

МАТВЕЕВА
Анна Сергеевна

**Этиопатогенез и диагностика ишемии
миокарда у собак**

**Специальность 16.00.01 - диагностика болезней и терапия
животных**

**Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук**



**Санкт-Петербург
2006**

Работа выполнена на кафедре клинической диагностики ФГОУ ВПО
"Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины"

Научный руководитель - доктор ветеринарных наук, доцент
Ковалев Сергей Павлович

Официальные оппоненты: - Постников Владимир Сергеевич
доктор ветеринарных наук, профессор

Копылов Сергей Николаевич
кандидат ветеринарных наук, доцент

Ведущая организация - Пермская государственная сельскохозяйственная
академия

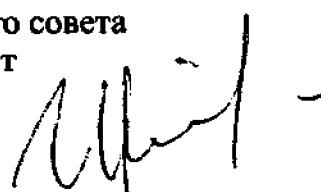
Защита состоится "09 ноября 2006 г. в 13 часов на заседании
диссертационного совета Д 220.059.01 при ФГОУ ВПО "Санкт-Петербургская
государственная академия ветеринарной медицины" по адресу: 196084, Санкт-
Петербург, ул. Черниговская, 5.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГОУ ВПО "Санкт-Петербургской
государственной академии ветеринарной медицины"

Автореферат разослан "03 октября 2006 г.

Ученый секретарь диссертационного совета
кандидат ветеринарных наук, доцент

Никишина И.В.



1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Актуальность темы. Патология сердечно-сосудистой системы занимает одно из ведущих мест среди заболеваний внутренних органов у собак и часто является осложнением многих инфекционных, инвазионных, а также незаразных болезней. Общая встречаемость болезней сердца у мелких животных в целом составляет около 10%. При этом приобретенные болезни встречаются существенно чаще, чем врожденные. В практике наиболее часто встречаются пороки сердца и болезни миокарда, протекающие в основном с отсутствием признаков воспаления (т.н. кардиомиопатии). Болезни сердечно-сосудистой системы могут являться основной причиной смертности животных в результате необратимых изменений в сердце и сосудах (Detweiler D.K., 1961; Митин В.Н., 1990). Диагностика патологии сердечно-сосудистой системы у собак затруднена, так как симптоматика ее различна и часто сглажена, а у многих животных с сердечно-сосудистыми расстройствами единственными выявляемыми симптомами может быть кашель или одышка.

В отечественной ветеринарной медицине вопросы заболеваний сердечно-сосудистой системы, к сожалению, освещены недостаточно. Существующие публикации по поводу сердечно-сосудистой патологии в основном касаются продуктивных животных и лишь отчасти затрагивают мелких домашних животных, в частности собак. Изучением сердечной патологии занимались: М.П. Рощевский (1965, 1978), Г.Л. Дугин (1978), С.Н. Копылов (1982), Г.Г. Щербаков с соавт. (1996, 2002), М.В. Данилевская (2000), А.В. Яшин (2000), Н.В. Малкова (2000), О.Ф. Шумаков (2001), В.В. Костиков (2002), Лютинский С.И. (2002), А.Г. Комолов (2003) и др.

Проблема заключается в том, что большинство исследований проводится в области физиологии, а терапевтические аспекты в отечественной ветеринарной литературе последних лет практически не освещены.

По поводу ишемии миокарда в литературе встречаются противоречивые сведения. Хотя многие исследователи сообщают, что ишемия у собак встречается часто (Костиков В.В., 2002, Воронцова Ю.В 2003 и др.). При этом в основном затрагивается вопрос электрокардиографической диагностики и недостаточно затронуты вопросы этиологии, патогенеза, лечения данной патологии.

Электрокардиография мелких животных, являясь наиболее доступным методом диагностики сердечно-сосудистой патологии, также затруднена, так как отсутствуют общепринятые нормативы для собак по величине, направленности зубцов, продолжительности интервалов. У исследователей нет определенного мнения о позе животных во время снятия ЭКГ.

Цели и задачи исследования. Основной целью данной работы являлось изучение ишемии миокарда у собак. В соответствии с этим нами были поставлены следующие задачи:

1. Оценить изменения ЭКГ у собак в зависимости от массы тела и от положения тела в пространстве.
2. Определить степень распространения ишемии миокарда, этиологию и патогенез данной патологии.
3. Установить основные диагностические критерии ишемии миокарда у собак.
4. Провести сравнительную оценку данных ЭКГ с результатами рентгенологических и эхокардиографических исследований.
5. Изучить биохимический и электролитный состав крови у собак с сердечно-сосудистой патологией.
6. Определить уровень перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты по концентрации малонового диальдегида и каталазы у здоровых собак и его изменения у собак с сердечной патологией.
7. Разработать эффективные методы патогенетической терапии ишемии миокарда.

Научная новизна. В полной мере задействованы такие методы исследования сердечной патологии как эхокардиография и рентгенография. Определены электрокардиографические критерии ишемии миокарда.

Определены нормативные показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у здоровых собак. Установлено повышение уровня перекисного окисления липидов и снижение уровня антиоксидантной защиты, а так же наличие гипокалиемии и гипомагниемии у больных собак.

Показана целесообразность применения антиоксидантов при сердечно-сосудистой патологии.

Практическая значимость работы. Использование на практике электрокардиографических, рентгенологических, биохимических критериев диагностики сердечно-сосудистых заболеваний открывает возможности раннего выявления состояния сердечной недостаточности. Применение антиоксидантов обеспечивает эффективную терапевтическую коррекцию метаболических изменений сердечной мышцы.

Апробация работы. Основные положения диссертационной работы доложены на ежегодных научных конференциях профессорско-преподавательского состава, научных сотрудников и аспирантов СПбГАВМ в 2002 – 2005 гг., на научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины» (Санкт-Петербург, 2003).

Публикации результатов исследования

По материалам диссертации опубликовано 3 печатные работы.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Этиологические факторы и критерии диагностики ишемии миокарда у собак.
2. Определение нормативных показателей малонового диальдегида и каталазы, отражающих уровень перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у собак. Изменение этих показателей у собак с сердечной патологией.

