



003468984

*На правах рукописи*

**Колодий Ирина Владимировна**

**ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ  
ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СОБАК  
ПРИ ДИРОФИЛЯРИОЗЕ, ВЫЗВАННОМ D. IMMITIS**

16.00.02 – патология, онкология и морфология животных  
03.00.19 – паразитология

**АВТОРЕФЕРАТ**  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата биологических наук

**14 МАЙ 2009**

Ставрополь – 2009

Работа выполнена в Государственном научном учреждении  
«Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный  
институт» Российской академии сельскохозяйственных наук

Научный руководитель: доктор биологических наук  
Ермаков Алексей Михайлович

Официальные оппоненты: доктор биологических наук, профессор  
Лапина Татьяна Ивановна

доктор ветеринарных наук, доцент  
Веденеев Сергей Александрович

Ведущая организация: ФГОУ ВПО «Саратовский  
государственный аграрный  
университет»

Защита состоится «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2009 года в 10<sup>00</sup> часов на  
заседании диссертационного совета Д220.062.02 в ФГОУ ВПО «Ставропольский  
государственный аграрный университет» по адресу: 355017, г. Ставрополь, пер.  
Зоотехнический, 12.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГОУ ВПО  
«Ставропольский государственный аграрный университет».

Автореферат размещен на официальном сайте ФГОУ ВПО  
«Ставропольский государственный аграрный университет»:  
<http://www.stgau.ru> «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2009г.

Автореферат разослан «\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2009 г.

Ученый секретарь диссертационного совета

А.Н. Квочко



## 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность темы.** Работа сердца в физиологических условиях обеспечивается нормальным строением его камер, сохранностью клапанного аппарата и отсутствием структурно-функциональных нарушений со стороны кардиомиоцитов. Различные патологические состояния вызывают обратимые или необратимые изменения структуры и функции миокарда желудочков сердца, хроническую перегрузку тех или иных отделов давлением или объемом, что в конечном итоге приводит к их ремоделированию (Е.О. Крахмалова, 2005). Под ремоделированием понимают процесс комплексного нарушения структуры и функции сердца в ответ на повреждающую перегрузку или утрату части жизнеспособного миокарда (В.Г. Флоря, 1997).

В большинстве проведенных исследований, диагностических и лечебных рекомендаций термин “дисфункция миокарда” отождествляется с понятием дисфункции левого желудочка (ЛЖ), описанной при различных заболеваниях и поражениях сердца. Информации о состоянии правого желудочка (ПЖ) при развитии ХСН значительно меньше (N.F.Voelkel et al., 2006). Тем не менее, то небольшое количество информации, связанное с функцией правого желудочка, ее ухудшением при различных заболеваниях и ее влиянием на исход этих заболеваний, дает основание предполагать, что правый желудочек – очень важное звено, и что дальнейшее изучение и понимание этих проблем крайне необходимо.

Несмотря на широкое распространение дирофиляриоза и связанной с ним патологией ПЖ - в клинической ветеринарной практике исследований по ее изучению не проводилось. Не разработаны четкие критерии диагностики патологии с применением таких инструментальных методов, как электрокардиография, эхокардиография (ультразвуковое исследование сердца), рентгенография. Лечение недостаточности кровообращения при эмболии легочной артерии, вызванной *D. immitis*, зачастую бывает малоэффективно и затруднительно в связи с тем, что при ее назначении не учитываются патогенетические особенности легочного сердца. Отсутствие четких диагностических критериев не позволяет правильно диагностировать наличие и степень гипертрофии и/или дилатации ПЖ, интенсивность инвазии, прогноз и тактику лечения.

Литературные сведения, касающиеся общих закономерностей прогрессирования процесса ремоделирования сердца и формирования у больных правожелудочковой сердечной недостаточности, крайне скудны и противоречивы (Е.Н. Борская с соавт., 2002; Г.А. Трубников с соавт., 2003). К числу малоизученных изменений внутрисердечной гемодинамики можно отнести диастолическую дисфункцию правого желудочка, гемодинамическую перегрузку, гиперфункцию и гипертрофию правого предсердия.

Таким образом, актуальность изучения данной патологии, разработки критериев ее диагностики и оценки клинической значимости не вызывает сомнений.

**Цель и задачи исследования** – изучить морфофункциональные параметры правого желудочка у собак в норме и установить особенности его ремоделирования при эмболии легочной артерии, вызванной *Dirofilaria immitis*.

Для выполнения цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучить морфофункциональные параметры правого желудочка клинически здоровых собак методами регистрации биопотенциалов сердца (ЭКГ), рентгенографии и ультразвукового сканирования сердца (ЭхоКГ).

2. Выявить изменения изучаемых показателей при диروفилариозе и определить достоверные критерии диагностики данной патологии.

3. Изучить особенности ремоделирования ПЖ как при компенсированной правожелудочковой сердечной недостаточности, так и в стадии декомпенсации.

4. Разработать способы диагностики и установить признаки ремоделирования ПЖ при эмболии легочной артерии, вызванной *D. immitis*.

5. Изучить особенности гемодинамики при эмболии легочной артерии, вызванной *D. immitis*.

**Научная новизна работы** заключается в комплексном исследовании морфофункциональных показателей правого желудочка сердца собак, как в норме, так и при эмболии легочной артерии, вызванной *D. immitis*. При этом были использованы клинические методы, УЗИ, электрокардиография и рентгенография.

