

УДК 619:616-073.97:636.7

© 2010

*Руденко А.А., кандидат ветеринарних наук,
Тимошенко О.П., доктор біологічних наук, професор*
Луганський національний аграрний університет

*Варжаїнова С.В., аспірант**
Харківська державна зооветеринарна академія

ВІДПОВІДНІСТЬ ДАНИХ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЙ ТА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ СОБАК

Рецензент – кандидат ветеринарних наук П.І. Локес

Встановлено, що частота виявлення таких електрокардіографічних синдромів у собак, як порушення серцевого ритму, реполяризації, підвищена електрична активність лівого шлуночка, патологічні зубці Q закономірно зростають при підвищенні рівня АсАТ у сироватці крові. У клінічній практиці ветеринарної медицини доцільно аналізувати електрокардіографічні зміни собак з обов'язковим урахуванням рівня аспарагінової трансамінази в сироватці крові.

Ключові слова: собаки, хвороби серця, біохімічні показники, електрокардіографія.

Постановка проблеми. У практиці лікування дрібних тварин захворювання серцево-судинної системи становлять значну частину випадків внутрішніх хвороб. Загальна захворюваність хвороб серця і судин у цілому складає близько 10%. До того ж на спадковий захворювання припадає один випадок із десяти [2].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За даними різних дослідників [2-14], спектр серцево-судинних хвороб у собак надзвичайно широкий і представлений вадами мітрального, трикуспідального, аортального клапанів, стенозом легеневої артерії, відкритою артеріальною протокою, дилатаційною, рестриктивною та аритмогенною правошлуночковою кардіоміопатіями, міокардитом, інфарктом міокарда, ідіопатичною перикардіальною геморагією, дефектом міжшлуночкової або міжпередсердної перегородки, атеросклерозом. Варто також зазначити, що в собак досить поширений аритмічний синдром, який зустрічається як при серцево-судинних хворобах, так і за іншої патології.

Більшість дослідників [2, 4, 6, 13] вказує на те, що за серцевої недостатності в собак нерідко

виявляють надшлуночкові порушення серцевого ритму. Так, Baumwart R.D та ін. [6] стверджують, що з 48 хворих на кардіопатію собак у 28 (58,3%) за допомогою електрокардіографічних досліджень був виявлений синусовий ритм зі шлуночковими екстрасистолами; 20 (41,7%) тварин мали суправентрикулярні аритмії, а саме: атріальні – 15 (31,3%), синусові – 5 (10,4%). За даними Brownlie S.E., Cobb M.A. [4], 18 із 44 собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, мали миготливу аритмію. В окремих випадках у інших тварин автори спостерігали суправентрикулярні екстрасистоли та атріовентрикулярний блок I та II ступеня.

Проте, не дивлячись на добре визначені критерії діагностики хвороб серцево-судинної системи, на жаль, у доступній науковій літературі не було знайдено публікацій стосовно визначення відповідності біохімічних показників у сироватці крові собак із показниками електрокардіографічного дослідження.

Виходячи з цього, **метою роботи** стало вивчення відповідності електрокардіографічних показників із рівнем активності аспарагінової трансамінази (АсАТ) у зразках сироватки крові собак.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконувалася на базі терапевтичного манежу кафедри внутрішніх хвороб тварин Луганського національного аграрного університету, приватних лікарень ветеринарної медицини міст Луганська, Донецька, Краснодона, притулку для бездомних тварин ЗАТ «Ясиноватський машинобудівельний завод» (м. Ясинувате), розплідника молоських догів ТОВ «Санта Хаус Фельдман» (м. Харків), приватної клініки ветеринарної медицини С. В. Варжаїнової (м. Харків).

* Керівник – доктор біологічних наук, професор О.П. Тимошенко

Тварини були піддані електрокардіографічному методу дослідження в правому боковому положенні за допомогою електрокардіографа ЕКІТ-04 «Мідас» (швидкість – 50 мм/с, підсилення 1 мВ=1 см). Реєстрували стандартні та підсилені відведення від кінцівок (I, II, III, aVR, aVL, aVF). Отриманий цифровий матеріал був записаний у протоколі дослідження, який включав кличку тварини, номер, дату, масу тіла, вік, стать, електрокардіографічні показники серця.

