

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

Л.М.СОЛОВЙОВА, асп.; Л.М.БОГАТКО, В.П.МОСКАЛЕНКО,

кандидати вет. наук, Л.М.МОЦНА, студентка

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ТОКСИЧНІЙ ГЕПАТОДИСТРОФІЇ В СОБАК

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. Собаки дрібних порід більше страждають на хвороби серця, ніж великі, однак різниця у схильності до цієї патології між окремими породами є більшою, ніж та, яка зумовлена розмірами тварин [2]. Наприклад, велику схильність до міксоматозної хвороби мітрального клапана (МХМК) мають собаки породи кавалер-кінг-чарльз-спаніель. До трирічного віку майже у 90 % собак цієї породи виявляються ехокардіографічні ознаки МБМК [3,4]. Найбільш значимим фактором ризику розвитку хвороби і наступної серцевої недостатності є спадковість собаки. У кобелів ризик розвитку тяжкої форми МБМК з віком приблизно у 2 рази вищий, ніж у самок [5,6]. Статистичною обробкою результатів встановлено, що ризик розвитку МБМК має тенденцію до збільшення в міру зниження ширини і кола грудної клітки, а також в міру збільшення маси тіла тварини. Проте зміни серцевої діяльності можуть виникати і при різній вторинній патології внутрішніх органів, наприклад при хворобах печінки.

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 [7]. 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 10 собак. Гостру печінкову недостатність викликали пероральним введенням 50 %-ної емульсії тетраклориду вуглецю (CCl₄) за допомогою зонда для дрібних тварин.

Після клінічного обстеження собак проводили електрокардіографічне (ЕКГ) дослідження. Запис ЕКГ проводили електрокардіографом ЕК1Т-04 “Аксіон”.

Результати досліджень. На початку досліду клінічно в собак спостерігали добрий стан здоров'я: слизові верхнього і нижнього віка мали блідо-рожеве забарвлення, реакції були швидкі і правильні, апетит – хороший, не спотворений, кишечник опорожнювався регулярно, сечовиділення – нормальне. Дихання тварини мали рівне, не переривчасте, без задишки чи перебоїв. Шерсть – з блиском, гладенька. Очі собак були чисті і ясні, прозорі, без виділень. Ніс – холодний і злегка вологий, без виділень.

Оглядом і пальпацією серцевої ділянки визначили місце серцевого поштовху дослідних тварин, яке знаходилося зліва в 5-му, а справа – у 4-му міжреберному проміжку.

При перкусії ділянки серця виявили, що верхня межа серця, яку визначали за переходом чіткого легеневого звуку в притуплений, розміщена на 1–2 см нижче лінії плечового суглоба. Задня перкусійна межа досягала 7 ребра.

Аускультация ділянки серця є основним методом дослідження серцево-судинної системи [8]. Тони серця вислуховували у стоячому положенні собак зліва і справа у 3–5 міжреберних проміжках у нижній третині грудної клітки. Вони були дзвінкі і чіткі. Пульс – помірної сили, ритмічний.

Аналізом ЕКГ встановлено, що тривалість серцевих циклів не відрізняється більше ніж на 10 % від середньої величини (RR \pm 10 %). Лише в деяких тварин спостерігалася респіраторна аритмія, що є фізіологічно специфічним для собак.

Оцінку функції провідності передсердь проводили вимірюванням ширини зубця Р, яка характеризує швидкість проведення електричного імпульсу по передсердях і в собак у нормі становить $1/8 RR$ ($<0,04$ с). Швидкість проведення по передсердях, АВ-вузлу і системі Гіса характеризує тривалість інтервалу PQ, яка в собак має межі $0,06-0,13$ с. Функцію провідності також оцінювали за загальною тривалістю шлуночкового комплексу QRS, яка характеризує проведення збудження по шлуночках і в нормі становить не більше $0,05-0,06$ с. Збільшення цих трьох величин указує на уповільнення проведення імпульсів у відповідному відділі провідникової системи серця [9].

Аналізуючи передсердний зубець Р, відзначили те, що висота його не перевищувала $0,4$ mV, що є нормою.

Шлуночковий комплекс QRST складається із початкової частини (QRS) з вимірюванням амплітуди і тривалості всіх його зубців; проміжної частини (сегмента ST) і кінцевої (зубець Т). Збудження починається з передсердь, далі охоплює атріо-вентрикулярний вузол, перегородку шлуночків, правий і лівий шлуночки. Зубець Q відповідає за часом збудженню внутрішньої поверхні шлуночків, міжшлуночкової перегородки, правого сосочкового м'яза, верхівки обох шлуночків, основи правого шлуночка.

Зубець R відображає поступове охоплення збудженням обох шлуночків і в собак не перевищує 3 mV, а зубець S – закінчення цього періоду.

