвиток міокардіодистрофії у собак супроводжується рядом спільних електрокардіографічних змін, найбільш інформативними є зниження вольтажу зубця R (88,9 % хворих тварин), подовження інтервалу

PQ (77,8 %) та деформація комплексу QRS (66,7 %). Це відповідає сучасним даним літератури [30].

Перебіг міокардіодистрофії у собак супроводжується рядом ультрасонографічних ознак: розширенням порожнин шлуночків та передсердь, потоншенням стінки міокарду і високою його ехогенністю, збільшенням та деформацією контурів серця. Такі характеристики знаходять підтримку у спеціальних публікаціях [33, 36].

Зважаючи на дані літератури щодо перебігу міокардіодистрофії в собак, ми в своїй роботі застосували схему лікування із включенням тіотриазоліну, глюкози і вітамінного препарату Інтровіт, що забезпечило покращення показників клінічного стану хворих собак за міокардозу. Такий комплексний підхід до лікування дозволив покращити стан хворих тварин, що підтверджувалось даними клінічного дослідження та електрокардіографії.

Таким чином, в ході виконання роботи було встановлено, що перебіг міокардіодистрофії у собак супроводжується комплексом характерних клінічних симптомів, електрокардіографічних характеристик та змінами ультрасонограми серця. Застосування лікування із включенням тіотриазоліну супроводжується покращенням клінічного стану хворих тварин та відповідними змінами електрокардіограми.

РОЗДІЛ 3. ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА В НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

21 листопада 2002 р. набрали чинності зміни до закону України “Про охорону праці”. Даний нормативно-правовий акт визначає відповідальність держави за охорону праці, надає цьому напрямку діяльності держави статус національної політики, спричиняє потужний імпульс для реформування всієї системи державного управління охороною праці. Дія цього закону поширюється на всі підприємства, установи і організації не залежно від форм власності та видів діяльності, на всіх громадян, які залучені до праці в цих підприємствах. Охорона праці і здоров'я робітників гарантується Конституцією України, Законом України “Про охорону праці”, Кодексом законів про працю, Законом України “Про державне загальнообов'язкове соціальне страхування від нещасних випадків та професійних захворювань на виробництві”, а також нормами і правилами по вимогах безпеки і виробничої санітарії [42-46].

Підвищення продуктивності суспільної праці – магістральний напрямок економічного розвитку України сьогодні. Але слід пам'ятати, що продуктивність праці прямо залежить від умов, в яких працюють люди.

Отже значення охорони праці та актуальність питань по поліпшенню умов праці та збільшенню рівня безпеки трудових процесів не викликає сумніву.

Метою СУОП на рівні управлінь АПК рай- і облдержадміністрацій, структурних підрозділів Мінагрополітики України, комітетів, добровільних об'єднань підприємств та інших формувань, що перебувають у безпосередньому віданні Міністерства, є забезпечення підготовки, прийняття, реалізації економічно та соціально обґрунтованих рішень, що сприяють здійсненню підприємствами організаційних, технічних, санітарно-гігієнічних та лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на забезпечення здоров'я та працездатності людини у процесі праці [47-52].

Метою охорони праці є зниження та ліквідація виробничого травматизму, а також професійних захворювань на основі заходів, які включають систему законодавчих актів, що забезпечують безпеку процесу праці [53,54].

Загальні принципи охорони праці передбачають нормування умов праці у сільськогосподарському виробництві і націлені на ліквідацію травматизму як соціальної проблеми.

Ефективна профілактична діяльність по забезпеченню безпеки праці передбачає усвідомлений облік та використання комплексу принципів безпеки технічного та організаційного характеру. Це забезпечується ефективним функціонуванням системи управління охороною праці (СУОП), яка забезпечує створення безпечних і здорових умов праці, а також розробкою шляхів, методів, засобів, пропозицій спрямованих на безпечне функціонування потенційно небезпечних об'єктів, контролем за небезпечними виробничими факторами, задля зменшення ризиків виникнення небезпечних ситуацій та захисту персоналу та населення у разі виникнення аварій чи надзвичайних ситуацій [55].