На основании полученных результатов разработаны критерии комплексной диагностики ремоделирования правого желудочка при эмболии легочной артерии у собак при диروفилариозе. Впервые изучены особенности морфофункциональных изменений ПЖ при компенсированной правожелудочковой сердечной недостаточности и в стадии декомпенсации. Получены новые данные о патогенезе эмболии легочной артерии, вызванной *D. immitis*.

**Практическая значимость.** Проведение исследований было продиктовано практической необходимостью изучения морфофункциональных показателей правого желудочка из-за отсутствия четких диагностических критериев наличия и степени гипертрофии и/или дилатации ПЖ. С целью ранней диагностики хронического легочного сердца, выраженности его декомпенсации и определения тактики лечения доказана необходимость проведения комплексного клинико-инструментального исследования, включающего рентгенографию, электрокардиографию и эхокардиографию.

Результаты исследований позволяют прогнозировать течение заболевания, а выявленные особенности патогенеза легочного сердца - оптимизировать лечебную тактику недостаточности кровообращения при эмболии легочной артерии, вызванной *D. immitis*.

**Апробация работы.** Основные результаты диссертационной работы доложены и одобрены на ежегодных заседаниях Ученого совета ГНУ

СКЗНИВИ Россельхозакадемии, на 16-17 Московских международных ветеринарных конгрессах, Международных научно-практических конференциях п. Персиановский, 2008, г. Новочеркасск, 2008.

**Реализация результатов исследования.** Разработанные практические предложения реализуются в практической работе ветеринарных клиник «Центр» (г. Ростов-на-Дону, г. Москва), используются в практической работе ветеринарными специалистами Ростовской области (гг. Новочеркасск, Шахты, Сальск), в учебном процессе при чтении лекций и проведении лабораторно-практических занятий на кафедрах паразитологии и внутренних незаразных болезней и патофизиологии Дон ГАУ по курсу «Болезни мелких домашних животных».

**Публикации.** По материалам представленной к защите диссертации опубликовано 9 научных работ, в том числе одна работа в издании из списка, рекомендованного ВАК для защиты кандидатских диссертаций.

**Личный вклад соискателя.** Представленная работа является продуктом исследований автора в период с 2006 по 2009 годы.

Автор лично провел большую часть наблюдений и исследований, собрал, систематизировал и проанализировал полученные результаты. При этом часть научных трудов опубликована в соавторстве с доктором биологических наук Ермаковым А.М., кандидатом ветеринарных наук Акбаевым Р.М., ветеринарными врачами Кульпиновой Е.П., Макрицкой А.В., Серебряковой Н.В., Строкановой А.П.. В справках, представленных в диссертационный совет, соавторы подтверждают, что их данные в нашу диссертацию не вошли.

Научный консультант – доктор биологических наук Ермаков А.М. оказал неоценимую методическую помощь при проведении исследований, анализе полученной информации, обобщении данных и внедрении в клиническую ветеринарную практику и учебный процесс.

**Структура и объем работы.** Диссертация изложена на 106 страницах, состоит из введения, обзора литературы, результатов собственных исследований и их обсуждения, выводов, предложений для практики и списка литературы. В диссертации приведено 11 таблиц и 24 рисунка. Список литературы включает 120 источников, в том числе 26 на иностранных языках.

На защиту выносятся следующие основные положения:

1) Патогенез легочного сердца при дирофиляриозе характеризуется стадийностью: скрыто протекающей компенсированной стадией и клинической манифестацией на стадии декомпенсации

2) Характерные электрокардиографические, рентгенологические и эхокардиографические паттерны правого желудочка при дирофиляриозе, вызванном *D. immitis* могут быть выявлены уже на стадии компенсации.

3) Ранним критерием компенсированной стадии является гипертрофия правого желудочка и нарушение его диастолической функции. Декомпенсированная стадия характеризуется нарушением систолической функции, значительной дилатацией с уменьшением ударного выброса.

## 2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Материалы, методы и объемы исследований

Настоящая работа выполнена в 2007-2009 гг. на базе лаборатории визуальной диагностики и патологии молодняка Северо-Кавказского зонального научно-исследовательского ветеринарного института. Основные этапы, апробация и практическое применение разработанных методик проведены в ветеринарной клинике «Центр» г. Ростов-на-Дону. В процессе работы в период 2007-2009 гг. был выполнен объем исследований приведенный в таблице 1.

Таблица 1.

Объем проведенных исследований

№ п./п.	Вид проведенного исследования	Всего проведено исследований
1.	Обследовано животных клинически, голов	75
2.	Общий анализ крови	75
3.	Иммунохроматографические тесты	52
4.	Электрокардиографические исследования, в т.ч.	30
	Электрокардиография здоровых собак	8
	Электрокардиография больных собак	22
5.	Рентгенографические исследования, в т.ч.	30
	Рентгенография здоровых собак	8
	Рентгенография больных собак	22
6.	Эхокардиографические исследования, в т.ч.	30
	Эхокардиография здоровых собак	8
	Эхокардиография больных собак	22

Обследованию подверглись собаки породы немецкая овчарка в возрасте от 10 месяцев до 10 лет. Животных для обследования отбирали по мере поступления в ветеринарную клинику. Общее количество

обследованных животных составило 75 голов. Клиническое обследование здоровых и больных животных проводили по общепринятой методике.

