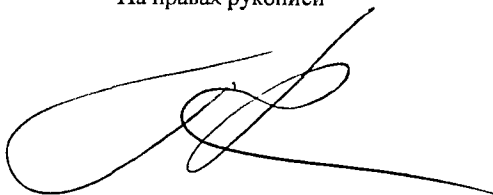


На правах рукописи



**КЛИМЕНКО
ОЛЬГА ВЛАДИМИРОВНА**

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У СОБАК**

16 00 01 - диагностика болезней и терапия животных

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук



Воронеж
2008

Работа выполнена в ГНУ «Северо-Кавказский зональный
научно-исследовательский ветеринарный институт» Россельхозакадемии

Научный руководитель: доктор биологических наук
Карташов Сергей Николаевич

Официальные оппоненты: доктор ветеринарных наук, профессор
Никулин Иван Алексеевич

кандидат ветеринарных наук
Золототрубов Алексей Петрович

Ведущая организация: ГНУ «Краснодарский научно-иссле-
дательский ветеринарный институт» РАСХН

Защита состоится «26» июня 2008 г в 10⁰⁰ часов на заседании дис-
сертационного совета ДМ 006 004 01 в ГНУ «Всероссийский научно-иссле-
довательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии»
РАСХН (394087, г Воронеж, ул Ломоносова, 114 -б)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГНУ ВНИВИПФиТ

Автореферат разослан «25» мая 2008 г

Ученый секретарь
диссертационного совета



Ермакова Т.И.

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Хроническая сердечная недостаточность у собак (ХСН) - актуальная проблема ветеринарной медицины, так как является ведущей причиной смерти собак с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (Р З Амиров, 1982, А И Майоров, 2001) С появлением ХСН у животного резко ухудшаются рабочие качества (Н А Бочаров, 1988, А М Шутов с соавт, 2001)

В зависимости от этиологии продолжительность жизни после появления первых симптомов хронической сердечной недостаточности колеблется от 2 месяцев до 1 года В начале болезни после перенесенного кардиогенного шока, отека легких, сопровождавшихся гипотонией, в течение первой недели погибают 85% животных, из числа выживших в течение первых шести месяцев умирают более 50% больных животных (В А Картавова, 1989, В Н Орлов, 1997, В И Федюк с соавт, 2000)

В рекомендациях по диагностике и лечению ХСН (С Н Карташов с соавт, 2006), сформулированы задачи при лечении ХСН предотвращение развития ХСН, устранение симптомов, замедление прогрессирования болезни путем защиты органов-мишеней (мозг, сердце, почки, сосуды), основу терапии составляет поддержание сердечного выброса на должном уровне Вместе с тем, показатели сердечного выброса и другие параметры системной гемодинамики, их диагностическая значимость не изучены, крайне мало данных по системной гемодинамике и диагностике синдрома малого выброса у собак.

В связи с этим была поставлена цель: усовершенствовать способы диагностики и комплексного лечения ХСН у собак на основе изучения некоторых аспектов этиопатогенеза.

Для достижения намеченной цели были поставлены следующие задачи

- изучить распространение хронической сердечной недостаточности у собак в Ростовской области;
- выяснить этиологию ХСН у собак,
- определить параметры системной гемодинамики при различных стадиях ХСН у собак, выяснить их диагностическую ценность,
- выяснить диагностическую ценность морфологических и биохимических изменений крови при ХСН различной степени тяжести,

- изучить основные диагностические критерии у собак с синдромом ХСН различной этиологии и степени тяжести,
- разработать эффективные способы коррекции ХСН у собак

Научная новизна Изучено распространение хронической сердечной недостаточности у собак в условиях Ростовской области. Определены параметры системной гемодинамики и изменения сократительных свойств миокарда при хронической сердечной недостаточности различной стадии и этиологии. Впервые в ветеринарной практике изучены морфофункциональные изменения в органах-мишенях при хронической сердечной недостаточности у собак. Установлены диагностические критерии дилатационной кардиомиопатии и миксоматозного поражения клапанов, а также тяжести течения синдрома ХСН у собак.

Практическая значимость. Получены данные, позволяющие объективно оценить стадийность хронической сердечной недостаточности у собак. По результатам исследований разработан и предложен для диагностики и определения кардиодепрессивного процесса реографический метод исследования, который позволяет применить концепцию малых гемодинамических профилей для оценки тяжести течения заболевания и назначения адекватного лечения.

Апробация работы Основные результаты диссертационной работы доложены и одобрены на заседаниях ученого совета ГНУ СКЗНИВИ, на Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы функциональной и морфофункциональной диагностики болезней животных» (г. Новочеркасск, 2007), на Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы патологии морфологии и онкологии животных», (г. Новочеркасск, 2007).

