

УДК 619:616.36–007.17:636.7:612.171/.172.4

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ЗМІН ЕКГ ПРИ РІЗНИХ СТУПЕНЯХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТОКСИЧНОЇ ГЕПАТОДИСТРОФІЇ

Л.М. СОЛОВЙОВА, канд.вет.наук; **В.І. ЛЕВЧЕНКО**, д-р вет. наук;
Л.М. БОГАТКО, **В.П. МОСКАЛЕНКО.**, **А.В. РОЗУМНЮК**,
С.В. РУБЛЕНКО, кандидати вет.наук;
Білоцерківський державний аграрний університет

У собак з токсичною гепатодистрофією на ЕКГ реєстрували збільшення серцевого ритму, тривалості абсолютної атріовентрикулярної провідності та зменшення вольтажу зубців.

За даними літератури [1], майже половина старих собак страждає ураженням клапанів серця, а в загальному, 10 % усіх собак, приведених до лікаря, мають патологію серця. Клініко-експериментальні дослідження з вивчення хвороб печінки у великої рогатої худоби дозволили з'ясувати, що патологічний процес завжди спричиняє зміни серцево-судинної системи, проте дані літератури щодо характеру цих змін досить обмежені [2]. Тому **метою** роботи є з'ясування інформативності змін серцевої діяльності при патології печінки у собак, в яких викликали токсичну гепатодистрофію.

Матеріалом для виконання роботи були 15 собак. Гостру печінкову недостатність викликали пероральним введенням 50 %-ї водної суміші тетрахлориду карбону (CCl_4) за допомогою зонда для дрібних тварин у дозі 0,3 мл/кг, 0,5 та 1 мл/кг маси з інтервалом 6 днів.

Після клінічного обстеження собак проводили електрокардіографічне дослідження електрокардіографом ЕК1Т-04 “Аксіон” при стандартних відведеннях.

Результати досліджень. Через 24 год після першого введення карбону тетрахлориду (CCl_4) у дозі 0,3 мл/кг маси у тварин не спостерігали типових симптомів, за якими можна було б передбачити ураження печінки. Не виявлено також змін ЕКГ (табл. 1).

Наступна доза відтворення токсикозу (0,5 мл/кг маси тіла) спричинила пригнічення тварин, зниження апетиту, підвищення температури тіла на 0,1–

0,3°C у 33,3 % собак через 24 год після введення тетраклориду вуглецю.

Таблиця 1 – Показники ЕКГ у собак після введення CCl_4 , $M \pm m$, $n=15$

Період досліджу	R – R, с	Частота пульсу за 1 хв	Тривалість, с		Тривалість P – Q	
			систולי, (P – T)	діастולי, (T – P)	абсолютна, с	відносна, у проц.
На початку	$0,49 \pm 0,01$	$122,0 \pm 3,5$	$0,25 \pm 0,01$	$0,24 \pm 0,02$	$0,07 \pm 0,003$	$14,3 \pm 1,5$
Після введення $0,3 \text{ мл/кг } \text{CCl}_4$	$0,49 \pm 0,02$	$122,0 \pm 4,8$	$0,26 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,01$	$0,07 \pm 0,004$	$14,3 \pm 1,2$
$p <$	–	–	0,5	0,5	–	–
Після введення $0,5 \text{ мл/кг } \text{CCl}_4$	$0,51 \pm 0,01$	$118,0 \pm 2,7$	$0,29 \pm 0,03$	$0,22 \pm 0,02$	$0,08 \pm 0,002$	$15,7 \pm 1,3$
$p <$	0,1	0,1	0,1	0,1	0,05	0,1
Після введення $1,0 \text{ мл/кг } \text{CCl}_4$	$0,54 \pm 0,02$	$111,0 \pm 3,3$	$0,34 \pm 0,03$	$0,20 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,003$	$16,7 \pm 1,4$
$p <$	0,05	0,05	0,05	0,1	0,001	0,1