У всех животных из подкожной вены предплечья утром натошак брали кровь в пробирку с антикоагулянтом, которую затем исследовали на наличие микрофилярий методом насыщенного (обогащенного) мазка и иммунохроматографическим методом для качественного выявления специфических антигенов *Dirofilaria immitis*.

На основании клинического обследования и лабораторной диагностики были сформированы 3 группы животных по принципу пар аналогов. При этом в первую группу вошли 14 собак, у которых установлена инвазия *D.immitis* без явных клинических признаков правожелудочковой недостаточности, во вторую группу – 8 собак с хронической правожелудочковой недостаточностью в стадии декомпенсации. Изучение нормальных клинических показателей сердечно-сосудистой системы, электрографических, рентгенологических и эхокардиографических параметров проводились на 8 клинически здоровых собаках.

Рентгенологические исследования проводили на передвижном рентгеновском диагностическом аппарате BASIC. Грудную клетку исследовали в латеральной и прямой дорсовентральной проекциях в фазе вдоха. При анализе рентгенограмм определяли анатоми-топографические особенности сердца, крупных сосудов, дыхательных путей и легких. Силуэт сердца оценивали по следующим показателям: смещение краниальной и каудальной границ сердца, наличие тени увеличенных правых отделов сердца, расширение площади контакта с грудиной, общее увеличение сердца (коэффициент Buchanan). При рассмотрении крупных сосудов устанавливали ширину и положение краниальной и каудальной полых вен, аорты и легочной артерии. При анализе состояния дыхательных путей и легких определяли угол наклона трахеи, ее диаметр, наличие признаков застойных затемнений в легких, пневмоторакса и гидроторакса.

Электрокардиографические исследования проводили с помощью электрокардиографа Cardiovit AT-101 фирмы Schiller. Для снятия электрокардиограммы животных укладывали на правый бок так, чтобы передние лапы были параллельны друг другу и находились под прямым углом к туловищу. Электроды фиксировали на локтевых и коленных суставах. Регистрировали стандартные отведения от конечностей (I, II, III) и усиленные отведения по Гольдбергеру (aVR, aVL, aVF). ЭКГ записывали со скоростью движения бумаги 50 мм/сек, стандартное калибровочное напряжение составляло 10 мм/mV.

Для проведения эхокардиографических исследований использовали ультразвуковой сканер Honda HS-1500, конвексный мультимодальный датчик 3,5-5,0-7,0 МГц. Стандартные эхокардиографические измерения проводили в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка и в апикальной четырехкамерной позиции в M- и В-модальных режимах в конце диастолы. Курсор измерителя располагали строго перпендикулярно изображению.

Оценивали степень изменения клапанного аппарата, определяли размеры камер сердца (КДР ЛЖ, КСР ЛЖ, КДР ПЖ), толщину миокарда желудочков (ТМЖП, ТЗС ЛЖ, ТПС ПЖ) и состояние перикарда, проводили расчет КДО и КСО ЛЖ по формуле L. Teicholz, определяли ФВ, ФУ и УО ЛЖ. В четырехкамерной апикальной проекции рассчитывали ФВ ПЖ по экскурсии кольца трикуспидального клапана методом Kaul et al., желудочковый индекс (КДР ПЖ/КДР ЛЖ).

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета статистических программ Statistica 6.0.

## 2.2. Результаты электрокардиографических исследований

*Электрокардиографические показатели клинически здоровых собак.* Электрическая ось сердца у всех животных контрольной группы была в пределах от  $40^0$  до  $100^0$ . Характеристика интервалов и амплитуды зубцов электрокардиограммы клинически здоровых собак представлены в таблицах 2,3.

Таблица 2  
Длительность интервалов электрокардиограммы (отведение II)  
клинически здоровых собак (n=8)

Показатель	ЧСС в мин.	Интервалы (сек)					
		P	Q	P-Q	QRS	Q-T	T
M±	106,5±	0,038±	0,012±	0,11±	0,05±	0,187±	0,06±
	5,45	0,001	0,002	0,004	0,004	0,02	0,004
Макс	119	0,04	0,02	0,12	0,06	0,22	0,07
Мин.	93	0,035	0,01	0,1	0,04	0,14	0,05

Таблица 3  
Амплитуда зубцов электрокардиограммы (отведение II) клинически  
здоровых собак (n=8)

Показатель	Амплитуда (mV)				
	P	Q	R	S	T
M±	0,195±0,026	0,24±0,055	1,6±0,187	0,02±0,013	0,26±0,055
Макс	0,3	0,3	2,1	0,1	0,4
Мин.	0,1	0,05	1,2	0	0,15

*Функциональные изменения сердца у собак 1-й группы, выявленные при помощи электрокардиографии.* При анализе результатов электрокардиографического исследования у 14 собак 1-й группы (100 %) был выявлен синусовый ритм с изменением частоты сердечных сокращений в связи с фазами дыхания (респираторная аритмия). У 11 собак (78,6%) электрическая ось сердца имела направление от  $40^{\circ}$  до  $100^{\circ}$ , что соответствует норме.

Наиболее часто встречаемым ЭКГ симптомом явилось достоверное ( $P < 0,05$  относительно здоровых собак) увеличение амплитуды зубца Q и продолжительности его интервала во II отведении у 9 собак (64%). Вторым по частоте встречаемости ЭКГ изменением явилось снижение сегмента S-T ниже изоэлектрической линии более чем на 0,2 mV. Данный признак определили у 5 животных (35,7%). У 3 собак (21,4%) регистрировали смещение электрической оси сердца вправо до  $160^{\circ}$ .