Реализация результатов исследований. Разработанные практические предложения реализуются в практической работе ветеринарных клиник ООО «ВитаВет», городских СББЖ Ростовской области, используются в практической работе ветеринарными специалистами Ростовской области, в учебном процессе при чтении лекций и проведении лабораторно-практических занятий на кафедре внутренних незаразных болезней Дон ГАУ.

Публикации. По материалам представленной к защите диссертации опубликовано 9 научных работ, в том числе 1 из списка изданий, рекомендованных ВАК

Структура и объем работы Диссертация изложена на 203 страницах текста компьютерного исполнения, состоит из введения, обзора литературы, результатов собственных исследований и их обсуждения, выводов, предложений для практики и списка литературы В диссертации приведено 16 таблиц и 74 рисунка Список литературы включает 237 источников, в том числе 97 на иностранных языках

Основные положения, выносимые на защиту.

- Поражения паренхиматозных органов, показатели системной гемодинамики при хронической сердечной недостаточности являются диагностическими критериями тяжести течения и стадийности хронической сердечной недостаточности и не указывают на нозологическую форму заболевания

- Рентгеновская диагностика и электрокардиография позволяют косвенно судить о нозологической форме заболевания до развития декомпенсации, и только морфологические изменения в сердце позволяют точно поставить нозологический диагноз на любой стадии заболевания

2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования проведены в лаборатории функциональной диагностики болезней сельскохозяйственных животных ГНУ СКЗНИВИ в 2005-2007 г г

Кровь для биохимического и морфологического исследования брали из подкожной вены предплечья, латеральной вены сафена, а при их плохой выраженности из яремной вены

В цельной крови определяли число эритроцитов, лейкоцитов, цветовой показатель, величину гематокрита общепринятыми методами

В сыворотке крови определяли активность аланинаминотрансферазы по методу Райтмана-Френкеля (Е А Кост, 1989), общий билирубин - по методу Йендрашика-Грофа набором фирмы НПФ «Абрис+», мочевины - по реакции с диацитилмонооксимом (Е А Кост, 1989), глюкозы - орто-толуидиновым методом (В В Меньшиков, 1987), креатинина - фотометрическим способом (В В Меньшиков, 1987)

В плазме крови определяли pH и уровень Na^+ в сыворотке и моче ионометрическим методом с применением ионоселективных электродов, рассчитывали экскретируемую фракцию натрия. Объем циркулирующей крови определяли по методу Филиппа (В В Меньшиков, 1987)

Параметры системной гемодинамики определяли реокардиографическим методом по Кубичеку (Н Н Савицкий, 1980)

Рентгенологические исследования проводили при помощи переносного аппарата Для рентгенографии использовали рентгеновские пленки чувствительностью 1000-1400 ЕД и рентгеновские кассеты с усиливающими экранами ЭУ-В2, проявление рентгеновских пленок проводили с помощью готовых заводских наборов

Электрокардиографические исследования проводили с помощью электрокардиографа ЭК1Т-04 Регистрировались стандартные отведения от конечностей (I, II, III), усиленные отведения от конечностей по Голдбергеру (aVR – между объединенным электродом и правой передней конечностью, aVL – между объединенным электродом и левой передней конечностью, AVF - между объединенным электродом и левой задней конечностью), грудные отведения по Вильсону (rV1, V2, V3, V4) в модификации Ланнека (В Н Орлов, 1997)

Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином

Цифровой материал обрабатывали статистически с использованием методов вариационной статистики (Г.Ч. Лакин, 1980) на персональном компьютере IBM 120, разницу между двумя величинами считали достоверной на уровне вероятности $P < 0,05$ и $0,001$, числовой материал представили в единицах СИ, рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения и стандартом СЭВ 1062-68.

3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Распространение и этиология хронической сердечной недостаточностью у собак в Ростовской области

За период с 1998 по 2002 гг. в ветеринарных кликах СББЖ Ростовской области и в ветеринарной клинике ГНУ СКЗНИВИ нами было клинически осмотрено 7200 собак, больных различными заразными и незаразными болезнями. Из них у 420 животных были выявлены отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы, а у 45 собак был поставлен диагноз ХСН.

Таким образом, болезни сердечно-сосудистой системы в общей патологии собак составили 5,8. Среди этих животных, у 45 были отмечены признаки хронической сердечной недостаточности, что составило 0,6% от всей патологии собак. Кроме того, нами велся учет причин гибели и эвтаназии собак из-за неизлечимых заболеваний. В этом случае картина складывается несколько иная, хроническая сердечная недостаточность стоит на третьем месте по причине смерти собак после травм и онкологических заболеваний (рис. 1).