Вміст загального білку у сироватці крові собак визначали за біуретовою реакцією, білкових фракцій – нефелометричним методом, сечовини – за кольоровою реакцією з діацетилмоноксिमом, креатиніну – за кольоровою реакцією Яффе, тимолову пробу – за Хуерго і Поппер, білірубін – за методом Іендрашика, α-амілази – за методом Каравея, активність АлАТ і АсАТ – за методом Ратмана і Френкеля [1].

Усі розрахунки здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою статистичної програми STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA) [3].

Результати досліджень. Визначення відповідності електрокардіографічних показників із даними біохімічного дослідження крові проведено на 211 собаках різних статевих-вікових і порідних

груп, з яких у 51 (24,17%) діагностували дилатційну кардіоміопатію, у 40 (18,97%) – ізольовану недостатність мітрального клапана, у 38 (18,01%) – комбіновану мітрально-трикуспідальну недостатність, у 24 (11,37%) – міокардит, у 1 (0,47%) – інфаркт міокарда¹. Також у дослідження включили 57 (27,01%) практично здорових собак. Результати щодо вивчення поширеності електрокардіографічних синдромів у собак від рівня активності АсАТ наведені у таблиці.

Як бачимо із даних, наведених у таблиці, у собак електрокардіографічно реєструються такі синдроми як порушення серцевого ритму, провідності і реполяризації міокарду, Р-mitrale, Р-pulmonale, підвищення електричної активності правого і лівого шлуночків, патологічні зубці Q тощо.

Виходячи з того факту, що у клінічно здорових собак нерідко реєструються такі аритмії як синусова респіраторна аритмія та міграція синусового водія серцевого ритму, ми до синдрому порушення серцевого ритму відносили тільки випадки з тяжкими дизритміями (миготлива аритмія, синусова тахікардія, часта вентрикулярна екстрасистоля, пароксизмальна шлуночкова і суправентрикулярна тахікардія).

Частота виявлення електрокардіографічних синдромів у собак в залежності від рівня АсАТ у сироватці крові

| Електрокардіографічний синдром | Дослідні групи тварин із різними градаціями діапазонів активності АсАТ, ммоль/(год.×л) | | | |
|--|--|---------------------|---------------------|----------------------|
| | 0,20-0,80 (n=69) | 0,81-1,40 (n=51) | 1,41-2,00 (n=65) | понад 2,01 (n=27) |
| Порушення серцевого ритму | 3 / 4,35 | 14 / 27,45 * | 29 / 44,62 * | 18 / 66,67 * |
| Порушення провідності | 0 / 0,00 | 1 / 1,96 | 3 / 4,62 | 5 / 18,52 * |
| Порушення реполяризації міокарда | 12 / 17,39 | 27 / 52,94 * | 49 / 75,39 * | 23 / 85,19 * |
| Р-mitrale | 8 / 11,59 | 7 / 13,73 | 6 / 9,23 | 10 / 37,04 * |
| Р-pulmonale | 3 / 4,35 | 7 / 13,73 | 6 / 9,23 | 2 / 7,41 |
| Підвищена електрична активність лівого шлуночка | 17 / 26,64 | 28 / 54,90 * | 43 / 66,15 * | 18 / 66,67 |
| Підвищена електрична активність правого шлуночка | 1 / 1,45 | 4 / 7,84 | 5 / 7,69 | 7 / 25,93 * |
| Патологічні зубці Q | 12 / 17,39 | 8 / 15,69 | 23 / 35,39 * | 11 / 40,74 * |

Примітка: чисельник – абс. число; знаменник – %; * – вірогідна різниця порівняно з групою тварин з активністю АсАТ 0,20-0,80, ммоль/(год.×л)

¹ Дані щодо цієї собаки були люб'язно надані в розпорядження авторів даної публікації лікарем ветеринарної медицини А. Матвеевим (м. Донецьк).