*Функциональные изменения сердца у собак 2-й группы, выявленные при помощи электрокардиографии.* При анализе результатов электрокардиографического исследования у 7 собак 2-й группы (92,9 %) был выявлен синусовый ритм с изменением частоты сердечных сокращений в связи с фазами дыхания (респираторная аритмия). У одного животного зарегистрирована одиночная желудочковая экстрасистола (7,1%). У 4-х собак (50%) была установлена АВ-блокада I-й степени (увеличение интервала P-Q более 0,13 сек). У 2-х собак (25%) электрическая ось сердца имела направление от  $40^{\circ}$  до  $100^{\circ}$ , что соответствует норме. У одной собаки (12,5%) зарегистрировано смещение ЭОС влево (менее  $40^{\circ}$ ), у остальных 5 собак (62,5%) электрическая ось сердца была более  $100^{\circ}$ , что говорит об ее смещении вправо.

Наиболее часто встречаемым ЭКГ симптомом явилось достоверное ( $P < 0,001$  относительно здоровых собак) увеличение амплитуды зубца S во втором отведении до  $0,075 \pm 0,048$  у всех собак 2-й группы (100%). Наряду с этим у 7 (87,5%) животных этой группы отмечалось достоверное ( $P < 0,001$  относительно здоровых собак) снижение амплитуды зубца R во II стандартном отведении до  $0,4 \pm 0,1$  mV. Нами при эхокардиографическом исследовании было установлено, что снижение амплитуды зубца R не связано с наличием экссудативного перикардита. Третьим по частоте встречаемости электрокардиографическим признаком (75%) явилось достоверное ( $P < 0,05$  относительно здоровых собак) расширение комплекса QRS. Среднее значение длительности комплекса QRS во II стандартном отведении составило  $0,067 \pm 0,005$  сек. Четвертым по частоте встречаемости изменением ЭКГ (62,5%) явилось смещение ЭОС вправо, пятым – подъем сегмента S-T выше изоэлектрической линии более чем на 0,15 mV также отмечено у 5 собак, что составляет 62,5%. Достоверное ( $P < 0,05$  относительно здоровых собак) увеличение продолжительности интервала P-Q, которое было выявлено у 4-ех собак (50%), является шестым по частоте встречаемости электрокардиографическим признаком. Среднее значение длительности

интервала P-Q составило  $0,133 \pm 0,009$  сек. Также было отмечено достоверное ( $P < 0,01$  относительно здоровых собак) увеличение продолжительности зубца T во II стандартном отведении у 3-х собак 2-й группы, что составляет 37,5%.

### 2.3. Результаты рентгенографических исследований

*Рентгенографические особенности органов грудной клетки клинически здоровых собак.* На рентгенограмме грудной полости в латеральной проекции у клинически здоровых животных легочное поле сверху отграничено тенью грудного отдела позвоночника, спереди, при отведенных вперед грудных конечностях, 1-м ребром, позади - тенью диафрагмы и снизу - тенью грудной кости. Сердечно-сосудистый силуэт виден полностью. Площадь контакта сердца с грудиной составляет не более 3-х межреберных промежутков. Краниальная граница силуэта сердца (образованная правыми отделами сердца) в нормальном состоянии доходит до 3-го ребра, каудальная (левые отделы сердца) – до 8-го ребра на груди, сверху расположено основание сердца, или его верхний контур, внизу – верхушка сердца. От основания сердца отходят контрастные тени крупных сосудов: аорты, легочных артерий и вен. Несколько ниже легочных вен проецируется каудальная полая вена в виде теневой полоски, шириною до 1,8 см. ( $1,625 \pm 0,075$ ). В норме позвоночник и трахея образуют острый угол. Тень краниальной полой вены на рентгенограммах определялась не у всех собак из-за наложения на нее тени трахеи. Коэффициент Buchanan не превышал 10 длин тела Th4.

На рентгенограмме грудной полости в дорсовентральной проекции примерно одна треть тени сердца находилась правее срединной линии, а две трети – левее. На правой стороне силуэт сердца округлен, слева каудально силуэт сердца отчетливо выпячен. Правый контур сердечно-сосудистой тени в верхней части представлен краниальной полой веной, а в нижней – контуром правого желудочка и предсердия. Левый контур сердечно-сосудистой тени образован дугой аорты в месте ее перехода в нисходящую часть, легочной артерией, ушком левого предсердия и левым желудочком. Торакальный индекс у всех собак контрольной группы не превышал 0,5.

*Морфологические изменения органов грудной клетки у собак 1-й группы, выявленные при помощи рентгенографии.* Частота выявления рентгенографических признаков диффузного поражения у собак 1-й группы представлены на диаграммах 1, 2. У большинства собак данной группы в дорсовентральной проекции определялась характерная картина: легочная артерия и ее крупные сосуды расширены, а мелкие сосуды сужены, как бы внезапно «обрываются», и легочной рисунок на периферии кажется обедненным. Эти изменения возникают в результате альвеолярно-капиллярного рефлекса, который развивается в ответ на альвеолярную гипоксию. Уменьшение парциального давления кислорода в альвеолах вызывает спазм легочных артериол и повышение легочного сосудистого сопротивления. Таким образом, предотвращается поступление ненасыщенной кислородом крови в большой круг кровообращения.