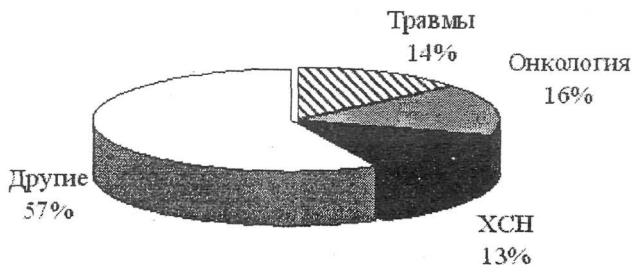


Рис. 1. Доля падежа собак по причинам различной патологии

У 45 исследованных нами собак причиной хронической сердечной недостаточности в 33 (73,3%) случаях явилось расширение сердца – дилатационная кардиомиопатия (ДКП). В 10 (22,2%), причиной ХСН явилось мик-

соматозное поражение клапанного аппарата сердца, доля остальных заболеваний сопровождающихся ХСН составила 4,5%

3.2 Клиническая и электрокардиографическая диагностика нозологических форм, сопровождающихся хронической сердечной недостаточностью

Дилатационная кардиомиопатия (ДКП) развивается в основном у собак крупных пород, причем, частота ее развития не зависит от возраста. Основные клинические проявления заболевания включают признаки застойной хронической сердечной недостаточности, кардиомегалию, нарушения сердечного ритма (ритм галопа) и проводимости. Особенности хронической сердечной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии являются редкое возникновение острой декомпенсации в виде приступов сердечной астмы и отека легких, при неадекватном или несистематическом лечении быстро прогрессирующий характер с развитием резко выраженного расстройства кровообращения. В качестве доклинических проявлений дилатационной кардиомиопатии выделяется протодиастолический ритм галопа и нарушения реполяризации на ЭКГ.

Миксоматозное поражение клапанов (МПК) развивается у собак второй половины жизни (но могут болеть и молодые собаки), чаще в возрасте старше 6-8 лет. По нашим данным, наиболее подвержены этому заболеванию пудели и спаннели. Из 10 собак, заболевших МПК, 40% составили эти породы. Заболевание также как и ДКП начинается постепенно. Сначала никаких клинических признаков заболевания не отмечается, но при аускультации сердца можно услышать систолический шум. Таким образом, заболевание дебютирует появлением систолического шума, сначала нежного, еле слышного, затем все более отчетливо проявляющегося, вплоть до грубого, хорошо прослушиваемого пансистолического шума. Основным отличием от ДКП, является длительное отсутствие дилатации сердца, контролируемое на рентгенограмме.

Анализируя данные электрокардиографического исследования, у 45 собак с клиническими признаками ХСН и поставленным диагнозом ДКП или МПК мы выявили, что предсердная диссоциация встречается в 97% случаев при ДКП и только в 60% случаев при МПК. Желудочковые экстрасистолы при ДКП выявлялись у 86% собак - левожелудочковые, у 80% - правожелудочковые, при МПК у 40% - левожелудочковые и только у 10% - правожелудочковые.

Стойкая желудочковая тахикардия встречалась только у 9% собак с ДКП и не встречалась у собак с МПК, тогда как транзиторная желудочковая тахикардия встречалась у 54% собак с ДКП и у 20% - с МПК

Выскакивающие желудочковые ритмы появлялись при брадикардии и встречались у 14% собак с ДКП и не встречались у собак с МПК

Блокада левой ножки пучка Гиса встречалась у 71%, правой ножки у 50% собак с кардиомиопатией (всегда неполная), а у собак с МПК блокада левой ножки встречалась в 29%, тогда как блокада правой ножки пучка Гиса не встречалась

Полная атриовентрикулярная блокада встречалась в 29 и 20% случаев при ДКП и МПК соответственно

3.3 Рентгенографическая диагностика нозологических форм, сопровождающихся хронической сердечной недостаточностью

Рентгенологическое исследование - это обязательный компонент исследования больного животного как с компенсированным, так и декомпенсированным кровообращением. Сводные данные о рентгенологических симптомах и синдромах представлены в таблице 1

Анализируя данные таблицы, можно сказать, что только в стадии компенсации и слабом проявлении клинических признаков, можно поставить этиологический диагноз. При декомпенсации на поздней стадии заболевания рентгенологически выявить причину ХСН затруднительно. Вместе с тем, диагноз на хроническую сердечную недостаточность вследствие расширения сердца или поражения клапанного аппарата по рентгенографическим данным ставится с достаточной уверенностью.

