

Condition erythropoiesis at cows Brown Karpatian heifers

L.Slivinska

The results of erythrocytopoies, population composition and acid resistance of membranes of erythrocytes at the cows of the brown Carpathians breed are given. It is set that at sick cows erythrocytopoies is disturbed, population composition of erythrocytes and structure of erythrocytes are changes.

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

Л.М.СОЛОВЙОВА, канд. вет. наук;

В.І.ЛЕВЧЕНКО, В.І.ГОЛОВАХА доктори вет. наук;

Л.М.БОГАТКО, В.П.МОСКАЛЕНКО, А.В.РОЗУМНЮК,

С.В.РУБЛЕНКО, кандидати вет. наук

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ЕКГ ТА ГЕМОЦИТОПОЕЗУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТОКСИЧНІЙ ГЕПАТОДИСТРОФІЇ У СОБАК

При середньому ступені токсичної гепатодистрофії у собак відмічаються певні зміни ЕКГ та показників гемоцитопоезу, які стають характерними при тяжкому ступені патології (збільшення серцевого ритму, тривалості абсолютної атріовентрикулярної провідності та зменшення вольтажу зубців, зменшення насичення гемоглобіну киснем).

Питання вивчення хвороб печінки у собак набуває все більшої актуальності, оскільки, за даними літератури, зміни окремих показників функціонального стану печінки виявлені у 34,7–50,8 % досліджених тварин при диспансерному їх обстеженні [1, 2]. При хворобах печінки можуть виникати зміни серцевої діяльності [3].

Згідно з літературними даними, 10 % усіх собак, приведених до лікаря, мають патологію серця, а майже половина старих собак страждає ураженням клапанів серця [4]. Дрібні породи собак більше страждають на хвороби серця, ніж великі [5]. У псів ризик розвитку хвороб серцево-судинної системи з віком приблизно у 2 рази вищий, ніж у самок [6–7].

При вивченні хвороб печінки у великої рогатої худоби проведені клініко-експериментальні дослідження дозволили з'ясувати, що патологічний процес завжди спричиняє зміни серцево-судинної системи, про це дані літератури щодо характеру цих змін досить обмежені [3]. Тому метою роботи є висвітлення результатів експериментальних досліджень

щодо змін серцевої діяльності та показників гемоцитопоезу, проведених на собаках, у 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 ЕКІТ-04 "Аксіон" при стандартних відведеннях.

Показники гемоцитопоезу визначали загальноприйнятими методиками. 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. 1). Після введення першої дози 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. 2).

Після введення наступної дози відтворення токсикозу (0,5 мл/кг маси тіла) у собак спостерігали пригнічення, зниження апетиту, підвищення температури тіла на 0,1–0,3°C (у 33,3 %), що пояснюється розвитком руйнівних дистрофічних процесів у печінці і накопиченням токсинів, 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 і, отже, парціального тиску кисню в артеріальній крові, що поступово призводить до розвитку гіпоксемії і порушення аеробного гліколізу та енергетичного забезпечення організму [8] (табл. 2). 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 дослідження ($p < 0,05$).