*Морфологические изменения органов грудной клетки у собак 2-й группы, выявленные при помощи рентгенографии.* При рентгенографическом исследовании в правой боковой проекции у 8 собак (100%) 2-й группы было выявлено достоверное ( $p < 0,001$  относительно здоровых собак) расширение каудальной полой вены до  $2,02 \pm 0,05$  см. У всех животных данной группы (100%) коэффициент *Vuchanan* превышал длину 10 длин тела  $Th_4$ , площадь контакта сердца с грудиной составляла более 3-х межреберных промежутков. Округление краниальной границы сердца также выявлено у всех животных данной группы. У 3-х собак (37,5%) было установлено уменьшение угла, образованного трахеей и позвоночником, что говорит об увеличении левых отделов сердца, вероятно, в результате вовлечения их в патологический процесс.

При анализе рентгенограмм, выполненных в дорсовентральной проекции, в 100% случаев было установлено округление правых отделов сердца, выбухание тени легочной артерии, увеличение торакального индекса более 0,5 ( $0,57 \pm 0,03$ ).

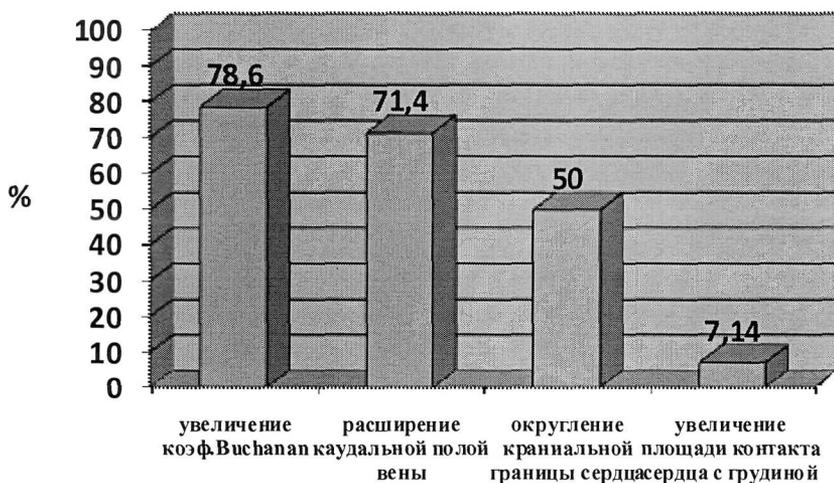


Рис. 1. Частота выявления рентгенографических признаков диروفилариоза у собак 1-й группы (при анализе рентгенограмм, выполненных в боковой проекции).

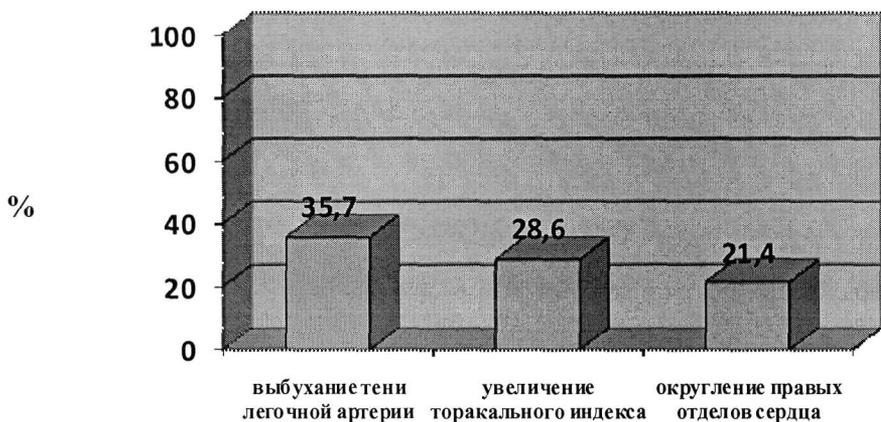


Рис. 2. Частота выявления рентгенографических признаков диروفилариоза у собак 1-й группы (при анализе рентгенограмм, выполненных в дорсовентральной проекции)

В дорсовентральной и латеральной проекциях у всех животных 2-й группы мы наблюдали значительное усиление легочного рисунка за счет артериального и венозного полнокровия, что характерно для стадии декомпенсации и соответствует интерстициальному отеку легких. У многих животных данной группы в диафрагмальных отделах легких в прямой проекции определялись параллельные горизонтальные тонкие полоски длиной от 0,5 до 3 см. Их называют линиями Керли, или перегородочными линиями, поскольку они связаны с отеком междольковых перегородок.

#### 2.4. Морфофункциональные особенности сердца у собак при диروفилариозе, выявленные при помощи эхокардиографии

Результаты эхокардиографических исследований собак контрольной, 1-й и 2-й групп представлены в сводной таблице 4.