Дана кваліфікаційна робота була виконана у клініці ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса факультету ветеринарної медицини ПДАУ, яка є складовою частиною Полтавського державного аграрного університету.

Охорона праці та безпеки життєдіяльності у ПДАУ здійснюється службою з охорони праці, яка представлена інженером з охорони праці. До її функцій входять організація та координація робіт з охорони праці, контролювання за додержанням вимог законодавчих актів та настанов з охорони праці. Відповідальним за стан охорони праці в академії є ректор, а у окремих структурних підрозділах – керівники підрозділів. Керівники підрозділів проходять навчання з охорони праці раз на 3 роки [56].

Аналізуючи стан охорони та безпеки праці клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії ПДАУ було встановлено, що:

- підлога вкрита лінолеумом, замість керамічної плитки, що зменшує ефективність дезінфекції;
- в наявності є підсобна кімната, де робітники можуть перевдягтись та відпочити;
- у клініці є рукомийник, де обслуговуючий персонал може помити руки після проведення маніпуляцій, а також туалет;
- медична аптечка для надання першої допомоги забезпечена необхідними препаратами.

При виконанні кваліфікаційної роботи увесь об'єм дослідження проводили в клініці ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ. Приміщення достатньо освітлені – ламп накаливання достатньо, є джерела природного освітлення. Це позитивно впливає на здоров'я працівників та їх працю.

Не допускаються до роботи працівники хворі на різноманітні інфекційні захворювання, а також ті, в сім'ї яких є хворі на туберкульоз. Також до роботи з тваринами не допускають людей молодше 18 років, вагітних жінок та працівників з вадами, що обмежують рух [57].

Одним із структурних підрозділів СУОП є управління ресурсами, що включає, зокрема, забезпеченість персоналу засобами індивідуального захисту. Аналізуючи цей пункт, ми встановили, що усі працівники ветеринарної клініки забезпечені засобами індивідуального захисту (напальчники, гумові рукавички, нарукавники, які використовують по мірі необхідності, в залежності від виду та характеру проведення роботи, наприклад, оперативне втручання і таке інше). Спецодяг (халати, шапочки) та спецвзуття є обов'язковим, без якого працівники не мають право приступати до роботи.

Аналізуючи дані клініки ветеринарної медицини за період 2020-2022 рр. можна зробити висновок про те, що травматизму, пов'язаного з порушенням технології виконуваних робіт, не відмічалось.

Прийом тварин, підозрюваних на інфекційні захворювання, ведеться у гумових рукавичках та спецодязі, після прийому таких тварин підлога у клініці та стіл для прийомів промиваються водою з додаванням дезінфектантів, спецодяг проходить обробку дезінфектантами раз на тиждень, що зменшує вірогідність зараження працівників антропозоонозами, а також рознесення ними інфекції за межі клініки.

Також частиною СУОП у клініці є організація безпечного ведення технологічних процесів. А саме, під час роботи з собаками необхідно дотримуватись таких вимог безпеки:

- дотримуватись правил з власної гігієни;
- ветеринарно-санітарні заходи виконувати згідно правил техніки безпеки та санітарно-гігієнічних норм;
- під час фіксації тварин необхідно враховувати її навички, характер.

При роботі з собаками, прийом тварини ведеться лише тоді, коли на тварину буде надягнутий намордник, або коли рот тварини буде зав'язаний мотузкою, за потреби, їх фіксують у лежачому положенні на боці (використовуючи при цьому для її фіксації силу 2 чоловік), або лежачому положенні на спині, фіксуючи при цьому тварину мотузками до операційного столу.

Важливою частиною безпеки життєдіяльності є безпека людей у надзвичайних ситуаціях, що досягається розробкою плану ліквідації аварійних ситуацій (ПЛАС), з урахуванням особливостей заходів безпеки по професії, наявності шкідливих і небезпечних факторів, оцінки і аналізу надзвичайних ситуацій техногенного та природного характеру.

Аналізуючи особливості можливих ризиків надзвичайних ситуацій по професії, ми вивчили дії, що можна включити до ПЛАС при аваріях і нещасних випадках, пов'язаних з інфікуванням, отруєнням, пораненням, опіком, а також при потраплянні у навколишнє середовище металевої ртуті.