Продовження табл. 1

Період досліджу	Зубець P		QRS		QRST		Зубець T
	абсолютна, с	відносна, у проц.	абсолютна, с	відносна, у проц.	абсолютна, с	відносна, у проц.	абсолютна, с
На початку	$0,032 \pm 0,001$	$6,53 \pm 0,04$	$0,04 \pm 0,001$	$8,16 \pm 0,58$	$0,18 \pm 0,005$	$36,73 \pm 0,3$	$0,035 \pm 0,005$
Після введення $0,3 \text{ мл/кг } \text{CCl}_4$	$0,033 \pm 0,001$	$6,73 \pm 0,08$	$0,04 \pm 0,001$	$8,16 \pm 0,6$	$0,19 \pm 0,01$	$38,8 \pm 1,3$	$0,036 \pm 0,006$
$p <$	0,5	0,05	–	–	0,1	0,1	0,5
Після введення $0,5 \text{ мл/кг } \text{CCl}_4$	$0,034 \pm 0,002$	$6,67 \pm 0,08$	$0,04 \pm 0,001$	$7,84 \pm 0,6$	$0,21 \pm 0,006$	$41,18 \pm 1,5$	$0,037 \pm 0,006$
$p <$	0,1	0,1	–	0,1	0,01	0,01	0,1
Після введення $1,0 \text{ мл/кг } \text{CCl}_4$	$0,037 \pm 0,002$	$6,85 \pm 0,1$	$0,05 \pm 0,001$	$9,25 \pm 0,67$	$0,25 \pm 0,005$	$46,2 \pm 1,4$	$0,040 \pm 0,005$
$p <$	0,05	0,05	0,001	0,1	0,001	0,001	0,1

Примітка. $p <$ – порівняно з початком досліджу

Відмічено тенденцію до уповільнення частоти серцевих скорочень (табл. 1) та вірогідне зменшення кількості дихальних рухів за хвилину до $20,5 \pm 1,3$, порівняно з $25,0 \pm 1,2$ на початку досліду ($p < 0,05$). Аналіз ЕКГ показав, що на цьому етапі патології спостерігалася тенденція до збільшення тривалості зубців Р і Т, інтервалу R-R, а також вірогідне збільшення інтервалу P-Q та комплексу QRST за рахунок збільшення тривалості інтервалу ST, що є показником затримання проведення збудження по передсердях та зростання періоду повної деполяризації шлуночків [3,4].

При введенні останньої дози CCl_4 (1 мл/кг) у 26,6 % собак виявлена субфебрильна гіпертермія, яка зникла на 2-у добу. Частота дихання зменшилася на 25,1 % ($p < 0,01$) і становила $18,8 \pm 1,0$ дихальних рухів. Кон'юнктива була ціанотичною, що пояснюється порушенням серцевої діяльності і розвитком гіпоксії.

Розвиваються типові симптоми патології печінки: при пальпації та перкусії виявляли гепатомегалію. Ділянка перкусії печінки була болючою.

Частота пульсу була вірогідно менша, порівняно з початком досліду ($p < 0,05$) (табл.1). Одним з основних механізмів цього є порушення виділення жовчних кислот. Холестаз спричиняє всмоктування жовчних кислот у кров (холемію), які посилюють збудження блукаючого нерва і тим самим зменшується частота пульсу. Тони серця були ослаблені. На електрокардіограмі різниця між максимальною і мінімальною тривалістю інтервалів R-R у 40 % собак перевищувала 10 %, що вказує на розвиток нереспіраторної аритмії. Тривалість серцевого циклу була на 10,2 % довшою, ніж на початку досліду ($p < 0,05$), що зумовлене збільшенням тривалості систолічного періоду (PT) на 36 %. Тривалість діастолі зменшилася на 16,7 %, і становила 37,0 % від тривалості всього серцевого циклу, порівняно з 49,0 % на початку дослідження (табл.1).

Зубець Р у всіх собак був однофазним, позитивним та вірогідно нижчим, порівняно зі здоровими ($p < 0,001$). Його величина становила в середньому $1 \pm 0,003$ мм, порівняно з $1,75 \pm 0,01$ мм на початку досліду.

Висота зубця R була вірогідно нижчою ($p < 0,01$) і становила $12,0 \pm 1,2$ мм

проти $20,0 \pm 1,5$ мм у собак до введення тетраклориду карбону.

Фаза реполяризації шлуночків (зубець Т) залежить від стану білкового обміну і є показником обмінних процесів у міокарді. У 60 % собак зубець Т був електронегативним, роздвоєним, а в 40 % – електропозитивним. Спостерігалася тенденція до зниження його вольтажу ($1,17 \pm 0,6$ мм проти $1,75 \pm 0,3$ мм на початку досліду). Тривалість зубця Т мала тенденцію до збільшення.