По результатам исследования, у собак 1-й группы развивается гипертрофия незначительно дилатированного (КДР ПЖ составил  $19,65 \pm 0,86$  мм, что достоверно ( $p < 0,05$ ) отличается от такового в контрольной группе животных) правого желудочка, причина которой – хроническое препятствие на пути оттока (обструкция артерий легких гельминтами). Толщина свободной стенки ПЖ у собак 1-й группы составила  $6,96 \pm 0,4$  мм ( $p < 0,001$ ), у собак 2-й группы -  $7,1 \pm 0,6$  мм ( $p < 0,01$ ), в то время как у собак контрольной группы она была  $4,75 \pm 0,35$ . Также, мы отмечаем утолщение межжелудочковой перегородки с  $8,7 \pm 0,27$  мм в контрольной группе до  $9,9 \pm 0,39$  мм ( $p < 0,05$ ) у собак 1-й группы и  $11,51 \pm 0,8$  мм ( $p < 0,01$ ) у собак 2-й

группы. Полученные нами данные согласуются с исследованиями ряда авторов (Г.В. Неклюдова, Е.Н. Калманова, 2006), которые отмечают, что при хроническом легочном сердце гипертрофируется не только свободная стенка ПЖ, но и межжелудочковая перегородка.

Гипертрофия ПЖ играет двойную роль. С одной стороны, ее можно рассматривать как компенсаторный механизм, облегчающий работу ПЖ, а с другой – она вызывает развитие относительной ишемии миокарда, приводящей вначале к дистрофизации, а затем и к дегенерации кардиомиоцитов. Гипертрофия и ишемия приводят к повышению жесткости миокарда и дальнейшему росту конечно-диастолического давления ПЖ, что является причиной формирования диастолической дисфункции ПЖ. Конечно-диастолический размер ПЖ у собак 2-й группы составил  $40,2 \pm 3,56$  мм, что достоверно ( $p < 0,001$ ) отличается от таковых в контрольной группе (КДР ПЖ =  $16,1 \pm 1,26$  мм) и у собак 1-й группы (КДР ПЖ =  $21,65 \pm 0,86$  мм).

Отношение КДР ПЖ к КДР ЛЖ у больных собак по мере прогрессирования правожелудочковой сердечной недостаточности увеличивается. Полученные нами данные полностью совпадают с мнением F. Jardin et al. (1997), которые считают, что о значительной дилатации ПЖ можно говорить при увеличении этого показателя более 0,6, о резко выраженной дилатации ПЖ – если этот показатель равен или больше 1,0.

Также мы видим достоверное уменьшение амплитуды движения кольца трикуспидального клапана с  $17,6 \pm 0,4$  мм в контрольной группе до  $15,4 \pm 0,51$  мм ( $p < 0,01$ ) в 1-й группе, и до  $10,6 \pm 0,56$  мм ( $p < 0,001$ ) во 2-й группе животных. Рассчитав фракцию выброса правого желудочка по методу Kaul et al., мы отмечаем достоверное ( $p < 0,001$ ) ее снижение с  $56,32 \pm 1,1\%$  у собак контрольной группы до  $49,28 \pm 0,92\%$  в 1-й группе, и до  $38,72 \pm 1,3\%$  во 2-й группе животных.

Снижение фракции выброса правого желудочка приводит к уменьшению притока крови в левые отделы сердца и, как следствие, к снижению раннего диастолического наполнения (преднагрузки) левого желудочка, о чем свидетельствует достоверное ( $p < 0,001$  относительно здоровых собак) уменьшение конечно-диастолического и конечно-систолического объемов у собак 1-й (КДО =  $64,11 \pm 2,45$  см<sup>3</sup>; КСО =  $24,9 \pm 1,88$  см<sup>3</sup>) и 2-й (КДО =  $37,8 \pm 1,73$  см<sup>3</sup>; КСО =  $19,3 \pm 0,39$  см<sup>3</sup>) групп.

Как видно из таблицы 4, показатели систолической функции левого желудочка (УО, ФВ и ФУ) у собак 1-й группы оставались в пределах нормы и составляли  $39,9 \pm 1,02$  (мл),  $62,19 \pm 2,01\%$  и  $32,07 \pm 0,83\%$  соответственно.

Истощение компенсаторных механизмов, поддерживающих функцию ПЖ, приводит к появлению симптомов правожелудочковой недостаточности. Ситуация усугубляется растяжением кольца правого атриовентрикулярного отверстия с возникновением относительной недостаточности трикуспидального клапана, а в дальнейшем – дилатации правого предсердия.

Таблица 4.

**Сравнительная оценка основных линейных и объемных параметров правого и левого желудочков в норме, при компенсированной и декомпенсированной правожелудочковой сердечной недостаточности.**

Показатель	Величина показателя (M±m) в группах		
	Контрольной (n= 6)	1-й (n=14 )	2-й (n= 8)
КДР ЛЖ	41,7±0,5	38,72±0,93**	30,2±1,39***
КСР ЛЖ	29,0±1,51	26,07±0,71	23,67±0,99*
КДР ПЖ	16,1±1,26	21,65±1,86*	40,2±3,56***
ТПС ПЖ, мм	4,75±0,35	6,96±0,4***	7,1±0,6**
ТМЖП <sub>д</sub>	8,7±0,27	9,9±0,39*	11,51±0,8**
КДР ПЖ/КДР ЛЖ	0,39±0,03	0,61±0,09*	1,46±0,26**
КДО ЛЖ	76,9±1,2	64,11±2,45***	37,8±1,73***
КСО ЛЖ	32,1±0,9	24,9±1,88***	19,3±0,39***
УО ЛЖ	43,9±1,23	39,9±1,02	18,05±0,9***
ФВ ЛЖ, %	57,3±1,2	62,19±2,01	47,6±1,06***
ФУ ЛЖ, %	31,1±0,91	32,07±0,83	21,7±1,22***
TLA <sub>exc</sub>	17,6±0,4	15,4±0,51**	10,6±0,56***
ФВ ПЖ, %	56,32±1,1	49,28±0,92***	38,72±1,3***