У всіх випадках постраждалих (особисто або присутні працівники) зобов'язаний негайно сповістити про це головного лікаря (завідувача клініки).

При аварії під час роботи з інфекційним матеріалом (биття посуду, розприскування зі шприцу або піпетки, або при зараженні (розтині) тварин, а також в усіх випадках, що ведуть до забруднення заразним матеріалом навколишніх предметів, одягу або відкритих частин тіла працівників), персонал, який при цьому присутній, зобов'язаний негайно провести знезараження приміщення, обладнання і предметів, що могли бути інфіковані, а також провести самознезараження.

Для ліквідації наслідків аварії при розлитті вакцин або інших біологічно-активних препаратів на підприємстві застосовують такі методи знезараження:

- Поверхню підлоги, столу, стільця або приладу, забрудненого заразним матеріалом, заливають дезінфікуючим розчином або накривають серветкою з адсорбуючого матеріалу, рясно змоченою дезрозчином, яка повністю покриває площу забруднення; забруднені стіни, бокові поверхні меблів, інвентар, прилади і апарати багато разів обмивають тампонами, рясно змоченими дезінфікуючими розчинами;
- всі забруднені предмети, інструменти і матеріали занурюють в бак з дезінфікуючим розчином;
- забруднений одяг знімають і замочують у дезінфікуючому розчині;
- забруднене взуття обмивають тампонами, рясно змоченими дезрозчином.

Після закінчення робіт по знезараженню персонал знімає і здає для знезараження засоби індивідуального захисту, спецодяг.

При аварії, пов'язаній з биттям посуду, в якому знаходились хімічні речовини, їх слід негайно нейтралізувати, після цього провести прибирання. До проведення перелічених заходів персоналу не дозволяється залишати

приміщення без дозволу головного лікаря, якщо подальше перебування в даному приміщенні не викличе небезпеки для здоров'я.

- При проливанні неотруйних розчинів достатньо витерти поверхню столу ганчіркою, тримаючи її в гумовій рукавичці, після чого добре прополоскати ганчірку, вимити водою стіл і рукавички.

- Якщо пролита кислота, поверхню засипають піском, потім видаляють просочений пісок лопаткою і засипають содою або заливають 2% розчином аміаку, потім їх також видаляють і промивають це місце великою кількістю води.

- При проливанні вогненебезпечних рідин негайно виключають всі газові пальники і нагрівальні прилади. Місце аварії засипають піском. Забруднений пісок збирають неметалевими совками.

- При забрудненні отруйними речовинами спецодяг та рушники варто негайно переїняти і передати для нейтралізації і прання.

- Пролита ртуть повинна бути негайно видалена за допомогою скляної пастки з гумовою грушею. Дрібні частки ртуті збирають ганчіркою, змоченою 0,1% розчином марганцевокислого калію з додаванням 5 см концентрованої соляної кислоти на 1 дм³. Рекомендується також застосовувати вологий папір. Крапельки ртуті, добре прилипають до вологого паперу, і можуть бути перенесені разом з ним в банку з водою. При збовтуванні води в банці, закритій гумовою пробкою, ртуть відділяється від паперу і падає на дно.

Крім механічного очищення поверхонь від ртуті обов'язково застосовують демеркурізацію хімічним засобом. Для цього рекомендується користуватися 0,2% розчином марганцевокислого калію, підкисленого соляною кислотою або 20% водним розчином хлорного заліза.

Після демеркурізації в приміщенні обов'язково проводиться аналіз повітря на присутність парів ртуті.

У випадку загорання проводів або електроприладів їх необхідно негайно відключити і гасити полум'я за допомогою сухого вуглекислотного

вогнегасника, покривала з азбесту або сухим піском, не торкаючись до електропроводів та приладів.

При виникненні пожежі робітники підприємства повинні, повідомивши про це керівника підприємства, самостійно приймати необхідні заходи для її ліквідації, а саме: негайно зачинити усі вікна, фрамуги, кватирки, виключити електроприлади, газові пальники і вентиляцію, винести з лабораторії горючі рідини, балони із зрідженими газами, лужні метали і фосфор; застосувати засоби пожежогасіння.