Як видно з даних таблиці 1, тривалість систоли (РТ) збільшилася внаслідок зростання тривалості як передсердного (PQ), так і шлуночкового (QRST) циклів. Швидкість проведення імпульсу від синусного вузла до шлуночків уповільнилася, тому тривалість інтервалу PQ зросла на 0,02 с (28,6 %), що пояснюється, в основному, порушенням проведення збудження по атріовентрикулярному вузлу і системі пучка Гіса і, в меншій мірі, – по передсердях. Якщо тривалість зубця Р зросла на 0,005 с (15,6 %), то атріовентрикулярної провідності – на 0,015 с (39,5 %). Отже, у хворих собак розвивається часткова атріовентрикулярна блокада, що підтверджується також результатами визначення відносної атріовентрикулярної провідності ($PQ/R \cdot 100$ %), яка мала тенденцію до збільшення ($p < 0,1$).

Тривалість електричної систоли шлуночків (інтервал QRST) вірогідно більша ($p < 0,001$), ніж у здорових собак, на 0,07 с (38,9 %), що зумовило зростання її відносної тривалості, тобто систолічного показника, який розраховується за формулою Фогельсона-Чорногорова ($QRST \times 100 \% / RR$), ($p < 0,001$). Збільшення тривалості QRST відбувається внаслідок затримання періоду обхвату збудженням міокарда шлуночків – тривалість комплексу QRS у собак після останнього введення CCl_4 вірогідно ($p < 0,001$) збільшилася на 25 %, та подовження інтервалу ST, коли шлуночки знаходяться у стадії повного збудження, з 0,14 до 0,20 с, тобто на 42,9 %.

Висновки. 1. При легкому ступені гепатодистрофії у собак змін ЕКГ не виявлено, при середньому – збільшується інтервал PQ та комплекс QRST.

2. Після введення карбону тетраклориду в дозі 1 мл/кг маси у собак

розвиваються типові ознаки патології печінки: збільшення перкусійних меж, болючість в ділянці перкусії. Паралельно спостерігаються зміни серцево-судинної системи: збільшення тривалості серцевого циклу внаслідок подовження тривалості інтервалів PQ, QT, зменшується тривалість діастолі та вольтаж зубців P, R і T, настає їх деформація, що є наслідком порушення коронарного кровообігу та провідної системи передсердь та шлуночків і може призвести до розвитку міокардозу.

3. Виявлені зміни функції серцево-судинної системи при експериментальному токсикозі дають підставу стверджувати про розвиток гепатокардіального синдрому [5].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Henrich D. Pedersen. Диагностика миксоматозной болезни митрального клапана у собак. WALTHAM Focus.– Т. 10, № 2.– 2000.– С.3–9.
2. Левченко В.І. Функціональний стан серцево-судинної системи при хворобах печінки / Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.– Вип. 7, ч.1.– Біла Церква, 1998.– С. 39–44.
3. Брудная Е.М.. Функціональні методи дослідження серцево-судинної системи і зовнішнього дихання. – К.: Здоров'я, 1975.– 184 с.
4. Мартин М. Руководство по электрокардиографии мелких домашних животных/ Пер.с англ. Суворова О.В./ Под ред. канд. мед. наук Зориной А.И. – М.: Аквариум ЛТД, 2001.– 144 с.
5. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І.Левченко, В.В.Влізло, І.П.Кондрахін та ін.; За ред. В.І.Левченка і В.Л.Галяса.– Біла Церква, 2002.– 400 с.

Информативность ЭКГ при различных стадиях экспериментальной токсической гепатодистрофии у собак

Л.Н.Соловьёва, В.И.Левченко., Л.М.Богатко, В.П.Москаленко, А.В.Розумнюк, С.В.Рубленко

У собак с токсической гепатодистрофией на ЭКГ регистрировали увеличение сердечного ритма, длительности абсолютной атриовентрикулярной проводимости и уменьшение вольтажа зубцов.

The information about ECG attached to different stages of experimental toxic hepatodystrophiya in dogs

L.Soloviova, V.Levchenko, L.Bogatko, V.Moskalenko, A.Rozymniyk, S.Ryblenko

In dogs with toxic hepatodystrophia the ECG is manifested by increasing of heart rate, duration of absolute conductivity, decreasing of the teeth voltage and their widening.