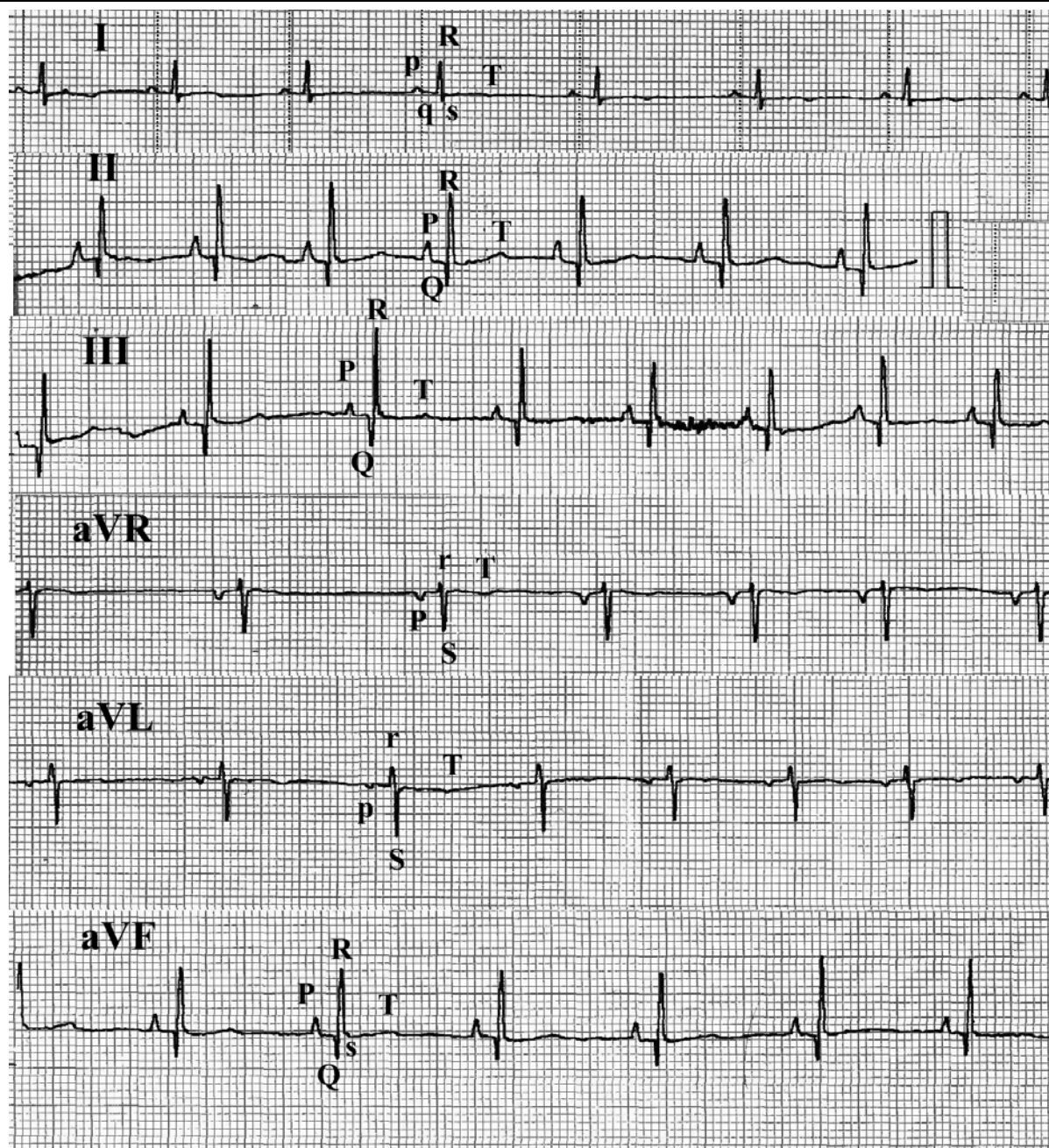


Рис. 1. Електрокардіограма клінічно здорової собаки з нормальною активністю АсАТ у сироватці крові

Аритмічний синдром у собак із нормальним рівнем АсАТ (0,20-0,80 ммоль/(год.×л)) зустрічався всього у трьох випадках (4,35%). При зростанні активності АсАТ у тварин відбувалося вірогідне підвищення частоти виявлення порушень серцевого ритму. Так, при зростанні рівня цього ферменту в сироватці крові до 0,81-1,40 ммоль/(год.×л) аритмічний синдром реєстрували у 27,45% собак ($\chi^2=12,15$; $P<0,001$). Якщо рівень АсАТ у сироватках крові знаходився в межах 1,41-2,00 і понад 2,01 ммоль/(год.×л), у собак порушення серцевого ритму виявляли вірогідно

частіше у 10,26 ($\chi^2=28,48$; $P<0,001$) і 15,33 разу ($\chi^2=42,30$; $P<0,001$) відповідно.

