

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

Л.М.СОЛОВЙОВА, В.П.МОСКАЛЕНКО, кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ЗА ТОКСИЧНОЇ ГЕПАТОДИСТРОФІЇ У СОБАК ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ

У собак із токсичною гепатодистрофією на ЕКГ реєстрували збільшення серцевого ритму, тривалості абсолютної атріовентрикулярної провідності та зменшення вольтажу зубців, зменшення насичення гемоглобіну киснем. У ході дослідження крові діагностували зменшення вмісту гемоглобіну, величини гематокриту та насичення гемоглобіну киснем.

Після лікування із застосуванням есенціале та силібору відновилися до норми показники ЕКГ та гемоцитопоезу на 10-й день терапії.

Процес урбанізації посилює потребу людини у спілкуванні із собаками, що зменшує ризик серцево-судинних захворювань у літніх людей [1,2].

За даними літератури [3], 10 % усіх собак, приведених до лікаря, мають патологію серця. Майже половина старих собак страждає ураженням клапанів серця. Зміни серцевої діяльності можуть виникати як вторинна патологія, наприклад, у разі хвороб печінки, проте дані літератури щодо характеру цих змін досить обмежені, особливо стосовно собак [4].

На сьогодні є недостатньо інформації, одержаної експериментально щодо дозування, впливу на регенерацію тканини печінки у собак такого препарату, як есенціале. В окремих випадках за внутрішньовенного введення есенціале спостерігається алергія, а пероральний прийом капсул есенціале форте утруднений через неможливість дозування препаратів внаслідок варіабельності маси тіла собак [5]. Нам необхідно було експериментально обґрунтувати ефективність обраного методу лікування патології печінки із застосуванням есенціале та порівняти його з іншим гепатопротектором – силібором, який є рослинним препаратом.

Тому **метою роботи** є висвітлення результатів експериментальних

досліджень щодо змін серцевої діяльності та показників гемоцитопоезу до та після лікування собак, у яких викликали токсичну гепатодистрофію; вивчити терміни відновлення її, а також порівняти ефективність лікувальної дії гепатопротекторів із різних груп.

Матеріал та методи досліджень. Для виконання роботи були 15 безпорідних собак масою тіла 12–15 кг віком 2–3 роки. Гостру печінкову недостатність викликали пероральним введенням 50 %-ної водної суміші тетраклориду карбону (CCl_4) за допомогою зонда у дозі 1 мл/кг маси.

Дослідження проводили в умовах стаціонару клініки НДІ внутрішніх хвороб тварин. Після клінічного обстеження собак виконували електрокардіографічне (ЕКГ) дослідження. Запис ЕКГ проводили електрокардіографом ЕК1Т–04 “Аксіон”. Насичення киснем гемоглобіну (SpO_2) визначали на моніторі реанімаційно-хірургічному ЮМ-300 Р компанії “ЮТАС”.

У крові визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів (меланжерним методом), величину гематокриту (мікроцентрифугуванням за Шклярем), вміст гемоглобіну (геміглобінціанідним методом). Розраховували вміст гемоглобіну в одному еритроциті (ВГЕ) і середній об’єм еритроцитів.

Контроль ефективності лікування гострої токсичної гепатодистрофії проводили через 10 днів від його початку. В перші 3 дні застосовували внутрішньовенно (крапельно) 20 %-ний розчин глюкози; 10 %-ний розчин аскорбінової кислоти (додавали до глюкози); підшкірно вводили інсулін. Із 4-го по 6-й дні – внутрішньовенно есенціале в дозі 1 мл/10 кг маси тіла тварини.

Із 7-го по 20-й дні тваринам першої дослідної групи у кількості 7 голів задавали есенціале форте Н по 1 капсулі двічі на день до годівлі, а другій (8 голів) – орально таблетки силібору в дозі 3 мг/кг маси 2 рази на день до годівлі. Основною діючою складовою есенціале є есенціальні фосфоліпіди. Це високоочищений екстракт з бобів сої, що містить молекули фосфатидилхоліну з високою концентрацією поліненасичених жирних кислот – лінолевої, ліноленової, олеїнової. Силібор – препарат із розторопші плямистої, що містить

флавоноїдну сполуку силімарин, у якому є силібінін, силіхрестин і силідіамін.