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ТА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ
ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ І ГЕМОЦИТОПЕЗУ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТОКСИЧНІЙ ГЕПАТОДИСТРОФІЇ

СОЛОВ'ЙОВА Л.М., ЛЕВЧЕНКО В.І., БОГАТКО Л.М., МОСКАЛЕНКО
В.П., РОЗУМНЮК А.В., РУБЛЕНКО С.В.

При середньому ступені токсичної гепатодистрофії у собак відмічаються незначні зміни ЕКГ, які стають характерними при тяжкому ступені патології.

За даними літератури [7], майже половина старих собак страждає ураженням клапанів серця, а в загальному, 10 % усіх собак, приведених до лікаря, мають патологію серця. Клініко-експериментальні дослідження з вивчення хвороб печінки у великої рогатої худоби дозволили з'ясувати, що патологічний процес завжди спричиняє зміни серцево-судинної системи, проте дані літератури щодо характеру цих змін досить обмежені [13]. Тому **метою** роботи є висвітлення результатів експериментальних досліджень щодо змін серцевої діяльності, проведених на собаках, у яких викликали токсичну гепатодистрофію.

Матеріалом для виконання роботи були 12 собак. Гостру печінкову недостатність викликали пероральним введенням 50 %-го водного розчину тетраклориду карбону (CCl_4) за допомогою зонда для дрібних тварин у дозі 0,3 мл/кг, 0,5 та 1 мл/кг маси з інтервалом 6 днів.

Після клінічного обстеження собак проводили електрокардіографічне дослідження електрокардіографом ЕК1Т-04 “Аксіон” при стандартних відведеннях.

Насичення киснем гемоглобіну (SpO_2) визначали на моніторі реанімаційно-хірургічному ЮМ-300 Р компанії “ЮТАС”.

Результати досліджень.

Через 24 год після першого введення карбону тетрахлориду (CCl_4) у дозі 0,3 мл/кг маси у тварин не спостерігали типових симптомів, за якими можна було б передбачити ураження печінки. Не виявлено також змін ЕКГ (табл. 3.1).

Після введення 0,3 мл/кг CCl_4 була виявлена тенденція до збільшення кількості лейкоцитів. Кількість еритроцитів, величина гематокриту та вміст гемоглобіну залишалися без змін, як і вміст гемоглобіну в одному еритроциті та середній об'єм еритроцитів. SpO_2 є показником дихальної функції крові, пов'язаної з перенесенням кисню від легень до тканин і вуглекислоти – від тканин до легень. Після першої дози карбону тетрахлориду спостерігалася тенденція до зменшення насичення гемоглобіну киснем (табл. 3.2).

Наступна доза відтворення токсикозу (0,5 мл/кг маси тіла) спричинила пригнічення тварин, зниження апетиту, підвищення температури тіла на 0,1–0,3°C у 33,3 % собак через 24 год після введення тетрахлориду вуглецю. Це пояснюється тим, що розвиваються руйнівні дистрофічні процеси у печінці і накопичуються токсини, які впливають на терморегуляцію. Вже на другу добу температура нормалізувалася. Кон'юнктива набувала блідо-синього відтінку, що пояснюється порушенням серцевої діяльності і розвитком гіпоксії. Про це свідчить і подальша тенденція до зниження SpO_2 (табл. 3.4). Відмічено тенденцію до уповільнення частоти серцевих скорочень (табл. 3.5) та вірогідне зменшення кількості дихальних рухів за хвилину до $20,5 \pm 1,3$ ($p < 0,05$). Аналіз ЕКГ показав, що на цьому етапі патології спостерігалася тенденція до збільшення тривалості зубців Р і Т, інтервалу R-R, а також вірогідне збільшення інтервалу P-Q та комплексу QRST за рахунок збільшення тривалості інтервалу ST (табл. 3.5), що є показником затримання проведення збудження по передсердях та зростання періоду повної деполяризації шлуночків.

Кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокритна величина, ВГЕ та середній об'єм еритроцитів були незмінними. Кількість лейкоцитів після введення другої дози токсичної речовини підвищилася на 22 % ($p < 0,05$), що пояснюється захисною відповіддю клітин “білої крові” на інтоксикацію (табл. 3.2).