3. Преимущества комплексного лечения больных собак с использованием предуктала и эмицидина.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 123 страницах машинописного текста в компьютерном исполнении и состоит из введения, обзора литературы, собственных исследований и их обсуждения, выводов, практических предложений, списка литературы. Работа иллюстрирована 19 таблицами и 21 рисунком. Список использованной литературы включает 168 источников, в том числе 17 на иностранных языках.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материалы и методы

Исследования проводились на кафедре клинической диагностики СПбГАВМ в период с 2001 по 2005 год на собаках различных пород.

За этот период времени обследовали 2500 собак из них у 412 (16,5% случаев) подозревали патологию сердечно-сосудистой системы. Данным животным было проведено кардиологическое обследование. Возраст исследованных животных был представлен собаками от одного года до пятнадцати лет.

Для сравнения показателей ЭКГ были сформированы две контрольные группы животных из клинически здоровых собак с различной массой тела ($n = 10$). В первую группу включали собак мелких пород (масса тела до 15 кг), во вторую группу входили собаки средних и крупных пород (массой больше 15 кг). Кроме того, во время исследования определяли влияние положения тела животных на изменения показателей ЭКГ. Для этого при регистрации ЭКГ собак первой и второй контрольных групп использовали три различных положения тела: стоя, лежа на груди и лежа на правом боку.

Клиническое обследование больных собак проводилось по общепринятому плану со сбором анамнеза, данных объективного исследования общего состояния животного, а также всех органов и систем, и включало результаты дополнительных методов исследований. При исследовании сердечно-сосудистой системы использовали метод электрокардиографии.

Из 412 подопытных животных было отобрано 270 собак с клиническим проявлением сердечной недостаточности и характерными изменениями на ЭКГ. В дальнейшем эти животные подвергались рентгенологическому исследованию, эхокардиографии, клиническому и биохимическому исследованию крови, в том числе на содержание электролитов, малонового диальдегида и каталазы, с целью постановки окончательного диагноза и определения степени сердечной недостаточности (СН).

Из 270 животных в 40 % случаев ($n = 108$) на ЭКГ выявляли признаки ишемии миокарда в виде сегмента ST расположенного под – или над изопотенциальной линией и изменения амплитуды зубца Т.

На следующем этапе 108 собак с признаками ишемии миокарда разделили на три группы по степени сердечной недостаточности, чтобы определить инверсию сегмента ST от стадии СН. В первую группу входило 45 собак (41,7% случаев) с I степенью сердечной недостаточности, во вторую – 37 собак (34,3% случаев) со II степенью СН, в третью – 26 животных (24,0% случаев) на III стадии СН.

Для определения состояния системы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ) были сформированы три группы животных. Критерием оценки формирования групп животных стали выявленные степени сердечной недостаточности. Поэтому в первую подопытную группу входили собаки с I степенью, во вторую – со II степенью, в третью – с III степенью сердечной недостаточности. Четвертая группа была контрольной, в нее входили клинически здоровые собаки, не имеющие изменений на ЭКГ. Каждая группа состояла из 10 животных. Кровь для исследования получали из вены сафена утром натощак однократно.

Для оценки эффективности влияния антиоксидантных препаратов и определения продолжительности курса лечения были сформированы четыре группы собак по 20 животных в каждой. У данных животных выявили сердечную недостаточность II, III степени, а также признаки ишемии миокарда на ЭКГ. Животные первой группы кроме основной терапии получали эмицидин, в дозе 2,5 мг/кг массы тела внутрь двукратно. Собаки второй группы принимали предуктал в дозе 0,5 мг/кг массы, два раза в день. Собаки третьей группы получали α-токоферол внутрь в виде 10% масленого раствора в дозе 1мг/кг массы тела. Для лечения больных собак четвертой группы антиоксидантные препараты не использовались.

Чтобы проследить изменения сегмента ST у собак с разными сердечными патологиями за период лечения, были созданы четыре группы собак. В первую группу входили 10 животных с недостаточностью атриовентрикулярных клапанов, во вторую – 10 собак с кардиомиопатией, в третью – 10 собак с системной гипертонией, в четвертую – 3 собаки, после перенесенных инфекций.

Исследование проводили в течение двух месяцев в динамике. В период проведения исследований у всех животных проводили наблюдение за клиническим состоянием, осуществляли регистрацию ЭКГ, и определяли активность системы ПОЛ и АОЗ. Через два месяца после лечения проводили повторную эхокардиографию и рентгенологическое исследование.

Патологоанатомическое и гистологическое исследование провели у 6 собак, умерших от сердечной недостаточности миокардиального генеза.

Электрокардиографическое исследование проводилось многократно. Первоначально ЭКГ регистрировалась у всех животных ($n=412$). ЭКГ у собак записывали на одноканальном электрокардиографе ЭК -1Т-04 модель 017

типа «Малыш» при скорости движения ленты 25 мм/с, 50 мм/с и усилении 1 мВ = 10мм. Для записи ЭКГ животное укладывали на правый бок так, чтобы передние лапы были параллельны друг другу и находились под прямым углом к туловищу. Соединения кабель-пациента электрокардиографа к коже животного осуществляли через пластинчатые электроды, которые фиксировались на коже между локтем и запястьем.

У каждого животного снимали 6 отведений от конечностей – три стандартных отведения по Эйтховену и три усиленных, предложенных Гольдбергом. При анализе ЭКГ определяли частоту и ритм сердечных сокращений, учитывали амплитуду в мВ и направленность зубцов ЭКГ, продолжительность интервалов в секундах по II отведению, расположение сегмента ST относительно изозелектрической линии и его форму, положение электрической оси сердца по Бейли.