Результати досліджень та їх обговорення. На початку дослідження собаки були клінічно здоровими. Після введення тетрахлориду карбону спостерігали пригнічення тварин та зниження апетиту. Частота дихання зменшилася на 25,1 % ($p < 0,01$) і становила $18,8 \pm 1,0$ дихальних рухів. Кон'юнктива була ціанотичною.

Набула тенденції до зменшення кількості еритроцитів, зменшилися вміст гемоглобіну та величина гематокриту (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники гемоцитопоезу в собак 1 групи ($n=7$), $M \pm m$

Показник	Перед введенням CCl_4	Після введення CCl_4	Через 10 днів лікування	Через 20 днів лікування
Еритроцити, Т/л	$6,9 \pm 0,1$	$6,0 \pm 0,5$	$6,5 \pm 0,3$	$6,6 \pm 0,4$
$p <$		0,1	0,1	0,1
Лейкоцити, Г/л	$11,2 \pm 0,4$	$13,3 \pm 0,5$	$11,8 \pm 0,7$	$11,0 \pm 0,6$
$p <$		0,05	0,1	0,05
Гемоглобін, г/л	$179,0 \pm 3,0$	$140,0 \pm 2,9$	$177,0 \pm 4,2$	$178,0 \pm 5,0$
$p <$		0,001	0,001	0,001
Гематокрит, у проц.	$47,0 \pm 0,8$	$40,0 \pm 1,2$	$46,0 \pm 0,9$	$46,7 \pm 1,1$
$p <$		0,01	0,01	0,01
ВГЕ, шт	$26,0 \pm 1,5$	$23,4 \pm 2,4$	$27,3 \pm 2,0$	$27,0 \pm 3,1$
$p <$		0,1	0,1	0,1
Середній об'єм еритроц., $\mu\text{км}^3$	$68,0 \pm 0,8$	$66,8 \pm 0,9$	$70,8 \pm 0,7$	$70,8 \pm 0,5$
$p <$		0,1	0,01	0,01

У здорових собак насичення гемоглобіну киснем майже максимальне (93,2 %), і це означає, що парціальний тиск кисню в артеріальній крові у межах 80 мм рт. ст. Після введення CCl_4 у дозі 1 мл/кг маси тіла насичення гемоглобіну киснем зменшилося до $84,0 \pm 3,4$ % (тобто на 9,2 %). Таке низьке насичення гемоглобіну є показником зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові до 55–60 мм рт.ст. [6], що, у свою чергу, є причиною недостатньо ефективною дифузії кисню в тканини. Кисневе голодування тканин призводить до виснаження резервних можливостей міокарда і

системних компенсаторних механізмів, викликає зміни з боку ендокринної та центральної нервової систем, кровотворення, апарату зовнішнього дихання, серця та нирок [7,8]. Розвиваються типові симптоми патології печінки: гепатомегалія та болючість ділянки перкусії.

Частота пульсу була вірогідно меншою, порівняно з початком досліджу (p<0,05) (табл. 2). Холестаза спричиняє всмоктування жовчних кислот у кров (холемію), які посилюють збудження блукаючого нерва і тим самим зменшується частота пульсу [4]. 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 (p<0,05), що зумовлено збільшенням тривалості систолічного періоду (PT) на 36 % .

Тривалість діастолі зменшилася на 16,7 %. Зубець P був однофазним, позитивним та вірогідно нижчим порівняно зі здоровими (p<0,001). Висота зубця R була вірогідно нижчою (p<0,01). Спостерігали тенденцію до зниження вольтажу та тривалості зубця T (показник обмінних процесів у міокарді) [9]. Тривалість інтервалу PQ зросла на 0,02 с (28,6 %), що пояснюється порушенням проведення збудження по атріовентрикулярному вузлі й системі пучка Гіса і, меншою мірою, – по передсердях. Тривалість зубця P зросла на 0,005 с (15,6 %). Отже, у хворих собак розвивається часткова атріовентрикулярна блокада, що підтверджується також результатами визначення відносної атріовентрикулярної провідності (PQ/R-R x 100 %), яка мала тенденцію до збільшення (p<0,1).

Тривалість електричної систоли шлуночків (інтервал QRST) була вірогідно більшою (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×100 % / RR) (p<0,001). Збільшення тривалості QRST відбувається внаслідок затримання періоду обхвату збудженням міокарда шлуночків – тривалість

комплексу QRS у собак після введення CCl_4 вірогідно ($p < 0,01$) 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 %.