Зубці Q, R і S відповідають часові, протягом якого хвиля збудження поступово охоплює мускулатуру обох шлуночків [10].

Сегмент ST – горизонтальна або трохи похила лінія. У цей період різниці потенціалів у шлуночках серця немає, оскільки збудженням охоплені всі волокна скоротливого міокарда шлуночків. Його зміщення вгору не повинно бути більшим $0,15$ mV і опускатися нижче $0,2$ mV.

Зубець Т записується в період, коли збудження в шлуночках поступово припиняється і виникає різниця потенціалів, оскільки не всі волокна мускулатури повертаються одночасно у стан спокою. Процес припинення

збудження відбувається повільніше, є лабільнішим, ніж процес охоплення збудженням, тому й тривалість зубця Т більша, ніж комплексу QRS, а величина менша, ніж зубця R, що спостерігаємо в собак на початку досліду. Цим також пояснюється те, що зубець Т частіше зазнає впливу різних фізіологічних і патологічних чинників. Висота зубця Т у нормі складає $1/4 R$, або не $>0,25 \text{ mV}$, він повинен бути завжди позитивним у II відведенні, що ми і виявляли. Величина всього інтервалу QT у собак мала межі $0,15\text{--}0,25 \text{ с}$, що є нормою (табл. 1).

На початку досліду визначили синусовий правильний ритм, коли всі зубці наявні і йдуть один за одним.

Після введення тетраклориду вуглецю в собак спостерігали пригнічення загального стану, зниження апетиту. Слизова оболонка ока була ціанотичною, що пов'язано з порушенням серцевої діяльності і розвитком гіпоксії. При пальпації та перкусії ділянки печінки виявляли гепатомегалію. Ділянка перкусії печінки була болюча.

Частота пульсу була вірогідно нижчою, порівняно з початком досліду. Одним із основних механізмів цього є порушення виділення жовчних кислот. Холестаз спричиняє всмоктування жовчних кислот у кров (холемію), які посилюють збудження блукаючого нерва і тим самим зменшують частоту пульсу. З цієї ж причини сповільнюється проходження імпульсу по пучку Гіса, розширюється комплекс QRS, подовжується інтервал PQ, наслідком чого є неодноразове скорочення і діастолічне розширення шлуночків, закриття півмісяцевих клапанів аорти і легеневої артерії, що спричиняє розщеплення і роздвоєння другого тону [7]. У подальшому внаслідок розвитку міокардозу спостерігається компенсаторна тахікардія. Тони серця були ослаблені. На електрокардіограмі різниця між максимальною і мінімальною тривалістю інтервалів RR у 40 % собак перевищувала 10 %, що вказує на розвиток нереспіраторної аритмії. Тривалість серцевого циклу була на 11,6 % довшою, ніж на початку досліду ($p < 0,05$). Збільшення тривалості серцевого циклу в

собак зумовлене збільшенням тривалості інтервалу PQ ($p < 0,05$), розширенням комплексу QRS та електричної систоли шлуночків QRST ($p < 0,05$).

Відносна атріовентрикулярна провідність, яка визначається за співвідношенням тривалості інтервалу PQ до тривалості всього серцевого циклу (у процентах), у дослідних собак мала тенденцію до збільшення. Отже, швидкість проведення імпульсів від синусного вузла до шлуночків уповільнилася за рахунок збільшення абсолютної і відносної тривалості зубця P ($p < 0,05$), що є показником більш повільного проведення імпульсу по передсердях (передсердна блокада) та за рахунок збільшення атріовентрикулярної провідності.

Зубець P у всіх собак був однофазним, позитивним та вірогідно нижчим, порівняно зі здоровими ($p < 0,0001$). Його величина становить у середньому $1 \pm 0,003$ мВ, порівняно з $1,75 \pm 0,01$ мВ на початку дослідження.

Тривалість електричної систоли шлуночків (інтервал QRST) вірогідно більша ($p < 0,05$), ніж у здорових собак, але відносна її тривалість, тобто систолічний показник, який розраховується за формулою Фогельсона–Чорногорова ($QRST \times 100 \% / RR$), зменшилася ($p < 0,01$). Збільшення тривалості QRST відбувається внаслідок затримання періоду обхвату збудженням міокарда шлуночків (тривалість комплексу QRS у собак після введення CCl_4 вірогідно збільшилася; $p < 0,001$) та подовження інтервалу ST, коли шлуночки знаходяться у стадії повного збудження. У 70 % дослідних собак виявлено відхилення інтервалу ST від ізоелектричної лінії.

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

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

Тривалість діастоли становила 36,5 % від тривалості всього серцевого циклу, порівняно з 53,3 % на початку дослідження.