Кровь для определения биохимического и электролитного состава брали из вены сафена утром, натощак. В сыворотке крови на биохимическом анализаторе Clima определяли содержание белка, мочевины, креатинина, АЛТ, АСТ, холестерина кинетическим методом, а также ионизированного K^+ , Na^+ , Mg^+ и общего Са. Общий Са определяли трилонометрическим методом. Кроме того определяли коэффициент Ратиса: соотношение АСТ к АЛТ.

Для оценки активности ПОЛ определяли концентрацию малонового диальдегида (МДА) методом, предложенным Майоре А.Я. и Берман Э.С. в модификации Гаврилова В.Б.. Принцип метода основан на взаимодействии малонового диальдегида и тиобарбитуратовой кислоты в кислой среде при высокой температуре с образованием окрашенного trimetинового комплекса. Для оценки АОЗ определяли уровень каталазы в сыворотке крови методом перманганатометрии по Баху.

Рентгенографическое исследование проводили на передвижном аппарате 12 – П5, при напряжении на трубке от 50 до 65 кВ, силе тока – 100 мА. Экспозиция подбиралась опытным путем в зависимости от толщины объекта и в среднем составляла от 0,06 до 0,15 сек. при расстоянии от трубки до объекта 110 см. Для снимков использовали рентгеновскую пленку «Ретина». Обработку экспонированной пленки проводили в проявителе «Кодак» и фиксировали в растворе «Кодак». Рентгеновские снимки сердца выполнялись во фронтальной и сагиттальной (прямой передней) проекциях.

При анализе рентгенографических снимков учитывали следующие признаки: местоположение сердца в грудной полости, форма и размер сердца в целом и отдельных его отделов, взаиморасположение отделов сердца с диафрагмой, трахеей, грудиной и легочными полями, пульмонарная васкуляризация («легочный рисунок»), наличие новообразований.

Для оценки степени кардиомегалии определяли коэффициент Бюкенена. Коэффициент Бюкенена определяли как отношение суммы максимальных длин сердца по короткой и длинной (от основания до верхушки) осям к длине 4-го грудного позвонка.

Эхокардиографическое исследование выполняли на аппарате Hitachi – 650 в М – и В – режимах с использованием режима Доплера в стандартных позициях сердца. Для получения отображения в межреберных пространствах использовали секторный зонд (5МГц и 7.5МГц). Животное помещали в положение лежа на боку, ближе к преобразователю, вытянув вперед находящуюся внизу переднюю лапу. При эхокардиографии использовали стандартные проекции: правая парастернальная, левая каудальная и левая краниальная парастернальные позиции, определяя продольные и поперечные размеры камер сердца, относительную толщину миокарда левого желудочка.

Для оценки сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ) по данным эхокардиографии рассчитывали индекс сократительной способности миокарда ЛЖ (фракцию укорочения, FS)

$$FS = \frac{KDR - KCP}{KDR} \cdot 100\%, \text{ где}$$

KDR – конечный диастолический размер

KCP – конечный систолический размер.

С помощью Доплер-эхокардиографии оценивали направление и скорость кровотока.

Полученный цифровой материал подвергался статистической обработке с использованием t – критерия Стьюдента на микрокалькуляторе «CITIZEN» SRP – 45.

3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Результаты исследований здоровых собак.

Результаты исследования ЭКГ у клинически здоровых собак с различной массой тела показали, что у них достоверно различались вольтаж зубца R и продолжительность комплекса QRS, характеризующие деполяризацию желудочков ($p < 0,01$). Было обнаружено, что у крупных собак значение зубца R на ЭКГ было на 25% выше ($p < 0,01$), чем у собак мелких пород. Другие показатели ЭКГ у собак разных пород существенно не отличались между собой.

Наряду с зависимостью показателей ЭКГ от массы тела многие авторы (Рошевский М.П. и др., 1965, Солов Н.А., 1955) указывают на изменение амплитудных характеристик ЭКГ при изменении положения тела животного. При регистрации ЭКГ собаки находились в положениях стоя, лежа на груди и лежа на правом боку. Анализ показателей ЭКГ от клинически здоровых собак, снятых в трех различных положениях показал, что достоверно меняются амплитудные характеристики, отражающие деполяризацию предсердий и возбуждение желудочков. Так амплитуды зубцов P и R при регистрации ЭКГ у собак в положении стоя на 31,8% и на 24% соответственно, были выше ($p < 0,01$), чем аналогичные показатели при

снятии ЭКГ у этих животных в положении лежа на правом боку. Этот факт необходимо учитывать при регистрации ЭКГ, сопоставлении полученных результатов с нормативными данными, т. е. при ее расшифровке. Кроме того, повторную регистрацию ЭКГ у одного животного следует проводить в том же положении в пространстве и в том же режиме записи, что и предыдущую.

Оценивая состояние комплекса ST – T у клинически здоровых собак, обращали внимание на смещение сегмента ST относительно изопотенциальной линии и зубец Т. В группе здоровых животных на ЭКГ отмечали позитивный, негативный и двухфазный зубец Т. Полученные результаты совпадают с данными многих авторов: С.В. Бондаренко, Н.В. Малкова (1999), Дабенок Г. (2000), Тилии Л., Смит Ф. (2001), М.Мартин (2004). Таким образом, двухфазность и изменение полярности зубца Т критерием ишемии миокарда не являются.

В ходе исследований у здоровых животных наблюдали максимальное смещение сегмента ST на 0,15 мВ от изопотенциальной линии. В 35% случаев у исследуемых собак сегмент ST находился непосредственно на изолинии. Поэтому смещение сегмента ST более чем на 0,15 мВ является патологическим признаком, характеризующим нарушение реполяризации миокарда.

3.2. Результаты исследований собак с признаками сердечнососудистой патологии

Результаты наблюдений показали, что наиболее часто хроническая сердечная недостаточность выявляется у собак старше пятилетнего возраста. Было установлено, что наиболее часто у собак встречается патология клапанного аппарата в виде недостаточности атриовентрикулярных клапанов (60% случаев) и болезни миокарда не воспалительного характера (кардиомиопатии) (34,4% случаев). Пороки сердца обнаруживали, как правило, у животных мелких пород (пудель, болонка, такса), кардиомиопатии чаще встречались в средне возрастной группе собак крупных пород от 5 до 10 лет.