Окрім того, вважаємо, що зміни серцево-судинної системи можна пояснити кількома факторами. Нами встановлена олігохромемія у хворих собак. Крім того, внаслідок інтоксикації, порушення трофіки міокарда в роботі серця розвиваються функціональні зміни. Не виключається безпосередній токсичний вплив CCl_4 на кардіоміоцити, а також не знешкоджених ураженою печінкою ендотоксинів, що встановлено в експериментах на телятах [10].

Впродовж 10-ти днів лікування тварин у кількості 7 голів спостерігали поліпшення їх загального стану: у собак з'являвся апетит, відновлювалася робота серця, зникала болючість у ділянці печінки, кон'юнктива ставала блідо-рожевою.

Показники гемоцитопоезу у собак I-ої групи дійшли до початкових величин на 10-й день лікування (див.табл. 1).

У ході аналізу ЕКГ встановили відновлення частоти серцевих скорочень до початкових показників (табл. 2). Тривалість серцевого циклу зменшилася ($p < 0,05$), тривалість діастолі збільшилася до показників норми, що, у свою чергу, сприяє збільшенню систолічного об'єму серця. Відносна атріовентрикулярна провідність після 10 днів лікування відновилися.

Тривалість зубця P відновилися до початкових величин, а висота – збільшилася до $0,4 \pm 0,005$ mV, що свідчить про покращення функції провідності передсердь. Тривалість комплексів QRS і QRST за цей період лікування вірогідно зменшилася до норми ($p < 0,05$).

Висота зубця T зросла від $1,17 \pm 0,6$ mV перед лікуванням до $1,7 \pm 0,2$ – після нього, а тривалість його відновилася до початкових величин.

Отже, у собак після 10 днів лікування встановили зменшення серцевого циклу та інтервалу PQ, збільшення фази відпочинку серця, що пояснюється зменшенням тривалості передсердно-шлуночкової провідності через покра-

щення обмінних процесів і ліквідації дистрофічних явищ у серцевому м'язі.

Після десяти днів лікування у собак другої групи спостерігали покращення загального стану, тварини добре поїдали корм, видимі слизові оболонки були блідо-рожевими. Вірогідно збільшилася частота дихання до $22,7 \pm 0,9$ дихальних рухів за хвилину ($p < 0,05$) та пульсу – до $133,0 \pm 4,5$ уд/хв ($p < 0,05$) порівняно з початком лікувального періоду. Пульс у собак ритмічний. Тони серця – чисті, ясні. Перкусійні межі печінки не змінені, болючості її не реєстрували. Тобто, за цей період лікування клінічний стан собак прийшов до норми. На це вказує і відновлення показника насичення кисню гемоглобіном (SpO_2), який на 10-й день вірогідно підвищився до $94,8 \pm 0,73$ ($p < 0,05$), що означає поліпшення зовнішнього газообміну і підвищення парціального тиску кисню в артеріальній крові.

До початкових величин відновлюються показники електрокардіограми (див.табл. 3). Тривалість серцевого циклу вірогідно зменшилася ($p < 0,05$), а діастоли мала лише тенденцію до збільшення і досягла початкової величини на 20-й день лікування. Збільшилася швидкість проведення імпульсу від вузла Кіс-Флека по передсердях до шлуночків, на що вказує відновлення абсолютної і відносної атріовентрикулярної провідності через 10 днів лікування.

Тривалість зубця Р нормалізувалася, а висота – збільшилася до $0,4 \pm 0,002$ mV, що свідчить про покращення функції провідності передсердь. Тривалість комплексу QRS в абсолютних величинах вірогідно зменшилася ($p < 0,001$) за 10 днів лікування собак другої дослідної групи. Тривалість комплексу QRST також стала вірогідно меншою порівняно з показником до лікування. Тривалість зубця Т відновилася до початкової величини.

Лікування собак із застосуванням есенціале, а з 7-го дня – силібору через 10 днів нормалізувало показники гемоцитопоезу (див.табл. 4). Так, кількість лейкоцитів мала тенденцію до зниження і була в межах норми. Вміст гемоглобіну збільшувався до початкової величини. Кількість еритроцитів та гематокритна величина вірогідно не відрізнялися протягом

досліді, як і вміст гемоглобіну в еритроциті та середній об'єм еритроцитів.