Порушення провідності зустрічалося відносно рідко. Необхідно зазначити, що достовірну різницю ($\chi^2=13,48$; $P<0,001$) щодо поширеності даного синдрому було встановлено тільки в собак із максимальними рівнями АсАТ (понад 2,01 ммоль/(год.×л)), порівняно з групою тварин із нормальною активністю ферменту.

Порушення реполяризації зустрічалося частіше при збільшенні рівнів аспарагінової трансамінази в сироватках крові собак. Так, за актив-

ності АсАТ 0,81-1,40 ммоль/(год×л) реполяризація міокарда порушувалась у 52,94%, за рівнів 1,41-2,00 ммоль/(год×л) – у 75,39%, при збільшенні концентрації цього ферменту понад 2,01 ммоль/(год×л) – у 85,19% собак, що виявилось вірогідно ($P < 0,001$) більшим, порівняно з групою контролю.

Збільшення ширини зубця (P-mitrale), що свідчить про підвищення електричної активності лівого передсердя, не залежало від рівнів АсАТ. Проте при збільшенні концентрації цього ферменту в сироватках крові собак понад 2,01 ммоль/(год×л) зазначену вище аномалію реест-

рували частіше – у 3,19 разу ($\chi^2=8,25$; $P < 0,01$), порівняно з тваринами із нормальною активністю АсАТ.

Підвищення електричної активності правого передсердя (P-pulmonale) зустрічалося відносно рідко й не залежало від активності аспарагінової трансамінази. Зростання електричної активності лівого шлуночка відбувалося в залежності від підвищення рівня АсАТ. До того ж зазначений синдром діагностувався вірогідно частіше, ніж у групі контролю. Підвищену електричну активність правого шлуночка зустрічали відносно рідко. Вона зустрічалась достовірно частіше лише