Таблица 1

Распространение рентгенологических симптомов при ДКП и МПК у собак

Рентгенографический признак	Диагноз	Стадия	
		компенсации	декомпенсации
		Количество собак, %	
1	2	3	4
Гипертрофия желудочков	ДКП	11	-
	МПК	83	13
а изолированно левого	ДКП	8	-
	МПК	32	6
б изолированно правого	ДКП	95	100
	МПК	6	81
б бивентрикулярная			
1	2	3	4

Дорсальное положение диафрагмы	ДКП	19	91
	МПК	73	98
Визуализация бифуркации трахеи	ДКП	17	87
	МПК	71	99
Расширение тени каудальной полой вены	ДКП	10	29
	МПК	-	-
Признаки артериальной легочной гипертензии	ДКП	10	-
	МПК	45	-
Признаки венозной легочной гипертензии	ДКП	51	100
	МПК	82	100
Смешанная гипертензия	ДКП	38	100
	МПК	42	100
Признаки интерстициального отека легких	ДКП	10	100
	МПК	9	100
Признаки альвеолярного отека легких	ДКП	-	37
	МПК	-	42

3.4. Диагностическая ценность морфологических и биохимических исследований крови при хронической сердечной недостаточности

Морфологические показатели крови у собак с ХСН характеризовались незначительным увеличением числа эритроцитов при компенсированном течении и более высоким повышением – при декомпенсации (табл 2)

У собак с ХСН в стадии компенсации число лейкоцитов в крови оставалось в пределах нормы, тогда как при декомпенсации повышалось до $15,2 \pm 109/\text{л}$ с регенеративным сдвигом нейтрофилов, количество эозинофилов при этом снижалось, развивалась относительная эозинопения (табл 3)

Таблица 2

Гематологические показатели у собак, больных ХСН (n=45)

Показатели	Клинически здоровые	Больные	
		Течение болезни	
		компенсированное	декомпенсированное
Эритроциты, $10^{12}/\text{л}$	$7,3 \pm 0,14$	$8,1 \pm 0,18$	$10,2 \pm 0,36^*$
Гемоглобин, г/л	$165 \pm 2,5$	$180,3 \pm 2,41$	$207 \pm 3,26^*$
Гематокрит	$0,45 \pm 0,1$	$0,48 \pm 0,02$	$0,58 \pm 0,01^*$
Цветовой показатель	$1,07 \pm 0,02$	$1,1 \pm 0,01$	$1,12 \pm 0,01$
СОЭ, мм/ч	$5,0 \pm 1,1$	$5,0 \pm 1,3$	$5,0 \pm 2,3^*$

Примечание $P < 0,001$ относительно здоровых собак

Таблица 3

Лейкограмма собак, больных ХСН (n=45)

Показатели	Клинически здоровые	Больные	
		Течение болезни	
		компенсированное	декомпенсированное
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	$9,66 \pm 0,2$	$9,9 \pm 0,2$	$14,2 \pm 0,21$
Эозинофилы, %	$5,5 \pm 0,2$	$5,7 \pm 0,2$	$3,6 \pm 0,1$
Юные, %	-	-	$1,6 \pm 0,1$
Палочкоядерные нейтрофилы, %	$4,8 \pm 0,14$	$5,1 \pm 0,14$	$7,6 \pm 0,18$
Сегментоядерные нейтрофилы, %	$52,7 \pm 1,4$	$54,7 \pm 1,4$	$56,1 \pm 1,4$
Лимфоциты, %	$32,4 \pm 1,2$	$31,4 \pm 1,2$	$10,7 \pm 0,18$
Моноциты, %	$4,6 \pm 0,12$	$3,6 \pm 0,12$	$3,0 \pm 0,12$

При компенсированной форме ХСН, биохимические показатели остаются практически в пределах нормы, по мере развития застойной хронической сердечной недостаточности возрастают показатели, отображающие нарушение работы паренхиматозных органов. Экскретируемая фракция натрия (FE_{Na}) при декомпенсированной форме ХСН снижается в 10 раз и является объективным показателем тяжести течения болезни (табл 4), поэтому ее определение позволяет использовать этот показатель для контроля эффективности проводимого лечения.

Таблица 4

Биохимические показатели у собак, больных пневмонией (n=40)

Показатели	Клинически здоровые	Больные	
		Течение болезни	
		компенсированное	декомпенсированное
АлАТ, Е/л	74 ± 2	$81 \pm 4,3$	$180 \pm 6,7$
АсАТ, Е/л	60 ± 5	$61 \pm 3,7$	$120 \pm 4,1$
Мочевина, мМ/л	8 ± 1	$10 \pm 1,3$	$25 \pm 3,2$
Креатинин, мМ/л	80 ± 4	$100 \pm 4,6$	$180 \pm 12,1$
Натрий плазмы, мМ/л	$145 \pm 1,1$	$140 \pm 1,6$	$138 \pm 5,3$
Натрий мочи, мМ/л	10 ± 8	$3 \pm 0,6$	$0,1 \pm 0,01$
Экскретируемая фракция натрия, %	$1 \pm 0,3$	$0,5 \pm 0,1$	$0,1 \pm 0,01$