Полум'я необхідно гасити такими засобами:

- лужні метали і фосфор – сухим піском;
- при загоранні рідин (речовин), що змішуються з водою, або таких, що легко займаються – вогнегасниками, струменем води, піском, вовняною ковдрою;
- при загоранні речовин, які не змішуються з водою – вуглекислотними вогнегасниками, піском, покривалами, починаючи з периферії. Категорично заборонено використовувати воду;
- палаючі дерев'яні частини – всіма вогнегасними засобами.

При пораненнях будь-якого ступеню, отруєннях, опіках постраждалому на місці надають першу долікарську допомогу і направляють його до медичної установи. При необхідності викликають лікаря на місце.

При нещасних випадках пов'язаних з пораненням, укусом зараженою твариною або іншими порушеннями шкіряних покривів, необхідно видушити з ранки кров і обробити її настоячкою йоду, при роботі з рикетсіями – додатково на рану покласти на 5 хвилин компрес з 5% розчином лізолу або зробити ванночку з того ж розчину.

При незначних забиттях забезпечити постраждалому органу спокій і прикладати до нього холодний компрес.

При порізах не торкатися до рани руками або сторонніми предметами, шкіру навкруги рани змастити йодом, накласти стерильну пов'язку і забинтувати. Якщо рана велика, потерпілого направляють до лікаря.

При термічних опіках уражене місце слід змочити етиловим спиртом або 3-5% розчином марганцевокислого калію і маззю від опіків або 3-5% розчином свіжо виготовленого таніну;

При важких опіках повинна бути надана спеціальна медична допомога. Якщо загорівся одяг, слід спочатку загасити полум'я, накинувши вовняну або азбестову ковдру або іншим способом, після чого зняти з постраждалого одяг і викликати лікаря.

При хімічних опіках необхідно видалити зі шкіри речовину, що викликала опік, відповідним розчинником, уражену частину тіла обробити спиртом.

При попаданні в очі кислоти або лугу – промити їх струменем води, осушити рушником, після цього звернутися за медичною допомогою.

При значних поверхнях опіку – обмити уражені ділянки водою і негайно викликати швидку допомогу.

При ураженні електричним струмом, якщо людина залишилася в дотику з струмопровідними частинами, необхідно негайно відключити струм. При неможливості швидкого відключення, особа, яка надає допомогу, повинна ізолювати руки гумовими рукавичками, сухою ганчіркою, частиною одягу, стати на гумовий килимок або суху дошку і відокремити постраждалого від струмопровідних частин, користуючись (по можливості) однією рукою.

Після звільнення потерпілого від електричного струму йому необхідно надати першу допомогу і, незалежно від його стану, обов'язково викликати лікаря або терміново доставити потерпілого до лікувального закладу.

Якщо потерпілий знаходиться в свідомості, але до цього був в непритомному стані, його необхідно покласти в зручну позу, ні в якому разі не дозволяючи йому рухатися і, до прибуття лікаря, забезпечити цілковитий спокій, постійно спостерігаючи за диханням та пульсом.

Якщо потерпілий знаходиться без свідомості, але зберігає стійке дихання і пульс, його необхідно покласти в зручну позу розстебнути одяг,

створити приплив свіжого повітря, давати нюхати нашатирний спирт, збризнути водою і забезпечити цілковитий спокій, постійно спостерігаючи за диханням і пульсом.

Якщо потерпілий дихає рідко і судомно або при відсутності у потерпілого ознак життя (дихання та пульсу), йому необхідно робити штучне дихання та масаж серця.

У разі виявлення на території клініки ветеринарної медицини інфекційних хвороб, територію оголошують неблагополучною і карантинують. Застосовують ветеринарно-санітарні заходи згідно Закону про ветеринарну медицину та інструкцій з ліквідації кожного конкретного захворювання.

Карантин знімають через 30 днів після останнього випадку захворювання тварини (тварин), проведення остаточної дезінфекції приміщень кафедри та прилеглої території.