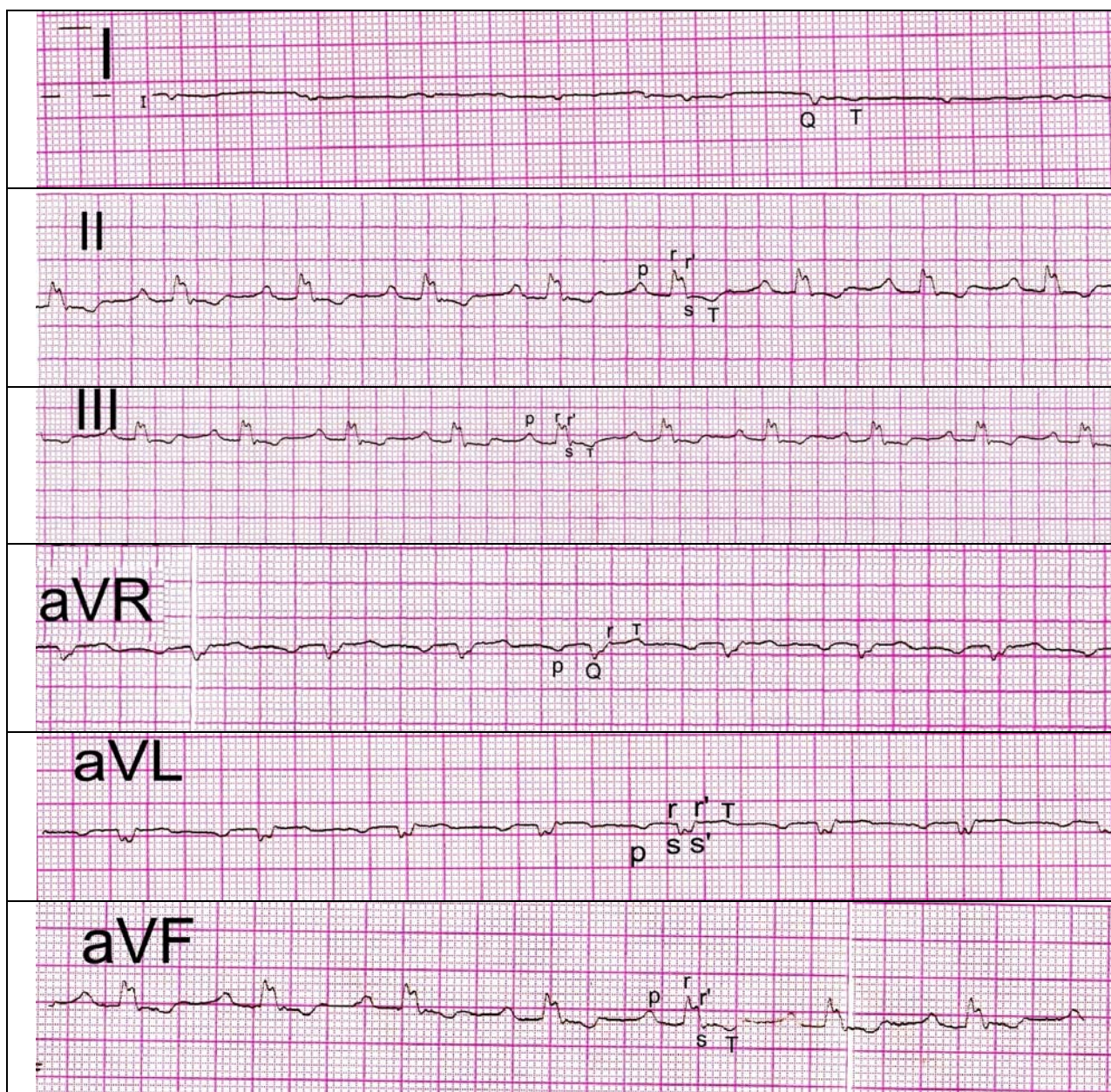


Рис. 2. Електрокардіограма собаки, хворої на інфаркт міокарда

за надзвичайного підвищення вмісту АсАТ у сироватці крові. Патологічні зубці Q виявлялися на електрокардіограмах як клінічно здорових, так і хворих на серцево-судинні захворювання собак. Проте поширеність цього синдрому з рівнями АсАТ 1,40–2,00 і понад 2,01 ммоль/(год.×л) також була достовірно більшою, відповідно, у 2,03 ($\chi^2=5,62$; $P<0,05$) і 2,34 рази ($\chi^2=5,81$; $P<0,05$), порівняно з контрольною групою.

Для об'єктивізації одержаних результатів наводимо наступні клінічні приклади. На рис. 1 наведено електрокардіограму клінічно здорової собаки з нормальними біохімічними показниками в сироватці крові, зокрема активністю АсАТ.

Ритм на кардіограмі синусовий нерегулярний представлений синусовою респіраторною аритмією. Тривалість зубця Р дорівнює 0,03 с, PQ – 0,07 с, QRS – 0,03 с, QT – 0,15 с, RR_{min} – 0,28 с, RR_{max} – 0,37 с, RR_{cp} – 0,325 с, ЧСС – 185 хв⁻¹, показник ступеня аритмії – 24,3 %. Вольтаж зубців електрокардіограми нормальний. Електрична вісь серця дещо відхилена вправо (R_{III}>R_{II}>R_I). Слід зазначити, що сегмент ST лежить на ізолінії, зубець Р позитивний у відведеннях I, II, III та aVF, негативний – у aVR та aVL. Це стосується й зубця Т, який виявився позитивним у II, III та aVF, негативним – у I, aVR та aVL.

На рис. 2 продемонстровано рідкий випадок електрокардіограми хворої собаки породи ротвейлер, яка потрапила до клініки у надзвичайно тяжкому стані. У тварини клінічно діагностували гостру лівошлуночкову серцеву недостатність, респіраторний дистрес-синдром, ціаноз слизових оболонок, великопухирчасті хрипи в легенях, неспроможність виконувати будь-які фізичні навантаження.