При пальпації болючості печінки не виявляли. При перкусії гепатомегалії не відмічено.

Отже, при середньому ступені токсикозу, на відміну від легкого, відмічається вірогідне зменшення частоти дихання і тенденція до зменшення частоти пульсу, затримується проведення збудження по передсердях та збільшується тривалість періоду повної деполяризації шлуночків. Спостерігається тенденція до зниження насиченості гемоглобіну киснем (SpO_2) і, отже, парціального тиску кисню в артеріальній крові, що поступово призводить до розвитку гіпоксемії і порушення аеробного гліколізу та енергетичного забезпечення організму.

Остання доза відтворення токсикозу в 1 мл/кг маси спричинила ще більше пригнічення тварин та зниження апетиту. У 26,6 % собак виявлена субфебрильна гіпертермія, яка зникла на 2-у добу. Частота дихання зменшилася на 25,1 % ($p < 0,01$) і становила $18,8 \pm 1,0$ дихальних рухів. Кон'юнктива була ціанотичною.

У здорових собак насичення гемоглобіну киснем майже максимальне (93,2 %), і це означає, що парціальний тиск кисню в артеріальній крові в межах 80 мм рт. ст.. Після введення CCl_4 у дозі 1 мл/кг маси насичення гемоглобіну киснем зменшилося до $84,0 \pm 3,9$ % (тобто на 9,2 %) (табл.3.2). Таке низьке насичення гемоглобіну є показником зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові до 55–60 мм рт.ст. [10], що в свою чергу є причиною недостатньо ефективної дифузії кисню в тканини. Кисневе голодування тканин викликає зміни зі сторони ендокринної та центральної нервової систем, кровотворення, апарату зовнішнього дихання, серця та нирок [253].

Розвиваються типові симптоми патології печінки: при пальпації та перкусії виявляли гепатомегалію (задній край її виходив за останнє ребро на 0,5–1,0 см). Ділянка перкусії печінки була болючою.

Частота пульсу вірогідно менша, порівняно з початком досліду ($p < 0,05$) (табл.3.7). Одним з основних механізмів цього є порушення виділення жовчних

кислот. Холестаз спричиняє всмоктування жовчних кислот у кров (холемію), які посилюють збудження блукаючого нерва і тим самим зменшується частота пульсу [254]. Тони серця були ослаблені. На електрокардіограмі різниця між максимальною і мінімальною тривалістю інтервалів R-R у 40 % собак перевищувала 10 %, що вказує на розвиток нереспіраторної аритмії. Тривалість серцевого циклу була на 10,2 % довшою, ніж на початку дослідів ($p < 0,05$), що зумовлене збільшенням тривалості систолічного періоду (PT) на 36 % ($0,34 \pm 0,03$ порівняно з $0,25 \pm 0,01$ с на початку дослідів) (табл.3.5).

Тривалість діастолі зменшилася із $0,24 \pm 0,02$ до $0,20 \pm 0,01$ с, тобто на 16,7 %, і становила 37,0 % від тривалості всього серцевого циклу, порівняно з 49,0 % на початку дослідження (табл.3.7).

Зубець Р у всіх собак був однофазним, позитивним та вірогідно нижчим, порівняно зі здоровими ($p < 0,001$). Його величина становила в середньому $1 \pm 0,003$ мм, порівняно з $1,75 \pm 0,01$ мм на початку дослідів.

Висота зубця R була вірогідно нижчою ($p < 0,01$) і становила $12,0 \pm 1,2$ мм проти $20,0 \pm 1,5$ мм у собак до введення тетраклориду вуглецю.

Фаза реполяризації шлуночків (зубець Т) залежить від стану білкового обміну і є показником обмінних процесів у міокарді. У 60 % собак зубець Т був електронегативним, роздвоєним, а в 40 % – електропозитивним. Спостерігалася тенденція до зниження його вольтажу ($1,17 \pm 0,6$ мм проти $1,75 \pm 0,3$ мм на початку дослідів). Тривалість зубця Т мала тенденцію до збільшення.