Одним из часто встречающихся клинических признаков, характеризующих появление сердечно-сосудистой недостаточности, была одышка смешанного типа. У большинства животных с недостаточностью митрального клапана клиническим проявлением был сухой кашель, проявляющийся в основном в ночной период или при физических нагрузках. У многих животных уже на первой стадии сердечной недостаточности отмечали вялость, повышенную утомляемость, непереносимость физических нагрузок.

У всех больных животных с клиническим проявлением сердечно-сосудистых заболеваний регистрировалась электрокардиограмма с различными отклонениями, позволяющими судить о степени патологии.

У 40% больных собак с сердечно-сосудистой патологией при регистрации ЭКГ обнаружили признаки ишемии миокарда в виде отклонения комплекса ST относительно изопотенциальной линии более чем на 0,15 мВ. Чаще всего встречалась инверсия сегмента ST вниз от изолинии, такое отклонение отмечали в 89,9% случаев. У оставшихся наблюдаемых животных на ЭКГ сегмент ST смещался вверх, что обусловлено полярностью амплитуды зубца Т.

В таблице 1 представлены изменения сегмента ST при различных сердечных патологиях у собак во II отведении.

Таблица 1

Изменение сегмента ST при разной патологии у собак во II отведении.

Заболевания	Всего собак	Собаки с нарушением деполяризации							
		Общее кол-во		Отклонение сегмента ST, мВ					
		Общее кол-во	(%)	-0,15	-0,25	-0,30	0,15	0,25	0,30
Атриовентрикулярная недостаточность	92	32	34,7	18	9	3	2		-
Недостаточность митральн. клапана	70	38	54,2	17	12	4	4		1
Идеопатическая кардиомиопатия	93	30	32,2	13	8	5	3		1
Стеноз устья аорты	2	2	100	-	1	1	-		-
Повреждающие факторы	3	3	100	-	1	1	-		-
Системная гипертония	10	3	30,0	-	1	2	-		-
Всего	270	108	40,0	49	33	15	9		2

Анализом ЭКГ собак с недостаточностью атриовентрикулярных клапанов были выявлены признаки гипертрофии миокарда, характеризующиеся увеличением амплитуд, продолжительности зубцов и комплексов на ЭКГ. Было установлено увеличение ($p<0,01$) продолжительности зубца Р на 24,4% по сравнению со здоровыми животными (рис 1). Эти признаки свидетельствовали о гипертрофии левого предсердия. Кроме того, у некоторых животных регистрировалось увеличение амплитуды зубца R на 32,2% и продолжительности комплекса QRS на 0,018 сек. ($p<0,01$), превышающие эти показатели выявленные у здоровых животных, что указывает на гипертрофию левого желудочка (рис 1, 2).

У 70 животных (43,2% случаев) из 162 собак с недостаточностью атриовентрикулярных клапанов на ЭКГ были определены признаки нарушения деполяризации. Зубец Т, как правило, имел отрицательную полярность и сопровождался конкордатным смещением сегмента ST на $0,24 \pm 0,02$ мВ, что на 37,5% больше ($p<0,01$) по сравнению с показателем,

выявленным у здоровых животных (рис. 2). Частота сердечных сокращений у подопытных собак с данной патологией была на 20% больше ($p<0,05$), чем у здоровых животных. Увеличение частоты сердечных сокращений являлось компенсаторно-приспособительной реакцией, позволяющей поддерживать величину минутного объема, что свидетельствовало об относительном преобладании симпатической активности (симпатикотонии).

У 19 собак (11,7% случаев) с недостаточностью атриовентрикулярных клапанов на ЭКГ был отмечен синдром слабости синусового узла, характеризующийся чередованием периодов тахикардии и брадикардии и периодическим проявлением синоаурикулярной блокады.

Многие авторы (Мартин М., 2000, В.Н. Орлов, 2001, Гален С. Вагнер, 2002, А.П. Мешков, 2003) появление синдрома слабости синусового узла связывают с наличием воспалительного процесса, дилатации или фиброза предсердий, в некоторых случаях его считают частью склеродегенеративного процесса, поражающего водителей сердечного ритма. Наличие данного синдрома наблюдали у собак старшей возрастной группы, с III степенью сердечной недостаточности и достоверно повышенной активностью перекисного окисления липидов.

Из 70 собак с пороком атриовентрикулярных клапанов, сопровождавшимся ишемией миокарда на ЭКГ, у 69 (98,5% случаев) при рентгенографии обнаружено увеличение тени сердца, у 61 (87,1% случаев) наблюдается дорсальное смещение трахеи. Значение коэффициента Бюкенена у этих животных достоверно превышает показатели здоровых животных на 26,8%. Полученные результаты свидетельствуют о наличии кардиомегалии, вызванной гипертрофией сердечной мышцы или дилатацией полостей сердца, что подтверждалось эхокардиографическим исследованием. У всех собак обнаружена регургитация II и III степени атриовентрикулярных клапанов, кроме того, констатировали гипертрофию предсердий и в некоторых случаях желудочков у больных животных.

Проведенный анализ ЭКГ у собак с идиопатической кардиомиопатией показал, что у этих животных наблюдались признаки гипертрофии сердца, характеризующиеся увеличением амплитуд зондов и продолжительности интервалов. Это согласовывается с данными большинства авторов (Е.Н. Амосова, 1999, Н.В. Малкова, 2000, М. Мартин, 2004 и др.) отмечавших картину гипертрофии и дилатации левого желудочка в виде увеличения вольтажа зубца R. У собак с кардиомиопатией было зарегистрировано увеличение продолжительности зубца R на 32% ($p<0,01$), которое превышало показатели у здоровых животных (рис. 1). Это является признаком увеличения левого предсердия. Увеличение амплитуды зубца R и расширение комплекса QRS ($p<0,01$), превышающие показатели здоровых животных, свидетельствуют о гипертрофии левого желудочка (рис. 1, 2). Кроме того, у больных собак на ЭКГ отмечали деформацию комплекса QRS, в виде зазубрин на зубце R. Такие изменения, по мнению Лютинского С.И. (2002), М. Мартина (2000) свидетельствуют о нарушении

внутрижелудочковой проводимости, связанной с наличием интрамуральных микроскопических инфарктов или фиброза миокарда.