Таблиця 1 – Показники ЕКГ у собак після введення CCl_4 , М±m, n=15

Період досліджу	R – R, с	Частота пульсу за 1 хв	Тривалість, с		Тривалість P – Q	
			(P – T)	діастоли, (T – P)	абсолютна, с	відносна, у проц.
На початку	0,49 ± 0,01	122,0 ± 3,5	0,25 ± 0,01	0,24 ± 0,02	0,07 ± 0,003	14,3 ± 1,5
Після введення 0,3 мг/кг CCl_4	0,49 ± 0,02	122,0 ± 4,8	0,26 ± 0,02	0,23 ± 0,01	0,07 ± 0,004	14,3 ± 1,2
p <	–	–	0,5	0,5	–	–
Після введення 0,5 мг/кг CCl_4	0,51 ± 0,01	118,0 ± 2,7	0,29 ± 0,03	0,22 ± 0,02	0,08 ± 0,002	15,7 ± 1,3
p <	0,1	0,1	0,1	0,1	0,05	0,1
Після введення 1,0 мг/кг CCl_4	0,54 ± 0,02	111,0 ± 3,3	0,34 ± 0,03	0,20 ± 0,01	0,09 ± 0,003	16,7 ± 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	відносна, у проц.
На початку	0,032 ± 0,001	6,53 ± 0,04	0,04 ± 0,001	8,16 ± 0,58	0,18 ± 0,005	36,73 ± 0,3	0,035 ± 0,005	–
Після введення 0,3 мг/кг CCl_4	0,033 ± 0,001	6,73 ± 0,08	0,04 ± 0,001	8,16 ± 0,6	0,19 ± 0,01	38,8 ± 1,3	0,036 ± 0,006	–
p <	0,5	0,05	–	–	0,1	0,1	0,5	–
Після введення 0,5 мг/кг CCl_4	0,034 ± 0,002	6,67 ± 0,08	0,04 ± 0,001	7,84 ± 0,6	0,21 ± 0,006	41,18 ± 1,5	0,037 ± 0,006	–
p <	0,1	0,1	–	0,1	0,01	0,01	0,1	–
Після введення 1,0 мг/кг CCl_4	0,037 ± 0,002	6,85 ± 0,1	0,05 ± 0,001	9,25 ± 0,67	0,25 ± 0,005	46,2 ± 1,4	0,040 ± 0,005	–
p <	0,05	0,05	0,001	0,1	0,001	0,001	0,1	–

Примітка, p < – порівняно з початком досліджу.

Таблиця 2 – Показники гемоцитопоезу в собак, $M \pm m$; $n=15$

Показник	Початок дослідю	Після введення 0,3 мл/кг CCl_4	Після введення 0,5 мл/кг CCl_4	Після введення 1,0 мл/кг CCl_4
Еритроцити, Т/л	6,5±0,1	6,4±0,2	6,3±0,2	5,7±0,5
$p <$		0,1	0,1	0,1
Лейкоцити, Г/л	10,5±0,5	12,0±0,6	12,8±0,63	13,0±0,80
$p <$		0,1	0,05	0,05
Гемоглобін, г/л	174,0±3,9	168,0±1,9	167,0±1,7	144,0±1,8
$p <$		0,1	0,1	0,001
Гематокрит, у проц.	44,3±0,9	44,2±1,0	44,7±0,7	39,2±1,2
$p <$		0,1	0,1	0,01
ВГЕ, мг	26,7±1,6	26,3±2,3	26,5±1,1	25,3±1,3
$p <$		0,1	0,1	0,1
Середній V еритроц., $мкм^3$	68,2±1,4	69,0±1,5	70,9±1,3	68,8±1,1
$p <$		0,1	0,1	0,1
SpO ₂ , у процентах	93,2±2,2	90,8±2,9	88,4±2,4	84,0±3,9
$p <$		0,1	0,1	0,05

Примітка. $p <$ – порівняно з початком дослідю

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. 1), 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. 2).

Наступна 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.

При тяжкому ступені гепатодистрофії набула тенденції до зменшення кількість еритроцитів, зменшилися вміст гемоглобіну та величина гематокриту. 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. 2). Таке низьке насичення гемоглобіну є показником зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові до 55–60 мм рт.ст. [8], що у 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 [9].

При такому ступені ураження розвиваються типові симптоми патології печінки: гепатомегалія та болочість ділянки перкусії.

Частота пульсу була вірогідно меншою, 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 [8]. 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 зумовлено збільшенням тривалості систолічного періоду (PT) на 36 % ($0,34 \pm 0,03$, порівняно з $0,25 \pm 0,01$ с на початку досліду) (табл. 1).

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. 1).

Зубець P 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 тетрац. зриту вугле...о.

Фаза реполяризації шлуночків (зубець T) залежить від стану білкового обміну і є показником обмінних процесів у міокарді [9–11]. У 60 % собак зубець T 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 T мала тенденцію до збільшення.

Як видно з даних таблиці 1, 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, меншою мірою, – по передсердях. Якщо тривалість зубця P 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, на 42,9 %.

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. 2), а його насичення киснем становило $84,0 \pm 3,9\%$, порівняно з $93,2 \pm 2,2\%$ на початку дослідження. Таке насичення гемоглобіну киснем характеризує зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові до 55–60 мм рт.ст. Крім того, внаслідок інтоксикації та порушення трофіки міокарда в роботі серця розвиваються функціональні зміни.