Примечание: \* - p<0,05; \*\* - p<0,001; \*\*\* - p<0,001 относительно здоровых собак

Появление недостаточности трикуспидального клапана сопряжено с выраженной недостаточностью кровообращения по большому кругу и коррелирует с дальнейшим расширением правых отделов сердца. В результате наблюдается значительное снижение преднагрузки и увеличение постнагрузки ЛЖ, которые приводят к достоверному (p<0,001 относительно здоровых собак) снижению показателей систолической функции левого желудочка у собак 2-й группы (УО = 18,05±0,9 (мл), ФВ = 47,6±1,06%, ФУ = 21,7±1,22%).

При эхокардиографическом исследовании половозрелые формы паразитов в правых отделах сердца визуализировались у двух собак 2-й группы в виде ярких гиперэхогенных черточек или гиперэхогенных

новообразований, расположенных свободно или на створках трехстворчатого клапана. Движение паразитов соответствовало движению структур сердца. Аналогичные структуры визуализировались и при исследовании в М-режиме. Таким образом, отсутствие визуализации *D. immitis* не является достаточным основанием для постановки отрицательного диагноза на дирофиляриоз.

### 3. ВЫВОДЫ

1. Установлены морфофункциональные параметры правого желудочка клинически здоровых собак:

На рентгенограмме в дорсовентральной проекции правый контур сердечно-сосудистой тени в верхней части представлен краниальной поллой веной, а в нижней – контуром правого желудочка и предсердия. Левый контур сердечно-сосудистой тени образован дугой аорты в месте ее перехода в нисходящую часть, легочной артерией, ушком левого предсердия и левым желудочком. Торакальный индекс не превышает 0,5. На рентгенограмме в латеральной проекции краниальная граница силуэта сердца (образованная правыми отделами сердца) доходит до 3-го ребра, каудальная (левые отдела сердца) – до 8-го ребра на грудице. Коэффициент Buchanan не превышает 10 длин тела Th4.

При эхокардиографическом исследовании установлено, что отношение КДР ПЖ к КДР ЛЖ составляет  $0,39 \pm 0,03$ , экскурсия кольца трикуспидального клапана  $-17,6 \pm 0,4$ , а ФВ ПЖ, соответственно,  $56,32 \pm 1,1\%$ ; толщина передней стенки правого желудочка у собак породы немецкая овчарка составляет  $4,75 \pm 0,35$  мм, КДР ПЖ –  $16,1 \pm 1,26$  мм.

2. В группе собак с декомпенсированной правожелудочковой сердечной недостаточностью на основании клинических признаков можно предположить наличие дирофиляриоза. Однако, данный симптомокомплекс может наблюдаться и при других патологических процессах, таких как экссудативный перикардит, хронические легочные заболевания, дилатационная кардиомиопатия, врожденные пороки сердца. Тщательное рентгенологическое исследование и эхокардиография позволяют выявить наличие всех вышеуказанных заболеваний и провести дифференциальную диагностику.

3. Изменения ЭКГ при дирофиляриозе характеризуются увеличением амплитуды и продолжительности интервала зубца Q, а также снижением сегмента S-T ниже изоэлектрической линии. У некоторых животных отмечается отклонение электрической оси вправо. По мере нарастания легочной артериальной гипертензии постепенно увеличивается амплитуда зубца P во II и III отведениях, глубокий зубец S определяется в большинстве отведений ЭКГ, а зубец R имеет малую амплитуду. Развитие дилатации правого предсердия и желудочка, приводит к появлению АВ-блокады 1-й степени у большинства животных с декомпенсированной правожелудочковой сердечной недостаточностью.

4. В начальных стадиях легочного сердца (cor pulmonale) у больных животных при рентгенографии в прямой и боковой проекциях отмечаются относительно небольшие размеры сердца, но уже можно выявить признаки гипертрофии путей оттока от правого желудочка. В стадии декомпенсации рентгенологически определяется прогрессирующее увеличение правого желудочка и предсердия, значительное выбухание тени легочной артерии и расширение каудальной полой вены, увеличение коэффициента Buchanan и торакального индекса. Рентгенологическая картина легких соответствует интерстициальному отеку легких.

5. На ранних стадиях формирования ХЛС развивается гипертрофия правого желудочка (ТПС ПЖ = Морфофункциональные особенности сердца у собак при дифилляриозе, выявленные при помощи эхокардиографии  $6,96 \pm 0,4$  мм) с нарушением его диастолической функции, что является наиболее ранним диагностическим критерием развития сердечной недостаточности, выявленным при помощи эхокардиографии. При стабильно повышенном давлении в легочной артерии на фоне перегрузки объемом правого желудочка развивается его дилатация (КДР ПЖ =  $40,2 \pm 3,56$  мм) и начинает страдать систолическая функция сердца, что приводит к снижению ударного выброса.

6. Отношение КДР ПЖ к КДР ЛЖ по мере прогрессирования сердечной недостаточности увеличивается; значительная дилатация ПЖ отмечается при значении этого показателя более 0,6, резко выраженная дилатация ПЖ – если этот показатель равен или больше 1,0.