РОЗДІЛ 4. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА

Згідно Закону України “Про екологічну експертизу” від 1995 року в Україні здійснюється державна, громадська та інші види експертизи. Порядок проведення екологічної експертизи визначається законодавством України. Крім цього, працює Закон “Про охорону навколишнього середовища” від 1991 року, в якому викладено екологічні права та обов’язки, повноваження органів управління, депутатів, контроль і нагляд у галузі охорони навколишнього середовища і таке інше.

Екологічна експертиза – це система комплексної оцінки всіх можливих екологічних та соціально-економічних наслідків здійснення проекту, функціонування народногосподарських об’єктів, прийняття рішень, спрямованих на запобігання їх негативного впливу на навколишнє середовище і на вирішення намічених завдань з найменшою витратою ресурсів і одержання мінімальних небажаних наслідків.

Відповідно, метою екологічної експертизи є запобігання негативного впливу антропогенної діяльності на стан природного середовища та здоров’я людей, а також оцінка ступеня екологічної безпеки господарської діяльності та екологічної ситуації на окремих територіях та об’єктах.

Згідно діючого законодавства, нам відведено право здійснювати лише громадську екологічну експертизу, що обумовлює Закон України “Про екологічну експертизу”.

Основними завданнями екологічної експертизи є:

- визначення ступеня екологічного ризику і безпеки запланованої чи здійснюваної діяльності;
- організація комплексної, науково обґрунтованої оцінки об’єктів екологічної експертизи;
- встановлення відповідності об’єктів експертизи вимогам екологічного законодавства, санітарних норм і правил;
- оцінка впливу діяльності об’єктів екологічної експертизи на стан навколишнього природного середовища і здоров’я людей;

- оцінка ефективності, повноти, обґрунтованості та достатності заходів щодо охорони навколишнього природного середовища і здоров'я людей;
- підготовка об'єктивних, всебічно обґрунтованих висновків екологічної експертизи (Закон України “Про екологічну експертизу” 1995 року) [57,58].

Таким чином, за час виконання дипломної роботи в умовах клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії імені професора П. І. Локеса ПДАУ, що розташована за адресою вул. Сковороди, 18, нами було проведено екологічну експертизу цієї клініки.

На території кафедри проводиться систематичне щорічне озеленіння – насаджуються саджанці дерев (береза, липа), формують сезонні клумби.

Приміщення обладнане дезкилимками, щодня двічі на день проводять вологе прибирання з використанням 1% розчину хлораміну-Б. Встановлено санітарний день – п'ятниця. Персонал клініки забезпечується спецодягом (халат, шапочка), який періодично дезінфікується кип'ятінням.

Клініка проводить амбулаторний прийом лише тварин, щеплених проти сказу. Тварин при підозрі щодо сказу направляють до клініки державної ветеринарної медицини.

У зв'язку з тим, що на прийом постійно надходять тварини, потенційно хворі на небезпечні для людини хвороби (мікроспорія, трихофітія, лептоспіроз), тому після прийому кожної тварини проводиться обробка столів 2% розчином хлораміна-Б [59].

Трупи тварин та рештки тканин після оперативних втручань утилізуються власниками тварин або ж використовуються для створення анатомічного музею.

Вивіз сміття забезпечує муніципальна служба (бригада комунального господарства КАТП-1628).

Клініка користується міською системою водогону, гаряча вода відсутня. Стічні води направляються у міську каналізацію, що може бути небезпечним у зв'язку з можливим поширенням інфекційних захворювань.

Медичні, ветеринарні та біологічні препарати зберігаються згідно настанов до їх застосування. Вакцини – при температурі $+4^{\circ}\text{C}$, інші засоби при температурі $+16-18^{\circ}\text{C}$ в спеціальній шафі, що замикається.

Препарати списку А (сильнодіючі анальгетики, наркозні) зберігаються у сейфі під замком.

Лабораторні дослідження біологічних субстратів проводяться в окремому приміщенні, що відповідним чином обладнане спеціальними приладами (витяжна шафа, дистильатор, сушильна шафа, центрифуга, термостат, жарочна шафа).