3.5. Реографическая диагностика хронической сердечной недостаточности

Анализ результатов исследований системной гемодинамики у собак, больных ХСН (табл 5), показал, что в стадии декомпенсации сердечный индекс снижается на 22% от уровня, характерного для здоровых животных

Таблица 5

Показатели системной гемодинамики у собак, больных ХСН (n=45)

Показатели	Клинически здоровые	Больные		
		Степень тяжести ХСН		
		Легкая	Средняя	Тяжелая
СД, мм рт ст	135,2±9,3	138,7±5,3	130,5±4,1	110,1±5,7
ДД, мм рт ст	75,2±4,3	78,2±5,8	70,9±6,1	80±4,8
ПД, мм рт ст	60,4±3,2	60,6±3,1	59,1±4,6	29,7±2,9
САД, мм рт ст	100,5±8,3	104,1±6,1	96,1±7,2	92,9±5,8
ЧСС, уд мин	85±8,4	100,6±5,1	111,5±3,2	136,4±3,1
УПСС, усл ед	3000,5±121,2	3205,5±221,3	3595,0±143,1	4840±436,1
УИ, мл/м ²	35,3±2,1	32,4±3,1	23,7±2,1	14,4±3,7
СИ, л/(мин ×м ²)	3,3±0,4	3,3±0,2	2,6±0,2	1,94±0,1
КДДЛЖ, мм рт ст	15,4±2,1	15,7±1,1	17,1±2,3	18,4±2,1
ПИ, мсек	140,3±6,1	140,4±7,1	171,8±4,5	210,3±9,3
ЦВД, мм рт. ст	5,4±0,5	5,2±0,05	10,3±1,11	17,3±4,1
ЭФН, %	1,0±0,01	0,5±0,01	0,1±0,01	0,1±0,01

Выявляются следующие гемодинамические сдвиги КДДЛЖ возрастает на 21%, сократительная функция левого желудочка соответствует нормальным значениям, но ниже на 8%, чем у собак с ХСН в стадии компенсации, при этом период изгнания не изменяется. Ударный индекс падает на 32,3%, его снижение не компенсируется увеличением частоты сердечных сокращений на 15%

Вместе с тем, сердечный индекс снижается на меньшую величину – 22% Примечательны изменения, происходящие в показателях кровяного давления систолическое давление снижается на 4%, диастолическое на 7,5%, пульсовое давление остается в пределах нормы, тогда как среднее артериальное давление снижается на 4% Учитывая, что УПСС при этом возрастает на 16,6%, можно говорить в резком снижении эффективного кровоснабжения тканей Из всех показателей наибольший интерес представляет динамика ПСФС и САД На ранних стадиях ХСН эти показатели растут, при переходе от стадии декомпенсации к стадии компенсации происходит их снижение

3.6. Морфологическая диагностика позологических форм, сопровождающихся хронической сердечной недостаточностью

При патологоанатомическом исследовании у собак с дилатационной кардиомиопатией диагностируется расширение всех четырех камер сердца, в 35 % случаев отмечалось преобладающее увеличение левых камер сердца. При миксоматозном поражении клапанов отмечалось увеличение отношения (коэффициента) массы сердца к массе тела до 0,01 и выше, что указывало на истинную гипертрофию сердца, но при этом не регистрировали расширение полостей сердца, и истончение стенок желудочков сердца. Клапанный аппарат сердца сильно изменен: отмечается утолщение створок клапанов и их сморщивание. Хорды клапанов также резко утолщены и укорочены, при закрытии таких клапанов остаются щели, обуславливающие регургитацию крови в предсердия во время систолы. У всех животных с миксоматозным поражением клапанов были поражены, как митральные клапаны, так и трехстворчатые.

При гистологическом исследовании сердца собак с макроскопическими признаками ДКМ в 30% случаев наблюдали крупноочаговую атрофию кардиомиоцитов. Микроскопически она выражалась в уменьшении толщины кардиомиоцитов менее 8 мкм, ядро кардиомиоцита занимает весь поперечник клетки и имеет продолговатую форму. Кроме того, в 40% случаев отмечался волнистый паттерн кардиомиоцитов, нехарактерный для здорового миокарда.

У 25% собак с ДКМ и у 40% собак с МПК в миокарде левого желудочка установлена жировая дегенерация кардиомиоцитов, которая характеризовалась крупными и мелкими вакуолями на месте отложения липидов, тяжи коллагена синего цвета, характеризующие разрастание соединительной ткани в миокарде. Тяжи соединительной ткани определялись по ходу сосудов, в том числе, и капилляров между отдельными кардиомиоцитами. Во всех случаях, отмечали рассеянный инфильтрационный подэндокардиальный фиброз.