7. При более низких уровнях давления в ЛА обычно сохраняется нормальная направленность движения МЖП, в то время как при выраженной ЛГ формируется ее парадоксальное движение: в систолу она движется в сторону ПЖ, а не ЛЖ.

8. При повышении давления в правом желудочке, левый желудочек оказывается сдавленным парадоксально движущейся МЖП с одной стороны, и фиксирован перикардом с другой, и при исследовании сердца по короткой оси напоминает букву D (D-образный ЛЖ).

9. При эхокардиографическом исследовании половозрелые *D. immitis* в правых отделах сердца визуализируются в виде ярких гиперэхогенных черточек или гиперэхогенных новообразований, расположенных свободно или на створках трехстворчатого клапана. Отсутствие визуализации *D. immitis* не является достаточным основанием для постановки отрицательного диагноза на дифилляриоз.

#### 4. ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Установленные морфофункциональные параметры правого желудочка клинически здоровых собак могут быть использованы в практической лечебной работе и в учебном процессе.

2. Установленные диагностические критерии компенсированной и декомпенсированной правожелудочковой сердечной недостаточности,

вызванной *D. immitis*, могут использоваться для диагностики данной патологии в ветеринарных клиниках, специализирующихся на болезнях мелких домашних животных.

3. Выявленные особенности патогенеза легочного сердца (*cor pulmonale*) позволят оптимизировать лечебную тактику недостаточности кровообращения при эмболии легочной артерии, вызванной *D. immitis*.

## 5. СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Ермаков, А.М. Предоперационное кардиологическое обследование мелких домашних животных / А.М. Ермаков, И.В. Колодий, Е.П. Кульпинова // «Ветеринария Кубани», 2007. - №3. – С.21.
2. Колодий, И.В. Особенности рентгendiагностики при дирофиляриозе у собак / И.В. Колодий, А.М. Ермаков, А.В. Макрицкая // «Ветеринария Кубани», 2007. - №6. – С.14
3. Серебрякова, Н.В. Динамика заболеваемости служебных собак в Ростовской области / Н.В. Серебрякова, И.В. Колодий, А.М. Ермаков // «Ветеринария Кубани», 2008. - №1-2. – С. 27-28
4. Колодий, И.В. Интерпретация рентгеновских снимков грудной клетки собак при дирофиляриозе / И.В. Колодий, А.М. Ермаков, А.В. Макрицкая, Н.В. Серебрякова, Р.М. Акбаев, А.П. Строканова // «Через инновации в науке и образовании к экономическому росту АПК», Материалы международной научно-практической конференции, 5-8 февраля 2008г.. – Персиановский, том 3. –с.22-25
5. Серебрякова, Н.В. Нозологический профиль дирофиляриоза и многолетняя динамика заболеваемости служебных собак в Ростовской области / Н.В. Серебрякова, И.В. Колодий, А.М. Ермаков, Р.М. Акбаев, А.П. Строканова // Материалы 16 Московского Международного конгресса по болезням мелких домашних животных, 26-28 апреля 2008 г..- Москва,- С.28-30.
6. Колодий, И.В. Наблюдение старой собаки с полиорганной патологией / И.В. Колодий, А.М. Ермаков // В книге «Клинический случай: теория на практике». – М., 2008. – С. 24-31.
7. Ермаков, А.М. Экономический анализ лечебно-профилактических мероприятий при дирофиляриозе служебных собак /Ермаков А.М., Колодий И.В., Серебрякова Н.В. // «Актуальные проблемы морфологии, патологии и онкологии животных», Материалы международной научно-практической конференции, 5-8 сентября 2008г. – г. Новочеркасск, 2008.
8. Серебрякова, Н.В. Особенности противозпизоотических мероприятий при дирофиляриозе собак в силовых структурах России / Н.В. Серебрякова, И.В. Колодий //Современное состояние и перспективы развития патологии, морфологии и онкологии животных /Материалы Всеросс. науч.-практич. конф. 25-26 сентября 2008. – г. Новочеркасск, 2008. -С.183-185
9. Серебрякова, Н.В. Дирофиляриоз служебных собак: экономический ущерб и экономическая эффективность лечебно-профилактических мероприятий / Серебрякова Н.В., Ермаков А.М., Колодий И.В. //Ж. «Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние животные», 2008. - №3. – С. 20-21.

## Использованные в тексте условные сокращения

<p>АВ – блокада – атриовентрикулярная блокада</p> <p>КДО – конечно-диастолический объем</p> <p>КДР – конечно-диастолический размер</p> <p>КСО – конечно-систолический объем</p> <p>КСР – конечно-систолический размер</p> <p>ЛЖ – левый желудочек</p> <p>ПЖ – правый желудочек</p> <p>ТЗС ЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка</p> <p>ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки</p>	<p>ТПС ПЖ – толщина передней стенки правого желудочка</p> <p>УЗИ – ультразвуковое исследование сердца</p> <p>УО – ударный объем</p> <p>ФВ - фракция выброса</p> <p>ФУ – фракция укорочения</p> <p>ХСН – хроническая сердечная недостаточность</p> <p>ЭКГ – электрокардиограмма</p> <p>ЭхоКГ – эхокардиограмма</p> <p>Th 4 – четвертый грудной позвонок</p> <p>ТЛА<sub>exc</sub> – экскурсия кольца трикуспидального клапана</p>
---	---