Таким чином, після проведеної екологічної експертизи можна зробити наступні висновки і пропозиції:

- обладнати приміщення дезкилимками;
- періодично контролювати якість дезинфекції;
- знезаражувати стічні води;
- забезпечити локальну систему каналізації;
- забезпечити приміщення клініки гарячою водою;
- забезпечити контроль за утилізацією трупів власниками тварин.

Отже, дотримання кожним членом суспільства елементарних екологічних норм сприятиме стабілізації екологічної ситуації в нашій країні.

ВИСНОВКИ

1. Міокардіодистрофія у собак клінічно супроводжується порушенням серцевого ритму (100 % хворих тварин), задишкою (100 %), гіпорексією (88,8 %), послабленням серцевого поштовху (100 %) та послаблення другого серцевого тону (100 %).

2. Спільними електрокардіографічними ознаками міокардіодистрофії у собак є зниження вольтажу зубця R (88,9 % хворих тварин), подовження інтервалу PQ (77,8 %) та деформація комплексу QRS (66,7 %).

3. Застосування схеми лікування із включенням тіотриазоліну, глюкози і вітамінного препарату Інтровіт забезпечує покращення показників клінічного стану та електрокардіографічних показників хворих собак за міокардозу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Цвилюховский М. И. К вопросам диагностики и лечения ХПН у собак / М. И. Цвилюховский, С. В. Величко, Р. И. Шестопалка // Болезни мелких домашних животных : V международная ветеринарная научно-практическая конференция по проблемам мелких домашних животных, 7–9 июня 2016 г. – Каменец-Подольский, 2016. – С. 56–59.
2. Аскью Г. Р. Проблемы поведения собак и кошек. Руководство для ветеринарного врача / Г. Р. Аскью : пер. с нем. М. Степкин – М. : Аквариум ЛТД, 2009. – 624 с.
3. Хвороби собак і кішок / В. Б. Борисевич, В. Ф. Галат, Г. М. Калиновський [та ін.] ; за ред. А. Й. Мазуркевича – К. : Урожай, 2006. – 432 с.
4. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, М. О. Судаков [та ін.] ; за ред. В. І. Левченка – Б. Церква, 1999. – Ч. 1. – 376 с.
5. Болезни собак и кошек. Комплексная диагностика и терапия болезней собак и кошек: учеб. пособие / [Т. К. Донская, Г. Г. Щербаков, Г. В. Полушин] ; под ред. С. В. Старченкова – СПб. : Специальная Литература, 2006. – 655 с.
6. Фасоля В. П. Структура внутрішніх хвороб собак у м. Житомирі (повідомлення 2) / В. П. Фасоля // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Б. Церква, 2010. – Вип. 18. – С. 158–163.
7. Фасоля В. П. Вікова, нозологічна і породна структура хвороб собак у м. Житомирі / В. П. Фасоля // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Б. Церква, 2001. – Вип. 28. – С. 256–258.
8. Зеленовский Н. В. Анатомия собаки и кошки / Н. В. Зеленовский, Г. А. Хонин – СПб. : Логос, 2014. – С. 153–163.
9. Акаевский А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский – М.: Сельхозиздат, 1975.–605 с.

10. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь / гл. ред. В.П. Шишков.- М.: НИ «Большая Российская энциклопедия», 1998.– 640с.
11. Рубцовенко А. В. Патологическая физиология / А. В. Рубцовенко – М. : МЕДпресс-информ, 2006. – 608 с.
12. Бутченко Л.А. Дистрофия миокарда у спортсменов / Л.А. Бутченко, М.С. Кушаковский, Н.Б. Журавлева – М.: Медицина, 2000.– 224 с.
13. Василенко В.Х. Миокардиодистрофия / В.Х. Василенко, С.Б. Фельдман, Н.К. Хитров – М.: Медицина, 1999. – 272 с.
14. Палеев Н.Р., Некоронарные заболевания миокарда. Клинико-патологические аспекты / Н.Р. Палеев, В.А. Максимов, А.Г. Дембо, В.А. Одинокова // «Кардиология». – 1982. – №4. – С. 5–8.
15. Русецкий И.И. Вегетативные нервные нарушения / И.И. Русецкий – М., 1998.– 286 с.
16. Шефер Д.Г. Диэнцефальные синдромы – Д.Г. Шефер – М.: Медицина, 1999. – 307 с.
17. Гращенко Н.И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии / Н.И. Гращенко – М.: Наука, 1994.– 368 с.
18. Адо А.Д. Общая алергология: Руководство для врачей / А.Д. Адо – М.: Медицина, 2008.– 464 с.
19. Татьянко Н.В., Боброва И.А. О поражении миокарда при вирусных гепатитах (по данным ЭКГ-исследований)//.- Вирусы и вирусные заболевания. Республиканский межведомственный сборник, 1997, №15, С. 67-71.
20. Тонких А.В. Гипоталамо-гипофизарная область и регуляция физиологических функций организма.- М.-Л.: Наука, 1965.- 312 с.
21. Левченко В. І. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін [та ін.] ; за ред. В. І. Левченка – Біла Церква, 2004. – 608 с.
22. Німанд Х. Г. Болезни собак / Х. Г. Німанд, П. Б. Сутер : пер. с англ. – М. : Аквариум ЛТД, 2010. – С. 604–608.

23. Кирк Р. Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Р. Кирк, Д. Бонагура : пер. с англ. – М. : ООО «Аквариум принт», 2005. – 1376 с.
24. Кондрахин И. П. Диагностика и терапия внутренних болезней животных / И. П. Кондрахин, В. И. Левченко – М. : Аквариум-Принт, 2005. – 830 с.
25. Машковский М. Д. Лекарственные средства. В 2-х томах. Т. 2. – Изд. 15-е.. / М. Д. Машковский – М.: Новая Волна, 2005. – 1200 с.
26. Справочник по клинической фармакологии и фармакотерапии / Чекман И.С., Пелешук А.П., Пятак О.А. и др.; под ред. И.С. Чекмана, А.П. Пелешука, О.А. Пятака–К.: Здоров'я, 1986. – 736 с.
27. Бурбелло А. Т. Современные лекарственные средства: Клинико-фармакологический справочник практического врача (3-е издание, переработанное и дополненное) / А. Т. Бурбелло, А. В. Шабров, П. П. Денисенко – СПб. : Издательский Дом «Нева», 2005. – 896 с.
28. Кравцов Р. И. Современные средства ветеринарной медицины для собак и кошек: Справ. / Р. И. Кравцов, А. В. Колесник // Науковий вісник Львівської національної академії вет. мед. ім. С. З. Гжицького. – Х.: ИПЦ Контраст, 2004. – 296 с.
29. Костиков В.В. Электрокардиография у телят при желудочно-кишечных болезнях / Автореф. дис. канд. вет. н.– Ленинград, 1990. – 18 с.
30. Мартин М. Руководство по электрокардиографии мелких домашних животных (Пер. с англ. Суворов О.В. / Под ред. Зориной А.И.) – М.: Аквариум ЛТД, 2001. – 144 с.
31. Незлин В.Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы / В.Е. Незлин, С.Е. Карпай – М.: Медгиз, 1989. – 366 с.
32. Фуркало Н.К. Клиническая кардиология / Н.К. Фуркало, А.Г. Каминский – К.: Здоров'я, 1976. – 383 с.
33. Барр Ф. Ультразвуковая диагностика заболеваний собак и кошек / Ф. Барр; [пер. с англ З. Зарифова]. – М.: Аквариум ЛТД , 2001. – 208 с.