Из 93 собак с идиопатической кардиомиопатией в 32,2% случаев на ЭКГ присутствовали достоверные изменения комплекса ST – Т. В основном в виде инверсии сегмента ST превышающей 0,15 мВ относительно изопотенциальной линии. Отклонения сегмента ST вниз сопровождались отрицательной амплитудой зубца Т. У 4-х собак сегмент ST смещался вверх, что сопровождалось позитивной полярностью зубца Т.

Частота сердечных сокращений в данной группе животных составляла 147 ± 7 уд/мин, что можно считать высокой для собак крупных пород. Наблюдаемую синусовую тахикардию у больных кардиомиопатией многие авторы связывают с компенсаторно-приспособительной реакцией, возникающей при застойной сердечной недостаточности. У 20 собак (21,5% случаев) с идиопатической кардиомиопатией на ЭКГ были выявлены аритмии, связанные с нарушением возбудимости и проводимости. У 13 собак эти изменения проявлялись в виде экстрасистолий, у 4 – в виде пароксизмальной тахикардии, фибрилляцию предсердий отмечали у 2 животных, блокаду левой ножки пучка Гисе обнаружили у 1 собаки. По данным научной литературы (В.К. Илларионова, 2003, В.И. Шумаков, 2003 и др.) нарушения ритма при наличии сердечной недостаточностью могут являться причиной внезапной смертности. Наличие аритмий у данных больных собак является неблагоприятным прогностическим признаком.

Рентгенологически у всех собак данной подопытной группы с признаками ишемии миокарда на ЭКГ обнаружено увеличение тени сердца, у 90% из них – смещение трахеи к позвоночнику. Коэффициент Бюкенена у собак с кардиомиопатией составлял $12,5 \pm 0,2$ отн. ед., что на 21,6% больше ($p<0,01$) чем у здоровых собак, что свидетельствует о кардиомегалии. При эхокардиографии отмечали регургитацию I и II степени в р. о. атриовентрикулярных клапанов, гипертрофию и дилатацию левого предсердия и желудочка. Сократимость сердечной мышцы была снижена.

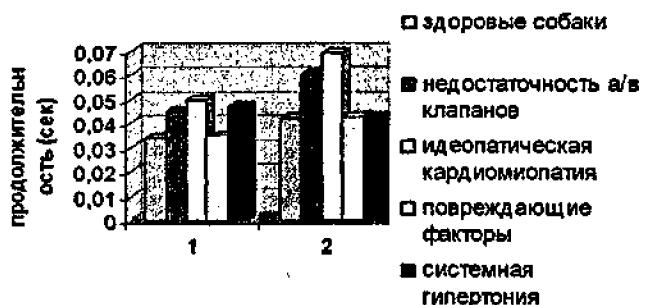
Посредством допплерографии у двух собак был диагностирован стеноз аорты. На ЭКГ у этих животных отмечали увеличение продолжительности комплекса QRS ($p<0,01$), признаки нарушения реполяризации в виде депрессии сегмента ST более чем на 0,25 мВ относительно изопотенциальной линии, сопровождавшейся инверсией зубца Т. Остальные показатели ЭКГ не отличались от показателей обнаруженных у здоровых собак.

Сердечный контур грудной клетки на рентгенограмме у животных со стенозом аорты был увеличен незначительно. Коэффициент Бюкенена превышал средние нормативные показатели, что свидетельствовало о наличии кардиомегалии. При эхокардиографии у этих собак найдена тоногенная дилатация левого желудочка.

В другую группу входили собаки с системной гипертензией, характеризующейся полным пульсом на бедренной артерии, ретинопатией, проявляющейся реактивной вазоконстрикцией артериол сетчатки глаза, геморрагиями сосудистой оболочки глаза и обусловленной наличием

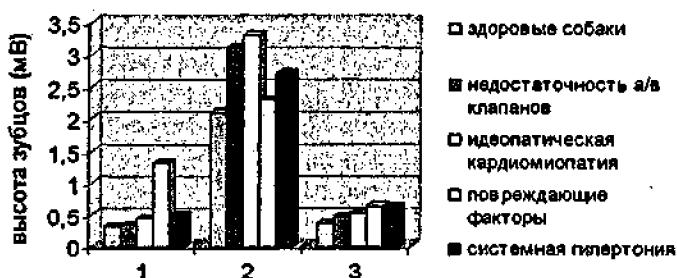
хронической почечной недостаточности. На ЭКГ отмечено увеличение продолжительности зубца Р на 27,6% по сравнению с показателями найденными у здоровых собак ($p<0,05$) (рис. 1) и повышение амплитуды зубца R на 22,2% ($p<0,01$) (рис. 2). Эти признаки свидетельствуют о гипертрофии левого предсердия и левого желудочка. Кроме того, отмечали увеличение амплитуды зубца Q, на 0,18 мВ превышающей показатели, выявленные у здоровых животных ($p<0,05$) (рис.2). Такое увеличение амплитуды зубца Q у больных собак обусловлено гипертрофией межжелудочковой перегородки. У трех собак с данной патологией на ЭКГ присутствовали изменения комплекса ST – Т: амплитуда зубца Т составляла $0,63 \pm 0,05$ мВ и сопровождалась смещением сегмента ST на $0,3 \pm 0,02$ мВ. Такое повышение амплитуды зубца Т было вызвано гиперкалиемией.

