

УДК 636.09:616.006:636.7

Динаміка біохімічних показників сироватки крові за лікування дилатаційної кардіоміопатії собак

Семьонов О.В, Гринько М.М.

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
II Міжнародна науково-практична конференція викладачів і студентів “Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи”, червень 2017

Вступ. Хвороби серцево-судинної системи мають значну поширеність і призводять до передчасної загибелі собак. Особливе значення в розвитку синдрому хронічної серцево-судинної недостатності у собак має дилатаційна кардіоміопатія. Незважаючи на добре відпрацьовані вірогідні критерії діагностики, багато ланок її патогенезу залишаються не з'ясованими. Тому, дослідження біохімічних показників сироватки крові при кардіоміопатіях є актуальним і може бути теоретичною основою для розробки ефективних засобів патогенетичної терапії собак при цій хворобі.

Враховуючи швидку динаміку розвитку серцевих захворювань у дрібних домашніх тварин, була поставлена мета дослідження – дослідження етіології, патогенезу, визначення діагностичних критеріїв, та розробка ефективної схеми лікування за кардіоміопатії у собак.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводились в умовах державної лікарні ветеринарної медицини Бабушкінського і Жовтневого районів міста Дніпро та кафедри клінічної діагностики і внутрішніх хвороб тварин на собаках, хворих на дилатаційну кардіоміопатію у період з 2016 року по 2017 рік. Для проведення дослідів сформовано 2 групи тварин – контрольну та дослідну, підібраних за принципом пар-аналогів. Об'єктом дослідження були 10 собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію. Контролем були 10 клінічно здорових собак. Дослідження тварин проводили до і після лікування та через 1 місяць.

Після надходження тварин до лікарні проводили їх реєстрацію, з'ясовували умови утримання тварин та їх годівлю. Тварин обстежували за допомогою даних анамнезу, клінічних (огляд, термометрія, пальпація, перкусія, аускультация), спеціальних (ЕКГ та УЗД), лабораторних (морфологічних та біохімічних досліджень сироватки крові) методів.

Результати власних досліджень. Лікування тварин проводилося за запропонованою нами схемою: інгібітори ангіотензин-конвертуючого ферменту (престаріум), при шлуночкових аритміях – антиаритмічні препарати (аміодарон), цитопротектори (триметазидин), метаболічні препарати (неотон, мілдронат, вітаміни TOP-10).

При первинному клінічному обстеженні у всіх собак температура тіла була в межах 38,0-39,1^{0C}, спостерігалася апатія і анорексія, полідипсія, ознаки лівошлуночкової недостатності (задишка, кашель, набряк легенів), правошлуночкова недостатність (гепатомегалія, асцит). Пульс аритмічний, слабкий.

В усіх тварин виявили зміщення верхівкового серцевого поштовху, при аускультатії – аритмія серцевих скорочень, у собак з лівошлуночковою недостатністю – вологі дрібнопухирчасті хрипи в легенях, які в деяких випадках були чутні навіть на відстані, при перкусії – значне розширення меж серця.

В процесі лікування зменшилася вираженість клінічної симптоматики: покращувався апетит, перенесення фізичного навантаження, зникали хрипи в легенях, знижувалася частота нападів задишки і кашлю, зменшувався об'єм асцитичної рідини, припинялася полідипсія.

При ультразвуковому дослідженні серця в усіх тварин було виявлено зниження скорочувальної здатності міокарду, виражена дилатація порожнин серця, венозний застій у внутрішніх органах, асцит – у собак з правошлуночковою недостатністю, гепатизація верхівкових дольок легенів, іноді з випотіванням рідини в плевральну порожнину (у собак з лівошлуночковою недостатністю). В процесі лікування скорочувальна здатність міокарду покращувалася. При тривалому лікуванні спостерігалася деяке зменшення об'єму серця, зникали ознаки гіпергідратації організму.