Кроме этих основных гистологических изменений при декомпенсированной форме ДКП и МПК отмечались и другие изменения. Отмечалась неравномерная гипертрофия отдельных пучков и пластов мышечных волокон, сочетающаяся с выраженным диффузно-очаговым интерстициальным склерозом. В некоторых случаях наблюдались обширные участки кардиолизиса, где кардиомиоциты выглядят резко уменьшенными и сморщенными, между ними увеличены межклеточные расстояния. Позже такие кардиомиоциты

подвергаются фрагментированию. В таких участках, а также вокруг сосудов отмечается фиброз. Еще один гистопатологический признак, довольно часто встречающийся в миокарде у собак при ДКМ и МПК, это расщепление кардиомиоцитов. По ходу кардиомиоцита обнаруживается довольно большая щель, заполненная капилляром, в котором могут присутствовать эритроциты.

Электронно-микроскопический анализ кардиомиоцитов правого и левого желудочков при дилатационной кардиомиопатии показал, что в сократительных структурах кардиомиоцитов (миофибриллах) преобладали расслабленные. В миокарде Z-диск, с помощью которого кардиомиоциты соединяются в мышечные «волокна», был часто расширен и имел извилистый ход. В кардиомиоцитах обнаруживалась атрофия миофибриллярного аппарата с гиперплазией мелких митохондрий. Матрикс митохондрий был просветлен, в нем выявлялись аморфные и внутрикristные электронноплотные включения, аморфные включения располагались между редуцированными кристами митохондрий. Были выявлены кардиомиоциты, в которых отмечается процесс утраты, «лизиса» миофибрилл, их дезорганизация с полиморфизмом Z-материала, наличие обилия мелких мультиформных митохондрий, для них характерно хорошее развитие гранулярного и гладкого эндоплазматического ретикулума, комплекса Гольджи, наличие ядер с диспергированным хроматином. Пространство между кардиомиоцитами и капиллярами было увеличено, что еще в большей степени ограничивало питание кардиомиоцитов.

При исследовании миокарда собак с ДКМ и МПК установлено, что при гипертрофии миокарда происходит сужение просветов, как микрососудов (меньше 60 мкм), так и более крупных сосудов. Вокруг микрососудов происходит периваскулярное отложение коллагена, которое еще более ограничивает кровоток. При этом одной из наиболее характерных черт в миокарде больных животных стало несоответствие кровоснабжения миокарда и степени его гипертрофии, что обусловлено дефицитом кровеносного русла (включенного в циркуляцию), а также внесосудистыми факторами. Таким образом, проведенное исследование показало наличие значительных изменений в миокарде при развитии ДКМ и МПК, прежде всего изменений ишемического характера, связанных с дисбалансом между резко возросшими потребностями в кислороде и субстратах метаболизма гипертрофированных кардиомиоцитов и сниженным уровнем кровоснабжения.

3.7. Эффективность схем лечения собак, с синдромом хронической сердечной недостаточности

Апробированы три схемы лечения собак, с синдромом ХСН и признаками интерстициального отека легких. Для апробации эффективности схем лечения из числа собак с интерстициальным отеком легких были созданы три группы по 10 голов в каждой (контрольная группа и две опытные).

Животных контрольной группы лечили по схеме 1: дигоксин в дозе 10 мг/кг массы тела 2 раза в день, фуросемид в дозе 5 мг/кг массы тела 2 раза в день. Животных первой опытной группы лечили по схеме 2: каптоприл в дозе 2 мг/кг массы тела 3 раза в день, спиронолактон 2 мг/кг массы тела в день. Животных второй опытной группы лечили по схеме 3: каптоприл в дозе 2 мг/кг массы тела 3 раза в день, спиронолактон 2 мг/кг массы тела в день, пропранолол в дозе 20 мг 3 раза в день. Эффективность лечения контролировали по изменению морфологических и биохимических показателей крови и показателей системной гемодинамики.

У животных контрольной группы при использовании традиционных средств по схеме 1 стабилизация гемодинамики произошла на $16,1 \pm 0,6$ суток, выжило 70 % (табл. 6).