На рентгенограмме грудной клетки у четырех собак тень сердца была увеличена. Смещения трахеи не наблюдается. Значение коэффициента Бюкенена превышало показатели здоровых животных и составляло – $11,0 \pm 0,3$ ($p<0,05$), что в целом свидетельствовало о кардиомегалии. Данные эхокардиографии подтверждали наличие гипертрофии левого желудочка и увеличение межжелудочковой перегородки у четырех собак.



1. Продолжительность зубца Р
2. Продолжительность комплекса QRS

Рис. 1 Продолжительность зубца Р и комплекса QRS у исследуемых собак разных групп.



1. Амплитуда зубца Q;
 2. Амплитуда зубца R;
 3. Амплитуда зубца Т
- Рис. 2 Значение амплитуд зубцов Q, R, Т у исследуемых собак разных групп.

У трех собак, обследованных после перенесенных инфекционных заболеваний, показатели ЭКГ, характеризующие деполяризацию предсердий и желудочков, в целом не отличались от показателей здоровых животных (рис 1, 2). Исключение составило повышение амплитуды зубца Q, значение которой превышало показатели у здоровых собак на 0,98 мВ ($p<0,01$), при этом продолжительность зубца Q не превышала 0,02 сек. Изменения комплекса ST – T отмечены у всех собак в этой группе. У двух животных отклонение сегмента ST вниз было 0,25 мВ и более относительно изолинии, у одной собаки – 0,3 мВ. Зубец Т имел отрицательную полярность и был выше ($p<0,01$) показателей, выявленных у здоровых собак на 40,0%. При рентгенографии грудной клетки у собак этой группы признаков увеличения сердца не обнаружено. При эхокардиографии отклонений от нормы у этих животных не обнаруживали.

Анализируя зависимость комплекса ST – T от степени сердечной недостаточности, обнаружили следующие закономерности. Так у собак увеличение степени сердечной недостаточности приводило к повышению амплитуды зубца Т, превышающей нормативные значения, и сопровождающей ее инверсией сегмента ST, что свидетельствовало о нарушении процесса реполяризации. Результаты исследований представлены в таблице 2.

Таблица 2

Изменения комплекса ST при сердечной недостаточности различной степени во II отведении.

Показатели	I степень (n = 45)	II степень (n = 37)	III (n = 26)
Зубец Т, мВ	– 0,43 ± 0,03 + 0,25 ± 0,02	– 0,57 ± 0,03	– 0,70 ± 0,05
сегмент ST, мВ	↓ на 0,21 ± 0,02 ↑ на 0,17 ± 0,03	↓ на 0,24 ± 0,01 ↑ на 0,20 ± 0,02	↓ на 0,31 ± 0,03

У трех собак с недостаточностью атриовентрикулярных клапанов при патологоанатомическом исследовании обнаружены характерные изменения структуры клапанов (утолщения, бугристость, фибринозные наложения), а у животных с кардиомиопатией на вскрытии отмечали наличие кардиомегалии и дилатацию полостей сердца. Коронарные артерии при этих патологиях не имели участков стеноза. Гистологическим исследованием у этих собак обнаружили зернистую дистрофию, гипертрофию кардиомиоцитов, признаки деструкции отдельных кардиомиоцитов, наличие микроочагов склероза, признаки гипоксии клеток миокарда, увеличение расстояния между кардиомиоцитами и кровеносными сосудами.

Анализируя полученные данные об изменении комплекса ST – T у собак с различной сердечно-сосудистой патологией, можно констатировать, что гипертрофия сердечной мышцы и дилатация полостей сердца

сопровождается ишемией миокарда. У собак с признаками нарушения реполяризации на ЭКГ рентгенологически подтверждена кардиомегалия, эхокардиографически выявлено увеличение толщины стенок и расширение полостей сердца.

Ишемические проявления у больных с гипертрофией миокарда, по мнению В. И. Шумакова, М.Ш. Ильинского (2003) связаны с патологией микроциркуляции, что проявляется увеличением массы миокарда, и отставанием роста капиллярной сети. Кроме того, причиной возникновения ишемии миокарда является наличие микроочагов склероза, обнаруживаемого при гистологическом исследовании сердца, в результате чего базальная мембрана кровеносных капилляров отодвигается от цитоплазмы кардиомиоцита. Нарушение реполяризации на ЭКГ при развитии гипертрофии (или дилатации) сердца обусловлено увеличением времени прохождения волны деполяризации по удлиненному пути от внутренних к наружным слоям за счет увеличения объема мышечной массы сердца.

Инверсию сегмента ST на ЭКГ также наблюдали у собак, исследуемых после перенесенных инфекционных заболеваний. Рентгенологически и при эхокардиографии у этих животных признаков гипертрофии и дилатации сердца не обнаружено. Возможно, что подобные изменения обусловлены общей интоксикацией организма или являются результатом эмболии коронарных сосудов.

3.3. Результаты биохимического исследования крови у здоровых и больных собак

Процесс реполяризации во многом зависит от состояния мембранных структур миокардиальной клетки. Повышение уровня ПОЛ, в свою очередь, может приводить к дестабилизации и деструкции клеточных мембран и влиять, таким образом, на процесс реполяризации. То есть становится очевидной связь между процессом реполяризации и уровнем активации перекисного окисления липидов. Также выявляли прямую зависимость проявления ишемии миокарда от стадии сердечной недостаточности. Поэтому одним из тестов определения степени СН являлся уровень содержания продуктов ПОЛ и АОЗ.

У собак уже на первой стадии сердечной недостаточности отмечается достоверное повышение концентрации МДА, являющегося одним из продуктов ПОЛ, по сравнению с показателями, выявленными у здоровых собак. Также у этих животных в крови достоверно повышается концентрация каталазы, уровень которой отличается от уровня, выявленного у здоровых животных. Такое повышение уровня каталазы вызвано с увеличением активности антиоксидантной защиты в ответ на повышение активности ПОЛ. У собак со второй степенью сердечной недостаточности уровень МДА повышается, его концентрация увеличивается на 55% ($p<0,01$). Была выявлена обратная зависимость, когда при нарастании процессов ПОЛ уровень каталазы снижался. Наибольшая активность процессов ПОЛ

отмечена у животных с третьей степенью сердечной недостаточности, концентрация МДА увеличивается на 65% по сравнению со здоровыми собаками ($p<0,01$). Одновременно наблюдали падение уровня АОЗ, характеризовавшееся достоверным снижением уровня каталазы, и повышение содержания продуктов ПОЛ в сыворотке крови, что сопровождалось нарастанием признаков нарушения процесса деполяризации на ЭКГ. Нарушение баланса между скоростью ПОЛ и состоянием антиоксидантной защиты по мере нарастания тяжести сердечной недостаточности приводит к усилению свободнорадикального окисления.