Таблиця 1 – Показники ЕКГ у собак

Група тварин	R – R, с	Частота пульсу за 1 хв	Тривалість, с		Тривалість P – Q	
			систоли, (P – T)	діастоли, (T – P)	абсолютна, с	відносна, у проц.
На початку дослідю	0,45 ± 0,02	136,8 ± 3,5	0,25 ± 0,009	0,24 ± 0,02	0,086 ± 0,003	22,0 ± 1,5
Після введення CCl ₄	0,52 ± 0,02	118,3 ± 3,3	0,33 ± 0,03	0,19 ± 0,006	0,096 ± 0,003	22,7 ± 1,4
p<	0,05	0,01	0,001	0,05	0,05	–

Продовження таблиці 1

Група тварин	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 дослідю	0,032±0,001	6,67±0,04	0,04±0,001	7,0±0,58	0,18±0,005	40,3±0,3	0,035±0,005
Після введення CCl ₄	0,037±0,002	7,0±0,1	0,05±0,001	7,67±0,67	0,2±0,005	35,3±1,4	0,040±0,005
p<	0,05	0,05	0,001	0,5	0,05	0,01	0,1

Отже, у дослідних собак виявлено збільшення тривалості серцевого циклу внаслідок збільшення тривалості інтервалів PQ, QT, зменшення тривалості діастоли та вольтажу зубців P, R, T і їх деформацію, зумовлених розвитком дистрофічних змін у серцевому м'язі, що є наслідком порушення коронарного кровообігу, провідникової 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.

Причиною перерахованих змін функціонального стану серцево-судинної системи є холестази і холемія, порушення знешкоджувальної функції печінки, яке виявлене за затримкою виведення із жовчю бромфенолового синього та за накопиченням у крові і лікворі аміаку, порушення синтетичної функції печінки, яка постачає міокард матеріалами, що використовуються ним як енергетичні, зокрема продукти вуглеводно-ліпідного обміну. В початковий період токсикозу в міокарді структурні зміни не виявляються. Внаслідок інтоксикації та порушення трофіки в роботі серця розвиваються функціональні зміни, які проявляються розширенням зубця P. У період повного розвитку патології починають розвиватися морфологічні зміни, які виявляються аускультативною та електрокардіографією [7].

Висновки. 1. Зміни ЕКГ при токсичній гепатодистрофії в собак характеризуються збільшенням серцевого ритму, зменшенням вольтажу зубців, розширенням зубців P, R і T, збільшенням абсолютної атріовентрикулярної провідності, порушенням проведення збудження по міокарду шлуночків і процесів реполяризації в міокарді шлуночків та зменшенням діастоли.

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

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Henrich D. Pedersen. Диагностика миксоматозной болезни митрального клапана у собак. WALTHAM Focus.– Т. 10, № 2.– 2000.– С.3–9.
2. Thrusfield M.V., Aitken C.G.G., Darke P.G.G. Observations on breed and sex in relation to canine heart valve incompetence // Journal of Small Animal Practice.– 1985.–Vol. 26.– P. 709–717.
3. Mitral valve prolapse in 3-year-old healthy Cavalier King Charles Spaniels. An echocardiographic study / H.D.Pedersen, B.O.Kristensen, K.A.Lorentzen et al. // Canadian Journal of Veterinary Research.– 1995.–Vol. 59.– P. 294–298.
4. Pedersen H.D., Lorentzen K.A., Kristensen B.O. Echocardiographic mitral valve prolapse in Cavalier King Charles Spaniels: epidemiology and prognostic significance for regurgitation / Veterinary Record.– 1999.– Vol. 144.– P. 315–320.
5. Buchanan J.W. Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine.– 1977.– Vol. 21.– P. 75–106.
6. Swenson L., Häggström J., Kwart C., Juneja R.K. Relationship between parental cardiac status in Cavalier King Charles Spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring // Journal of the American Veterinary Medical Association.– 1996.– Vol. 208.– P. 2009–2012.
7. 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.
8. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І.Левченко, М.О.Судаков, Й.Л.Мельник та ін.; За ред. В.І.Левченка.– К.: Урожай, 1995.– 368 с.
9. Е.М.Брудная. Функціональні методи дослідження серцево-судинної системи і зовнішнього дихання/– К.: Здоров'я, 1975.– 184 с.
10. Мартин М. Руководство по электрокардиографии мелких домашних животных/ Пер.с англ. Суворов О.В./ Под ред. канд. мед. наук Зориной А.И. – М.: Аквариум ЛТД, 2001.– 144 с.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при экспериментально вызванной токсической гепатодистрофии у собак

Л.Н.Соловьёва, Л.М.Богатко, В.П.Москаленко, Л.М.Мочна

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

The functional state of cardiovascular system of toxic hepatodystrophiya of liver in dogs

L.Soloviova, L.Bogatko, V.Moskalenko, L.Mocna

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.