Як продемонстровано на рис. 2, ритм на електрокардіограмі синусовий регулярний і представлений синусовою тахікардією. Тривалість зубця Р дорівнює 0,06 с (P-mitrale), інтервалу PQ – 0,13 с, комплексу QRS – 0,08 с, інтервалу QT – 0,16 с, інтервалу RR – 0,38 с. Частота серцевих скорочень сягає 159 уд./хв.

Електрична вісь серця займає вертикальне положення. Вольтаж зубців на електрокардіограмі знижений. Зубець Т негативний у відведеннях I, II, III і aVF, позитивний – у aVR і aVL, що свідчить про порушення реполяризації міокарда шлуночків і, очевидно, пов'язано з гіпоксією серцевого м'яза. Встановлено депресію сегмента ST у відведеннях II, III і aVF. Розщеплення і розширення комплексу QRS діагностовано у відведеннях II, III, aVL і aVF, що вказує на повну блокаду лівої ніжки пучка Гіса. Варто зазначити,

що вміст загального білку в сироватці крові цієї хворої собаки дорівнював 30,62 г/л, глюкози – 3,0 ммоль/л, загального білірубину – 27,41 мкмоль/л, активність АлАТ – 23,87 У/л, АсАТ – 185,97 У/л, вміст сечовини – 13,15 ммоль/л, креатиніну – 85,41 мкмоль/л, альфа-амілази – 375,88 МЕ.

Враховуючи клініко-лабораторно-інструментальні дані, псові був поставлений діагноз гострий інфаркт міокарда. Незважаючи на всі зусилля лікарів, тварина загинула. Інфаркт міокарда лівого шлуночка був підтверджений після проведення аутопсії.

На рис. 3 подано електрокардіограму з наявністю патологічних ознак у 1,5-річної клінічно здорової собаки породи німецька вівчарка.

Як свідчать дані, наведені на рис. 3, на електрокардіограмі встановлений синусовий нерегулярний ритм, який представлений синусовою респіраторною аритмією. Тривалість зубця Р дорівнює 0,05 с, інтервалу PQ – 0,12 с, комплексу QRS – 0,06 с, інтервалу QT – 0,17 с, інтервалу RR_{min} – 0,4 с, RR_{max} – 0,54 с. Частота серцевих скорочень сягає 125 уд./хв. Електрична вісь серця займає вертикальне положення. Вольтаж зубців на електрокардіограмі підвищений. Зубець Т – глибокий загострений негативний у відведеннях I, II, III і aVF, позитивний – у aVR і aVL. Відмічено депресію сегмента ST у відведеннях I, II, III і aVF, що свідчить про порушення реполяризації міокарда шлуночків. Встановлено наявність патологічних зубців Q у відведеннях I, II, III і aVF, що, очевидно, пов'язано з наявністю рубців у міокарді лівого шлуночка. Виявлено ознаки підвищеної електричної активності лівого шлуночка, доказом чого є високі зубці R у II відведенні.

Проте у сироватці крові даної собаки патологічних змін не виявили. Загальний білок дорівнював 78,6 г/л, альбуміни – 38,4 г/л, загальний білірубін – 6,9 мкмоль/л, непрямий білірубін – 6,9 мкмоль/л, тимолова проба – 0,5 од., сечовина – 3,7 ммоль/л, креатинін – 0,102 ммоль/л, активність АлАТ – 0,56 ммоль/(год.×л), АсАТ – 0,33 ммоль/(год.×л), альфа-амілаза – 195,3 г/(год.×л).

Клініко-лабораторні дослідження не встановили патологічних змін у роботі серця, проте варто зауважити, що за ретельного вивчення анамнезу даної собаки було встановлено, що вона у 4-місячному віці перенесла тяжку парвовірусну інфекцію. Тому, з нашого погляду, рубцеві зміни в міокарді лівого шлуночка характеризують вогнищевий кардіосклероз, який був спричинений гострим вірусним міокардитом.