Исследование биохимического состава крови у собак с сердечно-сосудистой патологией показало, что у больных животных ухудшалась выделительная функция почек. Концентрация креатинина и мочевины в крови у собак с III степенью сердечной недостаточности достоверно возрастала по сравнению с данными, полученными у здоровых животных.

3.4. Применение антиоксидантов в комплексной терапии больных собак

В кардиологии в качестве антиоксидантного средства широко используется предуктал (Ланкин В.В., Тихазе А.К.2001). В ветеринарии рекомендуют использовать эмицидин (Бурков В.И. 2003). Патогенетическая терапия осуществляется с учетом основного заболевания. Применение эмицидина в дозе 2,5 мг/кг массы тела и предуктала в дозе 0,5 мг/кг массы тела двукратно в комплексной терапии в течение 8 недель обеспечивало достоверное снижение уровня ПОЛ по сравнению с исходными данными. У животных, получавших в качестве антиоксиданта масляный раствор α -токоферола, содержание МДА снизилось на 30%, а содержание каталазы наоборот увеличилось на 40%. Уровень ПОЛ у собак контрольной группы на продолжении исследований не изменился.

Результаты исследований содержания МДА и каталазы в сыворотке крови подопытных животных представлены в таблице 3 и 4.

Таблица 3

Содержание МДА в сыворотке крови животных опытных и контрольной группы до и после применения антиоксидантных препаратов.

Группы (n = 20)	Концентрация МДА (мкмоль/л)			
	До лечения	Через 2 нед.	Через 4 нед.	Через 8 нед.
1. Эмицидин	$31,5 \pm 2,3$	$29,3 \pm 2,2$	$26,0 \pm 1,9$	$17,5 \pm 2,0^{***}$
2. Предуктал	$29,9 \pm 3,4$	$27,6 \pm 3,37$	$22,9 \pm 2,9$	$16,4 \pm 1,6^{**}$
3. α -токоферол	$30,7 \pm 3,2$	$28,3 \pm 2,4$	$25,9 \pm 3,1$	$20,4 \pm 2,3^{*}$
4. Контрольная	$30,9 \pm 3,0$	$31,5 \pm 2,7$	$32,6 \pm 2,8$	$34,3 \pm 3,7$

по отношению к первоначальным *** ($p < 0,001$); **($p < 0,01$); *($p < 0,05$)

Таблица 4

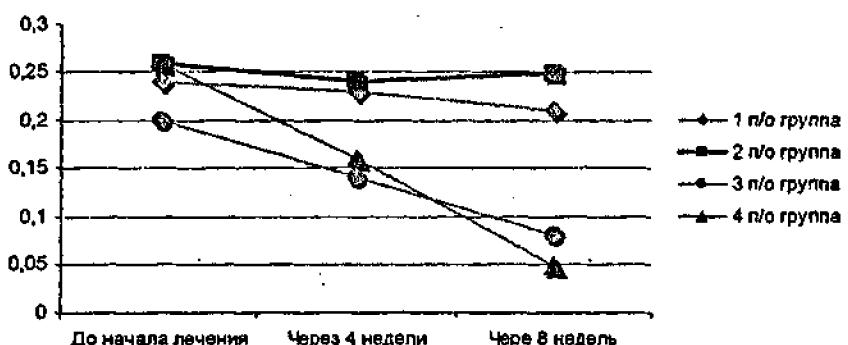
Содержание каталазы в сыворотке крови животных опытных и контрольной группы до и после применения антиоксидантных препаратов.

Группы	Концентрация каталазы (ед. по Баху)			
	До лечения	Через 2 нед.	Через 4 нед	Через 8 нед
1. Эмицидин	0,22 ± 0,03	0,30 ± 0,05	0,46 ± 0,08**	0,63 ± 0,1***
2. Предуктал	0,25 ± 0,05	0,27 ± 0,09	0,48 ± 0,07**	0,69 ± 0,12**
3. α-токоферол	0,23 ± 0,05	0,27 ± 0,05	0,30 ± 0,09	0,43 ± 0,09*
4. Контрольная	0,22 ± 0,05	0,20 ± 0,07	0,19 ± 0,09	0,18 ± 0,07

*** (p < 0,001); **(p < 0,01); *(p < 0,05) по отношению к исходному показателю

Чтобы проследить изменения сегмента ST на ЭКГ у собак с разной сердечной патологией после проведенного лечения, были сформированы четыре группы. У животных с атриовентрикулярной недостаточностью и с кардиомиопатией достоверных изменений сегмента ST на ЭКГ не наблюдается. У собак с системной гипертензией инверсия сегмента ST на ЭКГ до начала лечения составляла 0,20 ± 0,03 мВ, а через 8 недель после проведенной терапии не выявлялась. У животных четвертой группы после лечения обнаружили подобные изменения.

Рис. 3 Изменения сегмента ST у больных собак после проведенного лечения



Результаты исследования состояния животных с хронической сердечной недостаточностью, которым в комплексной терапии применяли антиоксиданты, и собак контрольной группы, без использования антиоксидантов в лечении, имели некоторые отличия. Так у собак при применении антиоксидантов быстрее улучшалось общее состояние и наблюдалось уменьшение признаков ишемии миокарда на ЭКГ. По данным эхокардиографии, ЭКГ и рентгенографии не обнаруживали отличий от собак контрольной группы.