Таблиця 4 – Показники гемоцитопоезу в собак II групи, $M \pm m$

Показник	Перед введенням CCl_4	Після введення CCl_4	Через 10 днів лікування	Через 20 днів лікування
Еритроцити, Т/л	5,7±0,3	5,4±0,4	5,5±0,7	5,6±0,3
p<		0,1	0,1	0,1
Лейкоцити, Г/л	9,8±1,2	12,1±1,8	9,0±2,9	8,7±1,3
p<		0,1	0,1	0,1
Гемоглобін, г/л	139,8±2,5	130,8±8,3	138,6±6,4	141,6±9,7
p<		0,1	0,1	0,1
Гематокрит, у проц.	37,2±2,0	36,4±1,5	37,0±2,8	37,1±2,4
p<		0,1	0,1	0,1
ВГЕ, пг	24,5±1,8	24,2±0,8	25,2±1,9	25,3±1,3
p<		0,1	0,1	0,1
Середній об'єм еритроц., мкм ³	65,3±1,7	67,4±1,8	67,3±2,0	66,3±2,3
p<		0,1	0,1	0,1
SpO ₂ , %	93,2±2,2	84,0±1,9	94,8±0,7	94,6±1,9
p<		0,05	0,01	0,05

Висновки. 1. Патологія печінки, як правило, супроводжується порушенням функціонального стану серцево-судинної системи, тобто, розвивається гепатокардіальний синдром.

2. Електрокардіографією діагностували нереспіраторну аритмію, часткову атріовентрикулярну блокаду, збільшення тривалості електричної систоли шлуночків, особливо стадії повної деполяризації, що пояснюється порушенням збудливості міокарда. Зменшення тривалості діастоли й вольтажу зубців P, R і T та їх деформація є наслідком порушення коронарного кровообігу, провідної системи передсердь та шлуночків і може призвести до розвитку міокардозу.

3. Показники гемоцитопоезу та ЕКГ у собак відновилися на 10-й день терапії обома методами, хоча тривалість діастоли у другому методі прийшла до норми через 20 днів, що дозволяє рекомендувати їх для лікування захворювань печінки в собак.

Перспективи подальших досліджень. Вони включають аналіз

проведеного лікування під час оцінки показників функціонального стану печінки, УЗО та біопсії.

Список літератури

1. Brownlie S.E. Observations on the development of congestive heart failure in Irish wolfhounds with dilated cardiomyopathy / S.E. Brownlie, M.A. Cobb // J.Small. Anim. Pract. – 1999. – Vol. 40 (8).–P.371–377.
2. Friedmann E. The role of pets in enhancing human well-being: physiological effects / In: Robinson I.H.ed.– The WALTHAM book of human-animal interaction: benefits and responsibilities of pet ownership.– Oxford, Pergamon, elsevier science Ltd, 1995.– P. 33–53.
3. Henrich D. Pedersen Диагностика миксоматозной болезни митрального клапана у собак / Henrich D. Pedersen // WALTHAM Focus.– 2000. – Т. 10, № 2. – С.3–9.
4. Левченко В.І. Функціональний стан серцево-судинної системи при хворобах печінки / В.І. Левченко Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.– Вип. 7, ч.1.– Біла Церква, 1998.– С. 39–44.
5. Уколова М.В. Гомеопатическая терапия гепатопатий собак / М.В. Уколова // Десятый Москов. междунар. вет. конгресс: Материалы (11–13 апр. 2002 г.).– М.: Россия, 2002.– 130 с.
6. 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.
7. Рябов Г.А. Гипоксия критических состояний / Г.А. Рябов. – М., 1988.– С. 43.
8. Руденко А.А. Клініко-електрокардіографічна маніфестація серцевої недостатності у собак / А.А. Руденко // Матер. V Міжнар. конгр. спец. вет. мед.– К.: НАУ.– 2007. – С. 40–43.
9. Мартин М. Руководство по электрокардиографии мелких домашних животных / Пер.с англ. О.В. Суворова / Под ред. канд. мед. наук Зориной А.И. – М.: Аквариум ЛТД, 2001.– 144 с.
10. Утеченко М.В. Симптоми і функціональний стан печінки у великої рогатої худоби залежно від структурних змін її паренхіми : Автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / М.В.Утеченко. – Біла Церква, 2003.– 18 с.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы при токсической гепатодистрофии у собак после лечения

Л.Н.Соловьёва, В.П.Москаленко

У собак с токсической гепатодистрофией на ЭКГ регистрировали увеличение сердечного ритма, длительности абсолютной атриовентрикулярной проводности и уменьшение вольтажа зубцов. При исследовании крови диагностировали уменьшение содержания гемоглобина, величины гематокрита и насыщения гемоглобина кислородом.