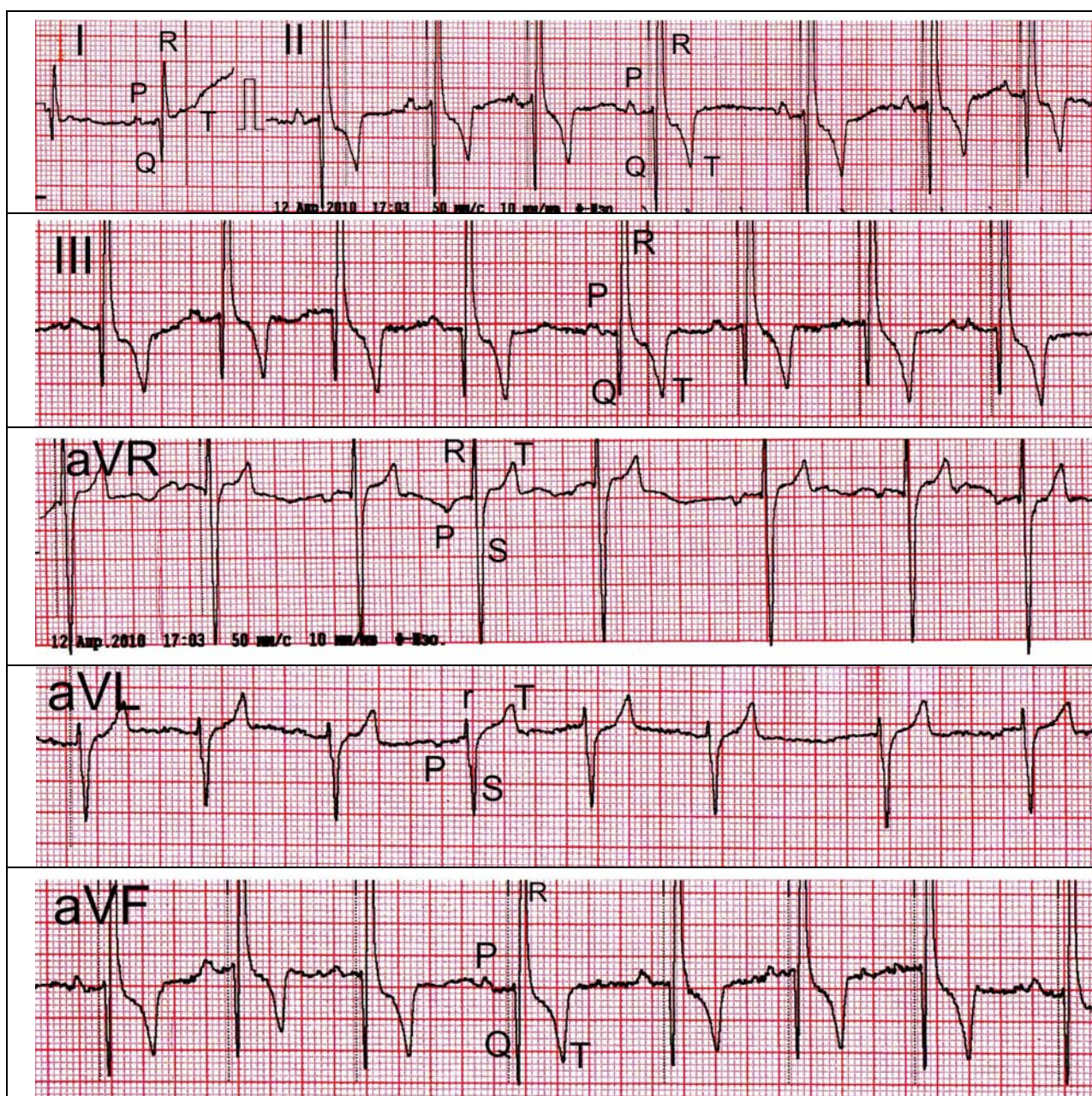


Рис. 3. Електрокардіограма дорослої клінічно здорової собаки, яка у віці 4 місяці перенесла гострий вірусний міокардит

Отже, отримані результати досліджень свідчать, що частота виявлення електрокардіографічних синдромів у собак у більшості випадків корелює зі зростанням активності аспарагінової трансамінази в сироватці крові.

Проте для вірогідної діагностики завжди доцільно застосовувати комплексний підхід з обов'язковим урахуванням даних анамнезу, клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Висновки:

1. Встановлено, що частота виявлення таких електрокардіографічних синдромів у собак, як порушення серцевого ритму, реполяризації, підвищена електрична активність лівого шлуночка, патологічні зубці Q, закономірно зростає при підвищенні рівня АсАТ у сироватці крові.