Использование антиоксидантных препаратов эмицидин и предуктал обеспечивало достоверное повышение уровня каталазы и снижение концентрации малонового диальдегида в сыворотке крови до показателей, характеризующих нормализацию перекисного обмена липидов у собак. Проведенное лечение не изменяло инверсию сегмента ST на ЭКГ в случаях,

когда ишемия миокарда была связана с гипертрофическими изменениями в сердечной мышце. В случаях, когда ишемические повреждения вызваны интоксикацией и микроскопическими повреждениями миокарда применение антиоксидантных препаратов способствовало уменьшению ишемии миокарда, что регистрировали на ЭКГ.

Проведенными исследованиями установлено, что у собак с приобретенной сердечно-сосудистой патологией ишемия миокарда связана преимущественно с гипертрофией сердечной мышцы или развивается вследствие интоксикации организма.

Диагностика ишемии миокарда осуществлялась с использованием специальных и лабораторных методов исследования. Ее характерным признаком являлось изменение комплекса ST – Т на ЭКГ. Дополнительно отмечалось повышение уровня ПОЛ и снижение АОЗ.

5. Выводы.

1. Установлено, что сердечно-сосудистая недостаточность разной степени выявлялась в 10,8% случаев от общего числа больных собак. Наиболее частой сердечно-сосудистой патологией являлась недостаточность атриовентрикулярных клапанов (60% случаев) и идиопатическая кардиомиопатия (34,4% случаев). Болеют преимущественно животные старше пяти лет.

2. У здоровых собак мелких пород вольтаж зубца R и продолжительность комплекса QRS на ЭКГ достоверно ниже, а частота сердечных сокращений достоверно выше, чем у собак крупных пород. Остальные характеристики ЭКГ у собак разных пород не имеют существенных отличий.

3. При регистрации ЭКГ в положении животного стоя вольтаж зубцов Р и R достоверно повышался, что необходимо учитывать при ее расшифровке. Остальные характеристики ЭКГ при изменении положения тела существенно не отличались.

4. Ишемия миокарда встречалась у 40% собак с патологией сердечно-сосудистой системы и характеризовалась инверсией сегмента ST более чем на 0,15 мВ от изопотенциальной линии. Двухфазность зубца Т или изменение только его полярности у собак не отражало наличие ишемии миокарда.

5. Недостаточность атриовентрикулярных клапанов характеризовалась: на ЭКГ увеличением амплитуд зубцов P, R, комплекса QRS; признаками нарушения реполяризации в виде изменения сегмента ST и подтверждалась увеличением тени сердца на рентгенограмме и коэффициента Бюкенена, а также регургитацией II – III степени в атриовентрикулярных отверстиях при эхокардиографии методом Доплера.

6. При идиопатической кардиомиопатии на ЭКГ установлено увеличение зубца R и продолжительности комплекса QRS во II отведении, что связано с гипертрофией или дилатацией левого желудочка; нарушение

реполяризации, предсердная и желудочковая экстрасистолия. Рентгенографией грудной клетки выявлена кардиомегалия и увеличение коэффициента Бюкенена. При ультразвуковом исследовании сердца регистрировали увеличение и расширение камер сердца, снижение сократительной способности сердечной мышцы.

7. При патологоанатомическом исследовании собак с недостаточностью атриовентрикулярных клапанов обнаружены характерные изменения структуры клапанов (утолщения, бугристость, фибринозные наложения), а у животных с кардиомиопатией ведущим признаком являлась кардиомегалия с дилатацией полостей сердца. Коронарные артерии при этих патологиях не имели участков стеноза.

8. Гистологическое исследование сердечной мышцы собак с недостаточностью атриовентрикулярных клапанов и кардиомиопатией выявило дистрофию, некроз, а также гипертрофию отдельных кардиомиоцитов, наличие микроочагов склероза, признаки гипоксии клеток миокарда, увеличение расстояния между кардиомицитами и кровеносными сосудами, что является доказательством развития ишемии миокарда и объясняет наличие миокардиальной недостаточности.

9. У собак с сердечно-сосудистой недостаточностью в сыворотке крови отмечали активацию процессов перекисного окисления липидов, сопровождающуюся увеличением концентрации малонового диальдегида, и снижение антиоксидантной защиты с уменьшением содержания каталазы.

10. Применение антиоксидантов – эмицидина и предуктала в комплексной терапии у больных собак с ишемией миокарда обеспечивало улучшение общего состояния больных животных, а также повышение уровня каталазы в два раза и снижение концентрации малонового диальдегида в сыворотке крови до показателей, характеризующих нормализацию перекисного обмена липидов.

6. Практические предложения

1. Собакам старше пяти лет для выявления сердечной патологии рекомендуется проводить ежегодное обследование сердечно-сосудистой системы, включающее в себя электрокардиографию, рентгенографию, исследование биохимического и электролитного состава крови.

2. Критериями тяжести сердечно-сосудистой патологии считать полученные данные об изменении в желудочковом комплексе на ЭКГ, данные о содержании продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови у больных собак.

3. В качестве ингибитора перекисного окисления липидов целесообразно использовать эмицидин в дозе 2,5 мг/кг массы тела или предуктала в дозе 0,5 мг/кг массы двукратно не менее двух месяцев.

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Матвеева А.С. Применение антиоксидантов при лечении ишемии миокарда у собак // Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины». – Санкт-Петербург, 2003. – С. 48 – 50.
2. Матвеева А.С. Диагностика и терапия ишемии миокарда у собак // Материалы научно-производственной конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины и биологии». – Оренбург, 2003. – С. 88 – 90.
3. Матвеева А.С. Диагностика и лечение ишемии миокарда у собак // Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы патологии животных». – Барнаул, 2005. – С. 57 – 60.

Отпечатано с готового оригинал-макета в типографии «Питер-Полиграф»

Заказ №1265. Подписано в печать 28.09.2006 г. Бумага офсетная.

30x42 1/4 Объем 3 печ. л. Тираж 100 экз. Тел./факс: 740- 79-06