После лечения с использованием эссенциале и силибора восстановились до нормы показатели ЭКГ и гемоцитопоза на 10-й день терапии.

The functional state of cardiovascular system of toxic hepatodystrophiya in dogs after therapy

L.Soloviova, V.Moskalenko

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, decreasing saturable oxygen of hemoglobin, hematocrit.

At realization of medical measures esenciale and silibor in dogs the restoration of parameters of the ECG and hemocytopoiesis in 10 days treatment.

Таблиця 2 – Показники ЕКГ у собак 1 групи після 10-ти днів лікування (n=7), M±m

Група тварин	R – R, с	Частота пульсу за 1 хв	Тривалість, с		Тривалість P – Q	
			систולי, (P – T)	діастоли, (T – P)	абсолютна, с	відносна, у проц.
До введення CCl ₄	0,50 ± 0,015	120,0 ± 3,2	0,26 ± 0,02	0,23 ± 0,03	0,083 ± 0,003	16,6 ± 1,6
Після введення CCl ₄	0,55 ± 0,014	109,0 ± 2,1	0,35 ± 0,02	0,20 ± 0,02	0,095 ± 0,002	17,3 ± 1,2
p<	0,05	0,05	0,05	0,1	0,05	0,1
Після лікування	0,48±0,02	125,0±3,8	0,26±0,03	0,22±0,02	0,082±0,001	17,1±1,3
p'<	0,05	0,01	0,05	0,1	0,001	0,1

Продовження табл. 2

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
До введення CCl ₄	0,034±0,002	6,8±0,03	0,04±0,002	8,0±0,7	0,177±0,005	35,4±1,8	0,035±0,003
Після введення CCl ₄	0,039±0,001	7,1±0,05	0,052±0,002	9,45±0,8	0,255±0,004	46,4±2,3	0,039±0,002
p<	0,1	0,01	0,01	0,1	0,001	0,01	0,1
Після лікування	0,033±0,002	6,87±0,04	0,04±0,003	8,3±0,5	0,178±0,003	37,1±1,9	0,034±0,002
p'<	0,1	0,05	0,05	0,1	0,001	0,05	0,1

Примітки: p< – порівняно з початком дослідження; p'< – порівняно з показником до лікування.

Таблиця 3 – Показники ЕКГ у собак II групи після 10-ти днів лікування, $M \pm m$

Група тварин	R – R, с	Частота пульсу за 1 хв	Тривалість, с		Тривалість P – Q	
			систולי (P – T)	діастоли (T – P)	абсолютна, с	відносна, у проц.
До введення CCl ₄	0,46 ± 0,02	130,0 ± 3,5	0,25 ± 0,02	0,22 ± 0,009	0,080 ± 0,005	17,6 ± 1,1
Після введення CCl ₄	0,52 ± 0,01	115,0 ± 3,0	0,33 ± 0,02	0,19 ± 0,006	0,09 ± 0,004	17,3 ± 1,2
p<	0,05	0,05	0,05	0,05	0,1	0,1
Після лікування	0,45±0,02	133,0±4,5	0,25±0,01	0,20±0,008	0,08±0,003	17,8±1,3
p'<	0,05	0,05	0,05	0,1	0,1	0,1

Продовження табл. 3

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
До введення CCl ₄	0,032±0,001	7,0±0,2	0,04±0,002	8,7±0,3	0,17±0,003	41,3±1,3	0,04±0,003
Після введення CCl ₄	0,037±0,002	7,1±0,3	0,05±0,001	9,6±0,4	0,24±0,005	46,2±1,1	0,035±0,003
p<	0,1	0,1	0,01	0,1	0,001	0,05	0,1
Після лікування	0,032±0,001	7,1±0,4	0,04±0,001	8,9±0,5	0,17±0,004	37,8±1,7	0,04±0,004
p'<	0,1	0,1	0,001	0,1	0,001	0,01	0,1