2. У клінічній практиці ветеринарної медицини доцільно аналізувати електрокардіографічні зміни в собак з обов'язковим урахуванням рівня аспарагінової трансамінази.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Клинические лабораторные исследования / А.Я. Любина, Л.П. Ильичова, Т.В. Катасонова, С.А. Петросова. – М.: Медицина. – 1984. – 288 с.
2. *Мартин М.* Кардиореспираторные болезни собак и кошек / М. Мартин, Б. Коркорэн. – М.: Аквариум, 2004. – С. 54-86.
3. *Реброва О.Ю.* Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва – М.: Меди Сфера. – 2002. – 312 с.
4. *Brownlie S.E., Cobb M.A.* Observations on the development of congestive heart failure in Irish wolfhounds with dilated cardiomyopathy // *J. Small Anim. Pract.* – 1999. – Vol. 40(8). – P. 371-377.
5. *Calvert C. A.* Signalment, survival, and prognostic factors in Doberman pinschers with end-stage cardiomyopathy / C. A. Calvert, C. W. Pickus, G. J. Jacobs et al. // *J. Vet. Intern. Med.* – 1997. – Vol. 11(6). – P. 323-326.
6. Clinical, echocardiographic, and electrocardiographic abnormalities in Boxers with cardiomyopathy and left ventricular systolic dysfunction: 48 cases (1985-2003) / Baumwart R.D, Meurs K.M., Atkins C.E., Bonagura J.D., DeFrancesco T.C., Keene B.W., Koplitz S., Luis Fuentes V., Miller M.W., Rausch W., Spier A.W. // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 2005. – Vol. 226(7). – P. 1102-1104.
7. Congenital malformations of the tricuspid valve in domestic carnivores: a retrospective study of 50 cases / V. Chetboul, D. Tran, C. Carlos et al. // *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* – 2004. – Vol. 146(6). – P. 265-275.
8. *Driehuys S.* Myocardial infarction in dogs and cats: 37 cases (1985-1994) / S. Driehuys, T.J. Van Winkle, C.D. Sammarco // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1998. – Vol. 213(10). – P. 1444-1448.
9. *Fox P. R.* Spontaneously Occurring Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in the Domestic Cat: A New Animal Model Similar to the Human / P.R. Fox, B. J. Maron, C. Basso et al. // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102. – P. 1863.
10. *Kerstetter K. K.* Pericardiectomy in dogs: 22 cases (1978-1994) / K. K. Kerstetter, D. J. Jr. Krahwinkel, D. L. Millis et al. // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1997. – Vol. 211(6). – P. 736-740.
11. *Liu S. K.* Clinical and pathologic findings in dogs with atherosclerosis: 21 cases (1970-1983) / S. K. Liu, L. P. Tilley, J. P. Tappe et al. // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1986. – Vol. 189(2). – P. 227-232.
12. *Mandigers P. J.* Morbidity and mortality in 928 Dobermanns born in the Netherlands between 1993 and 1999 / P. J. Mandigers, T. Senders, J. Rothuizen // *Vet. Rec.* – 2006. – Vol. 158 (7). – P. 226-229.
13. Sick sinus syndrome in nine West Highland white terriers / Moneva-Jordan A., Corcoran B.M., French A., Dukes-McEwan J., Martin M.W., Luis Fuentes V., Hitchcock L.S., Bonagura J.D. // *Vet Rec.* – 2001. – Vol. 148(5). – P.142-147.
14. Tachycardia-induced cardiomyopathy in a young Boxer dog with supraventricular tachycardia due to an accessory pathway / Foster S.F., Hunt G.B., Thomas S.P., Ross D.L., Pearson M.R., Malik R. // *Aust. Vet. J.* – 2006. – Vol. 84(12). – P.417.
15. *Tidholm A.* The Wolff-Parkinson-White-syndrome. A rare ECG diagnosis in the dog // *Nord. Vet. Med.* – 1983. – Vol. 35(12). – P. 465-467.
16. Verapamil administration for acute termination of supraventricular tachycardia in dogs // Kittleson M., Keene B., Pion P., Woodfield J. // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1988. – Vol. 193(12). – P.1525-1529.