II Міжнародна науково-практична конференція викладачів і студентів “Актуальні аспекти біології тварин, ветеринарної медицини та ветеринарно-санітарної експертизи”, червень 2017

На ЕКГ ці зміни супроводжувалися збільшенням вольтажу, поліпшенням провідності, зменшенням тахікардії і аритмії. Неспецифічні зміни сегменту ST і зубця Т залишалися без динаміки.

Проведено дослідження крові кожної собаки з контрольної та дослідної групи. За даними слід відмітити, вміст гемоглобіну з легким ступенем ураження несуттєво знизився в 1,1 раза. Проте, у 1 із 5 собак встановлена олігохромемія. В крові хворих собак за середнього ступеня ураження знизився в 1,3 раза та в 1,5 раза – за тяжкого ступеня. За середнього ступеня ураження олігохромемія була виявлена у 2 із 3, а за тяжкого – у всіх хворих собак.

Кількість еритроцитів у собак з легким ступенем ураження була в 1,1 раза меншою. Проте, за розвитку середнього та тяжкого ступенів у крові дослідних собак цей показник вірогідно зменшився в 1,3 раза і в 1,4 раза, відповідно, порівняно з клінічно здоровими тваринами. У 4 собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію, еритроцитопенія поєднувалася з олігохромемією, ще у 1-єї собаки – з нормохромемією, а в 1-єї зменшення вмісту гемоглобіну в крові поєднувалося з нормоцитоемією.

Вміст гемоглобіну в одному еритроциті та кольорового показника незначно змінювались. У хворих на дилатаційну кардіоміопатію собак закономірно підвищувався показник ШОЕ. Так при легкому цей показник зріс – в 1,3 раза, при середньому – в 2,7 раза, а при тяжкому – в 4,2 раза, порівняно з контрольною групою тварин.

Кількість лейкоцитів в крові була більшою в 1,3; 1,5 і 1,3 разів, відповідно. У більшості хворих тварин відмічали лейкоцитоз, особливо при компенсованому перебігу дилатаційної кардіоміопатії (легка ступінь). В той же час, у деяких тварин, переважно у термінальній стадії хвороби, діагностували лейкоцитопенію.

У собак, хворих на дилатаційну кардіоміопатію ускладнену хронічною серцево-судинної недостатністю різних ступенів ураження, вірогідно підвищилися рівні паличкоядерних нейтрофілів в 2,9-3,4 рази і знизився рівень лімфоцитів в 1,2-1,9 раза, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

На верхніх межах норми була концентрація креатиніну, а вміст сечовини в 2 рази перевищував верхні межі норми. Ці дані свідчать про порушення функції нирок, що відповідає стану тварин. Відзначаються істотні зміни в протеїнограмі: на фоні гіпоальбумінемії (в 0,7 раза) реєструється значне підвищення рівня β -глобулінів в 1,2 раза, що зазвичай спостерігається при патології нирок і печінки.

Висновки. Встановлено, що дилатаційна кардіоміопатія клінічно проявляється підвищенням температури тіла до 39,10 С, спостерігається апатія і анорексія, полідипсія, задишка, кашель, набряк легенів, гепатомегалія, асцит. Пульс аритмічний, слабкий. В тварин виявили зміщення верхівкового серцевого поштовху, при аускультатії – аритмія серцевих скорочень, вологі дрібнопухирчасті хрипи в легенях, які в деяких випадках були чутні навіть на відстані, при перкусії – значне розширення меж серця.

При дослідженні було встановлено, що застосування: престаріуму, аміодарону, триметазидину, неотону, мілдронату, вітамінів TOP-10 мало позитивний ефект, внаслідок чого: покращився загальний стан тварин, зменшилась вираженість клінічної симптоматики; за даними ЕКГ збільшився вольтаж зубців, покращувалася провідність міокарду, зменшувалася тахікардія і аритмія; за даними УЗД покращувалася скорочувальна здатність міокарду.

УДК 636.09:616.006:636.7

Клініко-діагностичні критерії, лікування та профілактика гепатоостеодистрофічного синдрому у собак за остеодистрофії.

Семьонов О.В. Журавський О.В.,

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