Як видно з даних таблиці 3.7, тривалість систоли (PT) збільшилася внаслідок зростання тривалості як передсердного (PQ), так і шлуночкового (QRST) циклів. Швидкість проведення імпульсу від синусного вузла до шлуночків уповільнилася, тому тривалість інтервалу PQ зросла на 0,02 с (28,6 %), що пояснюється, в основному, порушенням проведення збудження по атріовентрикулярному вузлу і системі пучка Гіса і, в меншій мірі, – по передсердях. Якщо тривалість зубця Р зросла на 0,005 с (15,6 %), то атріовентрикулярної провідності – на 0,015 с (39,5 %). Отже, у хворих собак

розвивається часткова атріовентрикулярна блокада, що підтверджується також результатами визначення відносної атріовентрикулярної провідності ($PQ/R-R \times 100 \%$), яка мала тенденцію до збільшення ($p < 0,1$).

Тривалість електричної систоли шлуночків (інтервал QRST) вірогідно більша ($p < 0,001$), ніж у здорових собак, на 0,07 с (38,9 %), що зумовило зростання її відносної тривалості, тобто систолічного показника, який розраховується за формулою Фогельсона-Чорногорова ($QRST \times 100 \% / RR$), ($p < 0,001$). Збільшення тривалості QRST відбувається внаслідок затримання періоду обхвату збудженням міокарда шлуночків – тривалість комплексу QRS у собак після останнього введення CCl_4 вірогідно ($p < 0,001$) збільшилася на 25 %, та подовження інтервалу ST, коли шлуночки знаходяться у стадії повного збудження, з 0,14 до 0,20 с, тобто на 42,9 %.

Отже, у дослідних собак виявлено збільшення тривалості серцевого циклу внаслідок подовження тривалості інтервалів PQ, QT, зменшення тривалості діастоли та вольтажу зубців P, R, T і їх деформацію, що є наслідком порушення коронарного кровообігу, провідної системи передсердь та шлуночків і може призвести до розвитку міокардозу.

Таким чином, патологія печінки, як правило, супроводжується порушенням функціонального стану серцево-судинної системи, тобто, розвивається гепато-кардіальний синдром [10].

Окрім того, вважаємо, що зміни серцево-судинної системи можна пояснити кількома факторами. Передусім, нами встановлено, що у хворих собак розвивається олігохромемія. Кількість гемоглобіну зменшилася на 18 % ($p < 0,001$; табл. 3.2), а його насичення киснем становило $84,0 \pm 3,9 \%$, порівняно з $93,2 \pm 2,2 \%$ на початку досліджу. Таке насичення гемоглобіну киснем характеризує зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові до 55– 60 мм рт.ст.

Причиною змін функціонального стану серцево-судинної системи є холестази і холемія, порушення знешкоджувальної функції печінки, яке виявлене

в експериментах на телятах за затримкою виведення із жовчю бромфенолового синього та накопиченням у крові і лікворі аміаку, синтетичної функції печінки, яка постачає міокард матеріалами, що використовуються ним як енергетичні, зокрема продуктами вуглеводно-ліпідного обміну. В початковий період токсикозу в міокарді структурні зміни не виявляються. Внаслідок інтоксикації та порушення трофіки в роботі серця розвиваються функціональні зміни. У період повного розвитку патології починають розвиватися морфологічні зміни, які виявляються аускультациєю та електрокардіографією [254].

Висновки. 1. Після введення карбону тетраклориду в дозі 1 мл/кг маси у собак розвиваються типові ознаки патології печінки: збільшення перкусійних меж, болючість в ділянці перкусії. Паралельно спостерігаються зміни серцево-судинної системи: збільшення тривалості серцевого циклу внаслідок подовження тривалості інтервалів PQ, QT, зменшується тривалість діастолі та вольтаж зубців P, R і T, настає їх деформація, що є наслідком порушення коронарного кровообігу та провідної системи серця. Вірогідно зменшується насичення гемоглобіну киснем і відповідно парціальний тиск кисню у судинах.

2. Виявлені зміни функції серцево-судинної системи при експериментальному токсикозі дають підставу стверджувати про розвиток гепато-кардіального синдрому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

**У ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕННЯХ НЕОБХІДНО З'ЯСУВАТИ ЯК ПРОХОДИТИМЕ
ВІДНОВЛЕННЯ ДІЯЛЬНОСТІ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ
ЗАСТОСУВАННІ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ТОКСИЧНОЇ ГЕПАТОДИСТРОФІЇ**