34. Barr F.J. Ultrasonographic measurement of normal renal parameters / F.J. Barr, P.E. Holt, C. Gibbs // *J. Small Anim. Pract.* – 2000. – № 31. – P. 292–296.
35. Локес П.І. Ультразвукова діагностика хвороб дрібних тварин / П.І. Локес, В.Г. Стівба, Л.П. Каришева. – Полтава: ФОП Говоров С.В., 2007. – 128 с.
36. Ультразвуковая диагностика заболеваний мелких домашних животных (Под ред. П. Манниона) / Пер. с англ. – М. : Аквариум-Принт, 2008. – 320 с.
37. Пульняшенко П. Р. Анестезиология и реаниматология собак и кошек / П. Р. Пульняшенко – М. : Аквариум, 1998. – 192 с.
38. Белов А. Д. Болезни собак: Справочник / А. Д. Белов, Е. П. Данилов, И. И. Дукур [и др.] – М. : Агропромиздат, 1990. – 368 с.
39. Иванов В. В. Клиническое ультразвуковое исследование органов брюшной и грудной полости у собак и кошек / В. В. Иванов – М. : Аквариум-принт, 2005. – 176 с.
40. Чандлер Е. А. Болезни кошек / Е. А. Чандлер, К. Дж. Гаскелл, Р. М. Гаскел : пер. с англ. – М. : Аквариум, 2002 – 696 с.
41. Neutrup C.H. An atlas and textbook of diagnostic ultrasonography of the dog and cat / C.H. Neutrup, R. Tobias. – Copyright, Hannover, 1998. – P. 209.
42. Гайовий А. Є. Охорона праці в сільськогосподарському господарстві. К.: Колос, 2000. 317с.
43. Гряник Г. Н. Лехман С. Д. Бутко Д. А. Охорона праці. К.: Урожай, 2004. 288с.
44. Зеркалов Д. В. Охорона праці в галузі: Загальні вимоги. Навчальний посібник. К.: “Основа”, 2011. 551 с.
45. Охорона праці : збірник законодавчих і нормативних актів з охорони праці, том 1 / [упорядник Федоров М.І.]. Полтава: ТОВ «ІнтерГрафіка», 2004. 336 с.

46. Закон України «Про охорону праці» № 229–IV від 21.11.02 р// Відомості Верховної Ради України (ВВР). – 1992. – № 49. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: zakon.rada.gov.ua/en.

47. Охорона праці та безпека в надзвичайних ситуаціях. Методичні рекомендації до виконання дипломних робіт, напрям підготовки “Ветеринарна медицина”, ОКР “Магістр”. О. М. Костенко, Л. Б. Волошко, Полтава, 2011. 17 с.

48. Кручиненко О. В., Вітязь М. В. Методичні рекомендації по визначенню економічної ефективності ветеринарних заходів для семінарських занять та самостійної роботи студентів. Полтава, 2010. 20 с.

49. Яценко І. В., Митрофанов О. В., Бондаревський М. М. та ін. Ветеринарне законодавство України. Збірник нормативно-правових актів. Книга перша «Загальна частина». Харків: Стиль Издат, 2012. 286 с.

50. Яценко І. В., Митрофанов О. В., Бондаревський М. М. та ін. Ветеринарне законодавство України. Збірник нормативно-правових актів. Книга перша «Особлива частина». Харків: ХДЗВА, 2012. 326 с.

51. Федоров М.І., Дрожжана О.У. Охорона праці в галузі. Полтава: РВВ ПДАА, 2014. 240 с.

52. Кодекс цивільного захисту України від 02.10.2012 № 5403-VI.

53. Захист населення і територій від надзвичайних ситуацій. В 8 т. Т.6. Захисні споруди цивільного захисту: методичний посібник / За загальною редакцією В. В. Могильниченка. Київ: КІМ, 2010. 560 с.

54. Основи цивільного захисту: навчальний посібник / О. В. Бикова, О. Ч. Болієв, Д. М. Деревинський [та ін.]; Інститут державного управління у сфері цивільного захисту. Київ, 2008. 223 с.

55. Михайлюк В. О. Цивільна безпека: Навч. посібник. Київ: Центр учбової літератури, 2008. 158 с.

56. Русаловський А. В. Цивільний захист. Київ: АМУ, 2008. 250 с.

57. Конституція України, К., 1997.

58. Правова база з питань екології та охорони природного середовища, Збірник нормативних актів / Укладач Камлик М. І. Київ: Атака, 2001. 632 с.

59. Запольський А. К., Салюк А. І. Основи екології: Підручник / За ред. К. М. Ситника. Київ: Вища школа, 2003. 358 с.