Висновки. 1. При легкому ступені гепатодистрофії у собак змін ЕКГ, показників гемоцитопоезу та насичення гемоглобіну киснем не виявлено. 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) та збільшення кількості лейкоцитів.

2. Після введення карбону тетраклориду в дозі 1 мл/кг маси (тяжкий ступінь гепатодистрофії) у собак відмічається гепатомегалія та болісність в ділянці перкусії. Набула тенденції до зменшення кількість еритроцитів, зменшилися вміст гемоглобіну, величина гематокриту та насичення гемоглобіну киснем, що вказує на розвиток анемії, гіпоксії та інтоксикації і відповідно зменшення парціального тиску кисню у судинах. Паралельно спостерігаються 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.

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

Перспективи подальших досліджень. У подальших дослідженнях необхідно з'ясувати інформативність інших методів діагностики токсичної гепатодистрофії у собак та ефективність застосування різних схем лікування патології, в тому числі і відновлення функції серцево-судинної системи.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дикий О.А. Гепатодистрофія у собак службових порід (етіологія, патогенез, діагностика, лікування та профілактика): Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Біла Церква, 2000. – 18 с.
2. Фасоля В.П. Структура внутрішніх хвороб собак у м. Житомирі (повідомлення 2) // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 18. – Біла Церква, 2001. – С. 158–163.
3. 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.
4. Henrich D. Pedersen Діагностика миксоматозної болізни митрального клапана у собак. WALTHAM Focus. – Т. 10, № 2. – 2000. – С.3–9.
5. 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.
6. Buchanan J.W. Chronic valvular disease (endocardiosis) in dogs. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine. – 1977. – Vol. 21. – P. 75–106.
7. Relationship between parental cardiac status in Cavalier King Charles Spaniels and prevalence and severity of chronic valvular disease in offspring / L.Svenson, J.Hägström, C.Kvart, R.K.Juneja // Journal of the American Veterinary Medical Association. – 1996. – Vol. 208. – P. 2009–2012.
8. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І.Левченко, В.В.Влізло, І.П.Кондрахін та ін.; За ред. В.І.Левченка і В.І.Галіса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.

9. 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.

10. Брудная Е.М. Функціональні методи дослідження серцево-судинної системи і зовнішнього дихання. – К.: Здоров'я, 1975. – 184 с.

11. 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.

Информативность изменений показателей ЭКГ и гемцитопоэза при экспериментальной токсической гепатодистрофии у собак

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

При средней степени токсической гепатодистрофии у собак отмечаются незначительные изменения ЭКГ и показателей гемцитопоэза, которые сглат характерными при тяжелой степени патологии (увеличение сердечного ритма, длительности абсолютной атриовентрикулярной проводимости и уменьшение вольтажа зубцов, анемия, уменьшение насыщения гемоглобина кислородом).

The information about ECG and hemocitopoiesis attached to different stages of experimental toxic hepatodistropfiya in dogs

L. Soloviova, V. Levchenko, V. Golovakha, 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, decreasing saturable oxygen of hemoglobin.

УДК 619:615.9:636.2:637

А.М.СТАДНИК, канд. біол. наук; **Р.Й.КРАВЦІВ**,

д-р. біол. наук, академік УААН;

М.Г.ЛИЧУК, канд. вет. наук;

І.К.ЖУКОВСЬКИЙ, асистент; **В.Л.ФЕДОРОВИЧ**, аспірант

Львівська національна академія ветеринарної медицини

ім. С.З. Гжицького, м. Львів

МІКРОЕЛЕМЕНТОЗИ ХУДОБИ. АЛЬТЕРНАТИВНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ, ПРОФІЛАКТИКА

Моніторингом вмісту мікроелементів (МЕ) у кормах, воді, крові, тканинах телят, бугайців і молочі корів господарств західного регіону виявлено дефіцит за спаданою: J, Co, Se, Cu, Mn, Fe, Zn, Mo, Cr. Нестача МЕ спричиняє субклінічний і клінічний перебіг мікроелементозів (анемію, зоб, білом'язову хворобу, гіпокальціоз, ензоотичну остеодистрофію тощо), порушення метаболізму, зниження м'ясної і молочної продуктивності. Запропоновані премікси з дефіцитних неорганічних солей МЕ та їх хелатних сполук (метіонатів) профілактують і лікують мікроеле-