Таблица 6

Эффективность схем лечения собак, больных ХСН

Группа	Кол-во животных	Стабилизация гемодинамики		Пало		Достижение стабилизации гемодинамики, суток
		голов	%	голов	%	
Контрольная	10	7	70	3	30	$16,1 \pm 0,6$
1-я опытная	10	8	80	2	20	$14,3 \pm 0,3$
2-я опытная	10	9	90	1	10	$9,2 \pm 0,4$

Испытание схемы 2 на собаках с тяжелым течением ХСН, получавших лечение по схеме 2 позволило стабилизировать состояние 80% животных при продолжительности лечения $14,3 \pm 0,3$ суток. Лечение больных ХСН собак по схеме 3 позволило при продолжительности лечения $9,2 \pm 0,4$ суток стабилизировать гемодинамику у 90% животных.

Таким образом, лечение по схеме: каптоприл в дозе 2 мг/кг массы тела 3 раза в день, спиронолактон 2 мг/кг массы тела в день, пропранолол в дозе

20мг 3 раза в день позволяет стабилизировать гемодинамику у 90% животных с ХСН в стадии интерстициального отека легких

4. ВЫВОДЫ

1 Болезни сердечно-сосудистой системы в общей патологии собак составляют 5,8%, на долю нозологических форм, сопровождающихся хронической сердечной недостаточностью приходится 0,6% от всей патологии собак. В 95,5% случаях причиной хронической сердечной недостаточности у собак является дилатационная кардиомиопатия и миксоматозное поражение клапанов.

2 истончение стенок желудочков на фоне абсолютного увеличения массы сердца при незначительных морфологических изменениях в клапанах характерно для ДКМ, резкая гипертрофия миокарда без расширения полостей сердца и грубые изменения в клапанном аппарате характерны для МПК. Клинически оба заболевания проявляются синдромом ХСН, целесообразно выделять три стадии (или степени тяжести) ХСН: компенсированную (легкая), декомпенсированную без признаков интерстициального и альвеолярного отека легких (средняя) и декомпенсированную с признаками интерстициального и альвеолярного отека легких (тяжелая).

3 При электрокардиографическом исследовании у собак с синдромом ХСН предсердная диссоциация встречается в 97% случаев с ДКП и только в 60% случаев при МПК. Желудочковые экстрасистолы при ДКП выявлялись у 86% собак - левожелудочковые, у 80% - правожелудочковые, при МПК у 40% - левожелудочковые и только у 10% - правожелудочковые. Стойкая желудочковая тахикардия встречалась только у 9% собак с ДКП и не встречалась у собак с МПК.

4 У собак с синдромом ХСН морфологические и биохимические показатели крови не меняются, основные сдвиги происходят при декомпенсации кровообращения, при этом число эритроцитов и количество гемоглобина повышается соответственно до $10,2 \pm 0,36 \times 10^{12}/л$ и $207 \pm 3,26$ г/л, число лейкоцитов - до $14,2 \pm 0,21 \times 10^9/л$, происходит повышение креатинина и мочевины на 27%, а АлАТ - на 40% от уровня животных с компенсированным течением ХСН. Основным диагностическим критерием является снижение экскретируемой фракции натрия до 0,5.

5 Критериями перехода от стадии компенсации ХСН к стадии декомпенсации являются следующие изменения центральной гемодинамики: снижение ПСФС, снижение ударного и минутного объемов крови, увеличение УПСС. Критериями сдвигов в центральной гемодинамике, характерными для отека легких, являются увеличение КДЛДЖ до 36%, центрального венозного давления в 4 раза, снижение УИ и СИ на 60 и 40% соответственно, увеличение УПСС на 40 %

6 Достоверно, нозологический диагноз устанавливается при морфологическом исследовании. Диагностическими признаками ДКМ являются крупноочаговая атрофия и наличие волнистого пагтерна кардиомиоцитов. Для МПК патогномоничны дегенеративные изменения клапанов и жировая дегенерация кардиомиоцитов. Для ДКМ и МПК характерно наличие интерстициального фиброза в миокарде. На субклеточном уровне наиболее характерными признаками для ДКМ были атрофия миофибриллярного аппарата с гиперплазией мелких митохондрий, увеличение пространства между кардиомиоцитами и капиллярами, для ДКМ и МПК характерны периваскулярные отложения коллагена.

7 В легких при ХСН гистологически диагностируется утолщение альвеолярно-капиллярной стенки за счет разрастания в ней соединительной ткани, в терминальной стадии в отдельных участках происходит полное замещение соединительной тканью альвеолярных элементов. В печени при хронической сердечной недостаточности у собак происходит первоначальное увеличение полнокровия органа с резким расширением синусоидов по всей их длине, в дальнейшем развивается жировая инфильтрация гепатоцитов и фиброз органа вплоть до развития цирроза.

8 Наиболее эффективной схемой коррекции ХСН у собак является комплексная терапия антагонистом АПФ каптоприлом, диуретиком спиронолактоном, и β -блокатором пропранололом.

5. ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1 Для диагностики ХСН у собак помимо общепринятых методов исследования с целью ранней диагностики декомпенсации и отека легких проводить исследование центральной гемодинамики методом реографии

2 Для дифференциальной диагностики ДКМ, МПК и миокардита проводить гистологическое исследование миокарда, что необходимо для проведения селекционной работы

3 Для коррекции ХСН использовать комплексную терапию антагонистом АПФ каптоприлом, диуретиком спиронолактоном, и β -блокатором пропранололом

4 Материалы клинко-гематологических, реографических и патоморфологических исследований у собак при ХСН могут быть использованы в учебном процессе при чтении лекций и проведении клинко-лабораторных занятий по курсу «Внутренние незаразные болезни», «Патофизиология и патанатомия», а также по курсу «Болезни мелких домашних животных»

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1 Карташов С Н Использование реографии в исследовании системной гемодинамики и определения артериального давления у животных (рекомендации) / С Н Карташов, А.М Ермаков, О А Миронова, Е В Карташова, О.В. Клименко, М С Кривко, А И Бутенков, А В Шафилова // Новочеркасск, «ЮРГТУ», 2005 - 23 с

2 Клименко О В Показатели производительной функции сердца при застойной сердечной недостаточности /Клименко О В , Карташов С Н // Актуальные проблемы патологии морфологии и онкологии животных матер всеросс научно-практ конф - Новочеркасск, 2007 - С 31-36

3 Клименко О.В Синдром малого выброса при сердечной недостаточности у собак /Клименко О В , Карташов С Н // Актуальные проблемы патологии морфологии и онкологии животных: матер всеросс научно-практ конф - Новочеркасск, 2007 - С 38-39

4 Клименко О.В Основные аритмии при хронической сердечной недостаточности у собак /Клименко О.В , Карташов С Н // Актуальные проблемы патологии морфологии и онкологии животных . матер всеросс. научно-практ. конф - Новочеркасск, 2007 - С 39-40

5 Клименко О В Гемодинамические сдвиги у собак при хронической сердечной недостаточности /Клименко О В // Актуальные проблемы патологии морфологии и онкологии животных матер всеросс научно-практ конф - Новочеркасск, 2007 - С 31-36

6 Клименко О В Системная гемодинамика при хронической сердечной недостаточности у собак /Клименко О В , С Н Карташов // Российский ветеринарный журнал Мелкие домашние и дикие животные – М «Колос», 2007, №3 - С 13-116

7. Клименко О В Гиповолемиа при хронической сердечной недостаточности у собак /Клименко О В // Современные проблемы устойчивого развития агропромышленного комплекса России матер 4-й Всеросс дистанционной научно-практ конф студентов, аспирантов и молодых ученых - Персиановский, 2007 - С 85-86

8 Клименко О В Нарушения ритма сердца при хронической сердечной недостаточности у собак /Клименко О В // Современные проблемы устойчивого развития агропромышленного комплекса России матер. 4-й Всеросс дистанционной научно-практ конф студентов, аспирантов и молодых ученых - Персиановский, 2007 - С 86-87

9. Клименко О В Объективные изменения гемодинамики у собак при хронической сердечной недостаточности /Клименко О В // Современные проблемы устойчивого развития агропромышленного комплекса России матер 4-й Всеросс дистанционной научно-практ конф студентов, аспирантов и молодых ученых - Персиановский, 2007 - С 87-90

12

УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ

АлАТ	– аланинаминотрансфераза (Е/л)
АсАТ	– аспаратаминотрансфераза (Е/л)
ДД	– диастолическое давление (мм рт ст)
ВМОК	– временный минутный объем крови (мл)
ДКП	– дилатационная кардиомиопатия
КДДЛЖ	– конечное диастолическое давление левого желудочка (мм рт ст)
МПК	– миксоматозное поражение клапанов
МОК	– минутный объем кровообращения (л/мин)
ПД	– пульсовое давление (мм рт ст)
Пт	– площадь поверхности тела (м^2)
ПИ	– период изгнания (сек)
ОПСС	– общее периферическое сопротивление сосудов ($\text{дин} \times \text{см} / \text{с}^5$)
ОЦК	– объем циркулирующей крови (мл/кг)
САД	– среднее артериальное давление (мм рт ст)
СД	– систолическое давление (мм рт ст)
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов (мм/ч)
СИ	– сердечный индекс (л/мин/ м^2)
УО	– ударный объем кровообращения (мл)
УИ	– ударный индекс (мл/ м^2)
УПСС	– удельное периферическое сопротивление (усл ед)
УОК	– ударный объем крови (мл)
ЦВД	– центральное венозное давление (мм рт ст)
ЧСС	– частота сердечных сокращений (ударов/мин)
ЭФН	– экскретируемая фракция натрия (%)